

2007

ISSN – 0321 – 1665



საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე

Известия Академии Наук Грузии

Proceedings of the Georgian Academy of Sciences

# BIOLOGICAL SERIES

ბიოლოგიური  
სერია

A

# БИОЛОГИЧЕСКАЯ СЕРИЯ

იანვარი – თებერვალი

Январь – Февраль

January – February

2007 № 1 33

ბიოლოგიური სერია  
БИОЛОГИЧЕСКАЯ СЕРИЯ  
BIOLOGICAL SERIES

A

2007 № 1

ტომ  
TOM  
VOL.

33

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

თბილისი თბილისი Tbilisi  
2007

## სარედაქციო პოლიგია

ოკუპაცია გაფა	(მთავარი რედაქტორი)
ბეჭაია გურამ	(მთ. რედაქტორის მოადგილე)
ნანერიშვილი თემურ	(მთ. რედაქტორის მოადგილე)
ქორელი ალექსანდრე	(მდივანი)
დეკანოსიძე თამარ ოოსელიანი თეიმურაზ	ნადარეიშვილი ქიაზო ონიანი თენგიზ
მითაგვარია ნოდარ მიქელაძე დავით	შაქარიშვილი რომან ჯავახიშვილი ნინო

## სარედაქციო საბჭო

ანთელავა ნელი	ოკუპაცია ნათელა
ასათიანი არჩილ	სანაძე გივი
გაგუა რევაზ	სვანიძე იგორ
გამყრელიძე ამირან	ტატიშვილი გურამ
ზაალიშვილი მალხაზ	ქემერთელიძე ეთერ
თოდუა ფრიდონ	ყიფიანი ვახტანგ
ქესიტაძე გიორგი	ყიფშიძე ნოდარ
კინტრაია პალიქო	წინამდღვრიშვილი ბექან
ლაზრიშვილი ილია	ჭანიშვილი თეიმურაზ
ლექავა გელა	ხეჩინაშვილი სიმონ
მანაგაძე ლავრენტი	ხეცურიანი რამაზ
მოსიძე ბაადურ	ხომასურიძე არჩილ
ნანერიშვილი გიორგი	

კორექტორი: დ. დავითულიანი

კომპიუტერული დიზაინი და დაკაბდონება: ა. სურმავა

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

*В. Окуджава* (гл. редактор)

*Г. Бекая* (зам. гл. редактора)

*Т. Нанеишвили* (зам. гл. редактора)

*А. Корели* (секретарь)

*Т. Деканосидзе*

*Т. Иоселиани*

*Н. Митагвария*

*Д. Микеладзе*

*К. Надареишвили*

*Т. Ониани*

*Р. Шакаришвили*

*Н. Джавахишвили*

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

*Н. Антелава* *Н. Окуджава*

*A. Асатиани* *Г. Санадзе*

*P. Гагуа* *И. Сванидзе*

*А. Гамкрелидзе* *Г. Татишвили*

*M. Заалишвили* *Э. Кемертелидзе*

*Ф. Тодуа* *В. Кипиани*

*Г. Квеситадзе* *Н. Кипшидзе*

*П. Кинтрайа* *Б. Цинамдзгвришвили*

*И. Лазришвили* *Т. Чанишвили*

*Г. Лежава* *С. Хечинашвили*

*Л. Манагадзе* *Р. Хециуриани*

*Б. Мосидзе* *А. Хомасуридзе*

*Г. Нанеишвили*

Корректор: *Д. Давитулиани*

Компьютерный дизайн и верстка: *А. Сурмава*

Издано неправительственной организацией “Биомед”, 2007

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>T. Dekanosidze</i>	<i>K. Nadareishvili</i>
<i>T. Ioseliani</i>	<i>T. Oniani</i>
<i>N. Mitagvaria</i>	<i>R. Shakarishvili</i>
<i>D. Mikeladze</i>	<i>N. Javakhishvili</i>

## ADVISORY BOARD

<i>N. Antelava</i>	<i>N. Okujava</i>
<i>A. Asatiani</i>	<i>G. Sanadze</i>
<i>R. Gagua</i>	<i>I. Svanidze</i>
<i>A. Gamkrelidze</i>	<i>G. Tatishvili</i>
<i>M. Zaalishvili</i>	<i>E. Kemertelidze</i>
<i>F. Todua</i>	<i>V. Kipiani</i>
<i>G. Kvesitadze</i>	<i>N. Kipshidze</i>
<i>P. Kintraya</i>	<i>B. Tsinamdzgvirishvili</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>
<i>G. Naneishvili</i>	

Proof-reader: *D. Davituliani*

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

Published by Non-Governmental Organization “Biomed”, 2007  
14, L. Gotua Str., Tbilisi, 0160

საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, სერ. ბიოლ. A, 2007, გ. 33, № 1.

Известия АН Грузии, сер. биол. А, 2007, т. 33, № 1.

Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2007, vol. 33, No. 1.

## გვერდის მიზანი

## СОДЕРЖАНИЕ

## CONTENTS

### პიოდერმია –

#### თანამედროვე მედიცინის პრობლემა

ტ. გაბისონია, კ. დიდებულიძე, ქ. კოჭლამაზაშვილი, გ. მელაშვილი,  
თ. ქათამაძე, ტ. ელიავა

### ПИОДЕРМИЯ –

#### ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

Т. Габисония, К. Дицебулидзе, К. Kochlamazashvili, Г. Мелашвили,  
Т. Катамадзе, Т. Элиава

### PYODERMIA –

#### A PROBLEM OF MODERN MEDICINE

T. Gabisonia, K. Didebulidze, K. Kochlamazashvili, G. Melashvili,  
T. Katamadze, T. Eliava ..... 1

### ნოზომოგნოზი 06Z00Z00Z00 ღრმს გამოყოფილი

#### PS. AERUGINOSA და ACINETOBACTER spp.-ს

#### ანტიბიოტიკომანდრენალინის გასავალი

ტ. გაბისონია, კ. დიდებულიძე, ქ. კოჭლამაზაშვილი, გ. მელაშვილი,  
თ. ქათამაძე, ტ. ელიავა, მ. ლოლაძე, ნ. ჩახუნაშვილი, მ. ნადირაძე

### ИЗУЧЕНИЕ АНТИБИОТИКОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

#### PS. AERUGINOSA И ACINETOBACTER spp., ВЫДЕЛЕННЫХ ПРИ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

Т. Габисония, К. Дицебулидзе, К. Kochlamazashvili, Г. Мелашвили, Т. Катамадзе,  
Т. Элиава, М. Лоладзе, Н. Чахунашвили, М. Надирадзе

### STUDY OF ANTIBIOTIC RESISTANCE OF

#### PS. AERUGINOSA AND ACINETOBACTER spp.

#### ISOLATED DURING NOSOCOMIAL INFECTIONS

T. Gabisonia, K. Didebulidze, K. Kochlamazashvili, G. Melashvili, T. Katamadze,  
T. Eliava, M. Loladze, N. Chakhunashvili, M. Nadiradze ..... 5

ОПРЕДЕЛЕНИЕ АКТИВНОСТИ НОВЫХ ПСЕВДОМОНАДНЫХ ФАГОВЫХ ПРЕПАРАТОВ  
ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОТИТОВ В РАЗНЫХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ

К.К. Гачечиладзе, И.И. Георгадзе, Н. Хойл, Т. Квелашивили, А.Ш. Хвичия,  
Л. Гогохия, Н. Топурия, Л.Г. Ткемаладзе, Э. Каттер

ოთივაბის სამართლადო კონსტანტინეგული ახალი უსავდომონაზო  
ვაბის აძლივობის ბანაზღვრა სხვადასხვა ემსახით ენტულ პირობებში

ქ. გაჩეჩილაძე, ი. გიორგაძე, ბ. ჭოლი, თ. ყველაშვილი, ა. ხვიჩია,  
ლ. გოგოხია, ნ. თოფურია, ლ. ტყემალაძე, ე. კატერი

DETERMINATION OF NEW PSEUDOMONAS AERUGINOSA PHAGE PREPARATION  
ACTIVITY IN DIFFERENT CONDITIONS FOR TREATMENT OF OTITIS

K. Gachechiladze, I. Georgadze, N. Hoyle, T. Kvelashvili, A. Khvichia, L. Gogokhia,  
N. Topuria, L. Tkemaladze, E. Kutter..... 11

ძაცვის – HIPPOPHAE RHAMNOIDES L. – ნაყოფების გიოლობიურად  
აძლივი ნივთიერებები და მათი გამოყენება გეზიციები

ვ. თოდა, ი. მაისაია

БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА ПЛОДОВ ОБЛЕПИХИ  
HIPPOPHAE RHAMNOIDES L. И ИХ ПРИМЕНЕНИЕ В МЕДИЦИНЕ

В. Тодуа, И. Маисаиа

BIOLOGICALLY ACTIVE SUBSTANCES OF THE FRUITS OF SEA-BUCKTHORN  
HIPPOPHAE RHAMNOIDES L. AND THEIR IMPLEMENTATION IN MEDICINE

V. Todua, I. Maisaia ..... 19

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ПРОФИЛАКТИКА  
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА

М.Ш. Каулия, Л.Дж. Церцвадзе

გულის იშეგიური დავადებების  
არამედიკამენტური პროცესია ბავლენა პემოსტაზის სისტემაზე

მ. კაკულია, ლ. ცერცვაძე

NONPHARMACOLOGICAL PROPHYLAXIS OF CORONARY ARTERY DISEASE  
AND ITS INFLUENCE ON HEMOSTASIS SYSTEM

M. Kakulia, L. Tservadze ..... 27

Sb-1 სტაფილოფაზის ბარტერიოზაბის ლეტალური გენების კლონირება

ლ. კვაჭაძე, მ. ქუთათელაძე, ე. თევდორაძე, ნ. ბალარჯიშვილი, ნ. სხირტლაძე,  
ნ. ნიკოლაშვილი, რ. ადამია

КЛОНИРОВАНИЕ ЛЕТАЛЬНЫХ ГЕНОВ СТАФИЛОКОККОВОГО БАКТЕРИОФАГА SB-1

Л. Kvachadze, M. Kutateladze, E. Tevdoradze, N. Balarjishvili, N. Skhirtladze,  
N. Nikolaishvili, R. Adamia

CLONING OF LETHAL GENES OF STAPHYLOCOCCAL BACTERIOPHAGE SB-1

L. Kvachadze, M. Kutateladze, E. Tevdoradze, N. Balarjishvili, N. Skhirtladze,  
N. Nikolaishvili, R. Adamia..... 35

**ვებგვერდის ყვრილისა და შემჩვევის კომიუნიტეტის გეთოდი**

დ. ჯორგიტაძე, ჯ. გუგუშვილი, ა. ეგოანი, ი. ხიპაშვილი, დ. ჩიტაშვილი,  
მ. მირცხულავა

**КОМПЬЮТЕРНЫЙ МЕТОД ТРЕНИРОВКИ И ОТБОРА ФУТБОЛИСТОВ**

Д.А. Кирkitадзе, Дж.С. Гугушвили, А.Э. Егоян, И.А. Хипашвили, Д.М. Читашвили,  
М.Б. Мирцхулава

**COMPUTERIZED METHOD FOR TRAINING AND SELECTION OF THE FOOTBALL PLAYERS**

D. Kirkitadze, J. Gugusvili, A. Egoian, I. Khipasvili, D. Chitasvili, M. Mirtskhulava..... 47

**სიკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლითერაპიის მოქმედება**

**რინიტის ზოგიერთი ვორების მათები ავადმყოფები**

ა. ლომაია

**ВЛИЯНИЕ ИНТРАНАЗАЛЬНОЙ АЭРОЗОЛЬТЕРАПИИ ЦИКЛОФЕРОНОМ  
НА БОЛЬНЫХ НЕКОТОРЫМИ ФОРМАМИ РИНИТОВ**

М.М. Ломая

**EFFECT OF INTRANASAL AEROSOL THERAPY WITH CYCLOPHERON  
IN PATIENTS WITH DIFFERENT FORMS OF RHINITIS**

M. Lomaia..... 53

**ЭРИТРОЦИТЫ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ  
И НЕДОНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ**

Н. Ломиташвили, М. Циклаури, Н. Хвития, М. Дараселия, Д. Тевдорашвили

**ერითროციტები ფიზიოლოგიური და ვადაზე ადრე ჟენერატილი**

**ორსულობის დროს**

ნ. ლომითაშვილი, მ. წიკლაური, ნ. ხვიტია, მ. დარასელია, დ. თევდორაშვილი,

**ERYTHROCYTES AT PHYSIOLOGICAL AND PREMATURE PREGNANCY**

N. Lomitashvili, M. Tsiklauri, N. Khvitia, M. Daraselia, D. Tevdorashvili ..... 61

**0630200101, ჭილათრენდისა და ასპირინის გავლენა ჰემოკოაგულაციურ  
სისტემაზე, ლიპიდურ საექტრსა და იონურ გალანზე ელექტრული  
გაღიზიანებით გამოყვანული სტრესის ვონები ბოლოვები**

ლ. რატიანი, ლ. გაბუნია, თ. ჩანგელია, ვ. ჯანიშვილი, გ. ლომსაძე,  
ი. მურუსიძე

**ВЛИЯНИЕ ДИЛАТРЕНДА, ИНГИБЕЙСА И АСПИРИНА НА  
ГЕМОКОАГУЛЯЦИОННУЮ СИСТЕМУ, ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР И ИОННЫЙ БАЛАНС  
У КРОЛИКОВ ВО ВРЕМЯ СТРЕССА, ВЫЗВАННОГО ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ТОКОМ**

Л. Ратиани, Л. Габуния, Т. Чангелия, В. Джаниашвили, Г. Ломсадзе, И. Мурусидзе

**INFLUENCE OF INHIBASE, DILATREND, AND ASPIRIN ON**

**HEMOCOAGULATION SYSTEM, LIPID SPECTRUM AND IONIC BALANCE  
IN RABBITS EXPOSED TO ELECTRICAL SHOCK STRESS**

L. Ratiani, L. Gabunia, T. Changelia, V. Janiashvili, G. Lomsadze, I. Murusidze ..... 67

## IV

### ОЦЕНКА РИСКА РАЗВИТИЯ АЛЛЕРГИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ, РОДИТЕЛИ КОТОРЫХ КОНТАКТИРУЮТ С ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ АЛЛЕРГЕНАМИ

В.П. Саакадзе, М.В. Метревели, А.З. Телия

აღმოჩენის განვითარების მისა პაციენტობრივ და გაზვევაზე,  
როგორიცაა გამოყენები ინდუსტრიულ პროცესებში კონფიდენციალური  
საჭარბო აღმრბენებისას

გ. სააკაძე, მ. მეტრეველი, ა. თელია

### RISK ASSESSMENT OF DEVELOPMENT OF ALLERGIES AMONG THE NEWBORNS AND CHILDREN, THE PARENTS OF WHICH PROFESSIONALLY CLOSELY CONTACT WITH INDUSTRIAL ALLERGENS

V. Saakadze, M. Metreveli, A. Telia ..... 75

### ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ СТАФИЛОКОККОВАЯ ПНЕВМОНИЯ

Л. Коиава, Л. Тохадзе

ოპერაციის შემდომი სტაფილოკოკური პნევმონია

ლ. ქოიავა, ლ. თოხაძე

### POST-SURGERY STAPHYLOCOCCAL PNEUMONIA

L. Koyava, L. Tokhadze ..... 83

### ემსაკრიოგენული ამნაცენები უანგიციზ პურზატ-რ-ის

მავავი ტომსიკურობის შესახებ

ი. დვინერია, თ. ონიანი, ჯ. ონიანი, ვ. სააკაძე

### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

ОБ ОСТРОЙ ТОКСИЧНОСТИ ФУНГИЦИДА КУРЗАТ-Р

И. Гвинерия, Т. Ониани, Дж. Ониани, В. Саакадзе

### EXPERIMENTAL DATA ON ACUTE TOXICITY OF FUNGICIDE CURZAT-R

I. Gvinerja, T. Oniani, J. Oniani, V. Saakadze ..... 87

### ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

М. Циклаури, Н. Хвития, М. Дараселия,

Д. Тевдорашвили, Н. Ломиташвили

მრიოთორციტების განვითარების თავისებურებას

ვიზუალური მომსახურების დროს

გ. წიქლაური, ბ. ხვიტია, გ. დარასელია,

დ. თევდორაშვილი, ბ. ლომიტაშვილი

### PECULIARITIES OF ERYTHROCYTES DISTRIBUTION IN PHYSIOLOGICAL PREGNANCY

M. Tsiklauri, N. Khvitia, M. Daraselia, D. Tevdorashvili, N. Lomitashvili ..... 93

СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ  
ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Н. Хвития, И. Вашакидзе, А. Суладзе

სისხლის ფორმიანი ედენციურის სტრუქტურული თავისებურებანი  
გაუანდული სკლეროზის დროს

ნ. ხვიტია, ი. ვაშაკიძე, ა. სულაძე

STRUCTURAL PECULIARITIES OF BLOOD CELLS IN MULTIPLE SCLEROSIS

N. Khvitia, I. Vashakidze, A. Suladze ..... 97

06სტრუქტორული ავტორთათვის

საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, სერ. ბიოლ. A, 2007, გ. 33, № 1.

Известия АН Грузии, сер. биол. А, 2007, т. 33, № 1.

Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2007, vol. 33, No. 1.

## პურიტანის საყურადღებოდ

საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს სამეცნიერო საქმიანობის სახელმწიფო რეგულირების სააგენტოს გადაწყვეტილებით, აეტორებს, რომელთაც გამოქვეყნებული ექნებათ სამეცნიერო წერილი ჟურნალში “საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე, ბიოლოგიის სერია – A”, მიენიჭება 10 უპბ-ქულა (კრედიტ-ქულა), თითოეული წერილის გამოქვეყნებისთვის. აღნიშნული ქულები მიენიჭება წერილის თითოეულ თანაავტორს, თანაბრად.

ჟურნალ “საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე, ბიოლ. სერ.-A”-ს რედაქცია

2007 წლის 8 იანვარი

საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, სერ. ბიოლ. A, 2007, გ. 33, № 1.

Известия АН Грузии, сер. биол. А, 2007, т. 33, № 1.

Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2007, vol. 33, No. 1.

## პიოლერამიები თანამედროვე მედიცინის პრობლემა

ტ. გაბისონია, კ. დიდებულიძე, ქ. კოჭლაძა ზაშვილი,  
გ. მელაშვილი, თ. ქათამაძე, ტ. ელიაზა

გ. ელიავას სახელობის ბაქტერიოფაგიის, მიკრობიოლოგიისა და ვირუსო-ლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი; საქართველოს სახელმწიფო სასოფლო-სამეურნეო უნივერსიტეტი, თბილისი

მიღებულია 17.01.2007

კლინიკურ პრაქტიკაში ანტიმიკრობული პრეპარატების ფართოდ დანერგვის მიუხედავად პიოლერმიები კვლავ რჩება თანამედროვე მედიცინის პრიმულებად. ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში კანისა და რბილი ქსოვილების ინუქციები შეადგენენ ყველა ინფექციური დაავადებების მესამედს. უკანასკნელ დროს განსაკუთრებული მნიშვნელობა შეიძინა პიოლერმიის ძირითადი აღმდეგულების – *S.aureus* და *S.pyogenes*-ის ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტულობის ზრდამ, რაც მეტწილად გამოწვეულია ანტიმიკრობული პრეპარატების არარაციონალური და უკონტროლო გამოყენებით.

გამოკვლევებით დადგენილია მიერობთა (*S.aureus* და *S.pyogenes*) შესწავლილი შტატების მგრძნობელობა სხვადასხვა ანტიბაქტერიული პრეპარატის მიმართ, როს საფუძველზეც კეთდება შესაბამისი რეკომენდაცია პიოლერმიის მეურნალებისათვის.

საკვანძო სიტუაცია: პიოლერმიები, რეზისტენტობა, სტაფილოკოკები, სტრეპტოკები

მიუხედავად იმისა, რომ კლინიკურ პრაქტიკაში აქტიურად მიმდინარეობს ახალი ანტიბაქტერიული პრეპარატების დანერგვა, პიოლერმიების მეურნალობა კვლავ წარმოადგენს თანამედროვე მედიცინის ურთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას. განვითარებულ ქვეყნებში კანისა და რბილი ქსოვილების დაავადებები, მათ შორის პიოლერმიები, მთელი ინფაქციური პათოლოგიების მესამედს შეადგენენ [1-3]. უკანასკნელ წლებში კი დიდ ყურადღებას იმსახურებს პიოლერმიების ძირითადი აღმდეგულების *S.aureus* და *S.pyogenes*-ის ანტიბიოტიკორეზისტენტული შტამების რაოდენობის ზრდის ტენდენცია, რაც განსირობებულია ანტიბიოტიკების არარაციონალური გამოყენებით. გარდა აღნიშნულისა დიდ პრობლემას წარმოადგენს მეტიცილინრეზისტენტული შტამების (MRSA) წარმოქმნის ინტენსივობა.

მეცნიერთა მონაცემებით მეტიცილინრეზისტენტული შტამების გამოვლენის ინტენსივობა მერყეობს 5%-დან 29,1%-მდე, ამასთან, გამოყოფილი სტაფილოპოვების შტამები საავადმყოფოსგარეთა წარმოშობისაა. დადასტერულია, რომ მეტიცილინრეზისტენტული შტამების წარმოქმნის ინტენსივობა შედარებით დაბალია ევროპაში (4% გერმანია, ესპანეთი), ხოლო ამერიკაში – მაღალი (29,1%).

## მასალა და მათოდება

საკვლევ მასალას წარმოადგენდა სხვადასხვა სამურნალო დაწესებულებებში მოთავსებული პაციენტებიდან, პიოდერმიტების დროს გამოყოფილი *S.aureus* და *S.pyogenes*-ის შტამები. სულ ჩვენს მიერ შესწავლილი იყო *S.aureus*-ის 116 და *S.pyogenes*-ის 68 შტამი. გამოყოფილი შტამების იდენტიფიკაცია ხდებოდა მსოფლიო ლაბორატორიული სტანდარტების (NCCSL)-ის მიხედვით.

პათოლოგიური მასალიდან გამოყოფილი მიცრობანიზმების იდენტიფიკაციისათვის გამოვიყენეთ მიკრობიოლოგიური გამოკვლევებისათვის რეკომენდებული მასალები, საკვები არეები და რეაქტივები: ხორცეპტონიანი ბულიონი, ხორცეპტონიანი აგარი (0,7%, 1,5%, და 2%), L ბულიონი, ბრენჰარტის და მანიტიანი ნიადაგები. სისხლიანი აგარი (Blood Agar Base M 073, Tryptose Blood Agar Base M 097). ანტიბიოტიკებისადმი მიკრობთა მგრძნობელობის დასადგენად ვიყენებდით მიულერ-ჰინტონის აგარსა და ბულიონს (Muller-Hinton agar, Muller-Hinton broth). პიოდერმიტების დროს გამოყოფილი შტამების მგრძნობელობას ვიკვლევდით სერიული განზავების და დისკოდიფუზული მეთოდის გამოყენებით.

მგრძნობელობის ტესტების ჩატარების წინ ვახდენდით ხარისხის კონტროლს შემდეგ შტამებზე: *S.aureus* ATCC 268, 409 Str. *pyogenes* ATCC 725, 864.

## შედეგები და მათი განხილვა

მიღებული შედეგების განზოგადოების შედეგად დადგინდა, რომ *S.aureus*-ის შტამები, რომლებიც გამოყოფილი იყვნენ პიოდერმიტების დროს, ხასიათდებოდნენ რეზისტენტობის მაღალი დონით ერთორმიცინისადმი – 49,4%, ქლორამფენიკოლისადმი – 32%, ციპროფლოქსაცინისადმი – 23,1%, ლინკომიცინისადმი – 21,1%, კლინდამიცინისადმი – 16,5%, ტეტრაცილინისადმი – 8,9%, გენტამიცინისადმი – 8%. მიუხედავად ამისა, ყველა ზემოთ ჩამოთვლილი პრეპარატი ეფექტურად გამოიყენება აღნიშნული დავადების მკურნალობისათვის.

*S.aureus*-ის რეზისტენტობის დონე მუპიროცინის და ფუზიდინის მჟავისადმი არ აღვმატება 1,3-2% და 2,5%-ს, შესაბამისად.

რაც შეეხება *S.pyogenes*-ის შტამებს, სტაფილოპოვებისაგან განსხვავებით მათ მგრძნობელობის მაღალი დონე გამოავლინეს ყველა ბ-ლაქტამური ანტიბიოტიკის მიმართ. მოცემული მიკრობისადმი ყველაზე დიდი აქტივობით ხასიათდებოდნენ ფტორქინოლების ჯგუფის პრეპარატები.

მიუხედავად ამისა, უნდა აღინიშნოს, რომ *S.pyogenes*-ის შტამები მაღალი რეზისტებობის დონით ხასიათდებოდნენ ტეტრაციკლინისადმი – 47-62%, მაკროლიდის ჯგუფის პრეპარატებისადმი – 8-24% და ქლორამფუნიკლისადმი – 14%, რაც უმთავრესად დაკავშირებულია მათ მასობრივ გამოყენებასთან ამბულატორიულ პრაქტიკაში.

ყოველივე ზემოთქმულიდან შეიძლება დავასკვნათ, რომ პიოდერმიების მკურნალობისათვის მიზანშეწონილია მუპორიცინის გამოყენება, რომელსაც მაღალი სამკურნალო თვისებები გააჩნია. იგი უფრო ინტენსიურად ახდენდა პიოდერმიების ძირითადი აღმძვრელების (*S.aureus*, *S.pyogenes*) ზრდის დათვალისწინებას, ვიდრე ისეთი ანტიბიოტიკები, როგორიცაა ერთორმიცინი, ტეტრაციკლინი, ქლუკლოქსაცილინი, ფუზიდინის მჟავა, ბაციტრაცინი და ცეფალუექსინი.

ამრიგად, პიოდერმიები წარმოადგენენ თანამედროვე მედიცინის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას, რაც განპირობებულია პირველ რიგში აღნიშნული პათოლოგიის ფართო გავრცელებით და ანტიბიოტიკორეზისტებული შტამების ფორმირებით.

## ლიტერატურა

1. Anders D. Antimicrobial pharmacokinetics and pharmacodynamics. In: Baddour L.M., Gorbach S.L., 2003, pp. 1-122.
2. Bennett P.M., Livesey, C.T. et al. J. Antimicrob. Chemother., 2004, 53, 418-431.
3. Hussain M., et al. Infect. Immun., 1997 65, 519-524.

## ПИОДЕРМИИ – ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

**Т. Габисония, К. Дидебулидзе, К. Кочламазашвили, Г. Мелашивили,  
Т. Катамадзе, Т. Элиава**

Институт бактериофагии, микробиологии и вирусологии им. Г. Элиава, Тбилиси;  
Грузинский государственный сельскохозяйственный университет, Тбилиси

## РЕЗЮМЕ

Несмотря на широкое внедрение в клиническую практику антибактериальных препаратов, пиодермии остаются важной проблемой современной медицины. В экономически развитых странах инфекции кожи и мягких тканей, в том числе пиодермии, составляют 1/3 из всех инфекционных заболеваний. В последние годы особую озабоченность вызывает рост антибиотикорезистентности основных возбудителей пиодермии – *S. aureus* и *S. Pyogenes*, что во многом обусловлено нерациональным и бесконтрольным применением антимикробных препаратов.

В работе изучена чувствительность штаммов *S. aureus* и *S. Pyogenes* к различным антибактериальным препаратам, на основании чего делаются рекомендации для эффективного лечения пиодермий.

## PYODERMIA – A PROBLEM OF MODERN MEDICINE

**T. Gabisonia, K. Didebulidze, K. Kochlamazashvili, G. Melashvili, T. Katamadze,  
T. Eliava**

G. Eliava Institute of Bacteriophage, Microbiology and Virology, Tbilisi; Georgian State Agricultural University, Tbilisi

### SUMMARY

Despite the wide use of antimicrobial preparations, pyoderma remains one of the important problems of modern medicine. In economically developed countries patients with skin and soft tissue infections, including pyoderma, constitute one third of all patients with infectious diseases. The increase of resistance of the most common pathogens – *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pyogenes* to a wide range of antimicrobial drugs is due to their inappropriate and uncontrolled use.

In the present work sensitivity of *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pyogenes* strains to various antimicrobial agents has been investigated and respective recommendations for physicians are proposed.

საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, სერ. ბიოლ. A, 2007, გ. 33, № 1.

Известия АН Грузии, сер. биол. A, 2007, т. 33, № 1.

Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2007, vol. 33, No. 1.

## ცოცხლობილი ინფექციების დროს გამოყოფილი

**PS. AERUGINOSA და ACINETOBACTER spp.-ს**

## აცტიბიოტიკოზებრძოლის შესრულება

**ტ. გაბისონია, ქ. დიდებულიძე, ქ. კოჭლაძა ზაჟილია,  
გ. ძელაშვილი, თ. ქათაძაძე, ტ. ელიაზა, მ. ლოლაძე,  
ნ. ჩახუნაშვილი, მ. ნადირაძე**

გ. ელიავას სახელობის ბაქტერიოფაგიის, მიკრობიოლოგიისა და ვირუსოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი; საქართველოს სახელმწიფო სასოფლო-სამეურნეო უნივერსიტეტი, თბილისი

მიღებულია 17.01.2007

ნოზოკომიური დაავადებები ყველა განვითარებულ ქვეყანაში წარმოადგენენ ავადობისა და სიკვდილობის უაღრესად მნიშვნელოვან მიზეზს. წინამდებარე წერილში წარმოდგენილია თბილისის ინტენსიური თერაპიის განვითარებულ ანტიბაქტერიული მდგრადობის გამოკვლევის შედეგები. დაღებენილია ძირითადი ნოზოკომიური პათოგენების რეზისტენტობის სურათი. მოტანილია ანტიმიკრობული ტერაპიის რეკომენდაციები, რომლებიც ეჭრდნობა ანტიმიკრობული რეზისტენტობის პირდებით.

**საქვანძო სიტყვები:** ფსევდომორნა, აცინეტობაქტერი, მიკრობიოლოგიური ანალიზი, ანტიბიოტიკები, ინტენსიური თერაპია

კლინიკურ პრაქტიკაში – ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის განყოფილებებში ახალი სამკურნალო, პროფილაქტიკური და დიაგნოსტიკური საშუალებების გამოყენებამ მნიშვნელოვნად დააქვითა ლეტალობის მაჩვენებელი აღნიშვნულ სტაციონარების პაციენტთა შორის. ამასთან ერთად, დროთა განმავლობაში, სტაციონარებში მოხდა პოსპიტალური ინფექციების დროს წარმოქმნილი ანტიბიოტიკორეზისტენტული შეგამების სელექცია, რამაც მრავალი სამკურნალო საშუალების ეფექტურობა მნიშვნელოვნად დააქვეითა. ამის გამო ნოზოკომიური ინფექციები მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში დიდ როლს თამაშობენ ლეტალობის და ავადობის საერთო სტრუქტურაში.

მიუხედავად იმისა, რომ ნოზოკომიური ინფექციების სტრუქტურაში გრამ-დადებითი და სოკოვანი მიკრობების ხვედრითი წილი ყოველწლიუ-



რად ისრდება, ფაქულტატურ-ანაერობულ გრამუარყოფით მიკროფლორების კვლავაც დიდი ყურადღება ეთმობა.

ნოზოკომიური ინფექციების ისეთი კლასიკური აღმძვრელების გვერდით, როგორიცაა *Ps. aeruginosa*, *E. coli*, *Klebsiella* spp., *Proteus* spp., აღინიშნება ახალი მიკროორგანიზმების ეტიოლოგიური როლის ზრდა, რომლებიც ადრე მოიხსენიებოდა, როგორც “ოპორტუნისტები” – *Stenotrophomonas maltophilia*, *Acinetobacter* spp., *Enterobacter* spp., *Serratia* spp. და სხვა. ამიტომ, ნოზოკომიური ინფექციების აღმძვრელების სისტემატიკური სახეობრივი და ანტიბიოტიკორეზისტენტულობის მონიტორინგი წარმოადგენს ემპირიული თერაპიის ეფექტურობის წინაპირობას. აღნიშნული საკითხის აქტუალობა კიდევ იმით არის განპირობებული, რომ ეტიოლოგიურად მნიშვნელოვანი მიკროორგანიზმების გამოყოფა ყოველთვის ვერ ხერხდება. გარდა ამისა, ხშირად ანტიბიოტიკორეზაპიის დანიშვნა წინ უსწრებს ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის საბოლოო პასუხებს.

## ასაღა და გეთოდება

კვლევები მიმდინარეობდა 2004-2006 წლებში. ამ პერიოდში ხდებოდა თბილისის სხვადასხვა სამკურნალო დაწესებულებებიდან მიღებული მასალიდან მიკროორგანიზმების გამოყოფა. კლინიკურ მასალას წარმოადგენდა სისხლი, შარდი, ჭრილობის ექსუდატი და ენდოტრაქეული ასპირატი.

მიკროორგანიზმების სახეობრივი იდენტიფიკაციისათვის, კლასიკურ მეთოდებთან ერთად, გამოყენებული იქნა მიკრობიოლოგიური ანალიზატორი Becton Dickinson. გამოყოფილი შტამების ანტიბიოტიკომგრძნობელობის შესწავლას ვახდენდით დისკ-დიფუზური მეთოდით, მსოფლიო ლაბორატორიული სტანდარტების (NCCSL)-ის მიხედვით. საკვლევ ანტიბიოტიკებს წარმოადგენდნენ: ოქსაცილინი, პიპერაცილინი, ცეფტაზიდიმი, ცეფო-პარაზონი, ცეფეპიმი, იმიპენემი, მეროპენემი, გენტამიცინი, ნეთილმიცინი, ამიკაცინი, ციპროფლოქსაცინი, ვანკომიცინი, რიფამპიცინი, ტრიმეტროპრიმი / სულფამეტოქსაზოლი. მიღებული შედეგების საფუძველზე მიკრობთა კულტურები, ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის მიხედვით, დაკავით 3 ჯგუფად: I მგრძნობიარე, II რეზისტენტული და III ზომიერად რეზისტენტული.

ენტერობაქტერიების ყველა შტამი შესწავლილი იყო ორმაგი დისკების მეთოდით, ბ-ლაქტამაზების პროდუცირების უნარზე.

## ჟაღეგანი და გათი განხილვა

სულ კვლევის პერიოდში ჩვენს მიერ გამოყოფილია სხვადასხვა მიკროორგანიზმთა 460 კულტურა, დადგებითმა პასუხმა მიკრობთა იდენტიფიკაციისას შეადგინა 70%.

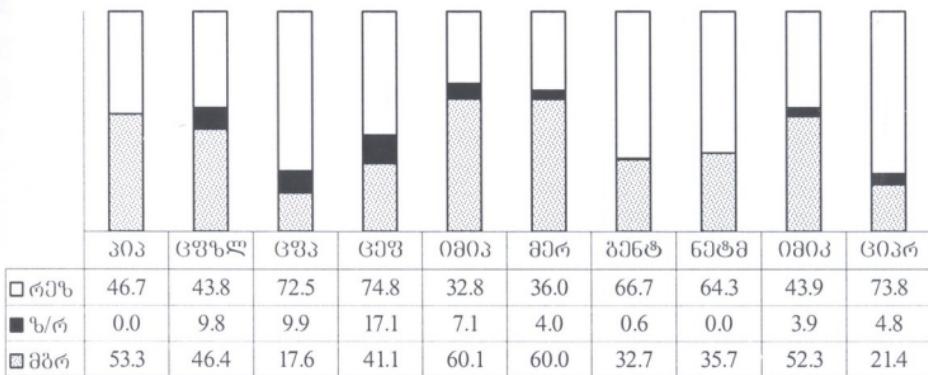
ქ. თბილისის სხვადასხვა სტაციონარების ნოზოკომიური ინფექციების აღმძვრელების ეტიოლოგიური სტრუქტურის შესწავლისას მიკროორგანიზმთა ხვედრითი წილი შემდეგნაირად გადანაწილდა: გრამ-უარყოფითი მიკროორგანიზმები – 71,8%, გრამ-დადებითი მიკროორგანიზმები – 27,1%.

სხევადასხვა სახეობის მიკროორგანიზმების გამოყოფის ხვედრითი ლის განსაზღვრისას დადგინდა, რომ გამოყოფის ყველაზე მაღალი სიხშირით ხასიათდებოდნენ შემდეგი სახეობის შტამები: *Ps. aeruginosa* – 26,3%, *Kl. pneumoniae* – 22%, *Acinetobacter spp.* – 20% და *S. aureus* – 13%. კოგულაზანებაზე სტაფილოკოკების და ენტეროკოკების გამოყოფის სიხშირემ შეადგინა, შესაბამისად, 9,6% და 7,13%.

უნდა აღინიშნოს, რომ სხვა მიკროორგანიზმებთან ერთად, კვლევის დროს გამოყოფილი იქნა კანდიდები. მათი გამოყოფის სიხშირემ საერთო რაოდენობიდან შეადგინა 1,1% – სისხლიდან.

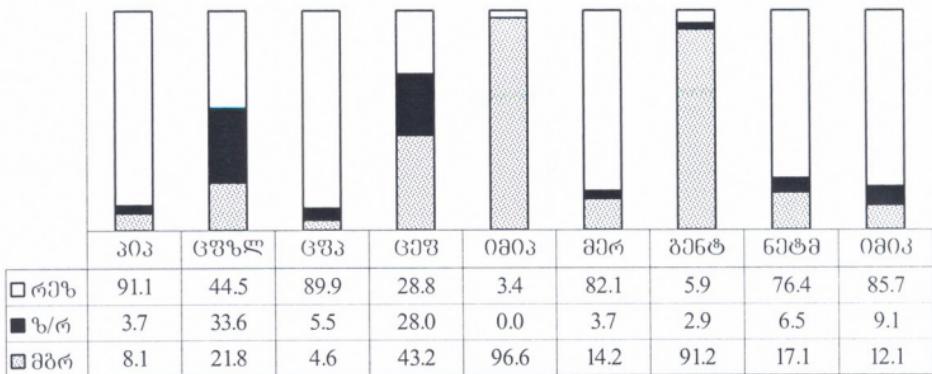
*Ps. aeruginosa*-ს შტამების ანტიბიოტიკომგრძნობელობის შესწავლისას გაირკა, რომ ანტიბიოტიკომგრძნობელობის შესწავლისას გამოყოფილი სამკურნალო საშუალებები ხასიათდება ძალიან დაბალი ანტიფეციონური მოქმედებით, ასე მაგალითად, საკვლევი შტამების (*Ps. aeruginosa*) 65-70% რეზისტენტული აღმოჩნდა ცეფოპერაზონის, ციპროფლოქსაცინის, გენტამიცინის და ნეოთილმიცინის მიმართ, ხოლო 32-35% კი მდგრადი აღმოჩნდა პიპერაცილინის, ცეფტაზიდიმის, ამიკაცინის და ცეფოპენემის მიმართ. ყველაზე მაღალი ანტიფეციონური აქტივობით ხასიათდებოდნენ კარბაპენემის ჯგუფის პრეპარატები – იმიპენემი და მეროპენემი. მათ მიმართ მგრძნობელობა 60-61%-ს აღემატებოდა (სურ. 1).

უკანასკნელ წლებში პსევდომონურ ნოზოკომიურ შტამებს შორის წარმოიშვა ისეთი შტამები, რომლებიც აბსოლუტური რეზისტენტობით ხასიათდება სტაციონარში გამოყენებული ყველა სამკურნალო საშუალებების მიმართ (პანრეზისტენტული შტამები).



სურ. 1. *Ps. aeruginosa*-ს შტამების ანტიბიოტიკომგრძნობელობა (%).

*Acinetobacter spp.*-ს შტამების ანტიბიოტიკომგრძნობელობის შესწავლისას გამოიკვეთა რამდენიმე კანონზომირება, კერძოდ: საავადმყოფოს შიგნით მოცირკულირე *Acinetobacter spp.*-ს შტამების 70% რეზისტენტული აღმოჩნდა პიპერაცილინის, ცეფოპერაზონის, ციპროფლოქსაცინის, გენტამიცინის და ამიკაცინის მიმართ (სურ. 2).



სურ. 2. *Acinetobacter* spp.-ს შტამების ანტიბიოტიკომგრძნობელობა (%).

აღნიშნული მიკროორგანიზმების მიმართ მაღალი აქტივობით გამოიჩინდნენ მხოლოდ იმიპენემი და ნეოთილმიცინი, რამაც შეადგინა, შესაბამისად, 94,4% და 92,6%. ცეფეპიმის მიმართ მგრძნობიარე აღმოჩნდა შტამების 41,55%. საკვლევი *Acinetobacter*-ის შტამების ერთი მესამედი ხასიათდებოდა პოლირეზისტენტობით.

სტაციონარებში მოცირკულირე შტამების უმეტესობა ხასიათდება მრავალობითი რეზისტენტობით მრავალი სამკურნალო საშუალების მიმართ, რაც ჩვენს მიერ მკაფიოდ იყო წარმოჩენილი მოცემულ კვლევებში. აღნიშნული მოვლენა განსაკუთრებით მწვავედ დგას არამაფერმენტებული გრამ-უარყოფითი მიკროორგანიზმების შემთხვევაში

მიღებული შედეგების განზოგადების შედეგად დადგინდა, რომ გრამ-უარყოფით მიკროფლორას კვლავ წამყვანი როლი ენიჭება ნოზოკომიური ინფექციების ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში. ამიტომ აუცილებელია ყველა სახის სტაციონარებში მუდმივად მიმდინარეობდეს მიკროორგანიზმთა სახეობრივი მონიტორინგი, მათი ძირითადი აღმტვრელების ანტიბიოტიკო-მგრძნობელობის და რეზისტენტობის შესწავლა, როგორც სტაციონარების გაჯანსაღების და ემპირიული თერაპიის ეფექტურობის ერთ-ერთი პირობა.

## ლიტერატურა

1. Craig W.A., Anders D. In: Proceedings of the 40<sup>th</sup> ICAAC; 2000, Sept 17-20, Toronto, Canada. Washington, ASM Press, 2000, Abstract, 2141.
2. Mouton J. W., et al. Antimicrob. Agents Chemother., 1994, 38, 931-936.

# ИЗУЧЕНИЕ АНТИБИОТИКОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ *PS. AERUGINOSA* И *ACINETOBACTER* spp., ВЫДЕЛЕННЫХ ПРИ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

*T. Габисония, К. Дицебулидзе, К. Kochlamazashvili, Г. Мелашвили,  
T. Катамадзе, Т. Элиава, M. Лоладзе, N. Чахунашвили, M. Надирадзе*

Институт бактериофагии, микробиологии и вирусологии имени Г. Элиава, Тбилиси;  
Грузинский государственный сельскохозяйственный университет, Тбилиси

## РЕЗЮМЕ

Нозокомиальные инфекции играют существенную роль в общей структуре заболеваемости и летальности во всех развитых странах. В настоящей статье представлены результаты мониторинга этиологии и антибиотикорезистентности микрофлоры больных в отделениях реанимации и интенсивной терапии стационаров г. Тбилиси. Выявлены основные проблемные микроорганизмы, обладающие множественной устойчивостью к антибактериальным препаратам, даны рекомендации по тактике антимикробной терапии.

## STUDY OF ANTIBIOTIC RESISTANCE OF *PS. AERUGINOSA* AND *ACINETOBACTER* spp. ISOLATED DURING NOSOCOMIAL INFECTIONS

*T. Gabisonia, K. Didebulidze, K. Kochlamazashvili, G. Melashvili, T. Katamadze,  
T. Eliava, M. Loladze, N. Chakhunashvili, M. Nadiradze*

G. Eliava Institute of Bacteriophage, Microbiology and Virology, Tbilisi; Georgian State Agricultural University, Tbilisi

## SUMMARY

Nosocomial infections are very important cause of morbidity and mortality in all developed countries. Results of antimicrobial resistance surveillance performed in the intensive care units of Tbilisi (Georgia) are presented in the paper. The patterns of resistance of leading nosocomial pathogens are determined. Recommendations on the antimicrobial therapy based on epidemiology of antimicrobial resistance, in particular ICUs, are proposed.

საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, საქ. ბიოლ. A, 2007, გ. 33, № 1.

Известия АН Грузии, сер. биол. А, 2007, т. 33, № 1.

Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2007, vol. 33, No. 1.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ АКТИВНОСТИ НОВЫХ ПСЕВДОМОНАДНЫХ ФАГОВЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОТИТОВ В РАЗНЫХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ

*К.К. Гачечиладзе, И.И. Георгадзе, Н. Хойл, Т. Квелашивили, А.Ш. Хвичия,  
Л. Гогохия, Н. Топурия, Л.Г. Ткемаладзе, Э. Каттер\**

Институт бактериофагии, микробиологии и вирусологии им. Г. Элиава, Тбилиси;  
\* Эвергрин Стейт Колледж, Олимпия, США

Принята 23.01.2007

Бактериофаги широко используются в медицине и ветеринарной практике, эффективно действуют при лечении гнойно-воспалительных заболеваний различной этиологии. Фаготерапия дает положительный результат при правильном подборе лекарственной формы фага, физического состояния лекарства.

Была изучена терапевтическая адекватность сконструированного нами фагового коктейля *Pseudomonas aeruginosa* для лечения отитов бактериальной этиологии; исследована жизнеспособность фагов в различных средах с разной вязкостью. Показана сохранность активности фагового коктейля в течение 6 месяцев наблюдения в оптимальных средах содержащих калий (калий-фосфатный буфер 0,1M), и с применением глицерина и желатозы.

**Ключевые слова:** бактериофаги, фаговые клонны, бактериальные штаммы, желатоза, глицероза

Преимуществом бактериофагов является возможность их длительного, эффективного и безопасного использования. Использование фагов практически безопасно для организма – нет опасности передозировки, практически нет аллергических реакций, и не меняется нормальная микрофлора организма.

Все отмеченное создает необходимость пересмотра практического применения антибиотиков среди животных, создание и внедрение в ветеринарии новых альтернативных средств, одним из которых является безвредный и эффективный препарат – бактериофаг.

Известно, что фаготерапия особенно эффективна при лечении гнойно-воспалительных заболеваний различной этиологии. Бактериофаги широко используются в ветеринарии с 1950-х годов. Были получены положительные данные о фаготерапии животных [1-5, 9], продемонстрированы положительные результаты при проведении фаготерапии у крыс с фатальными системными инфекциями, вызван-

ными *E. coli*, телят и ягнят с фатальной диареей, вызванной *E. coli*), цыплят с фатальной диареей, вызванной *S. typhimurium*. Были предотвращены осложнения кожи *Pseudomonas aeruginosa*-ой при ожогах у кроликов.

Меррил и др. [1] демонстрировали данные о спасении фагами мышей с бактериемией, вызванной *E. coli*. По другим данным [10-13], крысы внутримышечно привитые смертельной дозой *E. coli* эффективнее выздоравливали после однократного применения фагов, чем после многократного применения инъекций антибиотиков. Аналогичная работа была проведена Левин и Булл [10], которые предложили математические модели для демонстрации преимущества фаговых препаратов по сравнению с инъекциями антибиотиков. Единственная инъекция фагов превосходила многократные инъекции антибиотиков [16, 17].

Одно из самых детальных сообщений предоставлено Смит и Хаггинс, в котором авторы показали, что одно единственное введение специфического фага было достаточно, чтобы уменьшилось количество патогенных бактерий в пищеварительном тракте ягнят, поросят, зараженных диареенными штаммами *E. coli*. Диарея была предотвращена и животные были спасены. Авторы также показали, что диарея у телят могла быть предотвращена при обработке телятника водным раствором фага.

Ранее [8] были представлены данные об использовании бактериофага (SPRO2) для предотвращения дыхательных инфекций у цыплят бройлеров, вызванных *E. coli*, в результате чего смертность была уменьшена. Этими же авторами было предложено предотвращение *E. coli*-инфекций у цыплят при помощи аэрозольных форм фага, что является альтернативой использования антибиотиков.

Особенно следует отметить интересующие нас работы, показывающие терапевтический эффект фагового препарата при псевдомонадных инфекциях у животных и птиц. Группа исследователей показала активность фагов в предотвращении экспериментальной болезни у мышей и морских свинок, зараженных *Pseudomonas aeruginosa* и *Acinetobacter* [18, 20].

Зная, что фаготерапия может дать положительные результаты только при тщательном подборе соответствующих фагов, а также при правильном подборе лекарственных форм, физического состояния лекарства, при котором достигается необходимый лечебный эффект, целью данной работы было изучение терапевтической адекватности сконструированного нами фагового коктейля – *Pseudomonas aeruginosa* – с помощью исследования его жизнеспособности в разных средах, и его длительного сохранения.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

**Бактериальные штаммы.** В качестве модели в работе был использован бактериальный штамм-537 из коллекции “Диагноза-90”.

**Бактериофаги.** Был взят коктейль фагов *Pseudomonas aeruginosa*, состоящий из фагов ФL, Ф IV, Ф V и используемый в качестве лечебного фага. В коктейле исходные титры фагов равнялись  $5 \cdot 10^8$ , в опытах использовали фаги с титром  $5 \cdot 10^5 - 5 \cdot 10^6$ .

**Очистка и концентрация фаговых клонов.** Концентраты чистых фаговых клонов получали по классическому методу Херши и соавт. (по Адамсу [1]). Очистка и

последующее концентрирование фагов проводили дифференциальным центрифугированием при 5000г / 20000г, в течение 90 мин, с использованием центрифуги Beckman (Allegra GUR). Окончательный титр концентратов равнялся  $3 \cdot 10^{11} - 1 \cdot 10^{12}$ . Установление титров чистых линий фагов и концентратов проводили по двухслойному методу Грация [1].

*Среды.* В качестве сред роста был использован питательный бульон, триптико соевый бульон и триптиковый агар (Difco LB Agar, BBL, Blood Agar Base, LB Broth).

*Среда Келленбергера.* I раствор:  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  – 7 г;  $\text{KH}_2\text{PO}_4$  – 3 г;  $\text{H}_2\text{O}$  до 50 мл; II раствор:  $\text{NH}_4\text{Cl}$  – 1 г;  $\text{NaCl}$  – 500 мг;  $\text{CaCl}_2$  – 20 мг;  $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$  – 25 мг; глюкоза – 4 г;  $\text{H}_2\text{O}$  до 500 мл.

*Фосфатный буфер* – 0,015 М pH 7,0; 0,2М  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ ; 0,2 М  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ ;  $\text{H}_2\text{O}$  – до 100 мл.

*Буфер для разбавления фага* – 1М TRIS pH 7,6 – 10 г; желатин 0,1 г;  $\text{NaCl}$  – 4 г;  $\text{H}_2\text{O}$  до 990 мл.

*Среда GCA.* I раствор:  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  – 52,5 г;  $\text{KH}_2\text{PO}_4$  – 27,5 г;  $\text{H}_2\text{O}$  до 1000 мл; II раствор:  $\text{NH}_4\text{Cl}$  – 5 гр;  $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$  – 3 г; Casamino-acid – 75 г; глицерин 15 – 150 мл; желатин – 5 г;  $\text{H}_2\text{O}$  до 4000 мл; III раствор: 0,3 М  $\text{CaCl}_2$  – 100 мл.

*Контрольная среда роста Luria.*

Остальные методы, примененные в работе, приведены в предыдущих публикациях [2, 3].

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный этап работы посвящен экспериментам по созданию оптимального потенциала в среде окружения фагов для максимального выявления лечебного эффекта в каждом конкретном варианте эксперимента.

Толчком к возникновению биофармации послужили полученные в эксперименте на животных данные о значительном различии в биологической активности лекарственных препаратов в зависимости от используемых вспомогательных веществ, их физического состояния. Открытия последних десятилетий привели к осознанию биологической роли вспомогательных веществ; они могут усиливать, снижать действие, либо изменять его характер.

Нерациональное сочетание ингредиентов готового препарата может инициировать несовместимость и нежелательное действие на живой организм. Немаловажное значение имеет и количество ингредиентов готового препарата, которое должно быть биологически безвредным и биосовместимым, не оказывать аллергизирующего и токсического действия. Также значение имеет и лекарственная форма, которая придает лекарственному средству удобно для применения состояние, при котором достигается необходимый лечебный эффект.

В нашем случае фаговый препарат для лечения отитов должен представлять собой вязкую жидкость с содержанием калия но не TRIS. Значимость буфера заключается в стабилизации pH в окружении фага – создавая оптимальные условия в ушах собак и улучшая процесс взаимодействия бактерии-фага.

Для поднятия вязкости фагового препарата применяли вещества природного происхождения: глицерин и желатозу, используя среду растворения содержащую



№	Экспериментальная группа	День						
		0	10	30	60	90	120	150
1A	Среда GCA + глицерин	5	5 ± 3	5 ± 3	5 ± 3	5 ± 3	5 ± 3	5 ± 3, 4,4
2A	Среда Келленбергера + глицерин	5	5 ± 3	5 ± 3	5 ± 3	5 ± 3	5 ± 3	5 ± 3, 5
3A	Фосфатный буфер + глицерин	5	5 ± 3	5 ± 3	5 ± 3	5 ± 3	5 ± 3	5 ± 3, 5
4A	Буфер для разбавления фага + глицерин	5	5 ± 3	5 ± 3	5 ± 3	5 ± 3	5 ± 3	5 ± 3, 5
5A	Бульон + глицерин	5	5	5	5	5	5	5

Таблица 3

№	Экспериментальная группа	День						
		0	10	30	60	90	120	150
1B	Среда GCA + желатин 0,3%	-	-	17	12	10	10	11
2B	Среда Келленбергера + желатин 0,3%	37		5,6	5,6 ± 3	5,6 ± 3	5,6 ± 3	1,1
3B	Фосфатный буфер + желатин 0,3%	20		20 ± 30	20 ± 30	20 ± 30	20 ± 30	16
4B	Буфер для разбавления фага + желатин 0,3%	27		5,6	5	4,7	4,6	4,6
5B	Бульон + желатин 0,3%	44		5,1	5,1	4,7	4	3,5

Таблица 4

№	Экспериментальная группа	День						
		0	10	30	60	90	120	150
1C	Среда GCA + желатин 0,6%	50		50 ± 30	50 ± 30	50 ± 30	50 ± 30	11
2C	Среда Келлинберга + желатин 0,6%	40		6,8	6,8 ± 3	6,8 ± 3	6,8 ± 3	4,7
3C	Фосфатный буфер + желатин 0,6%	40		6,9	6,9 ± 3	6,9 ± 3	6,9 ± 3	6,8
4C	Буфер для разбавления фага + желатин 0,6%	34		5,8	5,8	5,8	4,6	4
5C	Бульон + желатин 0,6%	34		6,7	5,1	5	5	4,2

## ЛИТЕРАТУРА

- Адамс М. Бактериофаги. Москва, 1961.

2. Георгадзе И., Гачечиладзе К., Чолокашивили Н., Квицинаидзе Л., Топурия Н., Габиташвили К., Ткемаладзе Л. Изв. АН Грузии, серия биол., 2004, 30, 169-178.
3. Георгадзе И., Гачечиладзе К., Чолокашивили Н., Квицинаидзе Л., Топурия Н., Ткемаладзе Л., Каджаса В. Изв. АН Грузии, серия биол., 2004, 30, 313-321.
4. Государственная фармакопея, т. Х. Москва, Медицина, 1968.
5. Ahmad S.I. Med. Hypotheses, 2002, 58, 327-331.
6. Berchieri A. Res. Microbiol., 1991, 142, 541-549.
7. Goode D., Allen V.M., Barrow P.A. Appl. Environ. Microbiol., 2003, 69, 5032-5036.
8. Huff W.E., Huff G.R., Rath N.C., Balog I.M., Donoghue A.M. Pout. Sci., 2003, 82, 1108-1112.
9. Karam I.D. (Editor in-Chief). In: Molecular biology of Bacteriophage T4. 1994, American Society of Microbiology, Washington D.C.
10. Levin B., Bull J.J. Am. Naturalist, 1996, 147, 881-898.
11. Merril C.R., Biswas B., Carlton R., Jensen N.C., Greed G.J., Zullo S., Adhya S. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1996, 93, 3188-3192.
12. Park S.C., Nakai T. Dis. Aquat. Org., 2003, 53, 33-39..
13. Randerson I. NewScientist.com, 2003, April, 23.
14. Smith H.W., Huggins M.B. J. Gen. microbiol., 1982, 128, 307-318.
15. Smith H.W., Huggins M.B. J. Gen. Microbiol., 1983, 129, 1659-2675.
16. Smith H.W., Huggins M.B. J. Gen. Microbiol., 1987, 133, 1111-1126.
17. Smith H.W., Huggins M.B. J. Gen. Microbiol., 1987, 133, 1127-1139.
18. Soothil J.S., Lewrence I.C., Ayliffe A.I. Med. Sci. Res., 1988, 16, 1287-1288.
19. Soothil J.S. J. Med. Microbiol., 1992, 37, 258-261.
20. Soothil J.S. Burns, 1994, 20, 209-211.
21. Westwater C., Kasman L.M., Schofield D.A., Werner P.A., Dolem J.W., Schmiolt M.G., Norris J.S. Antimicrobial agents chemotherapy, 2003, 47, 1301-1307.

## ოფიციალური სამკურნალო პრესტიჟული ახალი ფსევდომონერი ზაზის აეტიოლის განსაზღვრა სხვადასხვა ექსაერიამანულ პირობებში

ქ. ვაჩეჩიძეაძე, ი. ვიორგაძე, ნ. პოილი, ო. ყველაშვილი, ა. წინია,  
ლ. გოგოხია, ნ. თოფურია, ლ. ტყევალაძე, ქ. ქატერია\*

გ. ლეიიავას სახელობის ბაქტერიოფაგიის, მიკრობიოლოგიისა და ვირუსოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი; \* გვერგრინ სტები კოლეჯი, თლიმპია, აშშ

### რეზუმე

ბაქტერიოფაგები ფართოდ გამოიყენება მედიცინაში და ვეტერინარიაში და ისინი ეფექტურია სხვადასხვა ეტიოლოგიის ჩირქოგან-ანთებითი დაავადებების მკურნალობისას. ფაგოფერაპია შეიძლება დადებითი იყოს, ფაგის სამკურნალო ფორმის სწორად შერჩევის შემთხვევაში, წამლის ფიზიკური მდგრადი მო-  
ხედვით, რომლის დროსაც მიიღება საჭირო მაქსიმალური სამკურნალო ეფექტი.

შესწავლითი იქნა ჩვენს მიერ კონსტრუირებული ფაგური კობტეილის Ps. Aeruginosa-ს თერაპიული ადეკვატურობა ბაქტერიული ეტიოლოგის ოტიტის სამკურ-

ნაღოდ. შესწავლითი იქნა ფაგის სიცოცხლისუნარიანობა განსხვავებული ნიმ-  
კერივის არეებზე. ნაჩვენები იქნა ფაგური კოპტეილის აქტივობის შენარჩუნება,  
დაკვირვების 6 თვის მანძილზე, ოპტიმალური კალიუმის შემცველობის ბუფერულ  
არებში (0,1 K-ფოსფატის ბუფერი), გლიცერინისა და ჟელატოზის გამოყენებით.

## DETERMINATION OF NEW *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* PHAGE PREPARATION ACTIVITY IN DIFFERENT CONDITIONS FOR TREATMENT OF OTITIS

*K. Gachechiladze, I. Georgadze, N. Hoyle, T. Kvelashvili, A. Khvichia,  
L. Gogokhia, N. Topuria, L. Tkemaladze, E. Kutter\**

G. Eliava Institute of Bacteriophage, Microbiology and Virology, Tbilisi, Georgia; \* Evergreen  
State College, Olympia, WA, USA

### SUMMARY

Bacteriophages are widely used in medicine and veterinary and they effectively treat purulent-inflammatory diseases of different etiology. Phage therapy has positive effects, when the therapeutic forms and physical condition of the preparation are correctly selected, which facilitates the good therapeutic effects.

Therapeutic activity of constructed *Ps. aeruginosa* phage preparation was studied for treatment of bacterial etiology otitis. Phage survival in different viscosity conditions was studied. The activity of phages in cocktails was not changed during 6 months in optimal conditions – in media containing potassium, glycerol, and gelatin.

25000  
250000

1554560130 2016

საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, სერ. ბიოლ. A, 2007, გ. 33, № 1.

Известия АН Грузии, сер. биол. А, 2007, т. 33, № 1.

Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2007, vol. 33, No. 1.

## ქაცვის – *Hippophaë rhamnoides* L. –

### ნაყოფების პიოლოგიურად აქტიური

### ნივთიერებები და მათი გამოყენება ელიტისაში

გ. თოლუა, ი. მაისაძე

0. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის სოხუმის ფილიალი; ნ. კეცხოველის სახელობის ბოტანიკის ინსტიტუტი, თბილისი

მიღებულია 26.12.2006

ქაცვი საქართველოში საკმაოდ ხშირია. ნაშრომში მოტანილია ამ სამკურნალო მცენარის კვლევის მასალები. აღმოჩნდა, რომ ქაცვის ნაყოფი მდიდარია C, B<sub>2</sub>, E ვიტამინებით, განსაკუთრებით კი შაქრებით, კარტინოდებით და ტოკოფეროლის შემცველობით. ამ მაჩვენებლებით ქართული ქაცვის ნაყოფები ბევრად აღმატება ქაცვის სხვა ქვეყნების ნაყოფს. ნაშრომში აღწერილია, აგრეთვე ქაცვის გამოყენება მდიდარიაში და ქაცვით დაკავებული ტერიტორიების ეკოლოგიური მდგომარეობა.

**საკვანძო სიტყვები:** ფორმათა მრავალფეროვნება, ეკოლოგიური მდგომარეობა, პროდუქტიულობა, ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები

საქართველოს ბუნება უაღრესად მრავალფეროვანია. აქ შერწყმულია ისტორიულად ჩამოყალიბებული ლანდშაფტები და მისოვის დამახასიათებელი ენდემური და რელიქტური მცენარეულობა. ადგილობრივი ფლორის მრავალფეროვან მცენარეულობას კიდევ უფრო საინტერესოს ხდის სამკურნალო მცენარეების ორიგინალობა და სიმრავლე, რომლის ერთოთი მნიშვნელოვანი წარმომადგენელია ეკლეზი ქაცვი, რომელსაც ჯერ კიდევ შემორჩენილი აქვს უნიკალური მასივები და სხვადასხვა ზომისა და მოცულობის თარგები [2, 3, 10, 11]. ჩვენი მონაცემებით, 2002 წლისათვის მისმა ფართობმა საქართველოში შეადგინა 2900 ჰა ნაცვლად 30000 ჰა-სა 1960 წლის მონაცემებით [4, 13]. ასეთი შემცირება ძირითადად გამოწვეულია მისი ნაყოფების სამკურნალო მიზნით ინტენსიური გამოყენებით და აგრეთვე ჭალებისა და სხვა მდინარისპირა ფართობების შემცირებით.

ქაცვის, როგორც სამკურნალო მცენარეს, ათასწლოვანი ისტორია აქვს. ჯერ კიდევ ჩვენს წელთაღრიცხვამდე, ინდო-ტიბეტურ მედიცინაში ქაცვის ნაყოფი, ფოთლები და მერქანი შედიოდა ათეულობით რთული რეცეპტის



შემადგენლობაში, რომლებიც ფართოდ იყო რეკომენდებული სხვადასხვა დაავადებათა სამკურნალოდ [8]. ქაცვის, სხვა სამკურნალო მცენარეებთან ერთად, წარმატებით იყენებდნენ, აგრეთვე, საქართველოს სახალხო მედიცინაშიც [1, 9].

## ასაღა და გათოდება

კვლევის ობიექტად გამოყენებულია საქართველოში ბუნებრივად გავრცელებული სამკურნალო მცენარე ქაცვი (*Hippophaë rhamnoides* L.). კვლევის საწყის ეტაპზე ჩვენს ამოცანას შეადგენდა ქაცვის გავრცელების არეალის დაზუსტება, მისი კოორდინაციური მდგრამარეობის შესწავლა და მაღალპროდუქტიული უორმების გამოვლენა.

კვლევის შემდგომ ეტაპზე გათვალისწინებული იყო ქაცვის გამოყოფილი უორმების ნაყოფებში ცალკეული ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების დაღენა და მათი პოლიმორფულობის შესწავლა. ცნობილია, რომ საქართველოში ჯერ კიდევ არ არსებობს ქაცვის ნაყოფების სრულყოფილი ჩამონათვალი; მწირია ცნობები თესლების და სხვა კაგეტატიური ნაწილების ფიტოთერაპიაში გამოყენების შესახებ. ამის გამო, მიზანშეწონილად ჩავთვალეთ დაგვეგძინა ქაცვის შემცველი წამლების დამზადების ტექნოლოგია, მათი ზუსტი დოზირება და გამოყენების წესები.

ქაცვის პოპულაციის შიდასახეობრივი ცვალებადობის შესწავლისას ძირითადი ყურადღება ექცეოდა მორფოლოგიურ ნიშნებს – მცენარის სტრუქტურის ზომებს, რაოდენობას, ფოთლებისა და ნაყოფების შეფერილობას, საერთო ჰაბიტუსს და ა.შ. მასობრივი ყვავილობის ფაზაში შეისწავლებოდა ქაცვის მამრობითი და მდედრობითი ყვავილები, ხოლო სრული კეგეტაციის პერიოდში – ფოთლები, კელიანობა, ნაყოფები, ნაყოფმსემოიარობა და სხვ. ბიომეტრიული ათვლები ტარდებოდა როგორც თესლიდან აღმოცენებულ ნათესარებზე, ისე ფესვის ამონაყრებით გამრავლებულ ინდივიდებზე. ქაცვის პერსპექტიული ფორმების შესარჩევად კვლევა ტარდებოდა ნაყოფის სიმწიფის ფაზაში. ნაყოფი საანალიზოდ იკრიფებოდა მისი ბოტანიკურად სიმწიფის პერიოდში. ნაყოფის სიმწიფის ხარისხი, საორიენტაციოდ, ისაზღვრებოდა გემოთი. როგორც ცნობილია, უმწიფარი ნაყოფი მნიშვნელოვანი რაოდენობით შეიცავს უჯრედისს, რაც შეიგრძნობა დეგუსტაციის დროს. უმწიფარ ნაყოფს არა აქვს დამახასიათებელი გემო და არომატი, გადამწიფებულ ნაყოფს აქვს სპეციფიკური გემო, რაც, როგორც ჩანს, განპირობებულია ზოგიერთი ქიმიური ნაერთის დაშლით.

ნაყოფებში ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების განსაზღვრა ხდებოდა ერმაკოვის [7] მეთოდით, რომლის მეშვეობით ისაზღვრებოდა ვიტამინები E, B<sub>2</sub>, კაროტონიოდები და შაქრები. C ვიტამინის განსაზღვრა ხდებოდა ტილმანსის მეთოდით [6].

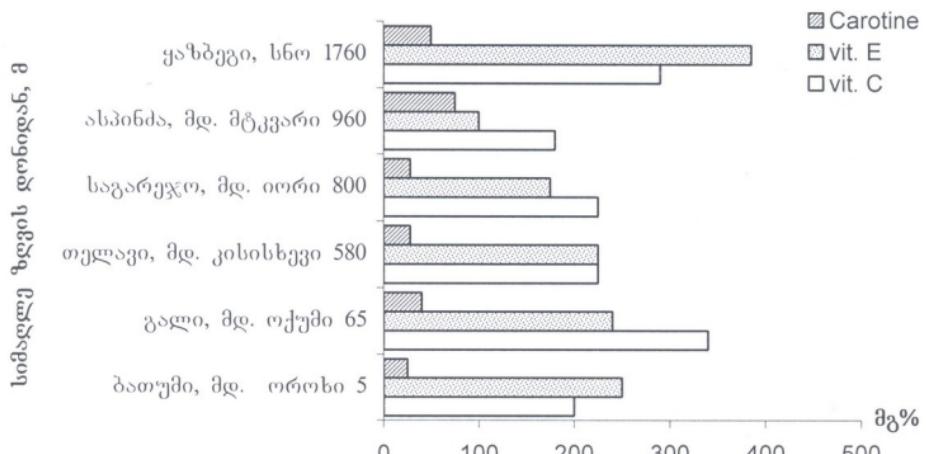
## მიღებალი უეღაბები და მათი განხილვა

დღემდე ჩვენ მიერ ჩატარებული კვლევის საფუძველზე დადგენილია საქართველოში ქაცვის ბუნებრივად გავრცელების არეალი და ნედლეუ-

ლის მოსალოდნელი მარაგი, გამოყოფილია საუკეთესო ფორმები, შესწავლილია მათი ბიოლოგიურ-ეკოლოგიური მდგრადირება. სამკურნალო ნიშან-თვისებების მატარებელი უმთავრესი კომპონენტების (ვიტამინები, კაროტინიდები, შაქარი და ზეთი), ბიოქიმიური თავისებურებანი საარსებო გარემოს მიხედვით და მათი ცვალებადობის ხასიათი [2, 3, 11, 13]. ამჯერად მოკლედ შევეხებით ქაცვის ნაყოფებში სამკურნალო თვისებების მქონე უმთავრესი კომპონენტების (ვიტამინები, კაროტინიდები, შაქარი, ზეთი) პლიმორფულობას აღილსამყოფელის მიხედვით და მათ ცვალებადობას ზღვის დონიდან სხვადასხვა სიმაღლეზე.

მიღებული შედეგები ქიმიური ნივთიერებების ცვლილებების მიხედვით, მოტანილია სურ. I-ზე: ასკორბინის მჟავა ცვალებადობს 144-დან 285 მგ%-მდე, ტოკოფეროლი – 82-368 მგ%, რიბოვლავინი – 0,121-0,392 მგ%, კაროტინიდები – 5-57 მგ%-მდე, მშრალ მასაზე გადაანგარიშებით; შაქრის შემცველობა მერყეობს 14-დან 18%-მდე, ხოლო ზეთისა – 6,15-7,20%-მდე. ცვალებადობა აღინიშნება ქაცვის ცალკეულ ფორმებსა და გავრცელების ზონებს შორის. იგი უფრო მეტია ყაზბეგში (1760 მ ზღვის დონიდან) და ნაკლებია ბათუმში (3 მ ზღვი). აქვთ შეგნიშნავთ, რომ ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია ქაცვის ზეთი. მასში გახსნილია E და K ვიტამინები, პროვიტამინი A, კაროტინიდები, სტერინების ბუნების ნაერთები, ციტოსტერინი, ფოსფოლიპიდები, ქოლინი, ბეატინი და სხვა და, რაც განსაკუთრებით აღსანიშნავია, ქაცვის თესლი შეიცავს ლინოლენის და ლინოლიის მჟავას, რომელთაც ქაცვის ნაყოფის რბილობი მოკლებულია.

საქართველოს ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებიდან ცალკე უნდა გამოიყოს ქაცვის ნაყოფების რბილობში ზეთის, კაროტინიდებისა და ტაკოფეროლების შემცველობა (ცხრილი 1).



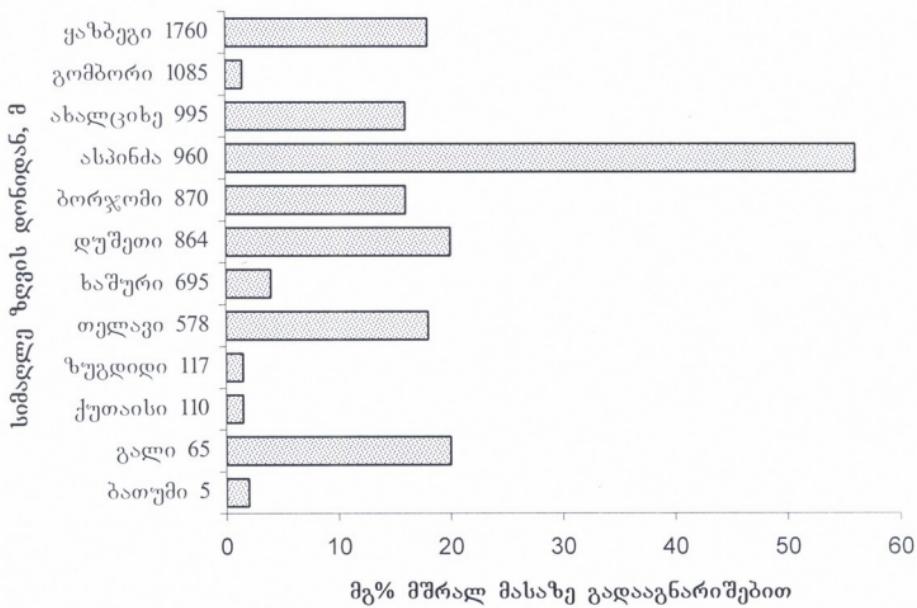
სურ. 1. საქართველოს ბუნებრივ პირობებში გამოყოფილ ქაცვის *Hippophae rhamnoides* L. ფორმების ბიოქიმიური ანალიზის შედეგები (მშრალ მასაზე გადაანგარიშებით).

ქართული ქაცვის ნაყოფებში ზეთის, კაროტინოიდებისა და ტოკოფეროლების შემცველობა მშრალ მასაზე გადაანგარიშებით

ადგილსამყოფელი	ზეთი, %	კაროტინოიდები, მგ%		ტოკოფეროლები, მგ%	
		ნაყოფებში	ზეთში	ნაყოფებში	ზეთში
მდ. რიონი, ვარციხის წყალსაცავი, წყალტუბო	6,15 <sup>+</sup>	5,8±60,11	190,0±2,31	170,0±0,63	243,0±0,52
მდ. სნო, ს. აჩხოტი, ყაზბეგი	7,20 <sup>++</sup>	30,1±0,08	272,0±0,49	386,8±0,59	475,0±0,68

<sup>+</sup> – 1988 წლის მონაცემებით, <sup>++</sup> – 2000 წლის მონაცემებით.

ნაყოფის ანალიზმა გვიჩვენა შემდეგი კანონზომიერება: ნაყოფების რბილობში ზეთის შემცველობამ დასავლეთ საქართველოს მდ. რიონის სანაპიროზე, მკაფიო მონარინჯისფრო ნაყოფებში, შეადგინა 6,15%, ხოლო აღმოსავლეთ საქართველოს მკაფიო მოწითალო ნაყოფებში, მდ. სნოს, მდ. თერთან შეერთების ადგილებში, – 7,20%. ქაცვის გამოყოფილ ფორმებში დიდი რაოდენობითაა წარმოდგენილი კაროტინოიდები, მაგრამ მათი რაოდენობა ცვალებადია რეგიონების მიხედვით (სურ. 2).



სურ. 2. კაროტინოიდების (მგ%) ცვალებადობა ზღვის დონიდან სიმაღლეების მიხედვით.



დასავლეთ საქართველოს ზღვისპირეთის (ბათუმი) მშრალ ნაყოფებში მათმა რაოდენობამ შეადგინა  $5,8 \pm 0,11$  მგ% (110 მ ზღვა), მათი შემცველობა უკეთა მეტი აღმოჩნდა ასპინძაში –  $57,1 \pm 0,11$ . ხოლო აღმოსავლეთ საქართველოს პირობებში –  $30,1 \pm 0,08$  მგ% (1760 მ ზღვა). ქაცვის ნაყოფების წვენში და ზეთში ძალიან მაღალია ტოკოფეროლების შემცველობა, შესაბამისად, 170-386 და 243-475 მგ. %, რაც მას მოგებიანად განასხვავებს კავკასიისა და რუსეთის ქაცვის ნაყოფებისაგან. გამოირკვა, რომ ქართული ქაცვის ნაყოფის წვენში შაქრის შემცველობის მაჩვენებლები (გლუკოზა და ფრუქტოზა) გაცილებით მეტია (14-18%), ვიდრე სხვა გეოგრაფიულ ზონებში – ჩრდილოეთი და სამხრეთ კავკასია, ევროპა, აზია (8-10%).

მიუხედავად იმისა, რომ მედიცინას სადღესოდ მოყვავება სინოზზერი პრეპარატების საკმაოდ დიდი ასორტიმენტი, ქაცვზე მოთხოვნილება დღითი-დღე იზრდება, რაც დაკავშირებულია მეურნალობის უფასტოან და ხარისხთან. კერძოდ, ქაცვის ნედლეულისგან დამზადებულ სამკურნალო პრეპარატებში თითქმის არ აღინიშნება კწ. გვერდითი მოვლენები.

თნამედროვე მედიცინაში, სამკურნალოდ და პროფილაქტიკისთვის უფრო ხშირად იყენებენ ქაცვის ნაყოფებს, ოქსლებს, ფოთლებს, ყლორტებსა და ღეროს ქერქს. ნაყოფის ნახარშს იყენებენ კუჭ-ნაწლავის დაგვადებების, დაქვეითებული მუვიანობის სამკურნალოდ, ლორწოვანი გარსების ანთების, სხვადასხვა წყლელების, სწორი ნაწლავის ეროზიულ-წყლელოვანი პროექტიზის, კატარალური და ატროფიული პროექტიზის, ანუსის ნახეთქებისა და ჭრილობების, ენტეროკოლიტით გამოწვეული ბუასილის, საყლაპავი მილის დაავადებების სამკურნალოდ.

ქაცვის ნაყოფის ნაყენი წარმატებით გამოიყენება დიზენტერის დროს, აგრეთვე, დვიძლის დაავადებებისას. ქაცვის ოქსლი კუჭში გამსხველი საუკეთესო საშუალებაცაა, ხოლო ნაყოფის წვენი მდიდარია ვიტამინებით. ამიტომ, შესანიშნავი საშუალებაა სურავანდის და საერთოდ, ჰიპო- და ავიტამინოზის თავიდან ასაცილებლად და სამკურნალოდ. ფარმაკოლოგიური თვალსაზრისით, განსაკუთრებით ფასეულია ქაცვის ზეთი, რომელსაც იყენებენ როგორც შინაგან და გარეგან საშუალებას. მას დიდი პრაქტიკული გამოყენება აქვს გინეკოლოგიაში, ეროზიული მოვლენებით გამოწვეული სისხლდენის და სხვადასხვა სახის სიდამწვრის სამკურნალოდ. ქაცვის ზეთი არა მარტო სწრაფად აღადგენს დაზიანებულ ქსოვილებს, არამედ აუქენებს ტკივილებს. წარმატებულია ქაცვის ზეთის გამოყენება გარეგანი და შინაგანი სისხლდენის შესახერებლად, კანის ჭრილობის შესახორცებლად, კანის პიგმენტური ლაქების მოსაცილებლად, დაზიანებული ქსოვილების აღსადგენად, მზით დამწვრობის, ნაწოლების, მოყინვის სამკურნალოდ, ანთებითი პროცესების, რევმატიზმების, ანემიის, სახსრების ტკივილის სამკურნალოდ, აქვს ანგიმიკრობული თვისებები; საუკეთესო შედეგებია მიღებული სასუნთქი გზების, ფილტვების ანთებისა და აბსცესის, საფარი ქსოვილების წყლეულის მკურნალობისას.

ქაცვისაგან დამზადებული სამკურნალო საშუალებებს იყენებენ დვიძლის უჯრედების აღსადგენად აღკოპლოური ინტოქსიკაციის დროს; ქაცვი განაპირობებს დვიძლის უჯრედებში ცილების რაოდენობის მატებას, აწეს-

რიგებს ცხიმების ცვლას. ქაცვეს ახასიათებს ძლიერი ანტისკლეროზული მოქმედება, სახელდობრ, სისხლმარღვების კელდებს წმენდს და ასუფთავებს სკლეროზული ბალთებისაგან. არეგულირებს გულისა და ფილტვების მუშაობას. დადგენილია ქაცვის დადებითი მოქმედება დაფუქმიმებისა და ფეხმიმობის მიმდინარეობის დროს. ქაცვის ნაყოფებისა და ყლორტების ნახარში იხმარება თმის ძირების გასამაგრებლად და თმის ცვენის პროცესში.

ქაცვის ქერქში დადგენილია სეროტონინის არსებობა, რომელიც განაპირობებს ცენტრალური ნერვული სისტემის მოქმედების სტიმულირება-რეგულირებას. განსაკუთრებით აღსანიშნავია ქაცვის სიმსივნის საწინააღმდეგო მოქმედება და დასხივებით გამოწვეული დაზიანების საწინააღმდეგო თვისებები. ქაცვი გამოიყენება, როგორც ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებაც. ბოლო დროს სტომატოლოგიაში პულპარისა და პაროლონტიტის დროს, კბილის ფეხვის არხის დასამუშავებლად და სამკურნალოდ იყენებენ ქაცვის ზეთის შემცველ პასტას.

მედიცინაში ქაცვის ნაყოფი წარმატებით გამოიყენება საქართველოში. ი.ქუთათელაძის სახელობის ფარმაკოქიმიის ინსტიტუტის თანამშრომლების მიერ დამზადებულია ქაცვის ზეთისა და თიხა ასკანეს გასტროენტეროლოგიური წყლულის სამკურნალო კომბინირებული პრეპარატი “ულკოსანი” და ჭრილობებისა და დამწვრობების სამკურნალო პრეპარატი “ჰიპოსაგანე” [5].

ქაცვის ზეთის სამკურნალოდ გამოიყენება უნდა ხდებოდეს ექიმის დანიშნულებით და შემდგომი კონტროლით. უნდა გვახსოვდეს, რომ ზეთის შიგნით მიღებისას ის წინააღმდეგ ნაჩვენებია მწვავე ქოლეცისტისის, ჰეატიტის, პანკრეატიტის და კუჟკემბა ჯირკვლის სხვა დაავადებების დროს, აგრეთვე ფაღარათისადმი და ალერგიებისადმი მიღრეკილებისას.

აღსანიშნავა, რომ ადრე საქართველოს მოსახლეობა ნაკლებად იყო ინფორმირებული ქაცვის სამკურნალო დირსებების შესახებ და, შესაბამისად, მისი მოპოვება სახალხო მედიცინაში გამოსაყენებლად და სარეალიზაციოდ თოქმის არ ხდებოდა. მე-20 საუკუნის 70-იანი წლებიდან, როგორც კი მოსახლეობამ პრესისა და ტელევიზიის საშუალებით უხვად მიიღო ინფორმაცია ქაცვის ნაყოფების სამედიცინო და სამრეწველო პრაქტიკაში წარმატებით მოხმარების შესახებ, დაიწყო “ოქროს ბუმი”, რასაც მოჰყვა ქაცვის ქართული პოპულაციის ბუნებრივი რაყებისა და მასივების გაჩანაგება. ქაცვის უსისტემო და გადაჭარბებულმა ექსპლოატაციამ ძლიერ დააზიანა ქაცვის ეკოტიპები: მოჭრილია სანაყოფები 2-3 წლიანი ტოტები, ხოლო ცალგეულ შემთხვევაში მცენარე იჭრება მირში, რამაც შესამჩნევად დაარღვია მცენარეთა შორის თანაფარდობა (ქაცვი ორსახლიანი მცენარეა), შესაბამისად, იმატა მამრობითი ეგზემპლარების რიცხვმა და იყლო მდედრობითი მცენარეების რაოდენობამ [3, 13]. მთელ რიგ რეგიონებში ქაცვის რაყნარების ფართობები საგრძნობლად შემცირდა (შავი ზღვისპირა ზოლი, მდ. მტკვრის სანაპიროები ხაშურისა და გორის მიდამოებში, მდ. იორის ქვედა წელი საქართველოს საზღვრებში, მდ. ალაზნის აუზში და ა.შ.), რაც დამუქრა მათ არსებობას. ამიტომაცაა ქაცვი შეტანილი საქართველოს წითელ წიგნში.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, მიზანშეწონილად მიგვაჩნია მომავალი შიც ამ მიმართულებით კვლევის გაგრძელება. დიდი ყურადღება უნდა დაეთმოს ქაცვის აღდგენას თავისი გავრცელების საზღვრებში, ბიო-ეკო-ლოგიურ შესწავლას და, რაც აუცილებელია, მისი კულტურაში გადატანა-დანერგვას. ეს საგენებით შესაძლებელია, რადგან ქაცვის შესწევეს აზოტ-ფიქსაციის უნარი, როთაც საკმარისად ამდიდრებს ნიადაგს აზოტით. ამაში მას ეხმარება მიკორიზიანი გორგლების უჯრედებში მობინადრე აქცინო-მიცეტები, რომელთა აზოტფიქსაციური აქტიურობა სავეგეტაციო პერიოდის მანძილზე მუდმივად იცვლება. მაქსიმუმი აღრიცხულია ივლისში – 96 მეტოლი, ხოლო მინიმუმი დეკემბერში – 26 მეტოლი,  $C_2H_4/გ$  ნედლი მასა 1 საათში [12]. ასეთი ბიოლოგიური თვისება ქაცვის ანიჭებს დიდ უპირატესობას – გასაშენაბლად ნაკლებ შრომატევადია და ეკონომიკურად მომგებიანი.

## ლიტერატურა

1. გოგიაძე გ., ქიქავა გ., თოდუა გ. საქართველოში სამკურნალო მცენარეთა გამოყენების მოკლე ისტორია. ქრისტიანობა და მედიცინა. თბილისი, „უნგარი“, 1999.
2. თოდუა გ. საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, ბიოლ. სერია, 2000, 26, 288-293.
3. თოდუა გ., მჭედლიშვილი გ. თბილისის ბოტ. ბაღის შრომები, 2005, 95, 156-158.
4. ქეცხოველი ხ. საქართველოს მცენარეული საფარი. თბილისი, 1972.
5. წილაური ლ. საქანდიდატო დისერტაცია. თბილისი. 1998.
6. Гавриленко В.Ф., Ладыгина М.Е., Хандобина Л.М. Большой практикум по физиологии растений. Москва, Высшая школа, 1975.
7. Ермаков А.И., Арасимович В.В., Смирнова-Иконникова М.И., Ярош Н.П., Луковникова Г.А. Методы биохимического исследования растений. Ленинград, Колос, 1972.
8. Полная энциклопедия народной медицины (лекарственные растения разводимые человеком) Том 3. Москва, Книжный дом АНО ОЛМА ПРЕСС, 1999.
9. Роллов А.Х. Дикорастущие растения Кавказа, и их распространение, свойства и применение. Тифлис, 1908.
10. Todua B. В кн: Сборник трудов Международной науч. конф. “Актуальные вопросы биологии и медицины”, 2001.
11. Todua B. В кн.: Сборник трудов Международной науч. Конф. “Актуальные вопросы биологии и медицины”. 2003.
12. Todua V. Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. – B, 2005, 3, 41-43.
13. Todua V. Chkhetiani I., Natsoshvili I. Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. – B, 2006, 4, 57-61.

# БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА ПЛОДОВ ОБЛЕПИХИ HIPPOPHTHAË RHAMNOIDES L. И ИХ ПРИМЕНЕНИЕ В МЕДИЦИНЕ

*V. Todua, I. Maisaia*

Сухумский филиал Тбилисского государственного университета им. И. Джавахишвили,  
Институт ботаники им. Н. Кецховели, Тбилиси

## РЕЗЮМЕ

В статье приведены результаты биохимических исследований плодов облепихи, произрастающей в Грузии, где она имеет довольно широкое распространение. Плоды облепихи богаты витаминами С, Е, В<sub>2</sub>, особенно сахарами, каротиноидами и токоферолами, содержание которых значительно выше, чем в плодах облепихи других стран. В статье также описывается лечебное значение плодов облепихи, их применение в медицине и экологическое состояние ее зарослей.

## BIOLOGICALLY ACTIVE SUBSTANCES OF THE FRUITS OF SEA-BUCKTHORN *HIPPOPHTHAË RHAMNOIDES L.* AND THEIR IMPLEMENTATION IN MEDICINE

*V. Todua, I. Maisaia*

Sukhumi Branch of I. Javakhishvili Tbilisi State university; N. Ketskhoveli Institute of Botany, Tbilisi

## SUMMARY

The paper deals with biochemical analysis of the biologically active substances from the fruits of sea-buckthorn (*Hippophaë rhamnoides L.*), which is growing in Georgia in a moderate abundance. The fruits of buckthorn are rich in vitamins C, E, B<sub>2</sub>, sugars, carotinoids, and tocopheroles, content of which is significantly higher than in the similar plants growing in other countries. Medicinal properties of the buckthorn fruits are covered at a length. Environmental issues of Georgian buckthorn are discussed as well.

საქ. მეცნ. აკად. მაცნება, სერ. ბიოლ. A, 2007, გ. 33, № 1.

Известия АН Грузии, сер. биол. А, 2007, т. 33, № 1.

Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2007, vol. 33, No. 1.

## НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА

*М.Ш. Каулия, Л.Дж. Церцвадзе*

Терапевтический отдел ООО “Нино”, Тбилиси

Принята 30.01.2007

В работе изучено влияние немедикаментозных методов профилактики ишемической болезни сердца (ИБС) на функциональное состояние системы гемостаза. Представлены результаты 7-летнего проспективного исследования 425 мужчин и 386 женщин в возрасте 30-59 лет, которые имели основные факторы риска ИБС: артериальная гипертензия, курение табака, избыточная масса тела, низкая физическая активность, гиперхолестеринемия, нервно-психические стрессы и т.д. Путем рандомизации были образованы 2 группы: I группа активной профилактики (219 мужчин и 200 женщин) и II группа контроля (206 мужчин и 186 женщин). Длительное контролируемое лечение только немедикаментозными методами проводилось у 140 мужчин (32,9%) и 130 женщин (32,5%). Немедикаментозные методы в основном состояли из алиментарного, двигательного и поведенческого режимов, мер профилактики генетических факторов. Выявлено, что длительное, комплексное немедикаментозное лечение при первичной и вторичной профилактике ИБС положительно влияет на общеклиническое состояние пациентов. Физические упражнения, диетическое питание, предупреждение нервно-психических стрессов, устранение вредных привычек улучшает внутрисосудистый кровоток, снижает повышенный гемокоагуляционный потенциал крови, улучшает качество и прогноз жизни у лиц, имеющих факторы риска развития ИБС.

**Ключевые слова:** факторы риска, гемостаз, ИБС, немедикаментозная профилактика

Несмотря на успехи в борьбе с сердечно-сосудистыми заболеваниями они, и особенно ишемическая болезнь сердца (ИБС), остаются основными причинами смертности населения в экономически развитых странах мира. Причиной ИБС в 95-98% случаев является атеросклероз коронарных артерий [1, 6]. Процессы тромбообразования и атерогенеза тесно связаны со снижением антитромбогенных свойств эндотелия сосудистой стенки [7, 9]. Основные факторы риска (ФР) ИБС (артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, курение табака, малоподвижный образ жизни, ожирение, нервно-психические стрессы и т.д.) путем повреждения эндотелия сосудов и, как следствие, изменения в системе гемостаза (повышение тромбогенного потенциала крови) могут вызвать развитие различных сердечно-сосу-

дистых заболеваний: атеросклероза и атеротромбоза, инфаркта миокарда (ИМ), нестабильной стенокардии (НС), мозгового инсульта (МИ). Проведение комплекса необходимых лечебно-профилактических мероприятий (многофакторная профилактика ИБС) во многих случаях позволяет снизить вероятность развития заболеваний [4, 8]. В литературе имеются немногочисленные работы, которые говорят о положительном влиянии немедикаментозных методов профилактики ИБС на систему гемостаза.

Целью исследования являлось изучение влияния немедикаментозных методов лечения и профилактики ИБС на функциональное состояние системы гемостаза.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Отбор лиц с ФР среди населения, диагностику ИБС (определенной, возможной), исследование системы гемостаза осуществляли методом двукратного скрининга (первичный скрининг, вторичная скрининг-система), который подробно описан нами ранее [2, 3]. Методы определения показателей системы гемостаза (гемостазиограммы): агрегации тромбоцитов (с использованием в качестве индуктора агрегации аденоzinифосфата в конечных концентрациях 1,2 и 5 мкМ); антиагрегационная активность сосудов (AAC); активированное частичное тромбопластиновое время (ЧТВ); АТ-III (антитромбина-III); этаноловый тест (ЭТ), для обнаружения растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) и продуктов деградации фибриногена (ПДФ); эуглобулинового лизиса (активности фибринолиза) и др., а также оценка уровня холестерина в крови также указаны нами в прежних работах [3].

В настоящей работе представлены результаты 7-летнего проспективного исследования 425 мужчин и 386 женщин с ФР ИБС в возрасте 30-59 лет, которые были рандомизированы в 2 группы: I группа активной профилактики (ГАП) (219 мужчин и 200 женщин) и II группа сравнения (ГС) (206 мужчин и 186 женщин). В целом обе группы были сопоставимы по полу, возрасту, частоте основных ФР ИБС, изучаемым клинико-биохимическим параметрам (изменения на ЭКГ, гемостазиограмма, наличие ИБС). В обеих группах лица с ФР ИБС были без сопутствующих заболеваний, до обследования не лечились и не принимали каких-либо препаратов, способных влиять на систему гемостаза. Все эти лица имели 1 или несколько ФР развития ИБС. Один фактор отмечен у 52,8% мужчин и 48,3% женщин, сочетание нескольких факторов (от 2 до 4) выявлено у 47,2% мужчин и 51,7% женщин. Эпидемиологические критерии (ЭК) определенной ИБС установлены у 15,8% мужчин и 17,5% женщин. ЭК возможной ИБС выявлены у 13,8% мужчин и 14,5% женщин. 70,4% мужчин и 68,5% женщин были без ЭК ИБС.

В наших предыдущих исследованиях у мужчин и женщин с ФР, независимо от наличия ЭК ИБС, выявлена повышенная свертываемость крови [3,5]. В связи с этим, в ГАП для первичной и вторичной профилактики ИБС проводились лечебно-профилактические мероприятия (немедикаментозного и медикаментозного характера), направленные на коррекцию и нормализацию функционального состояния системы гемостаза. Гемостазиограмму исследовали до начала активной профилактики и на фоне лечения. От наблюдения и лечебно-профилактических мероприятий

отказались 5,5% мужчин и 7,5% женщин. Длительное, контролируемое лечение только немедикаментозными методами проводилось у 140 мужчин (32,9%) и 130 женщин (32,5%) (среди них у 11,5% мужчин и 12,6% женщин с ЭК ИБС). Немедикаментозные методы, в основном состояли из: алиментарного (рациональное питание и борьба с ИМТ, холестеринснижающая диета, коррекция углеводного обмена); двигательного (физические упражнения, дозированная ходьба, езда на велосипеде, работы в саду или огороде); поведенческого (борьба с курением, перееданием, профилактика нервно-эмоционального перенапряжения, отказ от злоупотребления алкоголем) режимов, мер профилактики генетических факторов. В течение 3-5 лет (в среднем 4 года) осуществляли активную, контролируемую коррекцию основных ФР ИБС: курения, артериальной гипертензии (АГ), низкой физической активности (НФА), гиперхолестеринемии (ГХС), нервно-психических стрессов (НПС), злоупотребления алкоголем, сахарного диабета (СД), менопаузы. ГС наблюдали без каких либо вмешательств. Заключительное обследование ГАП и ГС проводили через 3-5 лет от первого исследования.

Контрольную группу составили 135 практически здоровых лиц (72 мужчин и 63 женщин) в возрасте 20-39 лет и 40-59 лет из того же района города, не имеющих ФР в отношении ИБС и изменений на ЭКГ. У здоровых лиц показатели гемостазиограммы по возрасту и по полу между собой статистически значимо не различались. Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Длительные немедикаментозные воздействия на основные ФР ИБС (курение, АГ, ГХС, ИМТ и т.д.) оказались эффективными у значительной части исследуемых мужчин (26,8%) и женщин (28,5%). По сравнению с исходными данными, в ГАП произошло значительное уменьшение распространенности ФР (Таблица 1). В результате борьбы с курением, достоверно снизилась ( $p < 0,01$ ) частота этой привычки (в 2 и 2,5 раза, соответственно в мужской и женской популяции). Комплекс немедикаментозного лечения (снижение калорийности питания, ограничение потребления поваренной соли в пищевом рационе, повышение физической активности, психотерапевтические методы, устранение вредных привычек) широко применяли при лабильных и стабильных формах АГ (1, 2 степени тяжести). После лечения в ГАП уменьшилась частота АГ (в 2 и 2,5 раза,  $p < 0,01$ ), в то время, как в ГС, при повторном осмотре, наблюдается ее возрастание (в 1,3 и 1,2 раза,  $p < 0,05$ ).

Диетотерапию назначали при многих ФР (АГ, ГХС, ИМТ, НФА, НПС, СД). Диетические рекомендации по режиму рационального питания (снижение энергетической ценности пищи путем ограничения животных жиров и увеличения растительной пищи, уменьшение потребления рафинированного сахара, исключение алкогольных напитков, соблюдение специальной диеты и режима питания при СД) совместно с физической активностью и психологической релаксацией, приводили к снижению или нормализации показателя ИМТ (в 2,4 и 2,1 раза,  $p < 0,01$ ). В ГС, распространенность ИМТ увеличилась (в 1,2 и 1,3 раза,  $p < 0,05$ ). При холестеринснижающей диете (широкое использование продуктов моря,

овощей и фруктов, содержащих полиненасыщенные жирные кислоты, ограничение поступления в организм с пищей холестерина – не более 300 мг в день) в ГАП достигнуто уменьшение частоты повышенного уровня общего холестерина в крови (в 1,8 и 1,3 раза,  $p < 0,05$ ).

Таблица 1

**Распространенность основных факторов риска ИБС у мужчин и женщин в результате немедикаментозной профилактики**

Фактор риска	ГАП (n = 219 / 200)		ГС (n = 206 / 200)	
	исходно	после лечения (через 3-5 лет)	исходно	через 3-5 лет
Курение	23,2 / 12	10,8* / 4,8*	22,8 / 11,7	19,5* / 15*
АГ	11,7 / 14	6,1* / 5,5*	11,5 / 13,2	14,8* / 16,3*
НФА	3,7 / 5	1,4* / 2*	4,2 / 4,5	5,2 / 6*
ИМТ	9,2 / 9,5	3,8* / 4,5*	8,5 / 9	9,8 / 11,5*
ГХС	6,8 / 6	3,7* / 4,5*	6,5 / 5	7,5 / 6,2
НПС	6,1 / 8	2,8* / 3,5*	6,5 / 8,3	8,9* / 12,8*
Злоупотребление алкоголем	2,8 / –	1,4* / –	4,5 / –	5,3 / –
Менопауза (выраженность климактерических синдромов)	– / 9,3	– / 4*	– / 7,5	– / 11*
СД (частота декомпенсированных форм)	3,3 / 4	1,4* / 2*	2,3 / 3	2,8 / 3,8
Частота сочетания ФР	22,5 / 21,5	8,5* / 8*	21,8 / 20,5	35,7* / 36*

Примечание: числитель – показатели у мужчин, знаменатель – показатели у женщин; \* – достоверность различий по сравнению с исходным показателем

В результате проведения профилактических мероприятий в отношении физической активности, нервно-психического перенапряжения, отказа от злоупотребления алкоголем, регуляции уровня сахара в крови наблюдалось достоверное снижение ( $p < 0,01$ ) распространенности НФА (в 2,6 и 2,5 раза), НПС (в 2,2 и 2,3 раза), злоупотребления алкоголем (в 2 раза – в популяции мужчин), декомпенсированных форм СД (в 2,3 и 2 раза).

В ГС отмечается тенденция к возрастанию ( $p < 0,05$ ) НФА (в 1,2 и 1,3 раза), злоупотребления алкоголем (в 1,2 раза), частоты декомпенсированных форм СД (в 1,2 и 1,3 раза). Наблюдается достоверное увеличение НПС (в 1,4 и 1,5 раза,  $p < 0,05$ ). На фоне контролируемого немедикаментозного лечения у женщин уменьшились климактерические синдромы (в 2,3 раза,  $p < 0,01$ ), а в ГС, частота климактерических синдромов (АГ, возбудимость, лабильность настроения, частые приливы, ощущение жара, нервно-психические изменения и т.д.) выражено увеличилась (в 1,5 раза,  $p < 0,05$ ).

Регулярное лечение, большая приверженность мужчин (24,7%) и женщин (22,5%) к немедикаментозным профилактическим занятиям, устранение у лиц с наследственной пред-расположенностью к ИБС сопутствующих ФР (курения, АГ, ИМТ, НПС, ГХС и т.д.) обусловили снижение частоты сочетания ФР, в различных комбинациях (в 2,6 и 2,7 раза,  $p < 0,01$ ). В ГС, наряду с увеличением, по сравнению с исходным, практически всех ФР возросла и частота сочетанных ФР (в 1,6 и 1,8 раза,  $p < 0,05$ ), что указывает на необходимость использования комплекса немедикаментозных методов по предупреждению ИБС.

Немедикаментозные лечебно-профилактические методы ИБС оказывали положительное влияние на систему гемостаза (Таблица 2). По сравнению с контролем, исходно у мужчин и женщин отмечались умеренно выраженные изменения средних показателей гемостазиограммы в сторону к гиперкоагуляции. Нарушения в тромбоцитарно-сосудистом звене гемостаза выражались в достоверном повышении агрегационной активности кровяных пластинок на разных концентрациях АДФ (в среднем в 1,3 и 1,2 раза,  $p < 0,05$ ), снижении AAC (в обоих популяциях в 1,2 раза,  $p < 0,05$ ). Изменения в коагуляционном звене гемостаза выражались в укорочении АЧТВ и тромбинового времени (в 1,2 и 1,3 раза,  $p < 0,05$ ), повышении содержания фибриногена (в обеих популяциях в 1,3 раза,  $p < 0,01$ ). Выявлялись маркеры латентно протекающего внутрисосудистого свертывания крови (РФМК и ПДФ) (ЭТ положительный в 8 и 7% случаев), наблюдалось недостоверное снижение активности фибринолиза выражющееся в удлинении времени эуглобулинового лизиса (в обеих популяциях в 1,2 раза,  $p > 0,05$ ).

Длительные, комплексные профилактические лечения – соблюдение принципов рационального и сбалансированного питания, снижение ИМТ, повышение физической активности, предупреждение психоэмоциональной перенапряженности, регуляция режима труда и отдыха, контроль обмена липидов и сахара в крови, устранение вредных привычек и т.д. – , снижение частоты сочетания ФР привели к нормализации гемокоагуляционных показателей крови. В ГАП снизилась (по сравнению с исходными значениями) степень агрегации тромбоцитов (в среднем в 1,3 и 1,2 раза,  $p < 0,05$ ). Достоверно увеличилась антитромбогенная активность сосудов (AAC) (в 1,2 и 1,3 раза,  $p < 0,05$ ). Из параметров коагуляционного звена гемостаза уменьшилась активность АЧТВ и тромбинового времени (в 1,2 и 1,1-1,2 раза,  $p < 0,05$ ), содержание фибриногена (в обоих популяциях в 1,3 раза,  $p < 0,05$ ). Повысился уровень фибринолиза (в 1,4 и 1,3 раза,  $p < 0,05$ ). С помощью ЭТ не обнаруживались продукты паракоагуляции (РФМК и ПДФ).

В ГС, наоборот, в крови наблюдается усиление тромбообразованию, на что указывают достоверные изменения (по сравнению с исходными) некоторых показателей гемостазиограммы: повышение агрегации тромбоцитов (в обоих популяциях в среднем в 1,2 раза,  $p < 0,05$ ); концентрации фибриногена (в женской популяции – в 1,2 раза  $p < 0,05$ ) снижение уровня фибринолиза (в 1,2 и 1,3 раза,  $p < 0,05$ ) и антитромбиновой активности крови (АТ- III) (в женской популяции – в 1,2 раза,  $p < 0,05$ ). Выявлялось недостоверное увеличение содержания в крови РФМК и ПДФ (в 1,3 и 1,2 раза,  $p < 0,05$ ). Полученные данные подтверждают необходимость устранения или ослабления отрицательного влияния ФР на организм человека, проведения многофакторных лечебно- профилактических мероприятий для выработки правильного стереотипа жизни.

**Динамика показателей гемостазиограммы у мужчин и женщин с факторами риска ИБС, леченных немедикаментозными методами ( $M \pm m$ )**

Показатель	Контроль	ГАП (n = 140/130)		ГС (n = 206/200)	
		Исходно	После лечения (через 3-5 лет)	Исходно	Через 3-5 лет
Количество тромбоцитов, $10^9/\text{л}$	$345 \pm 10,0$	$375 \pm 9,5$ ( $358 \pm 8,5$ )	$350 \pm 8,6$ ( $360 \pm 9,5$ )	$380 \pm 10,5^*$ ( $370 \pm 9,5$ )	$390 \pm 10,5$ ( $385 \pm 10,5^*$ )
<b>Агрегация тромбоцитов (степень):</b>					
АДФ 1 мкМ	$20,4 \pm 0,68$	$29 \pm 0,89^*$ ( $26 \pm 0,75^*$ )	$21 \pm 0,75^{**}$ ( $20 \pm 0,65^{**}$ )	$33 \pm 0,70^*$ ( $27 \pm 0,65^*$ )	$38,5 \pm 0,75^{**}$ ( $34 \pm 0,70^{**}$ )
	$30,6 \pm 0,95$	$34 \pm 0,75^*$ ( $35 \pm 0,80^*$ )	$29 \pm 0,65^{**}$ ( $30,5 \pm 0,72^{**}$ )	$38 \pm 0,50^*$ ( $26 \pm 0,55^*$ )	$44,6 \pm 0,70^{**}$ ( $42,4 \pm 0,80^{**}$ )
	$46,9 \pm 1,25$	$52 \pm 1,10^*$ ( $51 \pm 1,15^*$ )	$49 \pm 0,76$ ( $48 \pm 0,65$ )	$56 \pm 1,15^*$ ( $55 \pm 1,10^*$ )	$59,5 \pm 1,50$ ( $60 \pm 1,10$ )
Ретракция кровяного сгустка, %	$52 \pm 3,5$	$53 \pm 3,6$ ( $49 \pm 2,6$ )	$51 \pm 2,5$ ( $51 \pm 2,7$ )	$54,5 \pm 3,8$ ( $53,5 \pm 3,9$ )	$59,8 \pm 2,8$ ( $55 \pm 2,7$ )
AAC, %	$63,7 \pm 3,8$	$55 \pm 2,5^*$ ( $57 \pm 2,7^*$ )	$64 \pm 2,0^{**}$ ( $62 \pm 2,5^{**}$ )	$54,5 \pm 2,0^*$ ( $58 \pm 2,0^*$ )	$54 \pm 2,7$ ( $57 \pm 2,7$ )
АЧТВ, с	$42,8 \pm 2,8$	$37 \pm 1,5^*$ ( $36,5 \pm 3,8^*$ )	$43 \pm 2,0^{**}$ ( $44 \pm 2,8^{**}$ )	$33,9 \pm 1,10^*$ ( $35,6 \pm 1,15^*$ )	$31,5 \pm 2,9$ ( $33,5 \pm 2,5$ )
Протромбиновый индекс, %	$95,8 \pm 6,9$	$105 \pm 6,5$ ( $110 \pm 5,7$ )	$96 \pm 3,6$ ( $97 \pm 3,7$ )	$113 \pm 3,8$ ( $115 \pm 3,9$ )	$125 \pm 5,8$ ( $120 \pm 5,9$ )
Фибриноген, г/л	$3,25 \pm 0,75$	$4,25 \pm 0,50^*$ ( $4,10 \pm 0,55^*$ )	$3,15 \pm 0,45^{**}$ ( $3,10 \pm 0,47^{**}$ )	$5,20 \pm 1,0^*$ ( $4,50 \pm 1,0^*$ )	$5,50 \pm 1,0$ ( $5,10 \pm 1,5^{**}$ )
Тромбиновое время, с	$17 \pm 0,93$	$14,5 \pm 0,45^*$ ( $15 \pm 0,65^*$ )	$16,5 \pm 0,56$ ( $17,5 \pm 0,58$ )	$14,7 \pm 0,45^*$ ( $14,7 \pm 0,50^*$ )	$13,5 \pm 0,78$ ( $13,8 \pm 0,70$ )
АТ – III, %	$97 \pm 4,0$	$94,5 \pm 3,6$ ( $97 \pm 3,8$ )	$98 \pm 3,5$ ( $99 \pm 3,8$ )	$94,5 \pm 2,8$ ( $95,6 \pm 2,9$ )	$88,5 \pm 2,5$ ( $85 \pm 2,7^{**}$ )
ЭТ, % положительных тестов	0	8 (7)	0 (0)	11 (10)	13 (12)
Эуглобулиновый лизис, мин.	$220 \pm 25,0$	$268 \pm 20,5$ ( $260 \pm 15,5$ )	$190 \pm 15,6^{**}$ ( $200 \pm 18,9^{**}$ )	$286 \pm 19,8^*$ ( $256 \pm 15,8$ )	$330 \pm 16,7^{**}$ ( $320 \pm 15,6^{**}$ )

Примечание: числитель – показатели у мужчин, знаменатель – показатели у женщин; \* – достоверность различий по сравнению с контрольной группой; \*\* – достоверность различий по сравнению с исходным показателем.

Немедикаментозные методы улучшали субъективное и объективное состояние, качество жизни пациентов. У исследуемых мужчин и женщин уменьшались головные боли (6,7 и 7,5% случаев), головокружения (5,6 и 4,7 %), сердцебиения (3,8 и 2,7%). Рациональная психотерапия, аутогенные тренировки приводили к устранению жалоб невротического характера (раздражительность, вспышчивость, бес-

сонница), исчезновению быстрой утомляемости, повышению работоспособности (3,9 и 2,8%). Наблюдалось улучшение функции сердечно-сосудистой системы путем урежения частоты сердечных сокращений и снижения повышенного артериального давления. У больных ИБС уменьшение или устранение болей в области сердца сопровождались положительной динамикой на ЭКГ (исчезновение ишемических изменений), повышением толерантности к физическим нагрузкам (3,8 и 2,9 %). Уменьшался прием пролонгированных нитратов (2,7 и 2,9%), снижался функциональный класс стенокардии (1,9 и 2,9%).

В ГС, наряду с повышением уровня ФР и углублением нарушений в системе гемостаза, ухудшалось субъективное и объективное состояние наблюдаемых лиц. Увеличивались жалобы на головные боли (на 2,8 и 3,9%), головокружения (на 2,5 и 2,8%). Наблюдалось ухудшение психического статуса обследованных лиц (нервозность, раздражительность, бессонница) (на 2,1 и 2,7%). У больных ИБС отмечалось снижение работоспособности и толерантности к физическим нагрузкам, учащение приступов стенокардии с отрицательной динамикой на ЭКГ, увеличение приема антиангиальных препаратов (на 3,6 и 4,2 %), повышение функционального класса стенокардии (на 1,5 и 1,9%).

Таким образом, длительное, комплексное немедикаментозное лечение при первичной и вторичной профилактике ИБС положительно влияет на общеклиническое состояние пациентов. Физические упражнения, диетическое питание, предупреждение НПС, устранение вредных привычек (у женщин особенно в период менопаузы) улучшают внутрисосудистый кровоток, снижают повышенный гемокоагуляционный потенциал крови. Они улучшают качество и прогноз жизни у лиц имеющих ФР развития ИБС.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бокарев И.Н., Немчинов Е.Н., Ермолаева О.А. Клин. Мед., 2005, 2, 4-9.
2. Какулия М.Ш. Клин. Мед., 2001, 7, 25-28.
3. Какулия М.Ш. Сборник научных трудов АН профилактической медицины Грузии. 2005, том II, 97-102
4. Калинина А.М., Чазова Л.В., Павлова Л.И. Кардиология, 1996, 3, 22-26.
5. Kipshidze N.N., Kamalova M.N., Kakulia M. Sh. In: 6<sup>th</sup> International Congress on CAD: From Prevention to Intervention. Istanbul, Turkey. October 29 – November 1, 2005, 37.
6. Панченко Е.П., Добровольский А.Б., Давлетов К.К. и др. Кардиология, 1995, 4, 18-22.
7. Чазов Е.И. Кардиология, 2001, 4, 4-7.
8. Чазова Л.В., Калинина А.М. Кардиология, 1992, 7, 92-99.
9. Vogel R.A. Clin. Cardiology, 1997, 20, 426-432.

## გულის იშემიური დაავაღებების არამედიკამენტური პროცედასტიკის გამლენა პერსონალის სისტემაზე

ქ. ქარელია, ლ. ცერცეგაძე

შ.კ.ს. “ნინო”, თერაპიული ნაწილი, თბილისი

### რეზიუმე

შესწავლითი გულის იშემიური დაავაღებების (ზიღ) არამედიკამენტური პროცედასტიკის შემთხვების გავლენა პერსონალის სისტემაზე. წარმოდგენილია 30-39 წლის ასაკის 425 მამაკაცისა და 386 ქალის 7 წლიანი პროსპექტული კვლევის შედეგები. როგორც აღნიშნებოდათ ზიღ-ს ძირითადი რისკფაქტორები (არტერიული ჰიპერტენზია, თამბაქოს მწვევლობა, ჭარბი წონა, ჰიპერქოლესტერინგმა, ჰიპოდინიამია, ფინექური სტრესი, და სხვა.) რანდომიზაციის გზით ჩამოყალიბებულია 2 ჯგუფი: I – ატენიური პროფილაქტიკის ჯგუფი და II – საკონტროლო ჯგუფი. არამედიკამენტური მეთოდების გამოყენებით ხანგრძლივი გულნაალობა ჩატარდა მხოლოდ 140 მამაკაცსა და 130 ქალს. გამოვლინდა, რომ გიღ-ს პირველადი და მეორადი პროფილაქტიკის დროს არამედიკამენტური მეთოდების გამოყენება დადგებითად მოქმედებს პაციენტების საერთო კლინიკურ მდგრმარებელაზე. გიღ-ს რისკ-ფაქტორების მქონე პირებში ფიზიკური ვარჯიში, სწორი კვება, ფინექური გადაბაბების თავიდან აცილება, ცხოვრების ჯანსაღი წესი აუმჯობესებს სისხლის სისხლძარღვშიდა ნაკადს, აქვეითებს სისხლის მომატებულ თრომბოგენულ პოტენციალს, აუმჯობესებს ცხოვრების ხარისხს და პროგნოზს.

## NONPHARMACOLOGICAL PROPHYLAXIS OF CORONARY ARTERY DISEASE AND ITS INFLUENCE ON HEMOSTASIS SYSTEM

*M. Kakulia, L. Tservadze*

Therapeutic department, NINO Ltd. , Tbilisi

### SUMMARY

In this work we examined the influence of nonpharmacological prophylactic methods of CAD treatment on hemostasis system. The prospective study of the group of 425 men and 386 women, aged between 30-59 years, is presented. The patients were randomised in 2 groups: 1- Active prophylactic group and 2 – Control group. Nonpharmacological long-lasting treatment only covered 140 men and 130 women with CAD risk-factors. It was revealed that nonpharmacological methods have positive influence on primary and secondary prevention of CAD. Physical activity, diet, stress avoiding, healthy lifestyle improves general condition of patients, blood flow in vessels and thrombogenic potential. Generally, prophylactic methods improve quality of life and prognosis of people with CAD risk factors.

საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, სერ. ბიოლ. A, 2007, გ. 33, № 1.

Известия АН Грузии, сер. биол. А, 2007, т. 33, № 1.

Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2007, vol. 33, No. 1.

## Sb-1 სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგის

### ლეტალური გენების პლოიონება

ლ. კვაჭაძე, მ. ქუთათელაძე, კ. თევზდორაძე, ნ. ბალარჯიშვილი,  
ნ. ხიმიტლაძე, ნ. ნიკოლაიშვილი, რ. აღაძე

გ. ელიავას სახელობის ბაქტერიოფაგის, მიკრობიოლოგის და ვირუსოლოგის ინსტიტუტი, თბილისი

მიღებულია 23.01.2007

შესწავლით Sb-1 სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგის მიმართ 218 ახლადგამყოფილი კლინიკური *Staphylococcus aureus* შტამის მგრძნობელობა. შედეგები შედარებულია 15 ანტიბიოტიკის ანტიმიკრობული მოქმედების სპექტრთან და ნაჩვენებია ფაგის უპირატესობა. ვირულენტური Sb-1 ფაგის გენომიდან *E.coli* უჯრედებში კლონირებულია ლეტალური გენები, რომელთა ექსპრესიი თრგუნავს მასპინძელი ბაქტერიული უჯრედების გამრავლებას. განსაზღვრულია კლონირებული ფრაგმენტების ზომები და მდგბარეობა Sb-1 ფაგის გენომში. დნმ-ის ექსპრიმენტული და კომპიუტერული რესტრიქციული ანალიზით დადგენილია, რომ ფაგოსპეციფიკური ლეტალური გენების ნუკლოოტიდური თანმიმდევრობები არ ავლენს მსგავსებას და არ გადაფარავენ ერთმანეთს.

საკვანძო სიტყვები: ვირულენტური სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგი, გენომი, ლეტალური გენები, კლონირება, რეკომბინაციული პლაზმიდები

ინფექციური დაავადების გამომწვევთა შორის განსაკუთრებული ადგილი უკავიათ სტაფილოკოკურ შტამებს. *Staphylococcus aureus* წარმოადგენს ძირითად ნოზოკომიურ პათოგენს, რომელიც იწვევს სხვადასხვა სახის მძიმე ინფექციურ დაავადებას, ტოქსიკოზებს და ტოქსიკური ჰოკის სინდრომს [5]. ვირულენტობის ფაქტორების და სტაფილოკოკური ტოქსინების მაკრილურებელი გენები იდენტიფიცირებულია როგორც ბაქტერიულ ქრომოსმაზე, ისე მობილურ გენეტიკურ ელემენტებზე [4]. მსოფლიოში რეგისტრირებული *S.aureus*-თ გამოწვეული ინფექციების რიცხვი დღესაც მატებულობს, რაც ძირითადად, განპირობებულია ანტიბიოტიკორეზებისგან-ტული შტამების რაოდენობის ზრდით. თავის მხრივ, რეზისტრინტული შტამების მომძლავრება გამოწვეულია ახალი თაობის ანტიბიოტიკების ფართო გამოყენებით. ზოგადად, პათოგენური ბაქტერიების და კერძო, სტაფი-



ლოკოგების ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობის ზრდა გლობალურად მასშტაბის პრობლემაა [10]. ასეთ პირობებში სულ უფრო მეტი ყურადღება ექცევა ახალი, საიმედო ალტერნატიული სამკურნალო საშუალებების შემუშავებას. სწორედ ასეთ საშუალებებად მოიაზრება ბაქტერიოფაგური პრეპარატები [6, 7, 9].

თბილისის გელიავას სახელობის ბაქტერიოფაგის, მიკრობიოლოგიისა და ვირუსოლოგიის ინსტიტუტში მრავალი წელია მზადდება სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგების პოლივალენტური სამკურნალო პრეპარატი, რომელიც წარმატებით გამოიყენება სამედიცინო პრაქტიკაში. ამ პრეპარატიდან 1977 წელს ჩვენს მიერ გამოყოფილ იქნა მთავარი აქტიური კომპონენტი – ვირულენტური ბაქტერიოფაგი, რომელიც აღვნიშნეთ როგორც “Sb-1 ბაქტერიოფაგი”.

სამკურნალო-პროფილაქტიკური მიზნით ბაქტერიოფაგების გამოყენების ერთ-ერთ პირობას წარმოადგენს ფაგისა და ბაქტერიის ურთიერთქმედების ძირითადი კანონზომიერებების დადგენა. ინფიცირებულ ბაქტერიებში, ერთი მხრივ, მიმდინარეობს ვირუსული ღნმ-ის დეგრადაცია უჯრედული ფერმენტული სისტემებით, ხოლო მეორე მხრივ – ხდება ვირუსსპეციფიკური მექანიზმებით ფაგის გენომის დაცვა და ბაქტერიული უჯრედის მეტაბოლიზმის მოშლა. ამ ურთიერთსაწინააღმდეგო ფუნქციის მატარებელი პროცესების ერთობლიობით განისაზღვრება ფაგის რეპროდუქციის ეფექტურობა. ჩვენს მიზანს წარმოადგენს ბაქტერიული უჯრედების სასიცოცხლო ფუნქციების დამთრგუნავი ფერმენტების მაკოდირებელი, ფაგოსპეციფიკური ლეტალური გენების კვლევა.

წარმოდგენილ ნაშრომში თავმოყრილია ექსპერიმენტული მასალა, რომელიც ასახავს Sb-1 ფაგის ანტიბაქტერიული მოქმედების დიაპაზონს 218 ახლადგამოყოფილ კლინიკურ Staphylococcus aureus შტამზე და ვირულენტობის განმსაზღვრელი 5 ფაგოსპეციფიკური ლეტალური გენის კლონირების შედეგებს.

## მასალა და მთოლემა

კვლევის ობიექტი – Sb-1 ვირულენტური სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგი – Myoviridae-ს ოჯახის I მორფოტიპის კლასიკური წარმომადგენლია [3]. კალევისათვის გამოყენებული 218 კლინიკური Staphylococcus aureus შტამი 2002-2006 წლებში გამოყოფილია სხვადასხვა დაავადების მქონე პაციენტებისაგან.

სტაფილოკოკური ბაქტერიების გასამრავლებლად გამოყენებულია Brain-Heart Infusion საკვები ნიადაგი (Difco). Sb-1 ფაგი კულტივირებულია ამავე ნიადაგზე ორშრიანი აგარის მეთოდით, ან ნახევრადსინთეზურ თხევად არეში. Sb-1 ფაგის გამრავლებისათვის მასპინძელ უჯრედებად გამოყენებულია ერთ-ერთი კლინიკური შტამი – S.aureus164.

თხევად არეში ფაგის კულტივირებისათვის სინთეზურ ნიადაგს [8] ემატება 0,1% კაზეინის ჰიდროლიზატი და 0,1% საფუვრის ავტოლიზატი.

маскиндингло *S.aureus* 164 უჯრედები,  $37^{\circ}\text{C}$ -ზე აერირების პირობებში, გრადება  $5 \cdot 10^8$  უჯრედი/მლ კონცენტრაციამდე ( $\text{OD}_{540} = 0,9\text{-}1,0$ ) და 0,1 სიხშირით ინფიცირდება *Sb-1* ფაგით; ბაქტერიების ლიზინებისათვის კულტივირება გრძელდება დამატებითი 4-5 სთ განმავლობაში. ფაგოლიზაციის პირველადი გაწმენდა-კონცენტრირება ჩატარებულია იონმცვლელ *DEAE*-ცელულოზის სვეტში ქრომატოგრაფირებით და შემდგომი დიფერენციული ცენტრიფუგირებით ( $5000\text{g}$ ,  $18000\text{g}$ ). ღნებ-ს და სტრუქტურული ცილების კვლევისათვის ფაგის პრეპარატი გასუფთავებულია *CsCl*-ის სიმკვრივის გრადიენტში ცენტრიფუგირებით.

კლონირებისათვის გამოყენებულია *E.coli* შტამების გასამრავლებლად გამოყენებულია Luria-Bertani საკვები ნიადაგი (LB). ჰლაზმიდის შემცველი უჯრედების სელულიკისათვის არეში დამატებულია ამპიცილინი, საბოლოო კონცენტრაციით 40 მგ/მლ.

ბაქტერიოფაგის ანტიბაქტერიული მოქმედების შემოწმება ჩატარებულია მყარ საკვებ ნიადაგზე განაწილებული ბაქტერიების სუსპენზიაზე ფაგის პრეპარატის დაწვეთებით და შემდგომი ინკუბირებით  $37^{\circ}\text{C}$ -ზე (Spot Lysis assay). მყარ ნიადაგზე ბაქტერიული ნაზარდის ფონზე, ვირუსის წვეთის არეში წარმოქმნილი გამჭვირვალე ზონა ჩათვლილია მასპინძელ უჯრედებზე ფაგის გამრავლების პროდუქტიული ცილის მაჩვენებლად.

*S.aureus* ბაქტერიებზე ანტიბიოტიკების მოქმედების ეფექტურობის შემოწმება ჩატარებულია დისკების დიფუზიის მეთოდით. გამოყენებულია Brain-Heart Infusion მყარი ნიადაგი და "BBL" ფირმის დისკები (BD BBL Sensi-Disc). შტამების მგრძნობელობის ხარისხი კონკრეტული ანტიბიოტიკების მიმართ შეფასებულია მწარმოებლის მიურ მოწოდებული კრიტერიუმებით.

*Sb-1* ფაგის გენომიდან ლეტალური გენების კლონირებისათვის გამოყენებულია pKK223-3 ვექტორული ჰლაზმიდა და *E.coli* JM105 ბაქტერიული უჯრედები. ამ სისტემაში კლონირებული ღნებ-ს შესაბამისი ცილის სინთეზისათვის აუცილებელია არეში სპეციალური ინდუქტორის, იზოპროპილ-ნ-ბ-Д-თიოგალაქტიორინზიდის (IPTG) თანაობა.

კლონირების ექსპრიმენტებში თანმიმდევრულად ჩატარებულია: ფაგის ღნებ-ს ფრაგმენტების მიღება რესტრიქციული ენდონუკლეაზის საშუალებით (1); მათი ლიგირება pKK223-3 ჰლაზმიდის ღნებ-სთან (2); რეკომბინანტული ჰლაზმიდებით *E.coli* JM105 უჯრედების ტრანსფორმირება (3) და ბაქტერიების გაზრდა ( $37^{\circ}\text{C}$ , 18 სთ) 40 მგ/მლ ამპიცილინის შემცველ მყარ LB საკვებ ნიადაგზე (4).

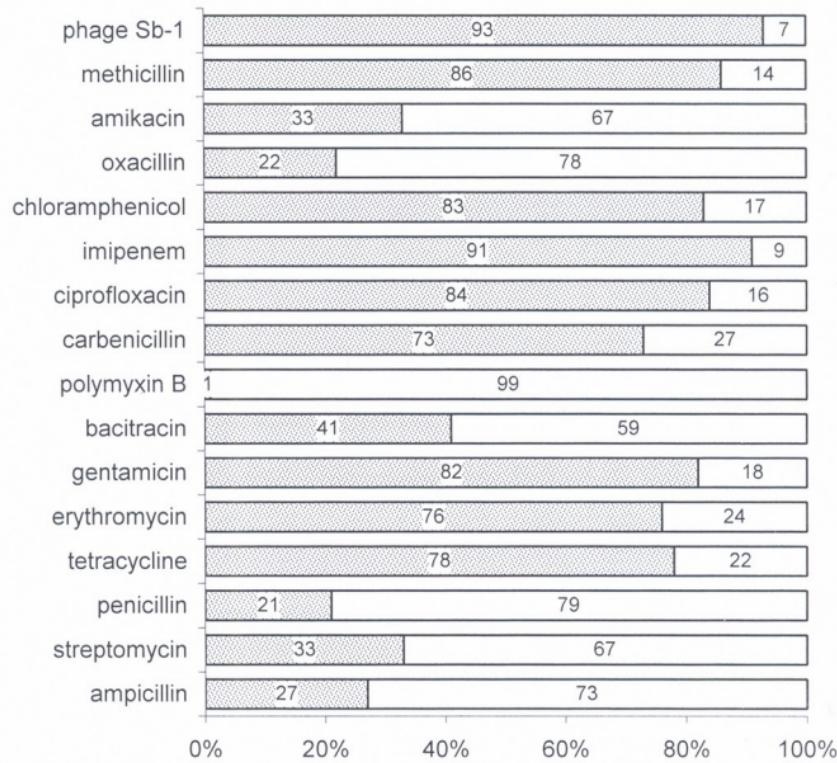
ლეტალური აქტივობის მქონე რეკომბინანტული ჰლაზმიდების მატარებელი ბაქტერიული კლონების იდენტიფიცირებისათვის წარმოქმნილი ბაქტერიული კოლონიები გათესილია როგორც ინდუქტორის ( $1,0 \text{ mM IPTG}$ ) შემცველ, ისე უნდუქტორო მყარ ამპიცილინიან ნიადაგზე. შემდგომი კლევებისათვის შერჩეულია მხოლოდ ის ბაქტერიები, რომლებიც პარალელური გათესის დროს კოლონიებს წარმოქმნიან საკვებ არეში ინდუქტორის გარეშე და ვერ ავლენენ სიცოცხლისუნარიანობას IPTG-ს თანაობისას.

დნმ-ს გამოყოფა, რესტრიქცია, ელექტროფორეზი და სხვა ძირითადი მოლეკულურ-ბიოლოგიური კვლევები ჩატარებულია სტანდარტული მეთოდოლოგიით [2].

## შედეგები და მათი განხილვა

Sb-1 ბაქტერიოფაგის ლითიური აქტივობა. შესწავლილია 218 ახლადგა-მოყოფილი კლინიკური *S.aureus* შტამის რეაქცია Sb-1 ფაგით ინფიცირებასა და 15 ანტიმიკრობული აგენტის მოქმედებაზე. ნაწვენებია, რომ Sb-1 ფაგი ხასიათდება ანტისტაფილოკოკური მოქმედების ფართო დიაპაზონით (სურ. 1). ფაგის მიმართ მგრძნობელობას ავლენს *S.aureus* შტამების 93%, მაშინ, როდესაც ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობა მერყეობს 0,5%-დან (პოლიმიქსინი B) 91%-მდე (იმიპენიმი).

■ მგრძნობიარე შტამები  
□ რეზისტენტული შტამები



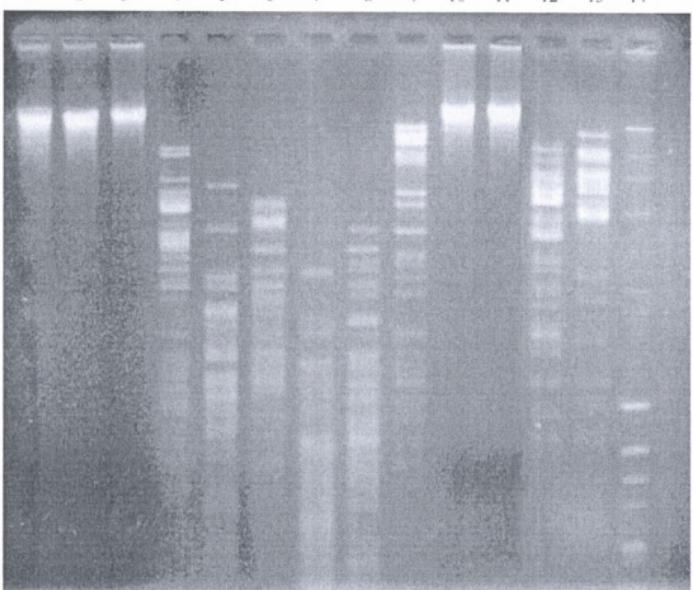
შიღებული შედეგები ადასტურებს, რომ Sb-1 ფაგი წარმოადგენს ეფექტურ ალტერნატიულ საშუალებას *S.aureus* შტამებით გამოწვეული ინფექციების წინააღმდეგ. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ანტიბიოტიკებით მკურნალობასთან შედარებით ფაგოთერაპიას გარევაული უპირატესობა გააჩნია – ფაგები ხასიათდება სპეციფიკურობით ბაქტერიის კონკრეტული სახეობის მიმართ, ხოლო ანტიბიოტიკების მოქმედების სპექტრი ხშირად მოიცავს ორგანიზმისათვის აუცილებელ ბაქტერიებსაც, რის შედეგადაც იცვლება ნორმალური მიკროფლორა.

ფაგოსპეციფიკური პირობით-ლეტალური გენების კლონირება. ჩვენს ადრეულ გამოკვლევებში დადგენილია Sb-1 ბაქტერიოფაგის და მისი ორჯაჭვიანი ლენ-ს ფიზიკურ-ქიმიური და მოლეკულურ-ბიოლოგიური თვისებები. ნაჩვენებია, რომ ევოლუციის პროცესში, კ.წ. “სელექციური ზეწოლის” ზემოქმედებით, მისი გენომიდან ელიმინირებულია 5'-GATC-3' ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობა. Sb-1 ფაგი გენომიდან სპეციფიკური საიტის მიზანმიმართული სელექცია წარმოადგენს სტაფილოკოკური ბაქტერიებისათვის დამახასიათებელი ლენ-რესტრიქციული სისტემისაგან (RSau3A) საკუთარი გენომის დაცვის ვირუსსპეციფიკური მექანიზმის საფუძველს [1]. შეორე მხრივ, რეპროდუქციული ციკლის სხვადასხვა ეტაპზე ვირულენტური ფაგი ავლენს აქტივობას, რომელიც იწვევს მასპინძელი ბაქტერიების სასიცოცხლო ფუნქციების მოშლას და უჯრედის დეგრადაციას. Sb-1 ფაგის გენომიდან სწორედ ამ პროცესების განმასხლევლი ცილების მაკროირებელი ლეტალური გენების კლონირება წარმოადგენდა ჩვენ ძირითად მიზანს.

ჩვეულებრივ, ლეტალური გენები, რომელთა პროდუქტი ზემოქმედებას ახდენს მასპინძელი უჯრედების გამრავლებაზე, კლონირებული უნდა იქნეს სისტემაში, სადაც შესაძლებელია მათი ექსპრესიის რეგულირება. ჩვენს მიერ ასეთად შერჩეულია pKK223-3 – *E.coli* JM105 სისტემა, რომელშიც კლონირებული გენის შესაბამისი ცილის სინთეზის ინიცირება ხორციელდება IPTG ინდუქტორის საშუალებით.

pKK223-3 პლაზმიდის პოლილინკერის შედეგენილობის და Sb-1 ფაგის ლენ-ს რესტრიქციული ანალიზის შედეგების (სურ. 2) გათვალისწინებით, ფაგოსპეციფიკური ლეტალური გენების კლონირებისათვის გამოვყენეთ HindIII და PstI რესტრიქციული ენდონუკლეაზები.

რეკომბინანტული პლაზმიდებით ტრანსფორმირებულ ბაქტერიულ უჯრედებს შორის Sb-1 ფაგის ლეტალური გენების შემცველი კლონების სელექციისათვის ვახდენდით თითოეული ბაქტერიული კოლონიის პარალელურ გათესვას როგორც ინდუქტორის შემცველ მყარ საკვებ არეზე (IPTG, საბოლოო კონცენტრაცია 1,0 mM), ისე მის გარეშე. დაახლოებით 4000 ტრანსფორმირებული ბაქტერიული უჯრედის ანალიზის შედეგად მხოლოდ 5 შემთხვევაში იქნა გამოვლენილი ფაგოსპეციფიკური გენის ექსპრესიით გამოწვეული ლეტალური ეფექტი. რეკომბინანტული პლაზმიდები, რომლებშიც კლონირებულია Sb-1 ფაგის ლენ-ს ლეტალური გენების შემცველი HindIII ფრაგმენტები, აღნიშნეთ როგორც pKSH2, pKSH5 და pKSH8, ხოლო Sb-1-PstI ფრაგმენტების შემცველი პლაზმიდები – pKSP7 და pKSP9.



სურ. 2. Sb-1 ფაგის დნმ-ს რესტრიქციული ანალიზი.

1. ფაგის ნატიური დნმ; ფრაგმენტირება გნდონუკლეაზებით:
2. Sau3A;
3. DpnI;
4. MspI;
5. SspI;
6. AccI;
7. AluI;
8. DraI;
9. EcoRV;
10. BamHI;
11. BgIII;
12. HindIII;
13. EcoRI;
14. მარკერი DRigestII.

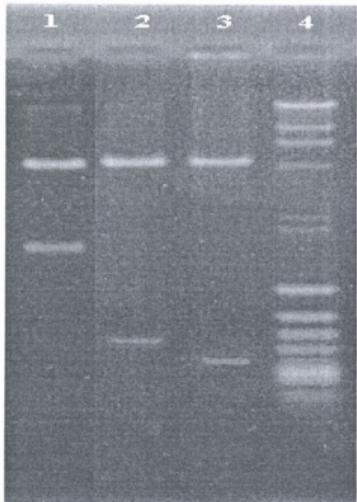
Sb-1 ბაქტერიოფაგის დნმ-ს კლონირებული ფრაგმენტების ზომები. Sb-1 ფაგის დნმ-ს კლონირებული ფრაგმენტების ზომების დასადგენად ლეტალური გენების შემცველი რეკომბინანტული პლაზმიდების დნმ-ები დამუშავებულია შესაბამისი რესტრიქციული ენდონუკლეაზებით და მიღებული ფრაგმენტები გაყოფილია გელ-ელექტროფორეზით.

რესტრიქციული ანალიზის შედეგად დადგინდა, რომ pKSH2 რეკომბინანტული პლაზმიდა შედგება pKK223-3-ვექტორის 4585 წევილი ნუკლეოტიდის (წ6) ზომის დნმ-ისა და Sb-1 ფაგის დნმ-ს 400 წნ სიგრძის HindIII ფრაგმენტისაგან; pKSH5 რეკომბინანტი ვექტორთან ერთად შეიცავს ფაგის დნმ-ს ≈1700 წნ ზომის HindIII ფრაგმენტს, ხოლო pKSH8 პლაზმიდაში კლონირებულია Sb-1 ფაგის გენომის ≈560 წნ სიგრძის HindIII ფრაგმენტი (სურ. 3). PstI რესტრიქციული ენდონუკლეაზით მიღებული რეკომბინანტული პლაზმიდებიდან pKSP7 შეიცავს ვექტორის დნმ-ს და ≈1030 წნ სიგრძის ფაგის დნმ-ის PstI ფრაგმენტს; pKSP9 შედეგადაც ვექტორული პლაზმიდისა და, თოქმის იმავე, ≈4600 წნ ზომის Sb-1 ფაგის გენომის PstI ფრაგმენტისაგან (სურ. 4).

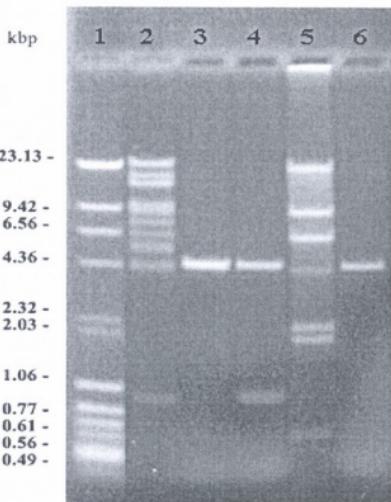
კლონირებული ფრაგმენტების მდებარეობა Sb-1 ფაგის გენომში. Sb-1 ფაგის დნმ-ს ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობა გაშიფრულია BTEP 20/ISTC G-595 პროექტის ფარგლებში. ამჟამად იგი მოცემულია ორ მონაცემთად, მათგან I მოიცავს 24309 წნ-ს, ხოლო II – 99753 წნ-ს.

Sb-1 ფაგის გენომის ნუკლეოტიდურ თანმიმდევრობაში ჩვენს მიერ კლონირებული ფრაგმენტების მდებარეობის დასადგენად ჩატარებულია რეკომბინანტული პლაზმიდების დნმ-ების რესტრიქციული ანალიზი სხვა-

დასხვა ფერმენტისა და მათი კომბინაციების გამოყენებით. ექსპერიმენტული მონაცემები შედარებულია ფაგის გენომის ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობის კომპიუტერული რესტრიქციული ანალიზით (DNAMAN პროგრამა) მიღებულ შედეგებთან და შედგენილია 2 რეკომბინაციული პლაზმიდის რესტრიქციული რუკა (სურათები 5, 6, 7).



სურ. 3. Sb-1 ფაგის დნმ-ს HindIII-ფრაგმენტების შემცველი რეკომბინაციული პლაზმიდების რესტრიქციული ანალიზი. 1. pKSH5 + HindIII; 2. pKSH8 + HindIII; 3. pKSH2 + HindIII; 4. მარკერი DRIGestII.



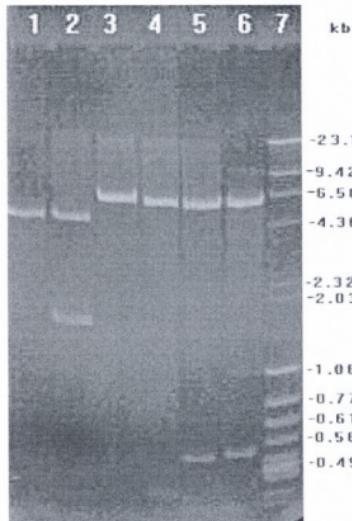
სურ. 4. Sb-1 ფაგის დნმ-ს PstI-ფრაგმენტების შემცველი რეკომბინაციული პლაზმიდების რესტრიქციული ანალიზი. 1. მარკერი DRIGestII; 2. Sb-1 + PstI; 3. KSP9 + PstI; 4. pKSP7 + PstI; 5. მარკერი λ DNA + HindIII; 6. pKK223-3 + PstI.

კვლევის შედეგებმა საშუალება მოგვცა მოგვეხდინა კლონირებული ფარგლეციფიკური ლეტალური გენების ლოკალიზება Sb-1 ფაგის გენომში. შეჯამებული მონაცემები წარმოდგენილია ცხრილ 1-ში, საიდანაც ჩანს, რომ დნმ-ს ფრაგმენტები არ გადაფარავენ ერთმანეთს. ერთ, pKSH2 რეკომბინაციულ პლაზმიდაში ჩართულია ლეტალური გენი Sb-1 ფაგის I სექ्चენირებული მონაკვეთიდან, დანარჩენი ფრაგმენტები კი განლაგდნენ II მონაკვეთზე. კომპიუტერული ანალიზის მიხედვით დნმ-ს კლონირებული ფრაგმენტების ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობები არ ავლენენ მსგავსებას ერთმანეთთან; (ცხრილში შეტანილია მონაცემები ორი სუბკლონის შესახებ, რომლებსაც განვიხილავთ ქვემოთ).

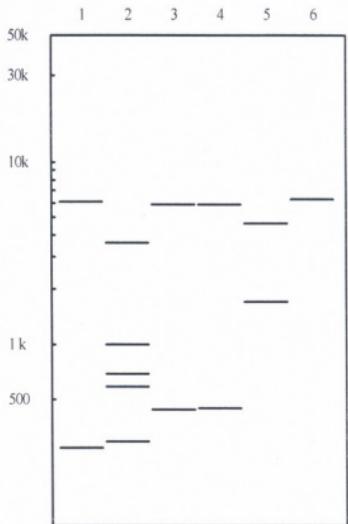
**“ლეტალური სუბკლონები”.** ჩატარებულია სამუშაო Sb-1 ფაგის ლეტალური გენის შემცველი, მაგრამ დნმ-ს შედარებით მცირე ზომის ფრაგმენტების კლონირებისათვის. რესტრიქციული და კომპიუტერული ანალიზის საფუძველზე ასეთი ექსპერიმენტებისათვის შერჩეულია pKSH5 და



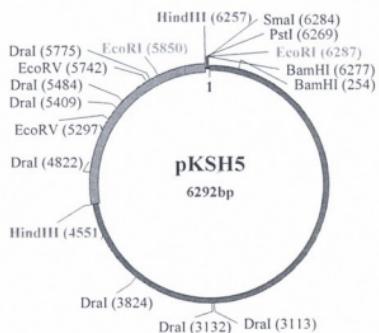
pKSP9 რეკომბინაციული პლაზმიდები, EcoRI რესტრიქციული ენდონუკლეაზა და pKK223-3 ვექტორი. კომპოუტერული ანალიზის მიხედვით EcoRI ფერმენტის ზემოქმედებით pKSH5 პლაზმიდაში კლონირებული 1706 წესიგრძის ღნმ წარმოქმნის 407 წეს და 1299 წეს ზომის ფრაგმენტებს, ხოლო pKSP9 რეკომბინაციული პლაზმიდის ღნმ-ში ჩართული ფაგის გენომის 4559 მნ სიგრძის მონაკვეთი – 3355 წეს და 1204 წეს ზომის ფრაგმენტებს.



a)



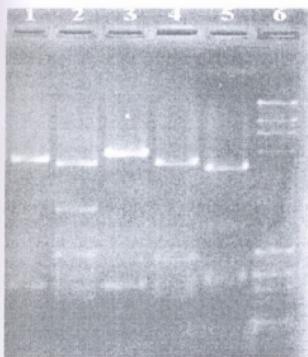
b)



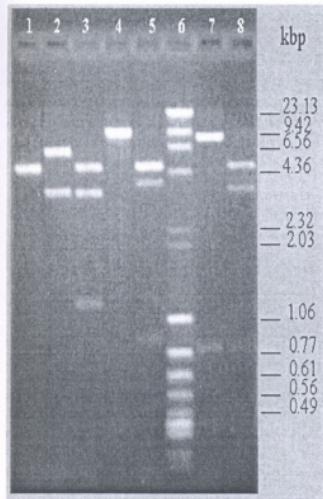
c)

სურ. 5. pKSH5 რეკომბინაციული პლაზმიდის რესტრიქციული ანალიზი. ა) ფრაგმენტების ლექტეროფორეზი: 1. pKK223-3 + HindIII; 2. რესტრიქცია ფერმენტებით 2. HindIII; 3. SmaI; 4. BamHI; 5. EcoRI; 6. EcoRV; 7. მარკერი DRIgestIII; ბ) კომპიუტერული რესტრიქციული ანალიზი (DNAMAN პროგრამა): 1. BamHI; 2. Dral; 3. EcoRI; 4. EcoRV; 5. HindIII; 6. SmaI. გ) pKSH5 რეკომბინაციული პლაზმიდის რესტრიქციული რუკა.

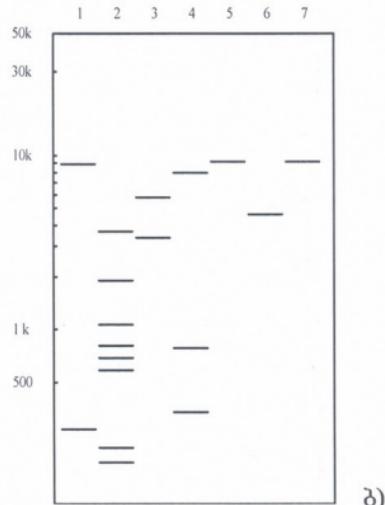
ცდისეულად, pKSH5 პლაზმიდიდან მიღებულია 1 ლექტალური სუბკლონი და ის აღნიშნულია, როგორც pKSH5-R პლაზმიდა. რესტრიქციული ანალიზით ნაჩვენებია, რომ მასში კლონირებულია Sb-1 ფაგის ღნმ-ს 1299 წესიგრძის HindIII-EcoRI ფრაგმენტი (სურ. 8-ა, ბილიკი 1, 2). ასევე 1 სუბკლონია იდენტიფიცირებული pKSP9 რეკომბინაციიდან (აღნიშნულია, როგორც pKSP9-R), რომელიც შედგება ვექტორული პლაზმიდისა და Sb-1 ფაგის ღნმ-ს 1204 წეს ზომის PstI-EcoRI ფრაგმენტისაგან (სურ. 8-ა, ბილიკი 4, 5).



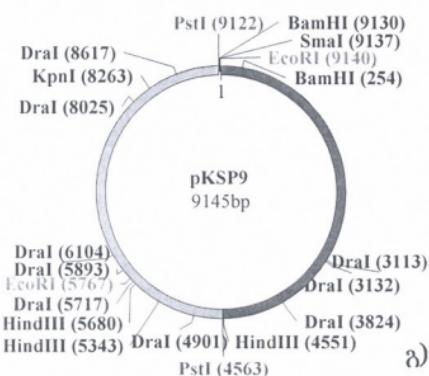
სურ. 6. რეკომბინანტული პლაზმიდების დნმ-ების DraI ფრაგმენტების ექტროფორები. 1. pKK223-3 – ვექტორი; 2. pKSP9; 3. pKSH2; 4. pKSH5; 5. pKSH8; 6. მარგერი DRigestII.



ს)



ბ)



სურ. 7. pKSP9 რეკომბინანტული პლაზმიდის დნმ-ს რესტრიქციული ანალიზი.

ა) ფრაგმენტების ელექტროფორები: 1. PstI; 2. EcoRI; 3. EcoRI + PstI; 4. KpnI; 5. KpnI + PstI; 6. მარგერი DRigestII; 7. HindIII; 8. HindIII + PstI.

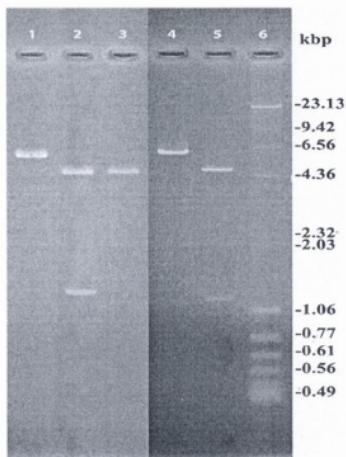
ბ) კომპიუტერული რესტრიქციული ანალიზი (DNAMAN პროგრამა): 1. BamHI; 2. DraI; 3. EcoRI; 4. HindIII; 5. KpnI; 6. PstI; 7. SmaI.

გ) pKSP9 რეკომბინანტული პლაზმიდის რესტრიქციული რუკა.

კლონირებული ლეტალური გენების შემცველი ფრაგმენტების მდებარეობა  
**Sb-1 ბაქტერიოფაგის გენომში**

რეკომბინან-ტული პლაზმიდა	გამოყენებული გნონცუ-ლეაზები	კლონირებული ფრაგმენტის ზომა (ს)	მდებარეობა გენომში (ს)	-დან -ჩათვლით	გენომის სექტ-ნირგული მონაკვეთი*
pKSH2	HindIII	397	15451	15846	I
pKSH8	HindIII	561	20855	21414	II
pKSP7	PstI	1027	38919	39944	“-”
pKSH5	HindIII	1706	66110	67814	“-”
pKSH5-R (სუბკლონი)	HindIII – EcoRI	1299	66517	67814	“-”
pKSP9	PstI	4559	74649	79206	“-”
pKSP9-R (სუბკლონი)	PstI – EcoRI	1204	78004	79206	“-”

\* I – ნუმერაცია: I-დან 24309 ვნ-ს ჩათვლით; II – ნუმერაცია: I-დან 99753 ვნ-ს ჩათვლით.

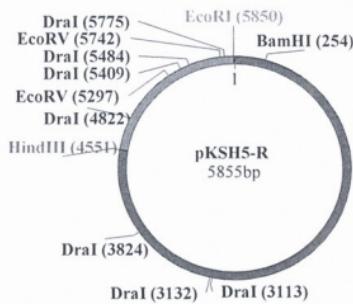


δ)

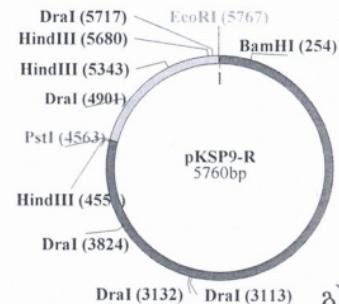
სურ. 8. pKSH5-R და pKSP9-R ლეტალური სუბკლონების ანალიზი.

ა) დეგ-ს რესტრიქციული ანალიზი აგაროზის გელში: 1. pKSH5-R + HindIII; 2. pKSH5-R + HindIII + EcoRI (1299 ვნ); 3. pKK223-3 + EcoRI; 4. pKSP9-R + PstI; 5. pKSP9-R + PstI + EcoRI (1204 ვნ); 6. დეგ მარკერი DRigestII.

ბ) და გ) pKSH5-R და pKSP9-R სუბკლონების რესტრიქციული რუკები, შესაბამისად.



δ)



δ)

არეში IPTG-ინდუქტორის თანაობისას ორივე სუბკლონი იწვევს სპეციფიკური ბაქტერიული უჯრედების სიცოცხლისუნარიანობის დათვალისწილებულის ისეთივე ეფექტს, როგორც საწყისი კლონები (pKSH5 და pKSP9). შედგენილია “ლეტალური სუბკლონების” რესტრიქციული რუკები (სურ. 8-ბ და 8-გ), ხოლო მათში კლონირებული ლენ-ს ფრაგმენტების მდებარეობა Sb-1 ფაგის გენომში მითითებულია ცხრილ 1-ში. შედეგად, pKSH5-R და pKSP9-R სუბკლონებში Sb-1 ფაგის ლეტალური გენები კლონირებულია საწყის პლაზმიდებთან შედარებით ნაკლები “ბალასტური” ნუკლეოტიდების თანხლებით. შესაბამისად, ამ ორი გენის შემდგომი კვლევისათვის შესაძლებელია სუბკლონების გამოყენება.

ამრიგად, ნაჩვენებია Sb-1 სტაფილოკური ბაქტერიოფაგის ანტიმიკრობული მოქმედების ფართო დიაპაზონი ახლადგამოყოფილ კლინიკურ S.aureus შტამებს შორის. ვირულენტური ფაგის გენომიდან კლონირებულია ლეტალური გენები, რომელთა ექსპრესია თრგუნავს მასპინძელი ბაქტერიული უჯრედების გამრავლებას. დადგენილია ლენ-ს კლონირებული ფრაგმენტების ზომები და მდებარეობა Sb-1 ფაგის გენომში.

სამუშაო შესრულებულია BTEP 20/ISTC G-595 და ISTC G-510 პროექტების ფარგლებში.

## ლიტერატურა

1. *Андреашвили И.А., Квачадзе Л.И., Вахакидзе Р.П., Адамия Р.Ш., Чанишвили Т.Г.* Молек. генетика, микробиол. и вирусол., 1986, 8:43-45.
2. *Maniatis T., Frisch Э., Сэмбрюк Дж.* Молекулярное клонирование. Москва, Мир, 1984.
3. *Ackermann H.-W., Abedon S.T.* Bacteriophage names 2000. <http://www.phage.org/names.htm>
4. *Baba T., Takeuchi F., Kuroda M., Yuzawa H., Aoki K., Oguchi A., Nagai Y., Iwama N., Asano K., Naimi T., Kuroda H., Cui L., Yamamoto K., Hiramatsu K.* Lancet, 2002, 359, 1819-1827.
5. *Dinges M.M., Orwin P.M., Schlievert P.M.* Clinical Microbiology Reviews, 2000, 13, 16-34.
6. *Duckworth D.H., Gulig P.A.* BioDrugs, 2002, 16, 57-62.
7. *Inal J.M.* Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis, 2003, 51, 237-244.
8. *Kellenberger E.* Adv.Virus Res., 1962, 8, 108-112.
9. *Levin B.R., Bull J.J.* Nature Reviews Microbiology, 2004, 2, 166-173.
10. *Lowy F.D.* J. Clin. Invest., 2003, 111, 1265-1273.

## КЛОНИРОВАНИЕ ЛЕТАЛЬНЫХ ГЕНОВ СТАФИЛОКОККОВОГО БАКТЕРИОФАГА SB-1

*Л. Kvachadze, M. Kutatelandze, E. Tevdoradze, N. Balarjishvili,  
N. Skhirtladze, N. Nikolaisvili, R. Adamia*

Институт бактериофагии, микробиологии и вирусологии им. Г. Елиава, Тбилиси

### РЕЗЮМЕ

Исследована чувствительность 218 свежевыделенных клинических штаммов *Staphylococcus aureus* к стафилококковому бактериофагу Sb-1 и к 15 антибактериальным препаратам. Показано, что наиболее широким диапазоном лизической активности характеризуется фаг Sb-1. Из генома вирулентного фага Sb-1 в клетках *E.coli* клонированы летальные гены, экспрессия которых вызывает ингибирование размножения бактериальных клеток-хозяев. С помощью экспериментального и компьютерного рестрикционного анализа определены размеры клонированных фрагментов ДНК и их локализация в геноме фага Sb-1. Установлено, что фагоспецифические летальные гены не перекрываются, а их нуклеотидные последовательности не проявляют гомологию.

### CLOMING OF LETHAL GENES OF STAPHYLOCOCCAL BACTERIOPHAGE SB-1

*L. Kvachadze, M. Kutatelandze, E. Tevdoradze, N. Balarjishvili, N. Skhirtladze,  
N. Nikolaisvili, R. Adamia*

G. Eliava Institute of Bacteriophage, Microbiology and Virology, Tbilisi

### SUMMARY

Sensitivity of staphylococcal bacteriophage Sb-1 against 218 freshly isolated hospital strains of *Staphylococcus aureus* was studied. The results were compared to the antimicrobial activity of 15 antibiotics and an advantage of highly virulent bacteriophage was determined. Fragments of Sb-1 genome carrying genes encoding lethal activity were cloned in *E.coli* cells. The size and localization on phage genome fragments were determined by experimental and computer restriction analysis. It was shown that phage-specific lethal genes do not overlap and reveal no homology.

საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, სერ. ბიოლ. A, 2007, ტ. 33, № 1.

Известия АН Грузии, сер. биол. A, 2007, т. 33, № 1.

Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2007, vol. 33, No. 1.

ISSN-0321-1665

## ფესტურთელთა ტვრთისა და უერჩევის პროცესუატერული ეფექტები

**დ. კარკოტაძე, ჯ. გუგუშვილი, ა. ეგოიანი, ი. ხიბაშვილი,  
დ. ჩიტაშვილი, ქ. მირცხულავა**

საქართველოს ფიზიკური აღზრდისა და სპორტის აკადემია, თბილისი

მიღებულია 6.01.2007

გამოკვლევაში ნაჩვენებია, რომ ტესტირების საშუალო დროითი ინტერვალი და სიმეტრიულობის კოეფიციენტი დამოკიდებულია სპორტსმენის ასაკზე, გავარჯიშებულობაზე და კვალიფიკაციაზე.

სათანადო კომპიუტერული პროგრამის საშუალებით მოხდა ნორჩ სპორტსმენთა საგანგებო ტესტირება – ხდებოდა საშუალო დროითი ინტერვალის და სიმეტრიულობის კოეფიციენტის დადგენა, რის შედეგადაც მოხდა სათანადო რეკომენდაციების გაცემა შემდგომი ვარჯიშებისთვის.

დამუშავებულია ნორჩი სპორტსმენების გადარჩევის და ვარჯიშის ოპტიმიზაციის კრიტერიუმები.

**საკვანძო სიტყვები:** რეაქციის დროის ინტერვალი, სიმეტრიულობის კოეფიციენტი

ფიზიკური ვარჯიშების დროს სასწავლო-საწვრთნო მეცადინეობების ეფექტურობა, სხვა მრავალ ფაქტორთან ერთად, დამოკიდებულია იმაზე თუ რამდენად საფუძვლიანად და სრულყოფილად არის შესწავლილი სპორტსმენის მიერ ორგანიზმის ძირითად სასიცოცხლო სისტემების კორელირება. დღეისთვის ჯერ კიდევ ნაკლებად არის მთლიანობაში გამოყენებული სპორტსმენთა ფიზიკური თვისებების და ფუნქციური მახასიათებლების ტესტირების შედეგად მიღებული მონაცემების ინფორმატიულობა [1, 2, 3]. აქედან გამომდინარე სპორტსმენების შერჩევის და დაკომპლექტების პროცესში ტესტირების ახალი კომპიუტერული ინფორმატიული მეთოდების შესწავლა მეტად აქტიუალურ საკითხს წარმოადგენს.

გამოკვლევის მიზანს წარმოადგენდა კომპიუტერული ინფორმაციული ტექნოლოგიების საფუძველზე შემუშავებული პროგრამების მეშვეობით (ახალგაზრდა ფეხბურთელების მაგალითზე) მოგვეძინა სასწავლო-საწვრთნო პროცესის კორექტირება ტესტირების საფუძველზე, სპორტსმენთა შერჩევის პროცესის ოპტიმიზაცია და ინდივიდუალური ტრენირების კომპიუტერული პროგრამის შემუშავება.

## გასაღა და გეორგები

გამოკვლეული 98 სპორტსმენი წარმოადგენდა ძირითად საექსპერიმენტო ჯგუფს. დაკომპლექტდა, აგრეთვე, საკონტროლო ჯგუფი, რომელშიც გაერთიანებული იყო 59 ცდის პირი. აქედან 20 მოზარდის ასაკი შეადგენდა 8-11 წელს (I საკონტროლო ასაკობრივი ჯგუფი), ხოლო 19 მოზარდის – 12-14 წელს (II საკონტროლო ასაკობრივი ჯგუფი). 20 ცდის პირი – 15-17 წლის მოზარდები – გაერთიანდნენ III საკონტროლო ასაკობრივ ჯგუფში, მაღალი კვალიფიკაციის 10 სპორტსმენებმა (18-25 წლის) შეადგინა IV საკონტროლო ჯგუფი.

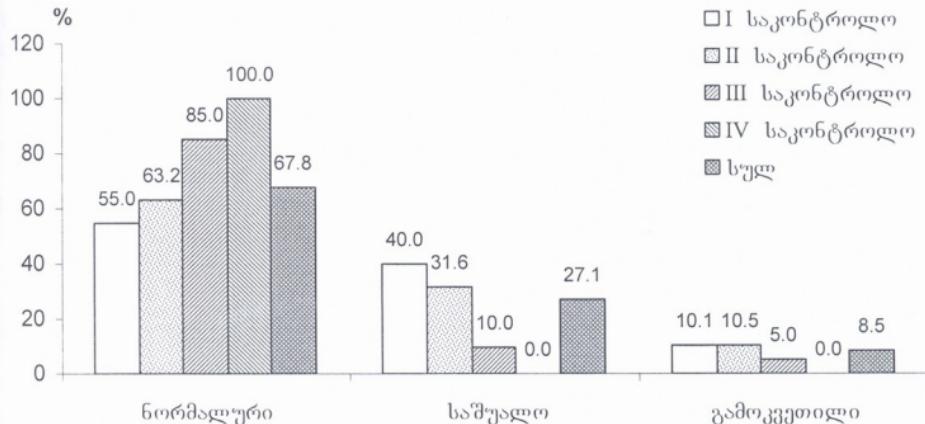
ტესტირების პროგრამა წარმოადგენს კომპიუტერულ ინტერფეისს, რომელიც სწავლობს მოზარდის რეაქციის სისტემატიკას ბურთის მოწოდებაზე სხვადასხვა მხრიდან. ტესტირებული მეკარის მდგომარეობაშია და უნდა მოახდინოს რეაგირება 4 მინიტებით წამოსულ ბურთებზე. რეალურად გამოყენებული იყო 4 მინიტები – ფიქსირდება მოზარდის რეაქციის დრო (რეაგირების დრო, ტესტირების ინტერვალი) ბურთის მიწოდებაზე ოთხ კუთხეში (მარცხნა დაბალი კუთხე, მარცხენა მაღალი კუთხე, მარჯვენა დაბალი კუთხე, მარჯვენა მაღალი კუთხე), ამ მიმართულებებით დროითი ინტერვალების სხვაობა განსაზღვრავდა მოძრაობის კოორდინაციის სიმეტრიულობას, რეაქციის – სიმეტრიულობას კოეფიციენტის მნიშვნელობის სახით.

## უედებები და გათი განხილვა

საკონტროლო ჯგუფებში ჩატარებული ტესტირების საფუძველზე მოხდა მოზარდების შერჩევა. ჩატარდა ტესტირება – არანავარჯიშებ 20 მოზარდს ჩაუტარდა ტესტი, რომელმაც გამოკვლინა მათი რეაქციის შესაძლებლობები და სიმეტრიულობის მაჩვენებლები. ამ მონაცემების ანალიზის საფუძველზე 3 მოზარდს რეკომენდაცია მიეცა ჩაბმულიყო ფეხბურთის სასწავლო პროცესში, მხოლოდ მწვრთნელის მიერ ჩატარებული დამატებითი ფიზიკური მონაცემების ტესტირების შემდეგ. მოზარდებში შესაძლო დარღვევები ტესტირების მახასიათებლებში, რეაქციის დროის და სიმეტრიულობაში, შეიძლება გამოწვეული იყო მათი მომზადების დონით და რეაიმით, აგრეთვე სხვა მიზეზებით.

ტესტირების მონაცემები – ტესტირების დრო და ტესტირების სიმეტრიულობის კოეფიციენტი, როგორც საკონტროლო ჯგუფის, ასევე მოზარდი ფეხბურთელების შემთხვევაში გადატანილი იქნა ბაზურ პროგრამაში დასამუშავებლად და ანალიზისათვის. ამ ანალიზის შედეგად დადგინდა გამოკვლეული ორი ძირითადი პარამეტრი – ტესტირების დროის და სიმეტრიულობის კოეფიციენტის ნორმალური მაჩვენებლები. აგრეთვე ანალიზის შედეგად დადგინდა ცდის ის პირები, რომლებსაც ჰქონდათ გადახრები ნორმალურ მაჩვენებლებთან შედარებით. ამ დარღვევებს სხვადასხვა ინტენსივობის გამოვლენა ჰქონდა სხვადასხვა ცდის პირებში, – 1. ზომიერი და ნორმალური, 2. საშუალო სახის გადახრები და 3. გამოხატული.

მოზარდებში დროის ინტერვალის ცვლილებები შემდეგნაირად წილდა, ნორმალური მაჩვენებლები – 40 მოზარდი – 67,8% საშუალო გადახრები – 16 – 27,12%, გამოხატული გადახრები – 5 პირი 8,47% (სურ. 1).



სურ. 1. ტესტირების დროის ინტერვალის ცვლილებების განაწილება საკონტროლო ჯგუფში.

მოზარდები სიმეტრიულობის კოეფიციენტის ცვლილებების მიხედვით შემდეგნაირად განაწილდნენ – ნორმალური მაჩვენებლები – 40 მოზარდი, 67,8% საშუალო გადახრები – 13 – 22,03%, გამოხატული გადახრები – 6 პირი 10,17% (სურ. 2).

უნდა ითქვას, რომ იმ ცდის პირებს, რომელთაც ჰქონდათ დარღვევები ტესტირების კოეფიციენტის მեრივ, აღენიშნებოდა ცვლილებები ტესტირების დროის მაჩვენებელში.

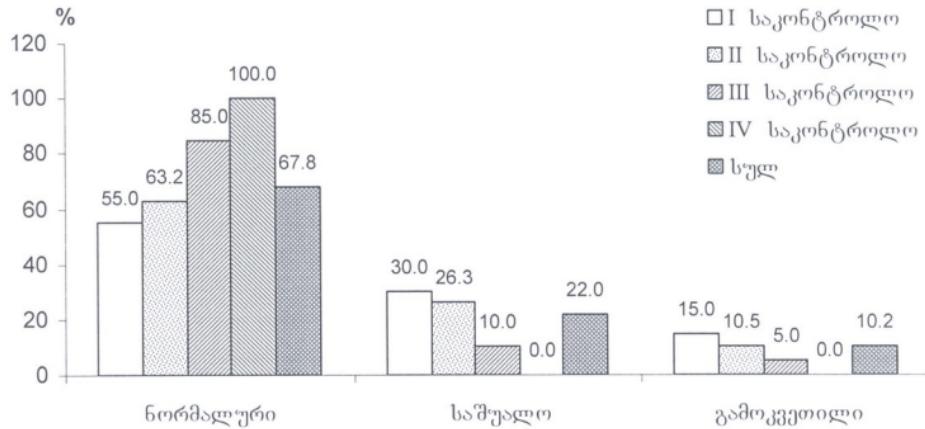
ტესტირების დროის ინტერვალის და ტესტირების სიმეტრიულობის კოეფიციენტის დარღვევების სიხშირე გამოკვლეულთა შორის ტრენირების პროცესის შემდეგ საგრძნობლად შეიცვალა.

საკონტროლო ჯგუფში მოზარდების 42,9%-ის მდგომარეობა გაუმჯობესდა. I საკონტროლო ჯგუფში გამოუსწორდა მდგომარეობა 3 პირს – (30%), II საკონტროლო ჯგუფში – 4-ს (50%)-ში, ხოლო III საკონტროლო ჯგუფში კი 2 მოზარდს (66,7%). შესაბამისად, 12 მოზარდის მდგომარეობა არ შეიცვალა. მათ რეკომენდაცია მიეცათ, რომ გაზარდონ ფიზიკური აქტივობა და ჩაერთონ სპორტში.

6-7 წლის იმ ბავშვებს I საკონტროლო ჯგუფიდან, ვისაც ჰქონდათ ტესტირების კარგი შედეგები, (3 ვაჟი), შერჩევის ტესტირების ეტაპის ნორმალური მაჩვენებლების გამო რეკომენდაცია გაეწია, რომ მწვრთნელის შესაბამისი შემოწმების შემდეგ ფიზიკურ მომზადებაში, სურვილის შემთხვევაში ჩაბმულიყვნენ ფეხბურთის საწვრთხო პროცესში.

მოზარდ სპორტსმენთა მაჩვენებლები, ტესტირების მაჩვენებლებიდან გამომდინარე, საგრძნობლად გაუმჯობესდა საკონტროლოსთან შედარებით,

სადაც აღინიშნებოდა გარკვეული დარღვევები ტესტირების დროსთან კავშირში. ტრენირების კომპიუტერული პროგრამის შემდეგ 23 მოზარდს (85,2%) მდგომარეობა გაუშძობესდა. I ჯგუფში გამოსწორდა მდგომარეობა 11 (78,6%) შემთხვევაში, II ჯგუფში 9 (90%), ხოლო III ჯგუფში კი ყველა მოზარდს.



სურ. 2. ტესტირების სიმეტრიულობის კოეფიციენტის ცვლილებების განაწილება საკონტროლო ჯგუფში.

უნდა აღინიშნოს, რომ მოზარდ სპორტსმენებზე ტესტირების პროგრამაში გარკვეულად უკეთ იმოქმედა და ისინი უფრო სენსიტურები აღმოჩნდნენ ტესტირების მაჩვენებლების გაუშძობესებაში, ვიდრე თანატოლი არანავარჯიშები მოზარდები.

მოზარდი სპორტსმენებიდან 4 პირს ტესტირების შედეგად მდგომარეობა არ შეეცვალა, მათ აღნიშნებოდათ ცვლილებები ტესტირების დროითი ინტერვალის და ტესტირების სიმეტრიულობის კოეფიციენტში. მათ აღნიშნათ, აგრეთვე, გულისცემის სიხშირის მკეთრი ცვლილებები. ამის შესახებ ეცნობა მწვრთნელს და რეკომენდაცია მიეცა შურადღება მიექცია მათი წვრთნის პროცესზე და შესაბამისად გადაეყვანა ნაკლებად ინტენსიური წვრთნის რეჟიმზე.

ბოლოს უნდა დაგასაკვნათ, რომ შემუშავებული ტესტირებისა და ტრენირების პროგრამის საშუალებით ნაპოვნი იყო მოზარდ ფეხბურთელებში ის პრობლემები (დარღვევები), რომლებიც დაკავშირებული იყო მათი რეაქციის დროსთან, მოძრაობითი რეაქციის სიმეტრიულობასთან და ფიზიოლოგიურ მაჩვენებლებთან.

ჩატარებული კომპიუტერული ტრენირების პროგრამის საშუალებით და შესაბამისი ფიზიკური მომზადების და წვრთნის პროცესის ფონზე, ტესტირების დროს დადგენილი ცვლილებები, უმეტეს შემთხვევაში გამოსწორებული იქნა, რითაც საკმაოდ ამაღლდა ტესტირებულების კვალიფიკაცია. გამოკვლეული ახალგაზრდების ტესტირების მახასიათებლების მი-

ხედვით შერჩეული იქნა 3 მოზარდი ფეხბურთში წვრთნისათვის. 1 მათგანისად, მწვრთნელის დამატებითი გასინჯვის შემდეგ ფიზიკურ მოძრავებაში, მიღებული იქნა სასწავლო-საწვრთნო ფეხბურთელთა ჯაფუში.

## ლიტერატურა

1. გულბიანი ტ., დავითიძე თ. საქართველოს ფიზიკური აღზრდისა და სპორტის აკადემიის სამეცნიერო შრომათა კრებული, 2001, 18, 18-21.
2. Wilmore J.H., Costil D.L. Training for sports and activity. The Physiological Basis of the Conditional Processes. 3-rd edition. William C. Brown, Dubuque, Iowa, 1988.
3. Woynarowska B. Probl. Med. Wieku., 1984, 13, 32-40.

## КОМПЬЮТЕРНЫЙ МЕТОД ТРЕНИРОВКИ И ОТБОРА ФУТБОЛИСТОВ

*Д.А. Кирkitадзе, Дж.С. Гугушвили, А.Э. Егоян, И.А. Хипашвили,  
 Д.М. Читашвили, М.Б. Мирицхулава*

Государственная Академия физического воспитания и спорта Грузии, Тбилиси

### РЕЗЮМЕ

Исследованиями показано, что средний временной интервал тестирования и коэффициент симметричности зависит от возраста, тренированности и квалификации спортсмена. С учетом повышения индивидуальных показателей тренированности спортсменов были созданы тренинг-программы, по которым была совершена коррекция реакций тех спортсменов, у которых были определенные проблемы в показаниях тестирования.

После проведения тренинг-программ, число тех молодых футболистов, у которых были проблемы, уменьшилось, а в большинстве случаев их состояние улучшилось.

На основе соответствующего программного обеспечения разработаны критерии отбора юных футболистов и оптимизации учебно-тренировочного процесса.

## COMPUTERIZED METHOD FOR TRAINING AND SELECTION OF THE FOOTBALL PLAYERS

*D. Kirkitadze, J. Gugusvili, A. Egoian, I. Khipasvili, D. Chitasvili, M. Mirtskhulava*

State Academy of Physical Education and Sports of Georgia, Tbilisi

### SUMMARY

The study has shown that the average time interval of testing and factor of symmetry depends on age, training level and qualification of the sportsmen.

In view of increased individual parameters of training the training program was created, which served for correction of reactions in those sportsmen, at which had certain problems in the indices of testing.

Following implementation of the trainings programs the number of those young football players, which had problem, decreased, and in most cases their status was improved to normal.

On the basis of the appropriate software, the criteria of selection of the young football players and optimization of training process were developed.

საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, სერ. ბიოლ. A, 2007, გ. 33, № 1.

Известия АН Грузии, сер. биол. A, 2007, т. 33, № 1.

Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2007, vol. 33, No. 1.

## ციკლოფერონით ინტრანაზალური აპროცენდოს აპროცენდოს მოქმედება რინოტის ზოგიერთი ფორმის მქონე აგაღმყოფებში

### *ქ. ლომაძე*

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

მიღებულია 28.12.2006

ნაშრომში მოტანილია ცხვირის ღრუს პათოლოგიების და, პირველ რიგში, რინიტების მეურნალობის ახალი, ეფექტური მეურნალობის ძიების შედეგები. 62 ავადმყოფზე შესწავლილია, კერძოდ, ციკლოფერონის აეროზოლით მეურნალობის შედეგები სხვადასხვა ტიპის რინიტების დროს. ნაჩენებია, რომ აეროზოლოთერაპია ციკლოფერონის საშუალებით, იძლევა დამამიმდებელ შედეგებს – დაავადებულთა სუბიექტური მდგრმარეობა და რინოსკოპიული მონაცემები, ასევე ცხვირის ყნოსვითი ფუნქციის გაუმჯობესება და მუკოცილიარული კლირენსის მოწესრიგება, მიუთითებს მეურნალობის ამ მეთოდის პერსპექტიულობაზე.

საკანალო სიტყვები: რინიტი, ციკლოფერონი, აეროზოლი, ნეიტროფილები, ჟოზინოფილები

უკანასკნელ წლებში გამოვლინდა ცხვირის ღრუს პათოლოგიების და, პირველ რიგში, რინიტების მქონე ავადმყოფთა რიცხვის მნიშვნელოვანი ზრდა. ამავე დროს, აღინიშნება ამ პათოლოგიათა დამბიმების ტენდენცია [1, 2, 3, 5, 6, 7, 10]. ზემოაღნიშულიდან გამომდინარე, ნათელია, რომ აუცილებელია გამოინახოს რინიტების მეურნალობის ახალი, უფრო ეფექტური მეთოდები.

გამოკელევის მიზანს შეადგენდა ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლოთერაპიის მოქმედების შესწავლა ქრონიკული კატარული და არასეზონური ალერგიული რინიტების მქონე ავადმყოფთა კლინიკურ-ფუნქციურ და ლაბორატორიულ მაჩვენებლებში.

### **მასალა და მეთოდები**

გამოკელევულია 15-დან 52 წლამდე ასაკის 62 ავადმყოფი: მათ შორის 34-ს აღნიშნებოდა ქრონიკული კატარული რინიტი (ძპრ), ხოლო 28-ს – არასეზონური ალერგიული რინიტი (აპრ).

უკელა გამოკვლეულს, დაავადების ანამნეზის და ცხოვრების პირობების შესწავლის პარალელურად, ჩაუტარდა საერთო-კლინიკური გამოკვლევები.

ჩივილების შესწავლისას განსაკუთრებული უურადღება ექცეოდა ცხიორიდან გამონადენის ხასიათს, ყნოსვის ფუნქციას და ცხვირით სუნთქვის მდგომარეობას, ძილის დარღვევის ხასიათს, ქრშინის და მოხრჩობის შეტევების არსებობას. ცივი წყაროს განათებით (Cat. NO.S – 230v, გერმანია) ტარდებოდა წინა რინოსკოპია. ამასთან ფასდებოდა ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მდგომარეობა და ცხვირიდან გამონადენის ხასიათი.

ცხვირის ყნოსვის ფუნქციის მდგომარეობის განსაზღვრისათვის ვიყენებდნოთ სხვადასხვა მატებადი ძალის სუნიან ხსნარებს – 0,5% ძმარმჟავას (სუსტეუნიანი) ხსნარს, დვინის სპირტს (საშუალო ძალის სუნიანი) და კატაბალახას (ვალერიანის) ნაყენს (ძლიერსუნიანი).

თუ ავადმყოფი ვერ შეიგრძნობდა სუსტეუნიან ძმარმჟავას სუნს, ითვლებოდა, რომ მას ჰქონდა ყნოსვის ფუნქციის დარღვევის I ხარისხი (I ხარისხის პიპოსმია), თუ ავადმყოფი ვერ შეიგრძნობდა ძმარმჟავას ხსნარის სუნს, მაგრამ შეიგრძნობდა დვინის სპირტის სუნს, ითვლებოდა, რომ მას ჰქონდა პიპოსმიის II ხარისხი. იმ შემთხვევაში, როდესაც ზემოაღნიშნულ სუნიან ნივთიერებებიდან ავადმყოფი შეიგრძნობდა მხოლოდ კატაბალახას ნაყენის სუნს, ითვლებოდა, რომ მას ჰქონდა III ხარისხის პიპოსმია.

ძმარმჟავას, სპირტის და კატაბალახას სუნიან ხსნარებზე ყნოსვის არარსებობა მიუთითებდა ანოსმიაზე.

მუჭოცილიარიული კლირენსის გამოკვლევას ვატარებდით მარკოვის [4] მეთოდით, როდესაც ინდიკატორად გამოიყენებოდა ხის ნახშირის ცხვნილი, სახამებელ-აგარის გელის საფუძველზე (სახამებელი 0,2 გ, აგარ-აგარი 0,60 გ, ნახშირის ცხვნილი – 1 გ, წყალი – 10 მლ).

დასაწყისში მზადდებოდა გელი, რომელსაც ემატებოდა ინდიკატორული ფხვნილი და მიღებულ შენაერთს უსვამდნენ ქვედა ნიჟარების ზედაპირზე და აკონტროლებდნენ მის მოხვედრას ცხვირ-ხახაში. მოციმციმე ეპოფლიუმის მამოძრავაბელ ფუნქციას ვაფასებდით შემდეგი პარამეტრებით: ნორმა – 15 წუთი; I ხარისხის დარღვევა – 16-30 წუთი; II ხარისხის დარღვევა – 31-45 წუთი; III ხარისხის დარღვევა – 46-50 წთ.

უკელა ავადმყოფს მეურნალობამდე ჩაუტარდა ცხვირის დანამატი ღრუების რენტგენოგრაფია შებლ-ცხვირის და გვერდით პროექციებში. ცხვირიდან გამონადენის ციტოლოგიური და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისას გამოყენებული იქნა ჩუმაკოვის რეკომენდაციები [8] და მიკროსკოპი ნიოლამ-Р (ЛОМО, რუსეთი).

ციტოლოგიური გამოკვლევისას განისაზღვრებოდა ფაგოციტური ბაქტერიუმიანი ნეიტროფილების და ეოზინოფილების რაოდენობა. ნეიტროფილების და ეოზინოფილების რაოდენობის განსაზღვრისათვის გამოიყენებოდა იალოვაისკის და ცაიგერის [9] მიერ მოწოდებული კრიტერიუმები, ჩვენი მოდიფიკაციით. კერძოდ, ნეიტროფილების და ეოზინოფილების საშუალო რიცხვი მხედველობის 10 ველში, 1000-ჯერ გადიდების პირობებში, თუ ერთს არ აღმატებოდა, ფასდებოდა როგორც 1 ქულა. ნეიტროფილების და ეოზინო-

ფილტრის საშუალო რიცხვი, მხედველობის 10 კელში, 1000-ჯერ გადიდებული პირობებში, 1,1-5-მდე, ფასდებოდა როგორც 2 ქულა, 5,1-დან 15-მდე – როგორც 3 ქულა, 15,1-დან 20-მდე – 4 ქულა და 20-ზე მეტი, როგორც 5 ქულა.

ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისას განსაკუთრებული ყურადღება ექცევდა მიკრობების ერთგვაროვანი კულტურების კოლონიების სიდიდეს. მცირე კოლონიებად ითვლებოდა კოლონიები, რომელთა დიამეტრი არ აღმატებოდა 2 მმ-ს, საშუალო – რომელთა დიამეტრიც იყო 2,1-4 მმ ფარგლებში. კოლონია, რომლის დიამეტრი აღმატებოდა 4 მმ-ს, ითვლებოდა მსხვილ კოლონიად.

ავადმყოფთა მკურნალობა მოიცავდა ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის 14-15 პროცედურას.

აეროზოლის სახით გამოიყენებოდა ციკლოფერონის 1%-იანი წყალსნარი. პროცედურები ტარდებოდა ყოველდღე, ავირა დღის გარდა. ერთი პროცედურის ხანგრძლივობა შეადგენდა 15 წუთს. აეროზოლთერაპიის ჩასატარებლად ვიყენებდით აპარატს ПАИ-2 (რუსთი).

## შედეგები და მათი განხილვა

მკურნალობის დაწყებამდე ავადმყოფების ჩივილები, მათი სიხშირე და ხასიათი დამოკიდებული იყო რინიტის ფორმაზე. ჩივილები უფრო მრავალფეროვანი იყო არასეზონური ალერგიული რინიტის დროს.

ციკლოფერონის ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია იწვევდა ჩივილების შემცირებას, გაქრობასაც კი. აღნიშნული დადებითი პროცესები მეტად იყო გამოხატული მპრ დროს.

წინა რინოსკოპიის დროს, ჩვენს მიერ გამოკვლეული 25 პრაქტიკულად ჯანმრთელი პირის ცხვირის ლორწოვანი გარსი იყო სველი, ვარდისფერი, სწორი და გლუვი ზედაპირით. ალაგ აღნიშნებოდა ზედაპირულად განლაგებული სისხლძარღვები.

მპრ-ს მქონე ავადმყოფებს, მკურნალობის დაწყებამდე, წინა რინოსკოპიის დროს აღნიშნებოდათ ცხვირის ლორწოვანის უსწორმასწორო შესქელება და შეშუპება, განსაკუთრებით ცხვირის ქვედა ნიჟარების მიდამოში, რაც იწვევდა ცხვირის საერთო სავალის შევიწროებას. ცხვირის ნიჟარების ზედაპირი იყო გლუვი და სწორი. აღნიშნებოდა, აგრეთვე, ცხვირის ლორწოვანი გარსის პიპერებით და ციანოზი. ამის ფონზე 18 (52,94%) გამოკვლეულს აღმოუჩნდა ერთეული, დახეგული, ზედაპირულად განლაგებული სისხლძარღვები. ცხვირის დრუს ქვედა სავალის არეში აღნიშნებოდა სქელი და ბლანტი თეთრი სეროზული გამონადენი.

აარ-ს დროს, ციკლოფერონის ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის ჩატარებამდე, წინა რინოსკოპიაშ 5 (17,85%) გამოკვლეულში გამოავლინა ცხვირის დრუს ლორწოვანი გარსის მოთეთრო-ნაცრისფერი შეფერილობა, 13 (46,42%)-ს აღნიშნებოდა დია გარდისფერი, 6 (21,42%)-ს – ვარდისფერი და 4 (14,28%)-ს – წითელი.

20 (71,42%) ავადმყოფს აღენიშებოდა ცხვირის ლორწოვანი გარსის შეშუპება, 4 (14,28%)-ს – მისი პიპერებით და ციანოზი, 5 (21,42%)-ს კი –



მისი ხორქლიანობა. აარ-ს მქონე ყველა გამოკვლეულს ადგნიშნებოდა და მათ შესავლების შევიწროება და თხიერ-ლორწოვანი გამონადენი ცხევირიდა.

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლოგიაპია, ამ ავადმყოფებში იწვევდა ცხევირის ლორწოვანი გარსის მდგომარეობის გაუმჯობესებას, ზოგჯერ მთლიან ნორმალიზაციამდე. ეს პროცესი მეტად იყო გამოსატული შპრ-ის დროს.

ციკლოფერონის ინტრანაზალური აეროზოლოგიაპიის შემდეგ, 20 (58,82%) ავადმყოფს შპრ-ს დროს მთლიანად გამოუსწორდა რინოსკოპიული სურათი: გაქრა ცხევირის ლორწოვანი გარსის შესქელება და შეშუპება, ციანოზი და ჰიპერემია; ლორწოვან გარსს დაუბრუნდა ვარდისფერი; გაფართოვდა ცხევირის სავალები. შეწყდა ცხევირიდან გამონადენი. შპრ-ით (41,17%) დაავადებულთა გამოკვლევისას, ციკლოფერონის ინტრანაზალური აეროზოლოგიაპიის შემდეგ ცხევირის ლორწოვანის მდგომარეობა გაუმჯობესდა; გაქრა შესქელება და შეშუპება; შემცირდა ცხევირის ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია და ციანოზი, რომელიც უფრო დია ფერის გახდა; შემცირდა ცხევირიდან გამონადენი, რამდენადმე გაფართოვდა ცხევირის სავალი გზები.

აარ-ს დროს, ციკლოფერონის აეროზოლით მკურნალობის შემდეგ, ცხევირის გარდისფერი ლორწოვანი ადგნიშნებოდა უკმ 26 (92,85%)-ს, ცხევირის ღრუს გლუვი ლორწოვანი – 22(78,57%) გამოკვლეულს. ლორწოვანის ხორქლიანობა შეუმცირდა 4 (14,28%)-ს და არ შეცვლია 2 (7,14%) ავადმყოფს. ცხევირის ლორწოვანის შეშუპება გაუქრა 10 (35,71%)-ს და შეუმცირდა 14 (50%) აარ-ის მქონე გამოკვლეულს. 26 (92,85%) ავადმყოფს გამოუვლინდა ცხევირის სავალების გაფართოება. ციკლოფერონის აეროზოლით მკურნალობის შემდეგ, აარ-ის მქონე არც ერთ ავადმყოფს არ ადგნიშნებოდა ცხევირის ღრუს ლორწოვანის ციანოზი და ჰიპერემია. ამავე დროს, ციკლოფერონის ინტრანაზალური აეროზოლოგიაპია არ იწვევდა რინოსკოპიული მონაცემების მხრივ რაიმე ცვლილებებს აარ-ის მქონე 2 (7,14%) გამოკვლეულში.

ციკლოფერონის ინტრანაზალური აეროზოლოგიაპია, ამავე დროს, იწვევდა ცხევირის ყნოსვითი ფუნქციის და მისი ლორწოვანი გარსის მოციმიები ეპითელიუმის სატრანსპორტო ფუნქციის – მუკრცილიარული კლირენსის, გამოხატულ გაუმჯობესებას, თითქმის ნორმამდეც კი. აღნიშნული დადებითი ცვლილებები მეტად იყო გამოხატული შპრ-ს დროს.

ყნოსვის არარსებობა (ანოსმია) გამოუვლინდა შპრ-ის მქონე 9 (26,47%) და აარ-ის მქონე 12 (42,85%) ავადმყოფს; ყნოსვის ფუნქციის I ხარისხის დარღვევა დაუდგინდა, პათოლოგიის ფორმების შერსაბამისად, 3 (8,82%) და 1 (3,57)-ს; ყნოსვის ფუნქციის II ხარისხის დარღვევა – 7 (20,58%) და 3 (10,71%)-ს; ყნოსვის ფუნქციის III ხარისხის დარღვევა – 9 (26,47%) და 9 (32,14%) გამოკვლეულს.

შპრ-ს მქონე 6 (17,64%) და აარ-ს მქონე 3 (10,71%) ავადმყოფს მკურნალობამდე ყნოსვის ფუნქციის დარღვევა არ ადგნიშნებოდა.

ციკლოფერონის ინტრანაზალური აეროზოლით მკურნალობის შემდეგ ყნოსვის ფუნქციის დარღვევის I ხარისხი გამოუვლინდა უკმ შპრ-ის

მქონე 8 (23,52%) და აარ-ის მქონე 7 (25%) გამოკვლეულს; ყნოსვის ფუნქციის II ხარისხის დარღვევა, პათოლოგიის ფორმების შესაბამისად, 4 (11,76%) და 5 (17,85%)-ს; ყნოსვის ფუნქციის III ხარისხის დარღვევა – 2 (5,88%) და 4 (14,28%) გამოკვლეულს.

აარ-ის მქონე 2 (7,14%) ავადმყოფს ციკლოფერონის ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის შემდეგ ანოსმია ისევ შეუნარჩუნდა. ციკლოფერონის აეროზოლით მკურნალობამ გამოავლინა ყნოსვის ფუნქციის ნორმალიზაცია ძპ-ის მქონე 20 (58,82%) და აარ-ის მქონე 10 (35,71%) გამოკვლეულში.

მუკოცილიური კლირენსის I ხარისხის დარღვევა, მკურნალობამდე, აღენიშნებოდა ძპ-ის მქონე 16 (47,05%) და აარ-ის მქონე 8 (28,57%) გამოკვლეულს. მუკოცილიური კლირენსის II ხარისხის დარღვევა აღენიშნებოდა, პათოლოგიის ფორმების შესაბამისად, – 11 (32,35%) და 14 (50%)-ს; მუკოცილიური კლირენსის III ხარისხის დარღვევა – 2 (5,88%) და 4 (14,28%) გამოკვლეულს.

ძპ-ის მქონე 5 (14,70%) და აარ-ის მქონე 2 (7,14%) ავადმყოფს მკურნალობამდე აღენიშნებოდა ნორმალური მუკოცილიური კლირენსი.

ციკლოფერონის აეროზოლით მკურნალობის შემდეგ, ცხვირის ლორწოვანის მოციმციმე ეპითელის ნორმალური სატრანსპორტო ფუნქცია გამოუვლინდა უკვე ძპ-ის მქონე 23 (67,44%) და აარ-ის მქონე 14 (50%) გამოკვლეულს; მუკოცილიური კლირენსის დარღვევის I ხარისხი, პათოლოგიის ფორმების შესაბამისად – 1 (2,94%) და 2 (7,145) გამოკვლეულს. აარ-ის მქონე 2 (7,14%) ავადმყოფს, მკურნალობის შემდეგ შეუნარჩუნდა მუკოცილიური კლირენსის დარღვევის III ხარისხი.

ცხვირის ღრუდან ლორწოვანი გამონადენის ციტოლოგიურმა გამოკვლევამ ნაცხში გამოავლინა ფაგოციტური უნარის მქონე ნეიტროფილების მნიშვნელოვანი რაოდენობა ძპ-ის მქონე ავადმყოფებში და ერთინოფილების მნიშვნელოვანი რაოდენობა – აარ-ს დროს, ხოლო ციკლოფერონის ინტრანაზალური აეროზოლით მკურნალობის შემდეგ, აღინიშნებოდა აღნიშნულ უჯრედთა რაოდენობის შემცირება. დადებითი პროცესი მეტად იყო გამოხატული ძპ-ის დროს. კერძოდ, ციკლოფერონის ინტრანაზალური აეროზოლით მკურნალობის დადებითი პროცესი მეტად იყო გამოხატული ძპ-ს დროს. კერძოდ, ციკლოფერონის ინტრანაზალური აეროზოლით მკურნალობამდე, ძპ-ის დროს ფაგოციტირებული მიკრობების მქონე ნეიტროფილების შემცველობამ ცხვირიდან გამონადენის ნაცხში საშუალოდ შეადგენდა  $3,882 \text{ ქულა} \pm 0,1176 \text{ ქულა}$  ( $N = 1,00 \text{ ქულა}$ ), იგივე ნაცხში ერთინოფილების რიცხვი –  $1,00 \text{ ქულა}$  ( $N = 1,00 \text{ ქულა}$ ). ძპ-ის დროს აღნიშნულ მაჩვენებელთა სიდიდეები, ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის შემდეგ, შესაბამისად, იყო –  $1,143 \text{ ქულა} \pm 0,3563 \text{ ქულა}$  და  $4,464 \text{ ქულა} \pm 0,9598 \text{ ქულა}$ .

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის ჩატარებიდან, ძპ-ს დროს ცხვირიდან გამონადენის ნაცხში ფაგოციტირებული მიკრობების მქონე ნეიტროფილების შემცველობამ უკვე შეადგინა  $1,588 \text{ ქულა} \pm 0,1343 \text{ ქულა}$  ( $p < 0,001$ ), ხოლო ამავე ნაცხში ერთინოფილების რაოდენობა 1,00 ქულა იყო. აარ-ს დროს, ციკლოფერონის აეროზოლით

მკურნალობის შემდეგ, მაჩვენებელთა სიდიდეები, შესაბამისად, საშუალო ტოლი იყო 1,00 ქულის ( $p < 0,05$ ) და 2,143 ქულა  $\pm$  0,2451 ქულისა ( $p < 0,001$ ).

ცხვირიდან გამონადენის ბაქტერიოლოგიურმა გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ ქრონიკული რინიტის მქონე ყველა ავადმყოფი იყო ბაქტერიამატარებელი. ყველაზე ხშირად გამოითხებოდა ოქროსფერი სტაფილოკოკი, რომელიც გამოუვლინდა ძპრ-ის მქონე ავადმყოფს: ეპიდერმიული სტაფილოკოკი, ფორმების შესაბამისად, – 16 (47,05%)-ს და 12 (42,85%)-ს, დიფთერიის კორინობაქტერია – 10 (29,41%)-ს და 8 (28,57%)-ს.

აუცილებელია აღინიშნოს, რომ გამოკვლეულთა უმრავლესობას ერთდროულად გამოუვლინდა ოქროსფერი სტაფილოკოკი და ეპიდერმიული სტაფილოკოკი ან ოქროსფერი სტაფილოკოკი და დიფთერიის კორინობაქტერია. ამ მოვლენას ადგილი ჰქონდა ძპრ-ს მქონე 22 (64,70%) ავადმყოფში და აარ-ს მქონე 19 (67,85%) ავადმყოფში.

ციკლოფერონის ინგრანაზალური აეროზოლით მკურნალობას ბაქტერიოსტატიკური მოქმედება ჰქონდა, რაც გამოვლინდა ავადმყოფთა უმრავლესობაში ამოთესილი მიკრობული კულტურების კოლონიების დიამეტრის შემცირებაში. ასე, მკურნალობამდე, ამოთესილი მიკრობების მცირე კოლონიები გამოუვლინდა ძპრ-ს მქონე 4 (11,76%) ავადმყოფს და აარ-ის მქონე 2 (7,14%) ავადმყოფს; საშუალო სიდიდის კოლონიები, პათოლოგიის ფორმების შესაბამისად, – 16 (47,05%)-ს და 12 (42,85%)-ს; დიდი კოლონიები – 14 (41,17%) და 14 (50%) გამოკვლეულს.

ციკლოფერონის ინგრანაზალური აეროზოლით მკურნალობის შემდეგ, მცირე კოლონიები გამოუვლინდა ძპრ-ის მქონე 20 (58,82%) ავადმყოფს და აარ-ის მქონე 14 (50%) ავადმყოფს; საშუალო სიდიდის კოლონიები, პათოლოგიის ფორმების შესაბამისად, 14 (41,17%) და 14 (50%) გამოკვლეულს.

დადგინდა, რომ ციკლოფერონის ინგრანაზალური აეროზოლთერაპია, რინიტების ხსნებული ფორმების მქონე ავადმყოფებში, იწვევს სუბიექტური მდგომარეობის და რინოსკოპიული მონაცემების, ცხვირის ქნოსვით ფუნქციის და მიკოცილიური კლირენსის მდგომარეობის გამოხატულ გაუმჯობესებას, სრულ ნორმალიზაციამდეც; ცხვირის ღრუს ლორწოვან გამონადენში ნეიტროფილების და ერთინოვილების შემცირებას, ან სრულ გაქრობას; იწვევს ბაქტერიოსტატიკურ მოქმედებას, რაც გამოიხატება ამოთესილი მოკრობული კულტურების კოლონიების ზომების შემცირებაში.

## ლიტერატურა

- Гуревич К.Я., Костюченко А.Л. Экстракорпоральная гемокоррекция в клинической медицине. – Санкт-Петербург, Водолей, 1991.
- Ковалева Е.П., Лысенко А.Я., Никитин Д.П. Урбанизация и проблемы эпидемиологии. Москва, Медицина, 1996.
- Козлов М.Н. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Москва, 1998.
- Марков Г.И. Автореф. дисс. д-ра мед. наук. Москва, 1987.
- Плужников М.С. В кн.: Достижения и перспективы совершенствования медицинской помощи населению Тверской области. Тверь, 1993.

6. Тарасов Д.И., Морозов А.Б. Вестник оториноларингологии, 1991, N2, 12-14.
7. Тарасов Д.И., Марков Г.И., Мазетов Г.С., Горштейн А.И. Диагностика и лечение воспалительных заболеваний полости носа и околоносовых пазух. Москва, Медицина, 1992.
8. Чумаков Ф.И. Диагностические и лечебные методы в клинике заболеваний уха, горла и носа. Санкт-Петербург, Питер, 2000.
9. Яловайский А., Цайгер Р. В кн.: Клиническая иммунология и аллергология (пер. с англ.). Москва, Практика, 2000.
10. Druce H.M. Chronic sinusitis, rhinitis and asthma //Rhinitis and asthma. Similarities and differences. Copenhagen, Munksgaard, 1990.

## ВЛИЯНИЕ ИНТРАНАЗАЛЬНОЙ АЭРОЗОЛЬТЕРАПИИ ЦИКЛОФЕРОНОМ НА БОЛЬНЫХ НЕКОТОРЫМИ ФОРМАМИ РИНИТОВ

**М.М. Ломая**

Тбилисский государственный медицинский университет

### РЕЗЮМЕ

В последние годы отмечается значительный рост числа больных страдающих заболеваниями полости носа, в частности, ринитами.

Необходимость и актуальность изыскания новых, более эффективных методов лечения ринитов с использованием для этих целей физиотерапевтических факторов, лишенных многих недостатков химиопрепаратов, очевидна. В настоящей работе изучена эффективность аэрозольтерапии циклофероном в лечении больных хроническими ринитами.

Исследовано 62 больных, у 34-х из которых отмечался хронический катарральный ринит, у 28-и – круглогодичный аллергический ринит. Установлено, что аэрозольтерапия циклофероном у больных с указанными формами ринита, вызывает выраженное улучшение, вплоть до полной нормализации субъективного состояния и риноскопических данных, обонятельной функции носа и мукоцилиарного клиренса, уменьшение или полное исчезновение нейтрофилов и эозинофилов в слизистом отделяемом из носовой полости. Лечение оказывает бактериостатическое действие, проявляющееся в уменьшении размера колоний высеваемых микробных культур.

## EFFECT OF INTRANASAL AEROSOL THERAPY WITH CYCLOPHERON IN PATIENTS WITH DIFFERENT FORMS OF RHINITIS

*M. Lomaia*

Tbilisi State Medical University

### SUMMARY

Recently it was registered that number of patients with nasal cavity diseases has significantly increased mainly due to the rhinitis. Considering topical nature of the problem it is necessary to develop new methods for treatment of rhinitis and to use physiotherapeutic factors, which have no side effects of chemotherapy.

Total of 62 patients were investigated in this work. Thirty four of these patients had chronic catarrhal rhinitis and 24 had non-seasonal allergic rhinitis. It has been established that aerosol-therapy with cyclopheron has a considerable effect in patients with these forms of chronic rhinitis, up to full normalization of their condition, as well as on rhinoscopic data, particularly on the olfactory function and muco-ciliar clearance. Decrease of neutrophiles and eosinophiles present in the mucous, discharged from the nasal cavity, has a bacteriostatic action expressed in decrease of size of microbial colonies in cultures.

საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, სერ. ბიოლ. A, 2007, გ. 33, № 1.

Известия АН Грузии, сер. биол. А, 2007, т. 33, № 1.

Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2007, vol. 33, No. 1.

## ЭРИТРОЦИТЫ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И НЕДОНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

*Н. Ломиташвили, М. Циклаури, Н. Хвития, М. Дараселия,  
Д. Тевдорашвили*

Тбидисская государственная медицинская Академия

Принята 4.01.2006

Эритроцит органически вплетается в сеть регулирующих механизмов, имеющих решающее значение в течении беременности и, наряду с нервной, эндокринной и иммунной системами, выполняет важнейшую задачу – поддерживает функциональную целостность организма в изменяющейся окружающей среде. У женщин с физиологически протекающей беременностью подготовка к родовой деятельности начинается с абсолютного упорядочения реологических показателей с целью удержания гомеостаза в стабильном состоянии.

**Ключевые слова:** эритроцит, физиологическая и недоношенная беременность

Эритроциты являются динамическим показателем происходящих в организме изменений [1]. Разнообразие функций эритроцита делает этот показатель особенно важным. В то же время, все функции эритроцита абсолютно связаны друг с другом, составляя, тем самым, общую биологическую зависимость данного форменного элемента, имеющего, в первую очередь, защитно-регуляторный характер. Именно эритроциты, а не какие-либо другие форменные элементы крови рассматривают, как одну из главных “мишеней” адаптации иммунной системы [2]. Отмеченные факты составляют предпосылку к изучению именно красных форменных элементов крови при физиологической беременности, а также при ее отклонении – недоношенной беременности.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Объектом исследования явились беременные женщины в возрасте 20-35 лет. Всего исследовано 70 человек, из них 10 практически здоровые женщины со станции переливания крови, небеременные. Все беременные женщины были распределены в две группы – по 30 человек в каждой: недоношенная и физиологическая беременность. Исследованы эритроциты и тромбоциты. Бралась кровь из пальца,

делались мазки, которые фиксировали, а затем окрашивались по методу Андреса. Далее мазки просматривались в световом микроскопе фирмы "Opton" (Германия). Следует отметить, что кровь из пальца забиралась у беременных женщин на 26-ю, 28-ю, 30-ю, 35-ю и 38-39-ю недели беременности. Цифровые данные обработаны на компьютере, использована специальная программа – Старт-П.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У небеременных женщин (практически здоровые) число нормоцитов составило  $88 \pm 1\%$ , число макроцитов –  $5 \pm 3\%$ , число микроцитов составило  $6,0 \pm 0,4\%$ , число клеток-теней составило в среднем  $1,0 \pm 0,04\%$ , акантоциты не отмечались.

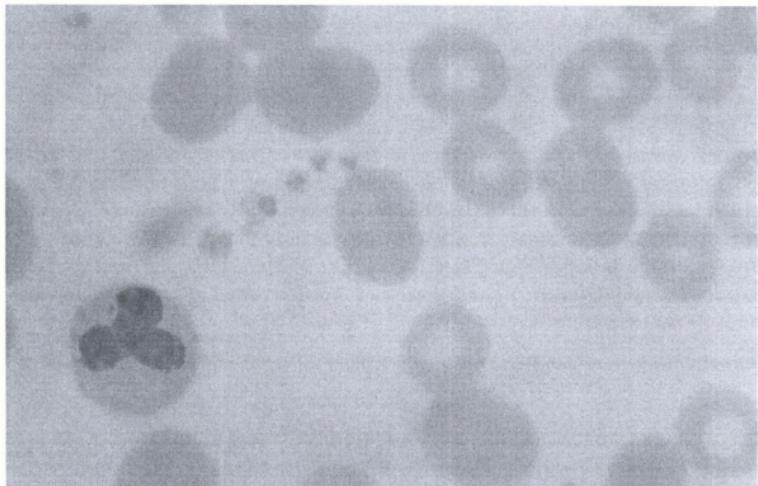


Рис. 1. Кровь женщины при физиологической беременности. Эритроциты. Нормоциты. Микрофотограмма.  $10 \times 2 \times 100$ .

Исследование недоношенной беременности дало несколько иную картину. Здесь уже на 26-й неделе беременности число нормоцитов, по сравнению с показателями, полученными при физиологической беременности, было снижено ( $76 \pm 4\%$ ), Наоборот, росло число микро- и макроцитов. Так, микроциты составили  $8 \pm 0,1\%$ , а макроциты –  $7 \pm 0,3\%$ . Клетки-тени составили  $5 \pm 0,3\%$ , а акантоциты –  $4 \pm 0,1\%$ . Обращает на себя внимание неровность контура нормоцитов. Мишени по диаметру не большие, дислокированы, слабо контурированы. Длинные по форме эритроциты единичны. Не отмечается адгезия эритроцитов с другими форменными элементами. Превалируют эритроциты с центральными неокрашенными местами –  $63 \pm 6,0\%$ .

Как показали наблюдения, число нормоцитов на 26-ой неделе составило при физиологической беременности  $86 \pm 2\%$ , а на 38-ой неделе число их составило  $98 \pm 1\%$ ; макроциты представлены в единичном количестве. Клетки-тени к концу беременности отсутствовали, как и акантоциты.

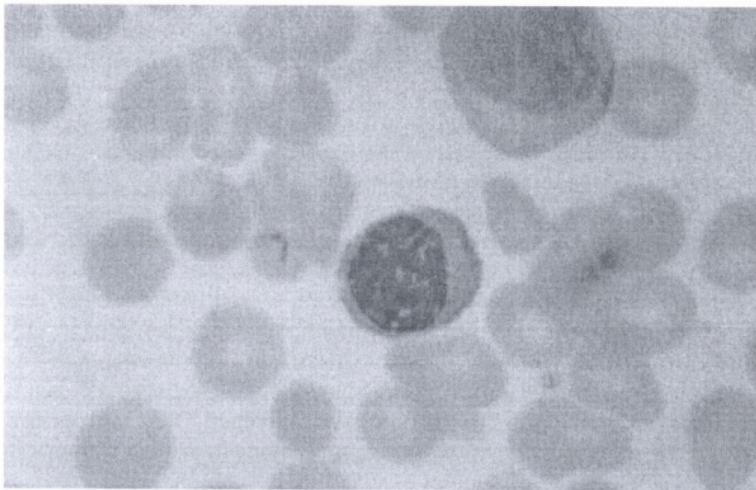


Рис. 2. Кровь женщины при недоношеннй беременности. Эритроциты. Большое число формаизмененных эритроцитов. Микрофотограмма.  $10 \times 2 \times 100$ .

Что касается недоношеннй беременности, здесь также превалировали нормоциты, но в меньшем процентном отношении. При недоношеннй беременности число их составило, как уже было отмечено выше, 70%. При недоношеннй беременности, в отличие от физиологической, росло количество микроцитов. При недоношеннй беременности они составили до 9%, тогда как при физиологической беременности, на 35-ой неделе, число микроцитов составило 3%, а на 38-ой неделе – 1%. Число макроцитов также было неоднородным. При физиологической беременности число их с ростом недель беременности постоянно снижалось, составив к 35-й неделе 2%, а к 38-й неделе – 1%. В то же время, число макроцитов при недоношеннй беременности на 35-ой неделе составило до 8%. Клетки-тени при физиологической беременности к 30-ой неделе составили до 3%, а к 38-й неделе беременности в мазках крови они практически не отмечались. При недоношеннй же беременности (30 неделя) число клеток-теней составило до 3%. При физиологической беременности акантоциты вообще не отмечались. При недоношеннй-же беременности, число их составило до 4%.

Эритроциты имели округлую форму, край их был хорошо контурирован, окраска однородная, равномерная, данные касаются случаев физиологической беременности. При недоношеннй беременности эритроциты также имели округлую форму, край их хорошо контурирован, окраска однородная, равномерная, контур эритроцитов извит.

В случаях физиологической беременности центральные неокрашенные места в эритроцитах на 38-39 неделе беременности представлены преимущественно большим диаметром, не дислоцированы. В случаях-же недоношеннй беременности, они представлены неоднородным диаметром (преимущественно малым) и смешены к периферии.

Что касается физиологической беременности, отмечаются единичные эритроциты удлиненной формы. Аналогичные данные были получены и при недоно-

шенной беременности. При недоношенней беременности на препаратах были видны единичные сладки со стороны эритроцитов, что не отмечается при физиологической беременности.

При физиологической беременности тромбоциты единичны и часто адгезированы с эритроцитами. При недоношенней же беременности на препаратах отмечались небольшие скопления тромбоцитов.

Таким образом, изученные нами случаи беременности показывают, что при недоношенней беременности структурные показатели форменных элементов крови отличаются от физиологической.

Перераспределение форм эритроцитов, рост к концу физиологической беременности числа нормоцитов (снижение макро-, и, особенно, микроцитов, отсутствие акантоцитов и клеток-теней) должно указывать на "усиленную" подготовку организма к родовой деятельности, выражющуюся в абсолютной нормализации реологических показателей. Отсутствие клеток-теней и акантоцитов должно указывать, в первую очередь, на высокие функциональные возможности организма, направленные на улучшение микроциркуляции и стабилизации гомеостаза. При этом, отмечается хорошая контурность эритроцитов, отсутствие патологических форм, что также направлено на упорядочение гемореологической функции и, вместе с этим, на активное участие эритроцитов в газообмене.

Что касается недоношенней беременности, подготовка организма к родовой деятельности протекает без упорядочения реологических показателей, а стабильность гомеостаза поддерживается путем перераспределения форм эритроцитов, роста адгезии эритроцитов с гигантскими тромбоцитами, увеличения числа эритроцитов без центральных неокрашенных мест, ростом проницаемости ГЭБ, ростом адсорбции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Минеев В.Н. Педиатрия, 1998, 2, 38-45.
2. Шабалин В.Н. Гематология. Москва, 1999.

## ЗАКОНОМЕРНОСТИ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ГИГАНТИЗМ АДГЕЗИИ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ СЕДАТИВНЫХ СРЕДСТВАХ

б. доктор наук, д. биол. наук, б. канд. физ., д. фармакология,  
д. фармакологии

т. доцент кафедры фармакологии  
Санкт-Петербургского государственного медицинского университета

## РЕЗЮМЕ

Целью исследования было изучение влияния седативных средств на гигантозм адгезии эритроцитов. Для этого изучены структурные показатели форменных элементов крови при физиологической и недоношенней беременности. Установлено, что при физиологической беременности в результате перераспределения форм эритроцитов, снижения количества макро- и микроцитов, отсутствия акантоцитов и клеток-теней, а также улучшения микроциркуляции и стабилизации гомеостаза, отмечается высокая контурность эритроцитов, отсутствие патологических форм, что направлено на упорядочение гемореологической функции и, вместе с этим, на активное участие эритроцитов в газообмене.

ბისას და ნერვულ, ენდოერინულ და იმუნურ სისტემებთან ერთად ასრულებს უმნიშვნელოვანებას – ხელს უწყობს ორგანიზმის ფუნქციური მთლიანობის შენარჩუნებას ცვალებად გარემოში. ფიზიოლოგიურად მიმდინარე როსულობისას ქალების მზადება მშობიარობისათვის იწყება რეოლოგირი მაჩვენებლების აბსოლუტური მოწესრიგებით ჰომეოსტაზის სტაბილური მდგომარეობის შენარჩუნების მიხნით.

რაც შეეხება ვადაზე ადრე შეწყვეტილ ორსულობას, ორგანიზმის მზადება მშობიარობის პროცესისათვის მიმღინარეობს რეოლოგიური მაჩვენებლების მოწესრიგების გარეშე, ხოლო ჰომეოსტაზის სტაბილურობა შენარჩუნებულია ერთორივი ციტოგენეტიკის ფორმების გადანაწილებით, ერთოროციტების გიგანტურ თრომბოციტებთან ადჟეზიის ზრდით, ცენტრალური შეუდებავი ადგილების არმქონე ერთორიტების რაოდენობის მატებით, ჰემის განვლადობის და ადსორბციის ზრდით.

## ERYTHROCYTES AT PHYSIOLOGICAL AND PREMATURE PREGNANCY

*N. Lomitashvili, M. Tsiklauri, N. Khvitia, M. Daraselia, D. Tevdorashvili*

Tbilisi Medical Academy

### SUMMARY

Erythrocyte is organically incorporated in the network of regulating mechanisms having decisive significance in the course of pregnancy and besides that, together with nervous, endocrine and immune systems, play an important role – maintains functional integrity of the organism in changeable environment. In women with physiological pregnancy the preparation for labor activities is beginning with regulation of rheological indices in order to support a stable homeostasis. In women with premature pregnancy, rheological indices do not alter and stable homeostasis is supported by redistribution of different types of erythrocytes, increased adhesion of erythrocytes with giant thrombocytes.

საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, სერ. ბიოლ. A, 2007, ტ. 33, № 1.

Известия АН Грузии, сер. биол. А, 2007, т. 33, № 1.

Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2007, vol. 33, No. 1.

# მცირებების, ღილატრებისა და ასპირინის გავლენა ჰემოკოაგულაციურ სისტემაზე, ღიაიღურ საექტრსა და იონურ ბალანსზე ელექტრული გაღიზიანებით გამოყვეული სტრესის ფონზე ბოცვრებში

ლ. რატიანი, ლ. გაბუნია, თ. ჩახველია, გ. ჯანიაშვილი,  
გ. ლომიშვილი, ი. მურუხიძე

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

მიღებულია 4.01.2006

სტრესი ითვლება პრიორიტეტულ რისკ-ფაქტორად, რომელიც განაპირობებს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ეტიოპათოგენეზს.

ნაშრომი ეძღვნება აბზინციბიტორის ინიციატივის და წ-ადრენობლოკატორის დილატრენდის, ასპირინთან კომბინაციაში, შედარებითი გავლენის შესწავლას ორგანიზმის ჰემოკოაგულაციურ სისტემაზე, თრომბოციტების რაოდენობრივ და თვისებრივ მაჩვენებლებზე, ლიპიდურ სპექტრსა და იონურ ბალანსზე ელექტრულად გამოწვეული სტრესის ფონზე ბოცვრებში.

გამოკვლეულია შინშილას ჯიშის, მარი ზრდასრული ბოცვრები (2,5-3,5 გგ  $n = 24$ ), რომელიც ყოველდღიურად, 21 დღის განმავლობაში, დიზიანდებოდნენ ელექტრული დენიოთ.

ბოცვრებიდან სისხლის აღება ხდებოდა სტრესის განვითარებიდან 1 საათის შემდეგ, ურის ვენიდან.

როგორც ექსპერიმენტის დაწყებამდე, ასევე დამთავრების შემდეგ (21 დღის შემდეგ), განსაზღვრულ იქნა ჰემოკოაგულაციური სისტემის მაჩვენებლები: სისხლის შედეგების დრო, რეკალციიკაციის დრო, კაოლინ-ეფუალინის დრო, პროთრომბინის ინდექსი, პროთრომბინი INR-ით, თრომბინის დრო, ფიბრინული კოლტის წარმოქმნის დრო, ფიბრინოგენის კონცენტრაცია, ანტითრომბინ III, სისხლის ფიბრინოლიზური აქტივობა; თრომბოციტების რაოდენობრივი და თვისებრივი მაჩვენებლები (PLT - თრომბოციტების რაოდენობა, PCT - თრომბოკრიტი, MPV - თრომბოციტების საშუალო მოცულობა, PDV - თრომბოციტების გაერცელების ფართი); ასევე ლიპიდური სპექტრის (საერთო ქოლესტერინის და ტრი-გლიცერიდების) და იონური ცვლის ( $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Na}^+$ -ის კონცენტრაცია სისხლის პლაზმაში) პარამეტრები.

ელექტრული სტრესის შედეგად განვითარებული ძერები ჰემოკოაგულაციურ სისტემაში, თრომბოციტების რაოდენობრივ და თვისებრივ პარამეტრებში, ლიპიდურ სპექტრსა და იონურ ბალანსში (რაც კლინიკაში კორელირებს გულ-



სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიების ფონზე განვითარებულ ცვლილებებთან განსაკუთრებით შესამჩნევად ნორმალიზდებოდა ინპიდეის-დილატრენდ-ასპირინის ფონზე, რაც სავარაუდოდ, განაპირობებს ამ პრეპარატების კომბინირებული გამოყენების უფასტურობას გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების თერაპიაში, განსაკუთრებით, გულის იშემიური დაავადებების მკურნალობაში, იმ პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშვნებათ კორონარული სინდრომი, ჰიპოკალიემია და ჰიპეროაგულაცია, თრომბოციტების აგრეგაცია-ადჰეზიის მომატება.

**საკვანძო სიტყვები:** ადრენობლოკატორები, სტრესი, ჰემოკოაგულაცია, თრომბოციტები, ბოცვრები

როგორც ცნობილია, სტრესი ის რისკ-ფაქტორია, რომელიც განაპირობებს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ეტიოპათოგენეზს [2].

სტრესის შედეგად ორგანიზმი განვითარებული ადაპტიციური და დეზადაპტაციური ფუნქციების შესწავლა (მათი ფარმაკოლოგიური კორეგირების მიზნით) თანამედროვე მედიცინის აქტუალური პრობლემაა. მრავალწლიანი გამოცდილების თანახმად, სტრესი ზოგადად განიხილება, როგორც მთავარი რისკ-ფაქტორი არტერიული ჰიპერტენზიის, მიოკარდიუმის ინფარქტის, უცარი სიკვდილის და სხვ. განვითარებაში [4].

თანამედროვე გამოცდლებების თანახმად, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მკურნალობაში განსაკუთრებით უფასტურად გამოიყენება მ-ადრენობლოკატორები, აბტ-ინჟინიერები და ასპირინი, მაგრამ კითხვა, თუ რომელი პრეპარატი ან პრეპარატთა ჯგუფია წამყვანი, ჯერჯერობით რჩება ღიად [3]. რაც უფრო სიღრმისეულია აბტ-ინჟინიერორებისა და მ-ადრენობლოკატორების შესწავლა, მით უფრო მეტია, ჩვენთვის დღემდე უცნობი დადებითი თვისებების აღმოჩენა, რომლებიც, სავარაუდოდ, განაპირობებენ ამ პრეპარატების განსაკუთრებულ უფასტურობას გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების ფარმაკოთერაპიაში.

წინამდებარე ნაშრომი ეძღვნება აბტ-ინჟინიერორის – ინჟინეირის (Hofmann-la-Roche, შვეიცარია), მ-ადრენობლოკატორის – დილატრენდის (Hofmann-la-Roche, შვეიცარია), კომბინაციაში ასპირინთან (Bayer, გერმანია) ერთად, შედარებითი გავლენის შესწავლას ორგანიზმის ჰემოკოაგულაციურ სისტემაზე, თრომბოციტების რაოდენობრივ და თვისებრივ მაჩვენებლებზე, ლიპიდურ სპეციალურ საკეტრსა და იონურ ბალანსზე ელექტრული სტრესის ფონზე ბოცვრებში.

## კვლევის მასალა და მათოდება

საკვლევ მასალას წარმოადგენდა შინშილას ჯიშის, ზრდასრული მამრი ბოცვრები (2,5-3,5 კგ,  $n = 24$ ), რომლებიც სტრესი გამოიწვეოდა ყოველდღიურად, 21 დღის განმავლობაში. სტრესოგენს წარმოადგენდა მტკიცეული ელექტრული დენი [1].

ექსპერიმენტები ჩატარებულია 5 სერიად: I სერიაში იყო ინტაქტური ბოცვრები, რომლებიც იღებდნენ სტრესს მედიკამენტური ჩარევის გარეშე, II სერიაში – ბოცვრები, რომლებიც ისტრესებოდნენ ინჟინეირის (0,7 მგ/კგ) +

დილატრენდის (0,18 მგ/კგ) + ასპირინის (1,2 მგ/კგ) შეევანის ფონზე და III სერიაში – ბოცვრები, რომლებიც ისტრესებოდნენ დილატრენდ + ასპირინის ფონზე; IV სერიაში – ინპიდეის + ასპირინის ფონზე, ხოლო V სერიაში – მხოლოდ ასპირინის შეევანისას. ბოცვრებს პრეპარატები ექლეოდათ ყოველდღიურად 21 დღის განმავლობაში. სისხლის ადება ხდებოდა ბოცვრების ყურის ვენიდან სტრესის განვითარებიდან (რის განვითარებასაც ადასტურებდა სპეციფიკურ ქცევათა სერია, ე.წ. გრუმინგი) 1 საათის შემდეგ ექსპერიმენტების დასაწყისში და დამთავრების შემდეგ.

ექსპერიმენტში გამოყენებულია ორსაანიანი კამერა, რომლებშიც ელექტრული დენი ცხოველებს მიეწოდებოდა ალუმინის ცხაურის საშუალებით, რომელთანაც თათის შეხებით ბოცვერი იღებდა ელექტრულ დენს 10-დან 150 ვ-მდე, 30 წამის ინტენსივური დაბეჭის თანდათან, - 10-10 ვ მომატებას, დაახლოებით 45 წთ განმავლობაში, ვიმეორებდით სამჯერ; ბოცვრებიდან სისხლის ადება ხდებოდა სტრესის განვითარებიდან 1 სო შემდეგ ყურის ვენიდან. ხუთივე სერიაში, როგორც ექსპერიმენტების დაწყებამდე, ასევე დამთავრების შემდეგ (21 დღის შემდეგ), განსაზღვრულ იქნა ჰემოკოაგულაციური სისტემის მაჩვენებლების ცვლილებები: სისხლის შედედების დრო, რეკალციფიკაციის დრო, კაოლინ-კეფალინის დრო, პრო-თრომბინის ინდუქსი, პროთრომბინი INR-ით, თრომბინის დრო, ფიბრინული კოლტის წარმოქმნის დრო, ფიბრინოგენის კონცენტრაცია, ანტითრომბინ III, სისხლის ფიბრინოლიზური აქტივობა; თრომბოციტების რაოდენობრივი და თვისებრივი მაჩვენებლების ცვლილებები (PLT – თრომბოციტების რაოდენობა, PCT – თრომბოკრიტი, MPV – თრომბოციტების საშუალო მოცულობა, PDV – თრომბოციტების გავრცელების ფართი); ასევე ლიპიდური სპექტრის (საერთო ქოლესტერინი და ტრიგლიცერიდები) და იონური ცვლის ( $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Na}^+$ -ის კონცენტრაცია სისხლის პლაზმაში) პარამეტრების ცვლილებები.

კვლევის შედეგები სტატისტიკურად დამუშავებულია კომპიუტერული პროგრამა „ბიოსტატისტიკის“ საშუალებით, ხოლო სარწმუნობა გამოთვლილია სტიუდენტის t-ტესტის დახმარებით.

## უკავებათ და მათი განხილვა

სისხლის შედეგების დროებითი გააქტივება ვლინდება სიმპათოადრენალური სისტემის აგზენებისას. ჰიპერკოაგულაციის განვითარების ერთ-ერთ მიზეზს წარმოადგენს სტრესი. სისხლის შედედების აქტივაციას იწვევს სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის თრომბორეზისტენტული თვისებების შეცვლა სისხლძარღვის კედლის დაზიანებისას, რასაც მოჰყვება ვაზოაქტიური ნივთიერებების გამოყოფა. ეს ნივთიერებები აძლიერებენ თრომბოციტების ადჰეზიურ-აგრეგაციულ თვისებებს, ამცირებენ ენდოთელიუმის მიერ თრომბინის შეკავშირებისა და ინაქტივაციის უნარს. ასეთ პროცესთანაა დაკავშირებული სისხლძარღვთა თრომბოციტული ჰემოსტაზის გააქტივება ათეროსკლეროზისა და გულის იშემიური დაავადებების

დროს. უფრო ხშირად პიპერკოაგულაცია განპირობებულია თრომბოკურის ტენის ადჰეზიურ-აგრეგაციული თვისებების გააქტივებით და სისხლში მათი რაოდენობის მომატებით [6].

ინტაქტურ ცხოველებში პერმოკოაგულაციური სისტემის პარამეტრები, თრომბოციტების რაოდენობრივ-თვისებრივი (PLT, PCT, MPV, PDV) მაჩვენებლები, ლიპიდური სპექტრი (საერთო ქოლესტერინი, ტრიგლიცერიდები) და  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ -ონების კონცენტრაცია შექსაბამებოდა ბოცვრებში და საშეგძლივოდ.

კვლევის შედეგებზე დაყრდნობით, პერმოკოაგულაციური სისტემის მაჩვენებლებზე, ელექტრული სტრესის პირობებში, დადგებითი გავლენა აღინიშნა განსაკუთრებით II-III სერიებში (ცხრილი 1); ლიპიდურ სპექტრში სტრესით განპირობებული უარყოფითი ძვრების განვითარება შეფერხდა ცდების II-IV სერიებში (ცხრილი 2); თრომბოციტების რაოდენობრივ და თვისებრივ მაჩვენებლებზე განსაკუთრებით დადგებითი გავლენა იქონია ინციდენტ-დილატრენდ -ასპირინის კომბინაციაში (II სერია, ცხრილი 3); დაახლოებით იგივე ტენის გამოწვევის შემთხვევაში იონურ ბალანსში (II, III სერია; ცხრილი 3).

### ცხრილი 1

**პერმოკოაგულაციის სისტემის მაჩვენებლების ცვლილებები I-V სერიებში ელექტრული გაღიზიანებით გამოწვეული სტრესის ფონზე**

მაჩვენებლები	ინტაქტური	I	II	III	IV	V
სისხლის შედეგების დრო	$3,6 \pm 0,5$	$2,8 \pm 0,6$ ; $P1 < 0,01$	$3,4 \pm 0,7$ ; $P2 < 0,01$	$3,5 \pm 0,8$ ; $P2 < 0,01$	$3,2 \pm 0,4$ ; $P2 < 0,05$	$3,0 \pm 0,5$ ; $P2 < 0,05$
რეკალციოპაციის დრო	$102,5 \pm 2,1$	$96,2 \pm 1,4$ ; $P1 < 0,01$	$102,2 \pm 1,2$ ; $P2 < 0,01$	$100,6 \pm 1,4$ ; $P2 < 0,0$	$100,8 \pm 1,2$ ; $P2 < 0,01$	$98,1 \pm 0,8$ ; $P2 < 0,01$
კაოლინ-კეფალინის დრო	$21,3 \pm 1,0$	$16,4 \pm 1,0$ ; $P1 < 0,05$	$20,4 \pm 1,2$ ; $P2 < 0,01$	$19,4 \pm 1,4$ ; $P2 < 0,01$	$18,5 \pm 0,85$ ; $P2 < 0,05$	$18,0 \pm 0,9$ ; $P2 < 0,05$
პროთორომბინის ინდექსი	$92,8 \pm 2,3$	$105,4 \pm 1,7$ ; $P1 < 0,01$	$95,8 \pm 1,6$ ; $P2 < 0,01$	$94,9 \pm 2,0$ ; $P2 < 0,01$	$98,7 \pm 1,3$ ; $P2 < 0,05$	$98,2 \pm 1,8$ ; $P2 < 0,05$
პროთორომბინი INR-ით	$0,92 \pm 0,08$	$1,4 \pm 0,24$ ; $P1 < 0,01$	$1,0 \pm 0,17$ ; $P2 < 0,05$	$1,0 \pm 0,12$ ; $P2 < 0,05$	$1,2 \pm 0,2$ ; $P2 < 0,05$	$1,2 \pm 0,09$ ; $P < 0,001$
თრომბინის დრო	$11,5 \pm 0,45$	$8,6 \pm 0,12$ ; $P1 < 0,001$	$10,8 \pm 0,16$ ; $P2 < 0,001$	$9,8 \pm 0,21$ ; $P2 < 0,05$	$9,5 \pm 0,13$ ; $P2 < 0,05$	$9,6 \pm 0,08$ ; $P < 0,05$
ფიბრინოლიზური აქტივობა	$8,6 \pm 0,18$	$11,8 \pm 0,71$ ; $P1 < 0,05$	$9,6 \pm 0,65$ ; $P2 < 0,05$	$10,0 \pm 0,46$ ; $P2 < 0,05$	$9,8 \pm 0,56$ ; $P2 < 0,05$	$9,8 \pm 1,2$ ; $P2 < 0,05$
ფიბრინოგენის კონცენტრაცია	$2,9 \pm 0,18$	$3,8 \pm 0,21$ ; $P1 < 0,001$	$3,1 \pm 0,14$ ; $P2 < 0,05$	$3,0 \pm 0,09$ ; $P2 < 0,05$	$3,3 \pm 0,17$ ; $P2 < 0,05$	$3,4 \pm 0,07$ ; $P < 0,05$
AT-III	$90,6 \pm 1,96$	$80,2 \pm 2,12$ ; $P1 < 0,001$	$87,5 \pm 1,46$ ; $P2 < 0,05$	$89,8 \pm 1,3$ ; $P2 < 0,001$	$84,3 \pm 1,5$ ; $P2 < 0,05$	$83,8 \pm 1,13$ ; $P < 0,05$

## ლიპიდური სპექტრის ცვლილებები I-V სერიებში სტრესის ფონზე

მაჩვენებლები	ინტაქტური	I	II	III	IV	V
საერთო ქოლესიტერინი	$146,7 \pm 16,7$	$164,6 \pm 10,5;$ $P1 < 0,001$	$148,6 \pm 9,5;$ $P2 < 0,001$	$160,8 \pm 8,6;$ $P2 < 0,05$	$150,7 \pm 7,9;$ $P2 < 0,001$	$164,8 \pm 10,$ $P2 < 0,1$
ტრიგლიცერიდები	$128,5 \pm 10,6$	$148,6 \pm 11,2;$ $P2 < 0,001$	$134,7 \pm 9,8;$ $P2 < 0,05$	$140,5 \pm 7,9;$ $P2 < 0,05$	$137,8 \pm 10,2;$ $P2 < 0,05$	$146,9 \pm 12,1;$ $P2 < 0,1$

## ცხრილი 3

## თრომბოციტების რაოდენობრივ-თვისებრივი მაჩვენებლების და იონური ბალანსის ცვლილებები I-V სერიებში სტრესის ფონზე

მაჩვენებლები	ინტაქტური	I	II	III	IV	V
PLT	$190,8 \pm 22,5$	$640,5 \pm 20,1$ $P1 < 0,001$	$280,6 \pm 14,1;$ $P2 < 0,001$	$290,6 \pm 11,5;$ $P2 < 0,001$	$330,5 \pm 7,9;$ $P2 < 0,001$	$340,6 \pm 9,3;$ $P2 < 0,001$
PPCT	$161 \pm 27,6$	$354,1 \pm 10,6;$ $P1 < 0,001$	$200,1 \pm 6,9;$ $P2 < 0,001$	$180,4 \pm 5,7;$ $P2 < 0,001$	$300,3 \pm 7,4$ $P2 < 0,05$	$290,7 \pm 7,8;$ $P2 < 0,05$
MPV	$5,8 \pm 0,5$	$6,4 \pm 0,7;$ $P1 < 0,05$	$5,9 \pm 0,2;$ $P2 < 0,05$	$5,8 \pm 0,13;$ $P2 < 0,05$	$6,2 \pm 0,46;$ $P2 < 0,05$	$6,0 \pm 0,57;$ $P2 < 0,05$
PDV	$10,2 \pm 0,68$	$11,8 \pm 0,5;$ $P1 < 0,05$	$10,8 \pm 0,35;$ $P2 < 0,05$	$10,6 \pm 0,45;$ $P < 0,05$	$11,0 \pm 0,63;$ $P2 < 0,05$	$10,8 \pm 0,25;$ $P2 < 0,05$
Na <sup>+</sup>	$140,3 \pm 6,9$	$150,5 \pm 4,3;$ $P1 < 0,01$	$144,6 \pm 7,1;$ $P2 < 0,05$	$146,4 \pm 3,8;$ $P2 < 0,05$	$148,5 \pm 9,8;$ $P2 < 0,001$	$150,8 \pm 7,5;$ $P2 < 0,1$
K <sup>+</sup>	$3,4 \pm 0,27$	$2,0 \pm 0,28;$ $P1 < 0,01$	$3,2 \pm 0,15;$ $P2 < 0,001$	$2,8 \pm 0,21;$ $P2 < 0,01$	$3,0 \pm 0,15;$ $P2 < 0,001$	$2,2 \pm 0,31;$ $P2 < 0,1$
Ca <sup>2+</sup>	$1,43 \pm 0,21$	$2,3 \pm 0,12;$ $P1 < 0,05$	$1,5 \pm 0,07;$ $P2 < 0,05$	$1,560,13;$ $P2 < 0,05$	$1,8 \pm 0,36;$ $P2 < 0,05$	$2,4 \pm 0,56;$ $P2 < 0,1$

შენიშვნა: P1 – აღნიშნავს სარწმუნობას I სერიის მაჩვენებლების ინტაქტურთან შედარების შემთხვევაში, ხოლო P2 – II, III, IV, V სერიების I სერიის მაჩვენებლებთან შედარების დროს.

ამგვარად, ელექტრული დენიოტ გამოწვეული სტრესის შედეგად განვითარებული პათოლოგიური ცვლილებები ჰქმოკოგულაციურ სისტემაში, თრომბოციტების რაოდენობრივ და თვისებრივ პარამეტრებში, ლიადურ სკექტრსა და იონურ ბალანსში (რაც კორელირებს კლინიკაში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიების ფონზე განვითარებულ ცვლილებებთან) მნიშვნელოვნად გამოსწორდა ინპიდების-დილატრენდ-ასპირინის ფონზე, რაც, სავარაუდოდ, განაპირობებს ამ პრეპარატების მაღლეუფექტურობას (განსაკუთრებით მათი კომბინირებული გამოყენებისას). გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დავადებების ფარმაკოთერაპიაში. ეს განსაკუთ-

რებით სამართლიანი გულის იშემიური დაავადებების მკურნალობის მინისტრის მიერაცხოველი, რომელთაც აღენიშნებათ კორონარული სინდრომი, პიკოკალიერია და პიპერკორაგულაცია, თრომბოციტების აგრეგაცია-ადჰეზიის მომატება [5].

## ლიტერატურა

1. Буреш Я., Бурешова О., Хьюстон Д.П. Методики и основные эксперименты по изучению мозга и поведения. Москва, Высшая школа, 2001.
2. Селье Г. Стресс и сердечно-сосудистая система. Москва, Мир, 1992.
3. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Кардиология, 2000, 10, 92-96.
4. Beal H.F. Ann.Neurol., 1995, 38, 357-366.
5. Harry A.J., Struijker B. et al. Microcirculation and cardiovascular disease. Lippincott, Williams & Wilkins, 2000.
6. Kezereli L. Mechanism of hemostasis, abnormalities, diagnostics, correction. Tbilisi, 2000.

## ВЛИЯНИЕ ДИЛАТРЕНДА, ИНГИБЕЙСА И АСПИРИНА НА ГЕМОКОАГУЛЯЦИОННУЮ СИСТЕМУ, ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР И ИОННЫЙ БАЛАНС У КРОЛИКОВ ВО ВРЕМЯ СТРЕССА, ВЫЗВАННОГО ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ТОКОМ

*Л. Ратиани, Л. Габуния, Т. Чангелия, В. Джаншиашвили, Г. Ломсадзе,  
И. Мурусидзе*

Тбилисский государственный медицинский университет

### РЕЗЮМЕ

Работа посвящена изучению влияния АПФ-ингибитора – Ингибейса,  $\beta$ -адреноблокатора – Дилатренда и ингибитора ЦОГ – Аспирина на гемокоагулационную систему, количественно-качественные показатели тромбоцитов, на липидный спектр и ионный баланс на фоне стресса, вызванного электрическим током у кроликов.

Материалом исследования были бодрствующие кролики-самцы (2,65-3,65 кг), которые ежедневно подвергались действию электрического тока в течение 21 дня. Кровь для исследования брали у кроликов из ушной вены до- и после экспериментов, после чего определяли следующие показатели: время свертывания крови, время рекальцификации, время каолин-кефала, протромбиновый индекс, протромбин по INR, время тромбина, концентрация фибриногена, АТ-Ш, фибринолитическая активность крови; а также количественно-качественные показатели тромбоцитов (PLT – количество тромбоцитов; PCT – тромбокрит; MPV – средний объем тромбоцитов; PDV – площадь распространения тромбоцитов); а также параметры липидного спектра (общий холестерин и триглицериды) и ионного баланса крови (концентрация  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Na}^+$  в плазме крови).

Как показали опыты, изменения, вызванные болевым стрессом, в гемокоагулационной системе, в количественно-качественных показателях тромбоцитов, в липидном спектре и в

ионном балансе особенно заметно нормализовались на фоне Ингибейс-Дилатренд-Аспирина, что вероятно, обуславливает высокую эффективность вышеуказанных препаратов (особенно их комбинированное применение) в лечении сердечно-сосудистых заболеваний, особенно у тех пациентов, у которых наблюдается коронарный синдром, гипокалиемия и гиперкальциемия, повышение агрегации-адгезии тромбоцитов.

## **INFLUENCE OF INHIBASE, DILATREND, AND ASPIRIN ON HEMOCOAGULATION SYSTEM, LIPID SPECTRUM AND IONIC BALANCE IN RABBITS EXPOSED TO ELECTRICAL SHOCK STRESS**

*L. Ratiani, L. Gabunia, T. Changelia, V. Janiashvili, G. Lomsadze, I. Murusidze*

Tbilisi State Medical University

### **SUMMARY**

The work is dedicated to investigation of influence of AGF-inhibitor – Inhibase,  $\beta$ -adreno-receptor antagonist – Dilatrend, in combination with Aspirin, on the stress-induced qualitative and quantitative alterations in the hemocoagulation system of the rabbits, subjected to electrical shock as the means for stress elicitation. The hemocoagulation system was evaluated according to quantitative and qualitative indices of platelet index, lipid spectrum, and ionic balance ( $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Na}^+$  in blood plasma).

The adult male chinchilla rabbits (2.5-3.5 kg, n = 24) served as experimental subjects. The animals were subjected to daily electrical stimulation, for 21 days. One hour after stress development the blood samples were drawn from auricular vein – before and after the stimulation. Analysis of these samples provided the following indices: blood coagulation time, recalcification time, kaolin-cephalin time, prothrombin index, prothrombin I, thrombin time, fibrin clot formation time, fibrinogen concentration, antithrombin III, blood fibrinolysis activity, quantitative and qualitative platelet indices (PLT – platelet volume, PCT – thrombocrit, MPV – mean platelet volume, PDV – platelet distribution volume), as well as parameters of lipid spectrum (overall cholesterol and triglycerides) and  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Na}^+$  exchange in the plasma were assessed.

It was shown that the stress-induced shifts developed in coagulation system, were normalized as a result of influence of Inhibase-Dalatrend-Aspirin. Each of these drugs produced desirable effect, although their combination was most effective. The latter should be considered as a pharmacotherapy of choice in the patients with cardiovascular diseases, aggravated with coronary syndrome, hypokalemia, hypercoagulation and increased platelet aggregation and adhesion.

საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, სერ. ბიოლ. A, 2007, გ. 33, № 1.

Известия АН Грузии, сер. биол. А, 2007, т. 33, № 1.

Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2007, vol. 33, No. 1.

# ОЦЕНКА РИСКА РАЗВИТИЯ АЛЛЕРГИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ, РОДИТЕЛИ КОТОРЫХ КОНТАКТИРУЮТ С ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ АЛЛЕРГЕНАМИ

*В.П. Саакадзе, М.В. Метревели, А.З. Телия*

Тбилисский государственный медицинский университет

Принята 18.01.2007

В последние годы все большее внимание уделяется роли т.н. биологических дефектов, развивающихся в организме человека под влиянием факторов внешней и внутренней среды организма человека и играющих важную роль в формировании и развитии аллергии, уровень которой прогрессивно растет. Предпринята попытка оценки риска развития аллергии в потомстве под влиянием фактора внешней среды – производственного контакта родителей с профессиональным аллергеном, путем определения частоты аллергозов среди детей. Проведен сравнительный анализ частоты аллергических заболеваний среди детей, имеющих отягощенную аллергическую наследственность в восходящей линии родства и частоты аналогичной патологии среди детей, родители которых находятся в профессиональном контакте с аллергенами.

На клиническом материале 345 детей с аллергическими заболеваниями (основная группа) и 251 пациента того же возраста с неаллергическими заболеваниями (контрольная группа), путем сравнительного анализа показана существенная роль профессионального контакта родителей пациентов детского возраста с профессиональными аллергенами, в формировании аллергических заболеваний в потомстве.

**Ключевые слова:** профессиональные аллергены, факторы риска аллергии, аллергия у детей, наследственная аллергия, бронхиальная астма

Со второй половины XX века среди заболеваний, характеризующихся неуклонным ростом и учащением тяжелых, инвалидизирующих форм патологии, одно из ведущих мест заняли аллергозы, среди которых наибольшее внимание привлекает бронхиальная астма [1, 2, 3, 5]. Вполне закономерно, что усилия исследователей в последние десятилетия, оказались направленными на уточнение спектра факторов риска способствующих развитию аллергических болезней и синдромов, для разработки адекватных превентивных комплексов. При изучении условий, способствующих формированию наследственного предрасположения к аллергии, специальное внимание стали уделять т.н. биологическим дефектам, развивающимся в организме человека под влиянием различных факторов на субклеточном, кле-

точном, органном или организменном уровнях, не проявляющихся, однако, клинически на определенном этапе жизнедеятельности и протекающих латентно, без развития каких-либо симптомов или синдромов патологии [1, 4, 5]. Обнаружение подобных дефектов становится возможным лишь посредством специальных нагрузочных тестов, а на клеточном и субклеточном уровнях – с помощью лабораторных исследований [4].

Биологические дефекты могут носить как врожденный (генетически детерминированный, либо формирующийся в период беременности и родов), так и приобретенный генез (в раннем постнатальном периоде, либо на определенном этапе жизни). Дефекты способствуют развитию аллергии под воздействием различных внешних факторов (пищевые продукты, домашняя пыль, цветочная пыльца, лекарственные вещества, производственные и бытовые поллютанты и др.), для подавляющего большинства людей опасности не представляющих. Наличие же указанных дефектов способствует развитию аллергического воспаления бронхов с формированием в дальнейшем нарушения бронхиальной проходимости и развитием типичной клинической картины бронхиальной астмы; эти же дефекты составляют основу развития предболезни и при формировании аллергозов кожных покровов, в частности – атопического дерматита [4].

Была поставлена цель исследовать и оценить роль профессиональных аллергенов в развитии аллергии у новорожденных и детей, родители которых систематически испытывают воздействие сенсибилизирующих факторов в производственных условиях.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Целенаправленному анализу подвергнуты истории болезни детей, проводивших обследование и лечение в 1995-2005 г.г. на двух клинических базах г. Тбилиси: Детского реабилитационного центра Грузии (АО “РЕА”) и Аллергологической клиники Тбилисского государственного медицинского университета. По специально разработанной анкете-опроснику уточнялись риски-факторы, способствующие формированию аллергических состояний у новорожденных и детей. После оценки полученных результатов, для дальнейших исследований были отобраны 596 историй болезни детей, обследованных и лечившихся в указанных выше клиниках.

Первую (основную) группу составили 345 детей с аллергическими заболеваниями, вторую (контрольную) – 251 пациент, у которых как в анамнезе, так и в процессе клинического наблюдения, проявления аллергии полностью отсутствовали. При подборе пациентов обеих групп специальное внимание уделяли двум возможным факторам риска развития аллергии у детей: 1) отягощенной аллергической наследственности в восходящей линии рода (у родителей); 2) профессиональному контакту родителей с производственными аллергенами.

При изучении профессионального анамнеза уточнялись: характер производства и условия труда обоих родителей пациента в прошлом, а также в период развития беременности; число братьев и сестер пациента, в том числе с явлениями аллергии – с учетом профессиональной деятельности родителей в период беременности и рождения братьев и сестер с явлениями аллергии; наличие у родителей других

риск-факторов развития аллергии в период беременности и родов (табакокурение, лечение антибиотиками или медикаментами, признанными облигатными аллергенами и др.). При наличии у родителей (в период, предшествовавший развитию беременности и родов, а также непосредственно в указанные периоды) профессионального контакта с аллергенами, уточняли природу и вид производственного аллергена и продолжительность профессионального контакта с ним (особенно до рождения пациента).

При изучении аллергологического анамнеза уточняли наличие аллергических заболеваний у родителей пациента (в прошлом и настоящем), факторы, вызывающие их обострение; специально исследовали причины, вызывающие обострение признаков основного аллергического заболевания у пациентов основной группы (климатические, погодные; сезонные, физические факторы, бытовые, в том числе, пищевые, контакт с домашними животными, наличие в семье аквариумных рыб, старой мягкой мебели и ковров, сырости в квартире и др.).

При отсутствии в истории болезни необходимых данных анамнеза, осуществлялись всевозможные контакты с родителями пациентов (посещение на дому, переписка, телефонные контакты).

Схема и последовательность сбора информации в основной и контрольной группах исследования были строго идентичными.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ данных профессионального и аллергического анамнеза позволил выявить определенные коррелятивные взаимосвязи и закономерности. На первом этапе в основной группе пациентов, у 49 из 345 (14,2%), удалось уточнить, что родители по роду своей профессиональной деятельности находились под систематическим воздействием различных производственных аллергенов. В контрольной группе пациентов этот показатель оказался почти втрое меньше, составив 5,2% (у 13 родителей от общего числа пациентов этой группы – 251); различие статистически достоверно ( $p < 0,05$ ).

Результаты изучения природы производственного аллергена и его вида среди родителей основной и контрольной групп пациентов приведены в Таблице 1.

Данные, приведенные в Таблице 1 свидетельствуют, прежде всего, о том, что среди родителей пациентов основной группы преобладают лица, контактирующие с аллергенами химической (неорганической) природы – этот контингент более чем в 2 раза преобладает над группой лиц, имеющих систематическое соприкосновение с аллергенами растительной природы, животной природы (в 9 раз), а над лицами, испытывающими одновременное (сочетанное) воздействие аллергенов различной природы, т.е. всех трех групп в различных комбинациях – в 4,5 раза. Эти данные косвенным образом подтверждают признающееся подавляющим большинством мнение о доминирующей роли химических поллютантов, загрязняющих окружающую среду (как внешнесредовое пространство, так и в производственных условиях) и являющихся одним из ведущих факторов в развитии биологических дефектов в организме человека [6-11], способствуя формированию различных патологических состояний, в том числе, в значительной мере, и аллергии [9, 10].

**Распределение родителей пациентов основной и контрольной групп,  
с учетом природы и вида профессионального аллергена\***

Природа аллергена	Вид аллергена	Группа пациентов			
		Основная (n = 49)		Контрольная (n = 13)	
		Абс.	%	Абс.	%
Химические	Краски, растворители	5	10,2	1	7,7
	Медикаменты	4	8,2	1	7,7
	Соединения марганца	3	6,1	-	-
	Соединения хрома	2	4,0	-	-
	Пестициды	2	4,0	1	7,7
	Хром, марганец	2	4,0	1	7,7
	Хром, краски, растворители	2	4,0	-	-
	Каучук	2	4,0	-	-
	Синтетические моющие средства	2	4,0	1	7,7
	Урсол	1	2,0	-	-
	Соединения хлора	1	2,0	-	-
	Стекловолокно	1	2,0	-	-
	<b>И т о г о</b>	<b>27</b>	<b>55,1</b>	<b>6</b>	<b>46,0</b>
Растительные	Бумажная пыль	5	10,2	1	7,7
	Табачная пыль	2	4,0	1	7,7
	Древесная пыль	2	4,0	1	7,7
	Чайная пыль	1	2,0	-	-
	Эфирные масла	1	2,0	1	7,7
	Зерновая пыль	1	2,0	-	-
	Мучная пыль	1	2,0	-	-
	<b>И т о г о</b>	<b>13</b>	<b>26,5</b>	<b>4</b>	<b>30,8</b>
	P		< 0,05		>0,05
Животные	Натуральный шелк	1	2,0	-	-
	Эпидермальные	1	2,0	-	-
	Шерсть	1	2,0	1	7,7
	<b>И т о г о</b>	<b>3</b>	<b>6,1</b>	<b>1</b>	<b>7,7</b>
	P		< 0,05		>0,05
Сочетание аллергенов различной природы	Древесная пыль, краски, растворители	1	2,0	-	-
	Древесная пыль, лаки	1	2,0	-	-
	Эпидермальные медикаменты	1	2,0	-	-
	Шерсть, красители, растворители	1	2,0	1	7,7
	Красители, растворители, эпидермальные	1	2,0	1	7,7
	Пыль комбикормов	1	2,0	-	-
	<b>И т о г о</b>	<b>6</b>	<b>12,2</b>	<b>2</b>	<b>15,4</b>
	P		< 0,05		>0,05
	<b>В с е г о</b>	<b>49</b>	<b>100,0</b>	<b>13</b>	<b>100,0</b>

\* в % к общему числу родителей соответствующей группы, работающих в контакте с аллергеном. р – в сравнении с аллергенами химической природы.

Эти же данные отражают ведущую роль распространённых в Грузии химических аллергенов – красителей, растворителей, металлов, – и медикаментов; среди растительных аллергенов – бумажной пыли. Следует отметить, что при комбинированном воздействии аллергенов различной природы в этом сочетании, как правило, всегда присутствуют также и аллергены химической природы.

Вместе с тем, обнаруженные закономерности отличаются еще одним существенным фактом: среди пациентов основной группы, контакт их родителей с производственным аллергеном обнаруживается статистически достоверно еще и в сравнении с родителями пациентов контрольной группы (во всех случаях  $p < 0,05$ ). Процентные показатели частоты контакта родителей пациентов основной и контрольной групп с аллергенами той или иной природы, во всех случаях отличаются несущественным образом ( $p > 0,05$ ). Это свидетельствует о том, что независимо от природы и конкретного вида профессионального аллергена, родителей пациентов основной группы, от родителей пациентов контрольной группы отличает лишь отчетливое количественное преобладание: контингент родителей пациентов основной группы детей с аллергическими заболеваниями, при любой природе и любом виде профессионального аллергена, оказался многочисленнее, нежели контингент родителей пациентов контрольной группы – детей с соматическими заболеваниями неаллергического генеза, хотя и эти родители также находились в систематическом контакте с профессиональными аллергенами аналогичной природы (Таблица 2).

Таблица 2

**Сравнительная характеристика родителей пациентов, контактирующих с профессиональными аллергенами различной природы \***

Группы	Тип аллергена							
	Химические		Растительные		Животные		Сочетанные комплексы	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Основная группа (n = 49)	27	55,1	13	26,5	3	6,1	6	12,2
Контрольная группа (n = 13)	6	46,1	4	30,8	1	7,7	2	15,4
p <sup>x)</sup>	>0,05		>0,05		>0,05		>0,05	

\* в % к числу родителей соответствующей группы. p<sup>x)</sup> – в сравнении с основной группой.

На следующем этапе исследований проведен сопоставительный анализ, с учетом числа детей, родившихся от одних и тех же родителей в два раздельных периода: 1) до поступления родителей на работу в контакте с производственным аллергеном, 2) после начала работы под воздействием профессиональных аллергенов.

В результате подобного анализа удалось уточнить, что у 49 родителей пациентов основной группы в период, предшествовавший началу работы в контакте с профессиональным аллергеном, родились 26 детей, среди которых различного рода аллергические заболевания имели место у 8 (30,8%), у остальных 69,2% симптомы

аллергии, тем более аллергические заболевания отсутствовали. У этих же родителей, после начала работы на производстве, где они подвергались систематическому воздействию профессиональных аллергенов, появились еще 67 детей, среди которых аллергические заболевания или синдромы обнаружились у 55 (82,0%), т.е. почти в 7 раз чаще ( $p < 0,001$ ). Соответственно, в период профессионального контакта с аллергенами, статистически достоверно снизился процентный показатель, отражающий число детей, родившихся без признаков аллергии или аллергической патологии (18% против 69,2%); коэффициент регрессии (RR оказался равным 2,18).

Следовательно, отчетливо обнаружилась высокая корреляционная связь между контактом родителей пациентов с профессиональным аллергеном и показателем частоты аллергии в их потомстве: RR = 2,18; 95%-й интервал доверия [1,45 – 3,308].

Проведенные исследования позволили подтвердить общепризнанное в настоящее время значение влияния загрязнения окружающей, в том числе и производственной, среды на формирование и развитие аллергических состояний и заболеваний. Вместе с тем, установлена роль профессиональных аллергенов как фактора риска развития аллергии у детей, родители которых находятся в профессиональном контакте с аллергенами различной природы.

Результаты сопоставления двух факторов риска развития аллергии у исследованных нами пациентов основной и контрольной групп – 1. наследственной отягощенности в восходящей линии родства и 2. профессионального контакта родителей с производственным аллергеном, приведены в Таблице 3.

Таблица 3

### Сравнительная оценка факторов риска развития аллергических заболеваний у детей (абс.)

Фактор риска	Группы		RR
	Основная	Контрольная	
<i>Наследственная отягощенность</i>			
Есть	223	85	2,49 (1,80-2,73)
Нет	73	153	
<i>Профессиональный контакт родителей с производственным аллергеном</i>			
Есть	31	9	2,09 (1,78-2,28)
Нет	73	153	

Таблица 3 показывает, что оба сопоставляемых фактора представляют собой значимые факторы риска развития аллергической предрасположенности и аллергических заболеваний в потомстве. Между сравниваемыми характеристиками имеется высокая корреляционная взаимосвязь: коэффициент регрессии при сопоставлении показателей аллергической наследственности и числа больных детей с аллергией, RR оказался равным 2,49 [1,85 – 2,73], а при сопоставлении показателей частоты контакта родителей больных с профессиональными аллергенами и числа пациентов с аллергией, RR составил 2,09 [1,78-2,28].

Таким образом, оценка факторов риска развития аллергии среди детей, позволила выявить существенную значимость как роли отягощенной аллергической наследственности в развитии аллергии у детей, так и профессионального контакта их родителей с производственными аллергенами. Среди этих двух факторов риска формирования аллергических состояний в потомстве, наследственная отягощенность аллергозами в определенной мере обнаруживает доминирующее значение.

## ЛИТЕРАТУРА

1. ხაჯაძე გ. პროფესიული დაავადებები. თბილისი, ზეკარი, 2006.
2. Адо А.Д., Богова А.В. Эпидемиология аллергических заболеваний. Москва, ВНИИМИ, 1975.
3. Кобзель Е.Ф., Богова А.В. Аллергология и иммунология, 2004, 5, 50.
4. Федосеев Г.Б., Емельянов А.В., Линцов Л.Е. и соавт. Аллергология, 1998, 1, 13-16.
5. Частная аллергология (под ред. А.Ф.Адо). Москва, Медицина, 1976.
6. Bjorksten B. Progr. in Allergy and Clin. Immunol., (Stockholm), 1994, 3, 97-103.
7. Edwards J., Walters S., Griffiths R.K. Arch. Environ. Health, 1994, 49, 223-227.
8. Linn W.S., Shamoo D.A., Anderson K.L. et al. Am. J. Respir. Crit. Care. Med., 1994, 150, 431-440.
9. Magnussen H., Nowak G., Jorres R. Pneumologie, 1994, 48, 85-88.
10. Mc Bride D.E., Koenig J.Q., Luchtel D.L. et al. Am. J. Respir. Crit. Care. Med., 1994, 149, 1192-1194.
11. Tsimakuridze M., Saakadze V., Tsereteli M. Occupational Pathology. Tbilisi, Zekari, 2006.

## აღმოჩენის განვითარების რისკი ახალშობილებასა და გავრცელების როველთა გამოძლები იმყოფებიან აროვესიულ კონტაქტზე საჭარბო აღმოჩენებთან

გ. ხაჯაძე, მ. მეტრეგველი, ა. თელიაძე

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

### რეზიუმე

უკანასკნელ წლებში დიდი ურადღება მიიპყრო ადამიანის ორგანიზმში ე.წ. ბიოლოგიური დეფექტების განვითარების მიზეზების შესწავლამ, რომლებიც მნიშვნელოვნად განაპირობებენ შთამიმავლობაში ალერგიული დაავადებების ჩამოყალიბებასა და განვითარებას, რომლის დონე განუხერებლად იზრდება.

კლინიკურ მასალაზე შესწავლილია ორი რისკის ფაქტორის როლი შთამიმავლობაში ალერგიული დაავადების განვითარებაში: 1) მემკვიდრეული დატვირთვისა და 2) მშობლების საწარმო ალერგენთან პროფესიული კონტაქტის. კვლევა ჩატარდა ბავშვთა ორ ჯგუფში: 1) ალერგიული დაავადებით დაავადებული ბავშვები – 345 პაციენტი (ძირითადი ჯგუფი) და 2) არაალერგიული დაავადებებით დაავადებული პაციენტები – 251 პაციენტი (საკონტროლო ჯგუფი). ალერგოლოგიური და პროფესიული ანამნეზის შესწავლით დადგინდა, რომ ბავშვთა კონტინგენტში სარწმუნოდ იზრდება ალერგიული დაავადებების სიხშირე, როდესაც

მათი მშობლები საწარმოო პირობებში განიცდიან პროფესიული ალერგენების ზემოქმედებას. ჩატარებული ანალიზთ გამოვლინდა, რომ ალერგოზებით მეტყვიდრული დატვირთვა და მშობლელთა პროფესიული კონტაქტი საწარმოს ალერგენებთან წარმოადგენენ რისკის მნიშვნელოვან ფაქტორებს, რომლებიც ხელს უწყობენ შთამომავლობაში ალერგული დაავადებების ფორმირებასა და განვითარებას.

## RISK ASSESSMENT OF DEVELOPMENT OF ALLERGIES AMONG THE NEWBORNS AND CHILDREN, THE PARENTS OF WHICH PROFESSIONALLY CLOSELY CONTACT WITH INDUSTRIAL ALLERGENS

*V. Saakadze, M. Metreveli, A. Telia*

Tbilisi State Medical University

### SUMMARY

During the last year great attention is drawn to study of development of the so-called biological defects in human organism. These reasons certainly influence formation and development of allergic diseases in generations, the level of which sharply increased.

According to vast clinical material the role of two risk factors for development of allergic diseases among the generation is studied: 1) heredity and 2) parents' professional contact with industrial allergens that was researched in the two groups of children: 1) children with allergic diseases (345 children) and 2) 251 patients' (control group) with non-allergic diseases; the parents of these two groups of children had professional contacts with the allergens. It was found that frequency of children's diseases increased when their parents are under the influence of professional allergens in industrial circumstances. According to comparative analyses it was determined that allergic heredity of children and their parents' professional contact is considered as the significant risk factor that provides formation of allergic diseases in the farther generations.

საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, სერ. ბიოლ. A, 2007, გ. 33, № 1.

Известия АН Грузии, сер. биол. А, 2007, т. 33, № 1.

Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2007, vol. 33, No. 1.

## ПОСЛЕОРЕАЦИОННАЯ СТАФИЛОКОККОВАЯ ПНЕВМОНИЯ

Л. Коцава, Л. Тохадзе

Тбилисский государственный медицинский университет

Принята 29.01.2007

Стафилококковая пневмония отличается тяжелым клиническим течением и плохо поддается воздействию распространенных лекарственных средств.

Под нашим наблюдением находились 19 больных с послеоперационной стафилококковой пневмонией, которые в клинике подверглись различным операциям на органах брюшной полости. Для улучшения результатов лечения данного осложнения необходимо как можно раньше идентифицировать возбудителя и подобрать эффективные антибактериальные препараты.

Наряду с антибактериальными препаратами, рекомендуется использование антистафилококкового гамма-глобулина и стафилококкового анатоксина. Хорошие результаты были достигнуты при применении ультразвуковых ингаляций протеолитических ферментов и бронходилататоров. Большое значение имеют наложение бронхиального дерева и разрешение гиповентиляции с помощью бронхоскопии. На протяжении всего курса лечения рекомендуется стимуляция иммуногенеза, витаминотерапия, десенсибилизация макроорганизма. Выделения данной формы пневмонии имеет практическое значение и соответствует современной тенденции дифференцировать пневмонии в зависимости от характера возбудителя.

**Ключевые слова:** хирургия, брюшная полость, стафилококковая пневмония, дифференциальный диагноз

Бронхолегочные осложнения занимают большой удельный вес среди разнообразных осложнений после операций на органах брюшной полости. Они значительно отягощают течение послеоперационного периода и отрицательно влияют на непосредственные результаты хирургического лечения большого контингента больных [1-3].

При диагностике и лечении послеоперационных бронхолегочных осложнений важно иметь в виду, что лапаротомия, манипуляции на жизненно важных органах, нередко искусственное поддержание основных функций организма во время операций на органах брюшной полости, всегда обуславливают изменения со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем, которые следует расценивать, как ответную реакцию на оперативное вмешательство. Ответные реакции весьма

разнообразны и варьируют в больших пределах по степени выраженности и часто создают значительные трудности в дифференциальной диагностике с послеоперационными осложнениями. Клинически, рентгенологически и по лабораторным данным они не отличаются или мало отличаются от слабо выраженных осложнений послеоперационного периода и часто служат фоном, на который налагаются симптомы развивающихся осложнений.

Наиболее частыми и грозными осложнениями послеоперационного периода по прежнему остаются пневмонии. Частота их достигает 25-27%. В их возникновении участвует множество факторов – нарушение бронхиальной проходимости, трофические изменения, особенности возбудителей воспаления и др. Все этиологические факторы необходимо рассматривать в совокупности, где каждый из них играет определенную роль [4-6]. Значение следует придавать и таким факторам, как область и характер оперативного вмешательства, возраст больного, продолжительность наркоза, дооперационное состояние дыхательной и других систем организма и др.

Серьезным послеоперационным осложнением является стафилококковая пневмония, которая характеризуется тяжелым и затяжным клиническим течением.

Цель исследования: разработка путей профилактики послеоперационной стафилококковой пневмонии.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Опыт нашей клиники базируется на 19 наблюдениях послеоперационной стафилококковой пневмонии. Среди больных было 11 мужчин и 8 женщин. В возрасте 21-30 лет было 3 больных, 31-40 лет – 5 больных, 41-50 лет – 5, старше 50 лет – 6 больных. У 8 больных пневмония была двусторонней, у 5 – правосторонней, у 6 – левосторонней. У большинства пациентов были поражены нижние доли легких. У двух больных пневмония осложнилась абсцедированием. У всех больных, наряду с клинико-лабораторными тестами, проводили подробное бактериологическое исследование с целью определения чувствительности к антибактериальным препаратам.

Оперативные вмешательства на органах брюшной полости проводились по следующим показаниям: перфорация дуоденальной язвы – у 2 больных, острые кишечные непроходимости – 2, дуоденальное кровотечение язвенного происхождения – 3, декомпенсированный стеноз привратника – 2, рак желудка – 2, огнестрельное повреждение печени – 1, огнестрельное повреждение кишечника – 1, острый деструктивный холецистит – 2, холедохолитиаз и механическая желтуха – 1, рак головки поджелудочной железы и механическая желтуха – 2. Были произведены следующие оперативные вмешательства: резекция желудка по методу Бальфура – 3, резекция желудка по методу Ру – 2, гастроэнтеростомия – 1, гастректомия – 1, дренирование парапанкреатического пространства – 1, гепаторадикация – 1, холецистэктомия – 2, холецистэктомия, холедохотомия и холедохостомия – 1, биллиодигестивный анастомоз – 2, резекция тонкой кишки – 2, ультерорадикация – 2, колостомия – 1. В послеоперационном периоде умерли 2 пациента. Причиной смертельного исхода в обоих случаях, наряду с деструктивными изменениями в дыхательной системе, была остшая сердечная недостаточность на фоне распространенного перитонита.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Существуют различные мнения о генезе, формах и проявлениях стафилококковой пневмонии. Характер течения указанного осложнения во многом определяется степенью патогенности стафилококка, однако наиболее характерным для стафилококковой пневмонии считается тяжелое клиническое течение. Поэтому лечение пациента с данной патологией – трудная задача, особенно при обширных деструкциях легочной ткани. Для улучшения результатов лечения необходимо как можно раньше идентифицировать возбудителя и подобрать эффективные антибактериальные препараты, расширив круг антибиотиков, к которым обычно определяется чувствительность микрофлоры. Факторы, определяющие патогенность возбудителя и имеющие существенное значение в возникновении пневмонии, должны быть учтены при лечении больного, а в процессе лечения антибактериальными препаратами, необходимо многократно исследовать чувствительность стафилококка к применяемому антибиотику, чтобы вовремя произвести замену при развитии резистентности. Полученные, в результате наших исследований, данные показали низкую чувствительность стафилококка к наиболее распространенным антибактериальным препаратам. Данное обстоятельство обуславливает необходимость применения дорогостоящих антибиотиков.

Наряду с антибактериальными препаратами, в отдельных случаях мы с успехом применяли антстафилококковый гамма-глобулин и стафилококковый анатоксин, а также ультразвуковые аэрозоли протеолитических ферментов и бронходилляторы. При лечении стафилококковой пневмонии необходимо учитывать и корректировать белковый, кислотно-щелочный, водно-электролитный баланс. Как и при ряде других пневмоний, большое значение имеют наложение бронхиального дерева и разрешение гиповентиляции с помощью бронхоскопии. На протяжении всего курса лечения рекомендуется стимуляция иммуногенеза, витаминотерапия, десенсибилизация макроорганизма.

Таким образом, выделение данной формы пневмонии имеет практическое значение и соответствует современной тенденции дифференцировать пневмонии в зависимости от характера возбудителя. Учитывая, что различным, в этиологическом отношении, пневмониям присущи специфические клинико-рентгенологические и морфологические проявления, идентификация возбудителя пневмонии важна для проведения эффективного антибактериального лечения с использованием препаратов, оказывающих разное влияние на различных микробов, создается возможность для раннего применения лекарственных средств, специфичных для данной этиологической формы пневмонии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Хухалин А.Г. В кн.: Хроническая обструктивная болезнь легких. Москва, Медицина, 1998.
2. Cooper J.D. J. Thorac. Surg., 1997, 23, 789-804.
3. Flaherty K.R., Martinez F.J. Clin. Chest. Med., 2000, 21, 819-848.
4. Redelmer D.A., Bayoumi A.M., Goldstein R.S. et al. Amer. J. Respir. Crit. Care Med., 1997, 155, 1278-1282.
5. Rodrigues R.R., MacNee W. Europ. Respir. Mon., 1998, 7, 107-126.
6. Yung J.R., Fry-Smith A., Hyde C. et al. Thorax, 1999, 54, 779-789.

## თავისებულის უკანასკნელი სტატილოპოპური ანეზიონია

**ლ. ქოძეგა, ლ. თოხაძე**

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

### რეზიუმე

სტატილოპოპური პნევმონია გამოირჩევა მძიმე კლინიკური მიმღინარეობით და ცუდად ეძველებარება გავრცელებული მედიკამენტების მოქმედებას.

ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 19 ავადმყოფი ოპერაციის შემდგომი სტატილოპოპური პნევმონიით, რომელებსაც კლინიკაში ჩაუტარდათ სხვადასხვა სახის ოპერაციები მუცელის დრუს ორგანოებზე.

მოცემული გაროვებების შედეგის გაუმჯობესებისათვის აუცილებელია ადრეულ პერიოდში მოხდეს გამომწვევის იდენტიფიცირება და შეირჩეს ეფექტური ანტიბაქტერიული პრეპარატი.

ანტიბაქტერიული პრეპარატების პარალელურად, რეკომენდებულია ანტისტაფილოპოპური გამა-გლობულინისა და სტატილოპოპური ანატოქსინის გამოყენება. კარგი შედეგებია მიღებული პროტეოლიზური ფერმეტების და ბრონქილიატატორების ულტრაბაგერითი ინჰალაციების შედეგად. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ბრონქული ხის ადლენებას და ჰიპერეზებილაციის მოხსნას ბრონქიასკოპიის მეშვეობით. მეურნალობის მთელი კურსის განმავლობაში რეკომენდებულია იმუნიზების სტიმულირება, ვიტამინორეაპია, ორგანიზმის დესენსიბილიზაცია. პნევმონიის მოცემული ფორმის გამოყოფას აქვს პრაქტიკული მნიშვნელობა და ის შეეხადამება პნევმონიების დიფერენცირების თანამედროვე ტენდენციებს გამომწვევის მახასიათებლების მიხედვით.

### POST-SURGERY STAPHYLOCOCCAL PNEUMONIA

**L. Koyava, L. Tokhadze**

Tbilisi State Medical University

### SUMMARY

Staphylococcal pneumonia is distinguished for its heavy clinical course and its low susceptibility to the common medications.

Total of 19 patients with post-operative staphylococcal pneumonia were observed in our study. These patients were operated on various organs of abdominal cavity.

In order to improve the results of treatment of the above complication, it is necessary to identify the causative agent as soon as possible and to select effective antibacterial preparations.

Together with the antibacterial preparations, anti-staphylococcal gamma-globulin and staphylococcal anatoxin are recommended. The application of the ultrasound inhalation of proteolytic enzymes and bronchodilators yielded good results. Restoration of the bronchial tree and the resolution of hypoventilation by means of bronchoscopy are of great significance.

During the whole course of treatment, the stimulation of immunity, vitamins therapy, and desensitization of the macroorganism is recommended.

Separation of the given form of pneumonia has a practical value and corresponds to the modern trend to differentiate pneumonia according to the nature of a causative agent.

საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, სერ. ბიოლ. A, 2007, გ. 33, № 1.

Известия АН Грузии, сер. биол. А, 2007, т. 33, № 1.

Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2007, vol. 33, No. 1.

## ენსამბლის მონაცემები ზუგისილ პურზატ-რ-ის მოვაკე ტოქსიკოსობის შესახებ

თ. ღვიძერია, თ. თხიანა, ჯ. თხიანა, გ. ხავაძე

6. მახვილაძის სახელობის მრომის მედიცინის და ეკოლოგიის სამეცნიერო კვლევითი ონსტიტუტი, თბილისი; ი. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

მიღებულია 22.12.2006

შესწავლითა ფუნგიციდური პრეპარატის *კურზატ-რ-ის* (სპილენძის ქლორჟანგისა და ციმოქსანილის საფუძველზე, შეფარდებით 16,4:1) ტოქსიკურობის პარამეტრები და ბიოლოგიური ზემოქმედების თავისებურებები უხაზო თეთრ ვირთაგვებზე, მწვავე ცდის პირობებში. დადგინდა, რომ პრეპარატის საშუალო სასიკვდილო ღოზა  $LD_{50}$  შეადგენს 2000 მგ/კგ და WHO/ჯანმრთელობის III კლასს. პრეპარატის ტოქსიკურობა არ აღმატება შემადგენელი ნივთიერებების (სპილენძის ქლორჟანგი, ციმოქსანილი –  $LD_{50}>500$ ) ტოქსიკურობას.

საკვანძო სიტყვები: კურზატ-რ, ფუნგიციდი, საშუალო სასიკვდილო ღოზა, ანემია, ვირთაგვა

მცენარეთა დაცვის ინტეგრირებულ სისტემებში წარმატებით იყენებენ სხევადასხვა ჯგუფის ქიმიური ნივთიერებების საფუძველზე მიღებულ კომბინირებულ პრეპარატებს. მათ, უმეტეს შემთხვევაში, ენტრომოლოგიურ ეფექტოან ერთად გააჩნიათ დადგებითი ეკოლოგიური, ჰიგიენური და ეკონომიკური ეფექტებიც. ამასთან ერთად, თანახმად თანამედროვე მონაცემებისა, არასამიზნე ორგანიზმებისათვის, კომბინირებული მოქმედება შეიძლება მკვეთრად განსხვავდებოდეს იზოლირებულისაგან, როგორც რაოდენობრივ, ასევე თვისებრივ ასპექტში. კომბინირებული ზემოქმედების რისკის თვალსაზრისით, ჰიგიენურად დასაშვები რეგლამენტის ზემოქმედების პირობებში, საყურადღებოა ტოქსიკურობის ხარისხის გაზრდა ან ისეთი თვისებების გაძლიერება, როგორიცაა მუტაციური, ემბრიოტროპული და გონადოტროპული ეფექტები.

მრომის მიზანს შეადგენდა კომბინირებული ფუნგიციდის *კურზატ-რ-ის* ტოქსიკურობის ხარისხის შეფასება შემადგენელ ინგრედიენტების მიმართ ერთჯერადი ექსპოზიციის პირობებში და ზემოქმედების ბიოლოგიური თავისებურების დადგენა.

აგრძარულ სექტორში წარმატებით გამოიყენება საქართველოში რეგისტრირებული ფრანგული ფირმა Dupont de Nemours-ის ფუნგიციდური პრეპარატი კურზატ-რ [1]. კურზატ-რ რეკომენდებულია, როგორც ლოკალურ-სისტემური მოქმედების ფუნგიციდი ჭრაქის, პერენოსპოროზის, ფიტოფარმოზის, აგრეთვე ფენილამიდების მიმართ მდგრადი სახეების წინააღმდეგ ისეთ კულტურებში, როგორიცაა ვაზი, კარტოფილი, პომიდორი და კიტრი.

პრეპარატი წარმოადგენს შაბიამნისფერ, საკეციფიკური, მაფარი სუნის მქონე სეველებად ფენილს, რომელიც შედგება ორი სხვადასხვა მექანიზმის მქონე ნივთიერებისაგან: 1. ციმოქსანილი 1 (2-ციანო 2-მეტოქსიმონოაცეტილ)-3-ეთილმარდოვანა, IUPAC (თეორიული და გამოყენებითი ქიმიის საერთაშორისო კავშირი) სარეგისტრაციო მოხმარების ნომერი (CASN) 5796695-7 (დოზა 42 გ/კგ); 2. სპილენბის ქლორჟანგი, სპილენბის დიქლორიდის ტრიადროქსიდი (IUPAC), სარეგისტრაციო მოხმარების ნომერი CASN (ქიმიური ნივთიერებების სარეგისტრაციო სამსახურის საიდენტიფიკაციო ნომერი) 1332-40-7 (დოზა 689,5 გ/კგ).

ციმოქსანილი და სპილენბის ქლორჟანგი ( $LD_{50} >500$  მგ/კგ) მიუკუთვნებიან ნაკლებად საშიშ ნივთიერებათა ჯგუფს, საშიშორების III კლასს; ციმოქსანილი არ იწვევს კანისა და თვალის ლორწოვანი გარსის გადიზიანებას. სპილენბის ქლორჟანგი არ ხასიათდება კანის გამადიზიანებელი მოქმედებით, იწვევს თვალის ლორწოვანი გარსის გადიზიანებას.

## მასალა და მეთოდები

კურზატ-რ-ის ტოქსიკურობის პარამეტრების დასადგენად და ინტენსიკაციის კლინიკური სურათის შესასწავლად პრეპარატი შეგვავდა თეთრ ვირთაგვებში ენტერალურად, ერთჯერადი დოზებით 3000, 2500, 2000, 1000 და 500 მგ/კგ, წყლიანი სუსპენზიის სახით. ზემოქმედების ეფექტი ფასდებოდა ცხოველის გარეგნული იერის, ქცევის, საკვების მიღების, გარეშე გამდიზიანებელზე რეაქციის, გადარჩენისა და დაცემის მაჩვენებლების, სხეულის მასის [7], პერიფერიული სისხლის მორფოლოგიური შემადგენლობის (პერიფერიული, ერთოროციტი, ლეიკოციტი) ლეიკოციტების დიფერენციალური ფორმულის მიხედვით [6, 7].

კურზატ-რ-ის ადგილობრივ და ზოგადრეზორბციული მოქმედება ორგანიზმში კანისა და ლორწოვანი გარსის გზით მოხვედრისას, შეისწავლა-ბოდა თეთრ ვირთაგვებსა და ბოკვერებებზე. დაფიქსირების შემდეგ, თეთრი ვირთაგვების კუდებს გათავსებდით სინჯარებში, კურზატ-რ-ის წყალსნარიან სუსპენზიით, დოზა 1 გ / 3 მლ, 4 საათის განმავლობაში. ბოკვრის თვალის ლორწოვან გარსზე კონიუნქტივაში შეგვავდა კურზატ-რ-ის სუსპენზიის 2-3 წვეთი. პრეპარატის ბიოლოგიურ ზემოქმედების ეფექტს ვაფასებდით ინტენსივური განვითარების, მისი გამოსავალის და ადგილობრივი რეაქციების მიხედვით [7].

ექსპერიმენტული გამოკელევების ციფრული მონაცემები დამუშავებულია სტატისტიკურად და გამოთვლილია საშუალო სასიკვდილო დოზა [3, 4].

## უკარებები და მათი გაცემულება

ჩვენ მიურ ჩატარებული კვლევების შედეგად დადგინდა, რომ პრეპარატი კურზატ-რ-ის ერთჯერადი შეკვანა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში დოზით 3000-2000 მგ/კგ, იწვევდა მწვავე ინტოქსიკაციას. შეკვანიდან 20-30 წუთის შემდეგ ცხოველებს აღენიშნებოდათ ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები - კოორდინაციის მოშლა, ბარბაციო გადაადგილება, პირველადი აგრძებადობის შემდეგ ადინამია, აგრეთვე სხეულის კონფიგურაციის შეცვლა - სერხემლის მოხრა, გარეშე გამდიზიანებელზე რეაქციის შენელება ან არარსებობა. დიდი დოზების გამოყენების შემთხვევაში, ცხოველთა უმრავლესობის მდგომარეობა თანდათან მმიმდებოდა, უკითარდებოდათ კიდურების პარეზი, იღებდნენ გვერდით მდგომარეობას. დაცემა ფიქსირდებოდა ზემოქმედებიდან 2-3 დღის განმავლობაში. დოზის შემცირებასთან ერთად 1000-500 მგ/კგ-მდე, ინტოქსიკაციის კლინიკური სურათი ნაკლებად იყო გამოხატული, ცხოველები ადვილად გამოდიოდნენ მდგომარეობიდან, თუმცა ამცირებდნენ საკვების მიღებას, დაცემა აღინიშნებოდა მოვიანებით, ზემოქმედებიდან მე-4-5 დღეს. დოზა 500 მგ/კგ აღმოჩნდა მაქსიმალურად გადასატანი.

დაცემული ცხოველების შინაგანი ორგანოების მაკროსკოპული დათვალიერებით აღმოჩნდა შემდეგი ცვლილებები: გული სისხლსავსე, მუქი შოკოლადის ფერი; ფილტვები სისხლსავსე, მოვარდისფრო-მოწითალო შეფერილობის; ღვიძლის ზედაპირი გლუვი, მოდუნებული, გაჭრისას - მუქი ყავისფერი, თირკმელი ყავისფერი, გლუვი, პრიალა; აღვილად სცილდებოდა კაფსულა, გაჭრისას აღინიშნებოდა სისხლხლჩაქცევები; ელექტრო გადიდებული; კუჭი შებერილი, გადავსებული შაბიამნისფერი სითხით, კუჭის ლორწოვანი გარსი მყარად შეფერილი იგივე ფერში.

თანახმად მიღებული შედეგებისა, ერთჯერადი ზემოქმედებისას აბსოლუტური სასიკედილო დოზა შეადგენდა 3000 მგ/კგ, მაქსიმალურად გადასატანი - 500 მგ/კგ. გამოთვლით საშუალო სასიკედილო დოზა დადგინდა 2000 მგ/კგ დონეზე.

ამასთან ერთად, პრეპარატ კურზატ-რ-ის ერთჯერადი ზემოქმედება იწვევდა პერიფერიული სისხლის მორფოლიოგიური პარამეტრების, შემადგენლობის და ლეიკოციტების დიფერენციალური ფორმულის ცვლილებებს. ცვლილება მკვეთრად იყო გამოხატული ცდის დაწყებიდან მე-5 დღეს. სახელდობრ, აღინიშნებოდა პემოგლობინის შემცველობის დაწვა  $99,16 \pm 2,8$  გ/ლ, ნაცვლად  $118,3 \pm 3,12$  საკონტროლო ჯგუფში, ერთოროციტების რაოდენობა შეადგენდა  $3,11 \pm 0,09 \times 10^{12}$  გ/ლ ნაცვლად  $5,15 \pm 0,24 \times 10^{12}$  გ/ლ, საექსპერიმენტო ჯგუფში იმატებდა ლეიკოციტების რაოდენობა  $8,71 \pm 0,5 \times 10^9$  გ/ლ, ნაცვლად  $5,35 \pm 0,12 \times 10^9$  გ/ლ საკონტროლო ჯგუფში. ლეიკოციტური ფორმულის ანალიზით დადგინდა, რომ პრეპარატი იწვევს სეგმენტიროვანი ნეიტროფილების მომატებას -  $49,0 \pm 2,16\%$  ნაცვლად  $30,0 \pm 1,32\%$  საკონტროლო ჯგუფში, ხოლო ლიმფოციტების შემცირებას -  $40,0 \pm 1,5\%$  ნაცვლად  $65,0 \pm 1,16\%$  საკონტროლო ჯგუფში.

დაკვირვების ბოლოს (მე-20 დღე) აღინიშნებოდა მხოლოდ ლეიკო-

ციტების რაოდენობის შემცირება, პემოგლობინის შემცველობა, ერთობლივი ციტების რაოდენობა და ლეიკოციტური ფორმულის შემადგენლობა არ უბრუნდებოდა ნორმას. ამასთან ერთად, აღინიშნებოდა ვირთაგვების სხეულის მასის დაკლება 10-15%-ით, ნაცვლად 5-10%-იანი მატებისა საკონტროლო ცხოველებში. ცდის ბოლომდე მოწამლული ცხოველების სხეულის მასის ზრდა არ მომხდარა. თეთრი ვირთაგვების კუდების კურზატის სუსპენზიაში მოთავსების შემდეგ ცხოველებს არ აღენიშნებოდათ ინგრქსიკაციის ნიშნები და არც ადგილობრივი რეაქცია; ყველა ცხოველი გადარჩა.

ბოცვრის თვალის კონიუნქტივაში კურზატ-რ-ის სუსპენზიის შეყვანიდან 1-2-საათის შემდეგ, აღინიშნებოდა ლორწოვანის გაწითლება, შეშუცება და ცრემლდენა, 48-72 საათის შემდეგ ცვლილებები მცირდებოდა და განიცდიდა უუგანვითარებას.

ამრიგად, მიღებული მონაცემების თანახმად, პრეპარატ კურზატ-რ-ის აბსოლუტური სასიკვდილო დოზა ( $LD_{100}$ ) შეაღენს 3000 მგ/კგ, საშუალო სასიკვდილო დოზა  $LD_{50}$  – 2000 მგ/კგ, ხოლო მაქსიმალურად გადასატანი –  $LD_0$  – 500 მგ/კგ. ეს ფუნგიციიდი მიეკუთვნება ნაკლებად ტოქსიკურ ნივთიერებათა ჯაფუს, საშიშროების III კლასს (WHO/ჯანმრ-ს კლასიფიკაცია). ტოქსიკურობის ხარისხის მიხედვით არ აღემატება შემადგენლი ინგრედიენტების – სპილენბის ქლოროჟანგისა და ციმოქსალინის ტოქსიკურობას. მწვავე ცდაში მკვეთრად არის გამოხატული დამოკიდებულება „დოზა-ეფექტი“.

აქვე უნდა აღინიშნოს კურზატის, როგორც კომბინირებული პრეპარატის, ზემოქმედების თავისებურება ანემის განვითარების სახით, განსხვავებით სპილენბის ქლოროჟანგისაგან, რომელიც იწვევს ერთორპოეზის ერთგვარ სტიმულაციას [2, 5].

კურზატ-რ-ი არ ხასიათდება ადგილობრივი და ზოგადრეზორბციული მოქმედებით, ორგანიზმში კანის გზით მოხვედრის შემთხვევაში. კურზატი იწვევს თვალის ლორწოვანი გარსის შექცევად გაღიზიანებას.

## ლიტერატურა

1. საქართველოში 2005-2009 წწ. გამოსაყენებლად ნებადართული პესტიციდების (მცხნარეთა დაცვის საშუალებების და ზრდის რეგულატორების) სახელმწიფო კატალოგი. საქ. საგანონმდებლო მაცნე № 86 20.07 2005.
2. ლეინერია ი., მხიარული ქ., ხაგაძე ვ., შემნაშვილი ხ. საქართველოს სამედიცინო მოამბე, 2005, 1, 35-38.
3. Беленький М.Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. Ленинград, 1963.
4. Ойвин И.А. Труды Сталинабадского мед. ин-та им. Авицена, 1959, 87, 149-161.
5. Потеряева Г.Е., Попеско И.П., Мацукевич В.М. В кн.: Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений. Киев, 1965.
6. Тодоров И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1963.
7. Токсикометрия химических веществ, загрязняющих окружающую среду. Москва, МРПТХВ, 1986.

# ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ОБ ОСТРОЙ ТОКСИЧНОСТИ ФУНГИЦИДА КУРЗАТ-Р

*И. Гвинерия, Т. Онiani, Дж. Онiani, В. Саакадзе*

Институт медицины труда и экологии им. Н. Маквиладзе, Тбилиси; Тбилисский государственный университет им. И. Джавахишвили

## РЕЗЮМЕ

Приведены результаты острого энтерального введения белым крысам фунгицида Курзат-Р на основе хлорокиси меди и цимоксанила (соотношение 16,4:1).

Установленно, что среднесмертельная доза LD<sub>50</sub> препарата составляет 2000 мг/кг, следовательно, по классификации ВОЗ, относится к малотоксичным веществам, III класс опасности. Курзат по степени токсичности не превосходит токсичность отдельных его составляющих ингредиентов.

Лимитирующим показателем интоксикации является общетоксическое действие. В отличие от хлорокиси меди Курзат-Р вызывает развитие анемии. Прослеживается количественная зависимость "доза-эффект".

Курзат-Р не характеризуется местно-раздражающим и общерезорбтивным действием при нанесении на кожу. Он вызывает умеренное раздражение слизистых оболочек глаз.

## EXPERIMENTAL DATA ON ACUTE TOXICITY OF FUNGICIDE CURZAT-R

*I. Gvineria, T. Oniani, J. Oniani, V. Saakadze*

N. Makviladze Institute of Occupational Medicine and Ecology, Tbilisi; I. Javakhishvili Tbilisi State University

## SUMMARY

Toxicity of the compound fungicide – Curzat-R (copper oxychloride + cimoxanil 16,4:1) was investigated experimentally. Toxicity was evaluated after single oral administration of the fungicide.

It was found that mean lethal dose (LD<sub>50</sub>) of Curzat-R, in the rats was 2000 mg/kg. According to WHO Classification, Curzat-R should be classified as class III – slightly hazardous. Its toxicity does not exceed toxicity of its active ingredients – copper oxychloride and cimoxanil.

Limiting marker of intoxication was a general toxic effect. Acute oral administration induced development of hematological change – anemia, whereas administration of copper oxychloride only, rather increases erythrocytes count and hemoglobin.

Identified "dose-effect" relationship was noted in acute experiments. Application of Curzat-R on the skin (in rats) did not cause irritation, while its application into the eye mucous membrane (in rabbits) induced only moderate reversible irritation.

საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, სერ. ბიოლ. A, 2007, გ. 33, № 1.

Известия АН Грузии, сер. биол. А, 2007, т. 33, № 1.

Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2007, vol. 33, No. 1.

## ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

*М. Циклаури, Н. Хвития, М. Дараселия, Д. Тевдорашвили,  
Н. Ломиташвили*

Государственный медицинский университет, Тбилиси

Принята 22.12.2006

У женщин с физиологически протекающей беременностью подготовка к родовой деятельности начинается с абсолютного упорядочивания реологических показателей. Эритроцит органически как-бы вплетается в сеть регуляторных механизмов, имеющих решающее значение в течение беременности и, наряду с нервной, эндокринной и иммунной системами, выполняет важную роль – сохраняет функциональную целостность организма в изменяющейся окружающей среде, с целью удержать тканевой гомеостаз и, в частности, иммунную систему в стабильном состоянии.

**Ключевые слова:** эритроцит, физиологическая беременность, иммунная система

Кровь для исследования брали у беременных женщин в возрасте 20-30 лет; все обследованные женщины участвовали в исследовании добровольно. Всего исследовано 30 человек с физиологической беременностью. Параллельно взята кровь у практически здоровых женщин со станции переливания крови (небеременные). Для исследования эритроцитов кровь бралась из пальца, делали мазки, которые фиксировались, а затем окрашивались по методу Андреса. Мазки просматривались в световом микроскопе фирмы “Opton” (Германия). Кровь из пальца забиралась у беременных женщин на 25-ой, 28-ой, 35-ой и 38-39-ой неделях. Цифровые данные обработаны на компьютере.

У небеременных женщин (контрольная группа) число нормоцитов составило  $88 \pm 1\%$ , число макроцитов составило  $5 \pm 3\%$ , число микроцитов составило  $6 \pm 0,4\%$ , число клеток-теней составило в среднем  $1 \pm 0,04\%$ , акантоцитов нет.

Как показали наблюдения, при физиологической беременности, со стороны эритроцитов наблюдаются следующие показатели:

Нормоциты беременных женщин составили при физиологической беременности до 98% от всех эритроцитов, на 38-ой неделе беременности. Микро- и макроциты были представлены в единичных количествах. Клетки-тени к концу беременности отсутствовали, как и акантоциты. При физиологической беременности на 35-38-ой

неделе число микроцитов составило 3%, а затем – 1%. Число макроцитов также было неоднородным. При физиологической беременности число их с ростом недель беременности, постоянно снижалось, составив на 35-ой неделе 2%, а к 38-ой неделе – 1%. Клетки-тени при физиологической беременности к 35-ой неделе составили до 3%, а к 38-ой неделе беременности они практически не отмечались. При физиологической беременности акантоциты не были отмечены вовсе.

Эритроциты имели округлую форму, край их был хорошо контурирован, окраска довольно однородная, равномерная; данные касаются случаев с физиологической беременностью. В случаях физиологической беременности центральные неокрашенные места в эритроцитах на 38-39-ой неделе беременности представлены преимущественно большим диаметром, не дислоцированы.

При физиологической беременности на препаратах видны единичные небольшие сладжи со стороны эритроцитов. Тромбоциты единичные и часто адгезированы с эритроцитами.

Перераспределение форм эритроцитов, рост к концу физиологической беременности числа нормоцитов (снижение макро- и, особенно, микроцитов, отсутствие акантоцитов и клеток-теней) должны указывать на усиленную подготовку организма к родовой деятельности, выражющееся, в первую очередь, в абсолютной нормализации реологических показателей. Отсутствие клеток-теней и акантоцитов также указывает на высокие функциональные возможности организма, направленные на упорядочение микроциркуляции. При этом, отмечается хорошая контурность эритроцитов, отсутствие патологических форм, что также направлено на упорядочение гемореологической функции и, вместе с этим, на активное участие эритроцита в газообмене.

Эритроциты, как и все другие форменные элементы крови, являются динамическим показателем происходящих в организме изменений. Разнообразие функций эритроцита делает эту задачу особенно сложной [1]. В то же время, все функции эритроцита абсолютно связаны друг с другом, составляя, тем самым, биологическую значимость данного форменного элемента, имеющую, в первую очередь, защитно-регуляторный характер. Именно эритроцит, а не какой-либо другой форменный элемент крови, авторы [2] рассматривают, как одну из главных “мишеней” адаптации иммунной системы. Отмеченное является предпосылкой к изучению именно красных форменных элементов крови при физиологической беременности.

Эритроцит органически как-бы вплетается в сеть регуляторных механизмов, имеющих решающее значение в течение беременности и, наряду с нервной, эндокринной и иммунной системами, выполняет важную роль – сохраняет функциональную целостность организма в изменяющейся окружающей среде, с целью удержать тканевой гомеостаз и, в частности, иммунную систему в стабильном состоянии.

Отсюда, у женщин с физиологически протекающей беременностью подготовка к родовой деятельности начинается с абсолютного упорядочения реологических показателей, что представляется важнейшим фактором в подготовке организма к родовой функции, стабилизации гомеостаза и сведения до минимума стресс-факторов. Сказанное представляется весьма важным как для организма матери, так и будущего ребенка.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В.Н. Клиническая гематология. Москва, 2001.
2. Галактионов Н. Графические модели в иммунологии. Москва, 2003.

## ერთორციტების განაშილების თავისებურებასი ფიზიოლოგიური ორსულობის ღრმოს

**ქ. წიკლაური, ნ. ხვიტია, მ. დარასელია, დ. თევდორაშვილი,  
ნ. ლომიტაშვილი**

სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, თბილისი

### რეზიუმე

ფიზიოლოგიურად მიმდინარე თრსულობისას ქალების მომზადება მშობიარობისათვის იწყება რეოლოგიური მაჩვენებლების აბსოლუტური მოწესრიგებით. ერთორციტი თრგანულად ერთვება მარეგულირებელი მექანიზმების ქსელში, რომელთაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვთ თრსულობის მიმდინარეობაში და ნერვულ, ენდოკრინულ და იმუნურ სისტემებთან ერთად ასრულებს დიდ როლს – ინარჩუნებს თრგანიზმის ფუნქციურ მთლიანობას ცვალებად გარემოში, რათა სტაბილურ მდგრადართობაში შეინარჩუნოს ქსოვილოვანი ქომეოსტაზი, კერძოდ კი – იმუნური სისტემა.

## PECULIARITIES OF ERYTHROCYTES DISTRIBUTION IN PHYSIOLOGICAL PREGNANCY

*M. Tsiklauri, N. Khvitia, M. Daraselia, D. Tevdorashvili, N. Lomitashvili*

Georgian Medical University, Tbilisi

### SUMMARY

Preparation of women with physiological pregnancy takes start from absolute regulation of rheological indices. It seems erythrocytes are involved into the net of regulatory mechanisms having a significant importance in the course of pregnancy and together with nervous, endocrine and immune systems plays an important role – maintain the integrity of the organism in the changeable environment in order to keep stability of tissue homeostasis, particularly of the immune system.

საქ. მეცნ. აკად. მაცნებელ. საქ. ბოთლ. А, 2007, გ. 33, № 1.

Известия АН Грузии, сер. биол. А, 2007, т. 33, № 1.

Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2007, vol. 33, No. 1.

## СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

*Н. Хвития, И. Вашакидзе, А. Суладзе*

Грузинский университет им. Давида Агмашенебели, Тбилиси

Принята 12.12.2006

Методом световой микроскопии исследована кровь (ее форменные элементы) больных, страдающих рассеянным склерозом. Показано, что форменные элементы крови репрессированы неоднородно. В основном, репрессированы нейтрофилы и лимфоциты. Эритроциты и тромбоциты, наоборот, представлены в активном состоянии. Отмечается цитопатогенный эффект. По сравнению с контролем, растет число патологических форм, появляются разрушенные форменные элементы крови. Сегменты ядра неоднородно набухшие, растет дислокация ядра, матрикс цитоплазмы становится темным.

**Ключевые слова:** рассеянный склероз, кровь, цитопатогенный эффект, световая микроскопия

Целью работы являлось изучение форменных элементов крови больных, страдающих рассеянным склерозом. Морфология клеток изучалась методом световой микроскопии. Кровь бралась из пальца, делались мазки, которые фиксировались, а затем окрашивались по Андресу (азур-II эозин). Мазки были получены от 5 больных. Материал просматривался в световом микроскопе типа Фитомикроскоп-III, фирмы Оптон (Германия).

Исследование эритроцитов показало, что они окрашены неоднородно, контуры неоднородно контурированы, отмечаются эритроциты со слабой контурностью. На поверхности эритроцита часто наблюдается “перистость”. На микрофотограммах часто выявляются патологические формы эритроцитов. Число подобных форм эритроцитов достигает 10-15%. Число нормоцитов снижено и составляет 80% (в норме число их достигает 90%). Число макроцитов составило 3-4% (в норме – 1-2%). Число микроцитов составило 8-9% (в норме – до 6%). Число клеток-теней составило 10-12% (в норме оно составило 1-2%). Отмечаются акантоциты (до 1%). В норме акантоциты не отмечаются, как и нет патологических форм эритроцитов – сладжи эритроцитов. Центральные неокрашенные места дислоцированы и имеют малый диаметр (в норме диаметр их средний). По форме эритроциты преимущественно круглые; продолговатые по форме эритроциты составляют 2% (в норме прололговатых форм эритроцитов нет вообще).

Тромбоциты преимущественно распределены по препарату неравномерно, часто образуют небольшие скопления. Отмечается большое количество гигантских форм тромбоцитов. Количество гигантских форм тромбоцитов составило 8% (в норме – 1-2%). На микрофотограммах превалируют дегенерирующие формы тромбоцитов. Число зрелых форм тромбоцитов составило 55% (в норме их число составило ~70%). На препаратах растет количество старых и, особенно, дегенерирующих их форм.

Тромбоциты преимущественно адгезируют с эритроцитами. Число адгезированных тромбоцитов небольшое. В местах адгезии тромбоцитов с эритроцитами край последних обнаруживает вдавление. Псевдоподии не отмечаются.

Исследование нейтрофилов показало, что преимущественно отмечаются нейтрофилы I и II порядков. Число нейтрофилов III порядка единично. В сегментах пре-валирует гетерохроматин. Край сегментов извит. В основном, отмечается 3-х, 4-х сегментные нейтрофилы, тогда как в норме нейтрофилы 2-х, 3-х сегментные. Мостики, соединяющие сегменты, различного диаметра, от очень тонких до широких, почти достигающих ширины сегмента. В норме мостики, соединяющие сегменты, тонкие, однородные. Сегменты дислоцированы. По краю сегментов отмечается широкий перинуклеарный ореол.

Цитоплазма имеет темный фон окраски, отмечается большое количество азурофильных гранул. Край цитоплазмы неровный. На поверхности цитоплазмы проявляется явление клазматоза. В цитоплазме отмечается большое количество вакуолей. Наблюдаются гигантские вакуоли, заполняющие своей площадью больше одной трети всей цитоплазмы.

Часто отмечаются пикнотичные ядра (до 30%). Последние имеют однородную, гомогенную окраску. На препарате выявляются разрушенные нейтрофилы. Ядра их неоднородно набухшие; число подобных клеток достигает 8%. Кроме набухших, пикнотичных и разрушенных ядер, наблюдаются клетки, в которых выявляются неоднородно набухшие сегменты (часть сегментов набухшие, другие – сморщеные).

Исследование лимфоцитов показало, что ядра их преимущественно окрашены интенсивно – пре-валирует гетерохроматин. Вокруг ядер отмечается большой перинуклеарный ореол. Ядро сильно дислоцировано. Явление клазматоза выражено нечетко. Отмечаются клетки с разрушенным ядром. Цитоплазма преимущественно темная. Край цитоплазмы, как и края ядра, в основном, извит. Число малых лимфоцитов составило, в среднем, 60% (в норме – 70-75%). Отмечается адгезия лимфоцитов с эритроцитами и тромбоцитами.

Исследование материала показало, что форменные элементы крови репрессированы неоднородно. В основном, репрессированы нейтрофилы и лимфоциты, чего нельзя сказать об эритроцитах и тромбоцитах. Последние представляются значительно активными структурами крови.

# სისხლის ფორმიანი ელემენტების სტრუქტურული თავისებურებანი გავაცეული სპლეირზის ღრმის

ნ. ხვიტია, ი. ვაშაკიძე, ა. სულაძე

საქართველოს დაწით აღმაშენებლის უნივერსიტეტი, თბილისი

## რეზიუმე

სინათლის მიკორსკოპიის მეთოდით შესწავლილია სისხლის ფორმიანი ელემენტები გაფანტული სკლეროზით დაავადებულ პირებში. ნაჩვენებია, რომ სისხლის ფორმიანი კლემენტები არაერთგვაროვნადაა რეპრესირებული. ძირითადად, რეპრესირებულია ნეიტროფილები და ლიმფოციტები. ერითროციტები და თრომბოციტები, პირიქით, აქტიური სახითაა წარმოდგენილი. აღინიშნება ციტოპათოგენური აფექტი. კონტროლთან შედარებით, იზრდება პათოლოგიური ფორმების რიცხვი, ჩნდება სისხლის დაშლილი ფორმიანი ელემენტები. ბირთვის სეგმენტები არაერთგვაროვნად გაჯირჯვებულია, იზრდება ბირთვის დისლოკაცია. ციტოპლაზმის მატრიქსი მუქი ხდება.

## STRUCTURAL PECULIARITIES OF BLOOD CELLS IN MULTIPLE SCLEROSIS

*N. Khvitia, I. Vashakidze, A. Suladze*

D. Agmashenebeli Georgian University, Tbilisi

## SUMMARY

Using light microscope method the blood cells were investigated in five patients with multiple sclerosis. It has been shown that blood cells are heterogeneously repressed. Mainly, the neutrophiles and lymphocytes are repressed. Contrariwise, erythrocytes and thrombocytes are in active state. Cytopathogenic effect was observed. As compared to control, the number of pathological forms increased, damaged blood cells appeared. Segments of the nucleus are heterogeneously swollen. Dislocation of the nucleus increases, matrix of the cytoplasm becomes dark.

## 06სტრუქტია აგტორთათვის

ჭურნალი “საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე ბიოლოგიის სერია – А” ბეჭდავს ბიომედიცინის სხევადასხვა დარგის სამცნიერო წერილებს, რომლებიც მანამდე არსად არ იყო დაბეჭდილი და რომელთა პუბლიკაცია სხვა გამოცემებში დაგვამიღია არა. წერილი უნდა შეიცავდეს ახალ, აქტუალურ მასალას, რომლის თემატიკა, მეთოდოლოგია და განსჯა შექსაბამება 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 აღმატებოდეს 250 სიტყვას, მაგრამ არ უნდა იყოს 1000 ნაბეჭდ ნიშანზე ნაკლები. რეზიუმე უნდა შეიცავდეს წერილის სრული ტექსტის ამსახველ მოკლე, მაგრამ აღმატებულ ინფორმაციას – კლიენტის მიზანს, მეთოდებს, მიღებულ შედეგებს და გამომდინარე დასკვნებს.

საკუთრივ სამეცნიერო წერილის მოცულობა (რეზიუმების ჩათვლით) არ უნდა იყოს 5 გვერდზე ნაკლები და 12 გვერდზე მეტი. მიმოხილვითი ხასიათის ან უფრო დიდი მოცულობის წერილები უზრნალში იტეჭდება მხოლოდ რედაქციის დაკვათით ან სარედაქციო კოლეგიის თანხმობით.

ორიგინალური კვსპერიმენტული გამოკლევის შედეგები უნდა გაფორმდეს მკაცრად სტანდარტული რებრიკაციით – 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, ლათინურანბანერები). ტექსტში დამოწმებული ლიტერატურა მითითებული უნდა იყოს სათანადო ნომრებით, კვადრატულ ფრჩხილებში. თითოეულ წერილს უნდა დაერთოს საკანძო სიტყვების (key words) სია – არა ნაკლებ ოთხისა და არა უმეტეს ათისა. ლიტერატურის სიაში საჭიროა მოგრანილ იყოს კველა ავტორის გვარი, ინიციალებით, გამოცემის (ჭურნალის) 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 ტაქსტის კლემპებით უნდა იყოს 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 მომსადაცეს Microsoft Word-ში (ნებისმიერი ვერსია), ხოლო გრაფიკები და სურათები – Excel-ში. თუ სურათები Excel-ში არა დაშესაძლებული, მკაფიო გრაფიკები და ფოტოსურათები წარმოდგენილი უნდა იყოს ორიგინალის სახით. სურათების სკანირება და მათი წარმოდგენა გრაფიკული ფაილების სახით (.jpg, .bmp და .svg) დაუშვებელია. ფერადი სურათები ჭურნალში არ იტეჭდება. დისკეტზე ჩაწერილი ფაილის სახელწოდება წერილის პირველი ავტორის სახელით უნდა იყოს აღნიშნული. კომპიუტერული დისკეტი უნდა იყოს მანამდე უხმარი, კორუსებისან თავისუფალი და არ უნდა შეიცავდეს სხვა, ჭურნალისთვის უსარგებლო მასალას. დისკეტი ავტორს არ უბრუნდება.

სურათების დაწვრილებითი წარწერები უნდა დაიბეჭდოს წერილის ტექსტის ბოლოს, იმავე ფაილში.

შურნალში წერილის ძეგლება ავტორის (ავტორების) ხარჯებით ხორციელდება. ძეგლების დასაფარავი თანხა რედაქციაში უნდა შემოვიდეს რეცენზენტის დადებითი დასკვნის მიღებისთანავე. წერილის დაწუნების შემთხვევაში ავტორს (ავტორებს) უნდოუნდება წერილის ერთი პირი და წერილობითი რეცენზია. დისკები 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 სარგებადაციო კოლეგიის (საბჭოს) რომელიმე წევრს. მეორე უარყოფითი დასკვნა საბოლოოა და გასაჩივრებას არ ექვემდებარება. წერილს ხელს უნდა აწერდეს ყველა თანავტორი. 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 რუსთის რეფერატული ჟურნალის სათანადო სერიაში.

წერილების ჩაბარება შეიძლება ყოველდღიურად, შაბათისა და კვირის გარდა, 12-დან 16 საათამდე, მისამართზე: თბილისი, ლაგოთუას ქ., № 14, ი. ბერიტაშვილის სახ. ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, III სართული, ოთახი 312, რედაქციის პასუხისმგებელი მდივანი – ალექსანდრე ქორელი.

ტელეფონი: 37-04-79, ელექტრონული ფოსტა: alex\_koreli@yahoo.com