

ტ. 18
2007

ISSN – 0321 – 1665



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

BIOLOGICAL SERIES

**ბიოლოგიის
სერია**

A

БИОЛОГИЧЕСКАЯ СЕРИЯ

*ივლისი – აგვისტო
Июль – Август
July – August*

2007 № 4 33

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

ბიოლოგიის სერია
БИОЛОГИЧЕСКАЯ СЕРИЯ
BIOLOGICAL SERIES

A

2007 № 4

ტომი
TOM
VOL.

33

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

სარედაქციო კოლეგია

- | | |
|--------------------|---------------------------|
| ოკუჯავა ვაჟა | (მთავარი რედაქტორი) |
| ბექია გურამ | (მთ. რედაქტორის მოადგილე) |
| ნანეიშვილი თემურ | (მთ. რედაქტორის მოადგილე) |
| ქორელი ალექსანდრე | (მდივანი) |
| დეკანოსიძე თამარ | ნადარეიშვილი კია ზო |
| იოსელიანი თეიმურაზ | ონიანი თენგიზ |
| მითაგვარია ნოდარ | შაქარიშვილი რომან |
| მიქელაძე დავით | ჯავახიშვილი ნინო |

სარედაქციო საბჭო

- | | |
|-------------------|-----------------------|
| ანთელავა ნელი | ოკუჯავა ნათელა |
| გაგუა რევაზ | სანაძე გივი |
| გამყრელიძე ამირან | სვანიძე ივორ |
| ზაალიშვილი მალხაზ | ტატიშვილი გურამ |
| თოდუა ფრიდონ | ქემურთელიძე ეთერ |
| კვესიტაძე გიორგი | ყიფიანი ვახტანგ |
| კინტრაია პალიკო | ყიფშიძე ნოდარ |
| ლაზრიშვილი ილია | წინამძღვრიშვილი ბექან |
| ლეჟავა გელა | ჭანიშვილი თეიმურაზ |
| მანაგაძე ლავრენტი | ხეჩინაშვილი სიმონ |
| მოსიძე ბაადურ | ხეცურიანი რამაზ |
| ნანეიშვილი გიორგი | ხომასურიძე არჩილ |

კორექტორი: დ. დავითულიანი

კომპიუტერული დიზაინი და დაკაბადონება: ა. სურმავა

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

<i>В. Окуджава</i>	(гл. редактор)
<i>Г. Бекая</i>	(зам. гл. редактора)
<i>Т. Нанейшвили</i>	(зам. гл. редактора)
<i>А. Корели</i>	(секретарь)
<i>Т. Деканосидзе</i>	<i>К. Надарейшвили</i>
<i>Т. Иоселиани</i>	<i>Т. Ониани</i>
<i>Н. Митагвария</i>	<i>Р. Шакаришвили</i>
<i>Д. Микеладзе</i>	<i>Н. Джавахишвили</i>

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

<i>Н. Антелава</i>	<i>Н. Окуджава</i>
<i>Р. Гагуа</i>	<i>Г. Санадзе</i>
<i>А. Гамкрелидзе</i>	<i>И. Сванидзе</i>
<i>М. Заалишвили</i>	<i>Г. Татишвили</i>
<i>Ф. Тодуа</i>	<i>Э. Кемертелидзе</i>
<i>Г. Квеситадзе</i>	<i>В. Кипиани</i>
<i>П. Кинತ್ರая</i>	<i>Н. Кипишидзе</i>
<i>И. Лазришвили</i>	<i>Б. Цинамдзгвришвили</i>
<i>Г. Лежава</i>	<i>Т. Чанишвили</i>
<i>Л. Манагадзе</i>	<i>С. Хечинашвили</i>
<i>Б. Мосидзе</i>	<i>Р. Хецуриани</i>
<i>Г. Нанейшвили</i>	<i>А. Хомасуридзе</i>

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

Proof-reader: *D. Davituliani*

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

საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, სერ. ბიოლ. A, 2007, ტ. 33, № 4.
 Известия АН Грузии, сер. биол. А, 2007, т. 33, № 4.
 Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2007, vol. 33, No. 4.

შინაარსი

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

**Mg²⁺-ის გავლენა ორვალენტიანი კათიონებით აქტივირებულ
 ზომიერო ATP-აზაზზე**

ე. ნოზაძე, ნ. არუთინოვა

**ВЛИЯНИЕ Mg²⁺ НА НЕКОТОРЫЕ АТФ-АЗЫ,
 АКТИВИРОВАННЫЕ ДВУХВАЛЕНТНЫМИ КАТИОНАМИ**

У. Нозадзе, Н. Арутинова

**INFLUENCE OF Mg²⁺ ON SOME ATP-ASES ACTIVATED WITH
 DIVALENT CATIONS**

E. Nozadze, N. Arutinova 211

FEATURE FUSION IN THE ORIENTATION DOMAIN

M. Roinishvili, E. Chkonia, A. Brand, M.H. Herzog

ნოზანთვისეპათა შერწყმა ორიენტაციის დისკრიმინაციის ამოცანეშო

მ. როინიშვილი, ე. ჭყონია, ა. ბრანდი, მ. ჰერცოგი

СЛИЯНИЕ ЗРИТЕЛЬНЫХ ПРИЗНАКОВ

В ЗАДАЧАХ ДИСКРИМИНАЦИИ ОРИЕНТАЦИЙ

М. Роинишвили, Е. Чкониа, А. Бранд, М. Герцог 217

სტრესის ზეგავლენა ლტოლვილთა გავშვების გონებრივ განვითარებაზე

ქ. ტუხაშვილი, ფ. კალანდარიშვილი, ნ. მითაგვარია, ვ. ბერიშვილი,
 ე. აბზიანიძე

ВЛИЯНИЕ СТРЕССА НА УМСТВЕННОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ БЕЖЕНЦЕВ

К. Тухашвили, Ф. Каландаришвили, Н. Митагвария, В. Беришвили, Е. Абзианидзе

STRESS INFLUENCE ON MENTAL DEVELOPMENT OF CHILDREN OF REFUGEES

К. Tukhashvili, F. Kalandarishvili, N. Mitagvaria, V. Berishvili, E. Abzianidze 223

შავი სუბსტანციის და კუდიანი ბირთვის ელექტრული გაღიზიანების გავლენა ცენტრალური რუხი ნივთიერების ნეირონულ აქტივობაზე ნოციცეპტიური რეფლექსის განხორციელებისას

თ. ტყემალაძე, მ. ცაგარელი, ვ. ბერიშვილი, თ. ლალიძე, გ. ლურჯკაია, ნ. ფირცხელანი, ე. აბზიანიძე

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РАЗДРАЖЕНИЯ ЧЕРНОЙ СУБСТАНЦИИ И ХВОСТАТОГО ЯДРА НА НЕЙРОННУЮ АКТИВНОСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОГО СЕРОГО ВЕЩЕСТВА ВО ВРЕМЯ ОСУЩЕСТВЛЕНИЯ НОЦИЦЕПТИВНОГО РЕФЛЕКСА

Т. Ткемаладзе, М. Цагарели, В. Беришвили, Т. Лагидзе, Г. Гурцкая, Н. Пирцхелани, Е. Абзианидзе

INFLUENCE OF ELECTRICAL STIMULATION OF SUBSTANTIA NIGRA AND NUCLEUS CAUDATUS ON NEURONAL ACTIVITY OF CENTRAL GRAY MATTER DURING PERFORMANCE OF NOCICEPTIVE REFLEX

T. Tkemaladze, M. Tsagareli, V. Berishvili, T. Lagidze, G. Gurtskaia, N. Pirtskhelani, E. Abzianidze..... 229

მიოკარდიუმის ექსპერიმენტული იშემია/რეპერფუზიული დაზიანების ზეგავლენა გულის რიტმსა და ტროპონინ I-ს კონცენტრაციაზე სისხლში

თ. უბილავა, ი. მეგრელაძე, მ. ჯანგავაძე, ნ. ხოდელი, ზ. ჩხაიძე

ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ/РЕПЕРФУЗИОННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ МИОКАРДА НА РИТМ СЕРДЦА И КОНЦЕНТРАЦИЮ ТРОПОНИНА I В КРОВИ

Т. Убилava, И. Мегреладзе, М. Джангавадзе, Н. Ходели, З. Чхaidze

INFLUENCE OF EXPERIMENTAL ISCHEMIA/REPERFUSION INJURY ON CARDIAC RHYTHM AND BLOOD TROPONIN I CONCENTRATION

T. Ubilava, I. Megreladze, M. Jangavadze, N. Khodeli, Z. Chkhaidze..... 235

კულის ნერვული ბოჭკოები და მათი დემიელინაცია გწვაზე კულპიტის დროს

გ. ფარულავა, გ. იმერლიშვილი

НЕРВНЫЕ ВОЛОКНА ПУЛЬПЫ И ИХ ДЕМИЕЛИНИЗАЦИЯ ПРИ ОСТРОМ ПУЛЬПИТЕ

Г. Парулава, Г. Имерлишвили

PULP NERVE FIBERS AND THEIR DEMYELINIZATION DURING ACUTE PULPITIS

G. Parulava, G. Imerlishvili 245

აღსორბციის და ადჰეზიის მოვლენა გაფანტული სკლეროზის დროს

ნ. ხვიტია, ი. ვაშაკიძე, მ. ჩიხლაძე, ა. სულაძე

ЯВЛЕНИЕ АДСОРБЦИИ И АДГЕЗИИ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Н. Хвйтиа, И. Вашакидзе, Ц. Чихладзе, А. Суладзе

ADSORPTION AND ADHESION IN MULTIPLE SCLEROSIS

N. Khvitia, I. Vashakidze, Ts. Chikhladze, A. Suladze 249

ინსტრუქცია ავტორთათვის

საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, სერ. ბიოლ. A, 2007, ტ. 33, № 4.

Известия АН Грузии, сер. биол. А, 2007, т. 33, № 4.

Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2007, vol. 33, No. 4.

Mg²⁺-ის გავლენა ორგანოლოგიის კათიონებით აქტივირებულ ფორმირებულ ATP-აზაზზე

ე. ნოზაძე, ნ. არუთინოვა

ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

მიღებულია 5.07.2007

ორგანოლოგიის კათიონები მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ცოცხალ ორგანიზმთა ფუნქციონირებაში. უჯრედში მათი ტრანსპორტი, სავარაუდოდ ხორციელდება ATP-აზაზების საშუალებით, რომლებიც ნაკლებად შესწავლილი ფერმენტული სისტემებია და მონაცემები მათი რეგულატორული მექანიზმებისა და თვისებების შესახებ თითქმის არ არსებობს. ზოგიერთი ორგანოლოგიის კათიონით (Mn²⁺, Zn²⁺, Ni²⁺) აქტივირებული M-ATP-აზაზი შესწავლის შედეგად დადგინდა, რომ მათ სუბსტრატს წარმოადგენს Mg-ATP კომპლექსი, რადგანაც ფერმენტული აქტივობა აღინიშნება მხოლოდ სარეაქციო არეში შესაბამისი ორგანოლოგიის კათიონისა და Mg²⁺ თანაარსებობისას. დადგინდა, რომ სხვადასხვა იონებით (Mn²⁺, Zn²⁺, Ni²⁺) აქტივირებული M-ATP-აზაზური აქტივობის გამოვლენისათვის აუცილებელია, ATP-თან შედარებით, Mg²⁺ სიჭარბე. აგრეთვე შერჩეული იქნა Mg²⁺-ს ოპტიმალური კონცენტრაციები, რომელთა დროსაც აღინიშნული M-ATP-აზაზური აქტივობები მაქსიმალურია.

საკვანძო სიტყვები: ATP-აზა, ორგანოლოგიის კათიონები, ფერმენტული აქტივობა, მაგნიუმის იონები, სინაფსური მემბრანის ფრაქცია, ვირთავა

ცოცხალ ორგანიზმთა ფუნქციონირებაში ორგანოლოგიის კათიონები მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ. ისინი შედიან ზოგიერთი ფერმენტის და ვიტამინის შემადგენლობაში, მონაწილეობენ უანგვა-აღდგენით პროცესებში, ქიმიური ბმების წარმოქმნასა და გაწყვეტაში და სხვა. ორგანოლოგიის კათიონები ორგანიზმის აუცილებელი კომპონენტებია და მათ გარეშე უჯრედისა და ორგანიზმის სიცოცხლე შეუძლებელია. უჯრედში მათი ტრანსპორტი, სავარაუდოდ, ხორციელდება ATP-აზაზების საშუალებით. ორგანოლოგიის კათიონებით აქტივირებული ATP-აზაზები (M-ATP-აზაზები), ძირითადად, ნანახია ბაქტერიებში, თუმცა არსებობს მონაცემები ძუძუმწოვრებში ზოგიერთი M-ATP-აზაზის (Cu-ATP-აზაზი, Mn-ATP-აზაზი, Zn-ATP-აზაზი, Ni-ATP-აზაზი) არსებობის შესახებ [5, 6, 8]. M-ATP-აზაზები ნაკლებად შესწავ-

ლილია და მონაცემები მათი რეგულატორული მექანიზმებისა და თვისებების შესახებ თითქმის არ არსებობს. თუმცა, ცნობილია, რომ ისინი მიეკუთვნებიან P-ტიპის ATPაზების რიცხვს [7]. ჩვენს მიერ ნანახი იქნა, რომ ძუძუმწოვრების სინაფსურ მემბრანებში ზოგიერთი ორვალენტური კათიონით (Mn^{2+} , Zn^{2+} , Ni^{2+}) აქტივირებული M-ATPაზას აქტივაციისათვის აუცილებელია, აგრეთვე, საინკუბაციო არეში Mg^{2+} არსებობა [6]. ამიტომაც, შევისწავლეთ ზოგიერთ M-ATPაზაზე (როგორცაა Mn-ATPაზა, Zn-ATPაზა, Ni-ATPაზა) Mg^{2+} გავლენა.

მასალა და მეთოდები

პრეპარატად გამოიყენებოდა თეთრი ვირთავის თავის ტვინის სინაფსური მემბრანის ფრაქცია, რომელიც მიიღება 1,2-0,9 M საქაროზას ფენებს შორის [3]. ცილის კონცენტრაცია ისაზღვრებოდა ლოურის მეთოდით [4], ხოლო არაორგანული ფოსფორი – მოდიფიცირებული ფისკე-სუბაროუს მეთოდით [1].

ATP-აზურ აქტიობაზე ვმსჯელობდით ფერმენტის მიერ ATP-ის დაშლისას გამოყოფილი არაორგანული ფოსფორის რაოდენობით მილიგრამ ცილაზე საათში. M-ATPაზური აქტივობა ისაზღვრებოდა სხვაობით, რომელიც მიიღებოდა სარეაქციო არეში შესაბამისი ორვალენტური კათიონების (Mn^{2+} , Zn^{2+} , Ni^{2+}) არსებობისა და არარსებობის პირობებში, სხვა დანარჩენი პირობების მუდმივობისას (შესაბამისი კონცენტრაციის ATP და Mg^{2+} , Tris-HCl 20 mM, pH 7,7). ცდები ექვემდებარებოდა მკაცრ სტატისტიკურ დამუშავებას.

თავისუფალი ATP, Mg^{2+} , M^{2+} , M-ATP და Mg-ATP კონცენტრაციის განსაზღვრა ხორციელდებოდა M-ATP კომპლექსისა და Mg-ATP კომპლექსის დისოციაციის კონსტანტების მნიშვნელობების გათვალისწინებით: Mg-ATP-ისათვის $K_d = 0,0603$ mM, Mn-ATP-ისათვის $K_d = 0,0166$ mM, Zn-ATP-ისათვის $K_d = 0,0141$ mM, ხოლო Ni-ATP-ისათვის $K_d = 0,0095$ mM [2].

შედეგები და მათი განხილვა

Mn-ATPაზას, Zn-ATPაზასა და Ni-ATPაზას კვლევისას, უპირველეს ყოვლისა, სარეაქციო არეში შესაბამისი კონცენტრაციის ცილისა და ATP-ის გარდა, შეგვყავდა მხოლოდ ერთი იონი (Mn^{2+} , Zn^{2+} , Ni^{2+}) და ამ იონის კონცენტრაციის საკმაოდ დიდ ფარგალში ვარკვევდით ფერმენტულ აქტივობას (ცხრილი 1). აღმოჩნდა, რომ ამ იონების დამატებისას ATPაზური აქტივობა ნულის ტოლია, რაც მიუთითებს, რომ სუბსტრატი არ არის Mg-ATP კომპლექსი. M-ATPაზური აქტივობა შეინიშნება მხოლოდ სარეაქციო არეში Mg^{2+} -ისა და შესაბამისი იონების თანაარსებობისას. ამ დროს ვაწყდებით სირთულეს, რადგან სარეაქციო არეში Mg^{2+} -ს შეყვანისას, ATPაზური აქტივობა აუცილებლად ნულისაგან განსხვავებული იქნება, ვინაიდან მუშაობს Mg-ATPაზა. მაგრამ, Mg^{2+} -თან ერთად შე-

საბამისი M^{2+} შეყვანისას. ადგილი აქვს აქტივობის მატებას და ფსკ ტობრივად შევისწავლით სხვადასხვა ორვალენტიანი კათიონით (Mn^{2+} , Zn^{2+} , Ni^{2+}) აქტივირებული ATP-აზუბის ამ კათიონებით აქტივაციის ნაწილს. ამასთან, M-ATP-აზური აქტივობა აღინიშნება მხოლოდ თავისუფალ ATP-თან (ATP) შედარებით, თავისუფალი Mg^{2+} (Mg^{2+}) სიჭარბისას. ამიტომ, შევისწავლეთ Mg^{2+} -ის კონცენტრაციაზე M-ATP-აზური აქტივობის დამოკიდებულება, Mg -ATP-ისა და შესაბამისი M^{2+} -ს (Mn^{2+} , Zn^{2+} , Ni^{2+}) მუდმივი კონცენტრაციისას. შერჩეულ იქნა Mn^{2+} , Zn^{2+} და Ni^{2+} ოპტიმალური კონცენტრაციები ($[Mn^{2+}] = 0,003 \text{ mM}$; $[Zn^{2+}] = 0,0008 \text{ mM}$; $[Ni^{2+}] = 0,001 \text{ mM}$, ხოლო $[Mg\text{-ATP}] = 1 \text{ mM}$).

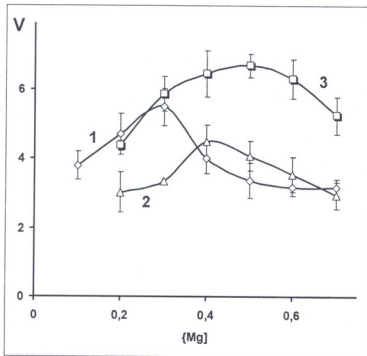
ცხრილი 1

ATP-აზური აქტივობის დამოკიდებულება სხვადასხვა ორვალენტიანი კათიონის კონცენტრაციაზე

კათიონი	კონცენტრაცია, mM	ATP-აზური აქტივობა, მკმოლ P/სთ მკ ცილა
Mn^{2+}	0,288 – 0,576	$0,300 \pm 0,300 - 0,150 \pm 0,600$
Zn^{2+}	0,266 – 0,531	$0,300 \pm 0,600 - 0,150 \pm 0,479$
Ni^{2+}	0,022 – 0,044	$0,502 \pm 0,300 - 0,451 \pm 1,352$

ქვემოთ მოტანილ სურათზე (სურ. 1) წარმოდგენილია Mn-ATP-აზური, Zn-ATP-აზური და Ni-ATP-აზური აქტივობის დამოკიდებულება Mg^{2+} კონცენტრაციაზე, Mg -ATP-ისა და შესაბამისი M^{2+} მუდმივი კონცენტრაციების დროს. როგორც სურათიდან ჩანს, სამივე შემთხვევაში მრუდს გააჩნია ზარისებური ფორმა. კერძოდ, Mg^{2+} -ს გარკვეულ კონცენტრაციამდე აღინიშნება M-ATP-აზური აქტივობის მატება, ხოლო Mg^{2+} -ს კონცენტრაციის შემდგომი ზრდისას აქტივობა მცირდება. აღნიშნული დამოკიდებულებების შესწავლის შედეგად შერჩეულ იქნა Mg^{2+} ოპტიმალური კონცენტრაცია, რომლის დროსაც შესაბამისი M-ATP-აზური აქტივობა მაქსიმალურია, კერძოდ: Mn-ATP-აზასათვის – 0,4 mM, Zn-ATP-აზასათვის – 0,3 mM ხოლო Ni-ATP-აზასათვის – 0,5 mM. უნდა აღინიშნოს, რომ $v = f(Mg^{2+})$ დამოკიდებულების ასეთი ფორმა (აღმავალი და დაღმავალი უბნების არსებობა) აუცილებელი, მაგრამ არასაკმარისი პირობაა იმის დასამტკიცებლად, რომ აღნიშნული M-ATP-აზები აწარმოებენ Mg^{2+} -ს ტრანსპორტს, რადგანაც, თუ ATP-აზები აწარმოებენ რომელიმე იონის ტრანსპორტს, მაშინ ATP-აზს თვისობა ამ იონისადმი უნდა იყოს მაღალი, ხოლო როცა გადატანა მთავრდება, მისი თვისობა მცირდება, რაც კინეტიკურად გამოიხატება იონის დაბალი კონცენტრაციისას აქტივობის მატებით, ხოლო მაღალი კონცენტრაციისას – კლებით. თუმცა, $v = f(Mg^{2+})$ მრუდის ზარისებრი ფორმა შეიძლება იმითაც იყოს განპირობებული, რომ M-ATP-აზები, ისევე როგორც Na,K-ATP-აზა, Mg^{2+} -სტიმულირებული ATP-აზებია და Mg^{2+} -ს დაკავშირება, Na,K-ATP-აზას მსგავსად, ხდება სუბსტრატულ უბანზეც. სწორედ ამიტომ, დაბალი კონცენტრაციისას Mg^{2+} იწვევს აქტივაციას,

ხოლო მაღალი კონცენტრაციისას, სუბსტრატთან კონკურენციის გამო, ინიჰიბიცია. ამის გასარკვევად საჭიროა შემდგომი კვლევები.



სურ. 1. სხვადასხვა ორვალენტიანი კათიონით აქტივირებული ATPაზური (Mn-ATPაზა, Zn-ATPაზა და Ni-ATPაზა) აქტივობის დამოკიდებულება Mg^{2+} -ის კონცენტრაციაზე Mg -ATP-ისა და M^{2+} -ის მუდმივი კონცენტრაციისას ($[Mg-ATP] = 1 \text{ mM}$; $[Mn^{2+}] = 0,003 \text{ mM}$; $[Zn^{2+}] = 0,0008 \text{ mM}$; $[Ni^{2+}] = 0,001 \text{ mM}$). 1 - Zn-ATP-აზური აქტივობის დამოკიდებულება Mg^{2+} -ს კონცენტრაციაზე; 2 - Mn-ATP-აზური აქტივობის დამოკიდებულება Mg^{2+} -ს კონცენტრაციაზე; 3 - Ni-ATP-აზური აქტივობის დამოკიდებულება Mg^{2+} -ს კონცენტრაციაზე.

ამრიგად, Mn-ATPაზას, Zn-ATPაზას და Ni-ATPაზას სუბსტრატს წარმოადგენს Mg-ATP კომპლექსი, რადგანაც ფერმენტული აქტივობა აღინიშნება მხოლოდ მაშინ, როდესაც სარეაქციო არეში ადგილი აქვს შესაბამისი ორვალენტიანი კათიონების (Mn^{2+} , Zn^{2+} და Ni^{2+}) და Mg^{2+} -ის თანაარსებობას. M-ATPაზური აქტივობების Mg^{2+} -ს კონცენტრაციაზე დამოკიდებულების შესწავლის შედეგად დადგინდა, რომ აღნიშნული ATPაზური აქტივობების გამოვლენისათვის აუცილებელია Mg^{2+} -ს სიჭარბე, ATP-თან შედარებით. აგრეთვე, სხვადასხვა M-ATPაზასათვის შერჩეული იქნა ოპტიმალური კონცენტრაცია, რომლის დროსაც M-ATPაზური აქტივობა მაქსიმალურია.

ლიტერატურა

1. Fiske G., Subbarow Y. J. Biol. Chem., 1925, 66, 375-400.
2. Iacimirski K., Kriss E., Gvasdovskaya V. Dissociation constants of metal and bioligand complexes. Kiev, Naukova Dumka, 1972.
3. Kometiani Z., Tszkadze L., Jariashvili T. J. Neurochem., 1984, 42, 1246-1250.
4. Lowry O.H., Rosenbrogh N.I. Biol. Chem., 1951, 193, 265-275.
5. Lutsenko S., Petrukhin K. J. Biol. Chem., 1997, 272, 18939-18944.
6. Nozade E., Chkadua G., Kometiani Z. Bivalent cation-activated ATPases (in press).
7. Rensing G., Ghosh M., Rosen B. J. Bacteriol., 1999, 181, 5891-5897.
8. Tsakadze L. Proc. Georgian SSR Acad. Sci., Biol. Ser., 1988, Supplement, 238-244.

ВЛИЯНИЕ Mn^{2+} НА НЕКОТОРЫЕ АТФ-АЗЫ, АКТИВИРОВАННЫЕ ДВУХВАЛЕНТНЫМИ КАТИОНАМИ

У. Нозадзе, Н. Арутинова

Институт физиологии им. И.С. Бериташвили, Тбилиси

РЕЗЮМЕ

Двухвалентные катионы играют важную роль в жизнедеятельности организмов. Их транспорт в организме осуществляется, по-видимому, АТФазами, которые являются менее изученными ферментными системами и сведений об их регуляторных механизмах и свойствах, почти нет. Исследованием М-АТФазы, активированной некоторыми двухвалентными ионами (Mn^{2+} , Zn^{2+} , Ni^{2+}), установлено, что их субстратом является комплекс Mg -АТФ, поскольку ферментная активность отмечается лишь при совместном наличии в среде соответствующего двухвалентного катиона и Mg^{2+} . Установлено, что для выявления активности М-АТФазной активности, после активации различными ионами (Mn^{2+} , Zn^{2+} , Ni^{2+}), необходим сравнительный избыток Mg^{2+} по сравнению АТФ. Подобраны были, так же оптимальные концентрации Mg^{2+} , при которых указанная активность М-АТФазы максимальна.

INFLUENCE OF Mg^{2+} ON SOME ATP-ASES ACTIVATED WITH DIVALENT CATIONS

E. Nozadze, N. Arutinova

I. Beritashvili Institute of Physiology, Tbilisi

SUMMARY

Divalent cations play an important role in the functioning of live organisms. Their transport in the cell presumably is fulfilled by means of ATPases, which are less studied enzyme systems and there are almost no data on their regulatory mechanisms and properties. In result of study of M-ATPase activated by some divalent cations (Mn^{2+} , Zn^{2+} , Ni^{2+}) it has been established that Mg -ATP complex appears to be their substrate, as enzyme activity is observed only at co-existence of divalent cations and Mg^{2+} in reaction medium. It has been established that in order to reveal activity of M-ATPase activated by different ions (Mn^{2+} , Zn^{2+} , Ni^{2+}), the abundance of Mg^{2+} , as compared to ATP, is necessary. Also, optimal concentrations of Mg^{2+} were chosen, during which the mentioned M-ATPase activity was maximal.

FEATURE FUSION IN THE ORIENTATION DOMAIN

M. Roinishvili, E. Chkonia, A. Brand**, M.H. Herzog****

I. Beritashvili Institute of Physiology, Tbilisi, Georgia; * State Medical University, Tbilisi, Georgia; ** Center for Psychiatry and Psychotherapy, Bremen, Germany; *** Ecole Polytechnique Fédérale de Lausanne (EPFL), Switzerland

Accepted 6.08.2007

Feature integration is one of the most hotly debated subjects in the cognitive and neurosciences [15]. Recently, using a vernier task, we have shown [11] that, if a vernier is followed by an anti-vernier, the both verniers are fused, i.e. only one vernier is perceived. Its perceived offset is dominated by the anti-vernier. Surprisingly, when vernier and anti-vernier are followed by a masking grating, a reversal of dominance occurs, i.e. now the first vernier dominates. Hence, feature fusion depends on complex temporal integration processes. Here, we extended these findings to the orientation domain.

Key words: Backward masking, feature binding, orientation discrimination

The individual features of an object, such as its luminance, colour and motion, are processed in parallel in separate parts of the brain. A mechanism is required to bind these features into a unified percept. The necessity of such a mechanism is unquestioned yet its nature is largely unknown and a subject of heated debate [14].

Psychophysical experiments investigating the integration of features rely on two paradigms in which features of one object are either incorrectly bound to another object or in which features of two distinct objects are fused into a single percept. The former effect is in operation when subjects incorrectly perceive one letter in the colour of a nearby letter (illusory conjunctions [15, 16]; Treisman uses the noun feature “integration”). The latter, feature fusion, occurs, for example, when a red disc is rapidly followed by a green disc. Only one disc is perceived appearing as yellow one [7, see also 3; 6]. Hence, in feature fusion features within one visual dimension, such as colour, are combined over time, while feature binding denotes the attachment of features across domains. Analogously, when a vernier is followed by its anti-vernier the anti-vernier dominates performance. If, however, gratings composed of 5 or 25 elements are presented, the first vernier dominates. This reversal of dominance shows that stimuli are not processed independently in the sequence of appearance. Moreover, dominance depends also on the spatial layout of the subsequent grating. Hence, feature fusion can not be explained by simple, local mechanisms [11]. Here the question arises whether the

results hold only for vernier stimuli or reflect a more general processing. For this reason, we tested feature fusion with an orientation discrimination task here.

MATERIAL AND METHODS

2.1. General paradigm

Stimuli were displayed on an analog monitor (Tektronix 608 or on a HP 1334 A) controlled by a Power Macintosh computer via fast 16 bit D/A converters (1 MHz pixel rate). Two lines with opposite oblique orientation from the vertical were presented one immediately following the other (Fig. 1). Presentation times ranged between 10 and 20 ms, depending on observer. In all conditions, except one, a 300 ms mask immediately followed the lines (Fig. 1b-f). The length of the lines was $20'$. Lines were presented at the center of the screen where the mask was centered, too (see Fig. 1). The refresh rate was 100 Hz.

The luminance of the stimuli was approximately 80 cd/m^2 . Subjects observed the stimuli from a distance of 2 m in a room dimly illuminated by a background light (around 0.5 lx). Before stimulus presentation began, a fixation dot was presented at the middle of the screen and four markers were shown at the corners of the monitor.

2.2. Observers

We tested five observers in six conditions. All observers had normal or corrected to-normal visual acuity. After signing a consent form, visual acuity was determined by means of the Freiburg visual acuity test [1]. To participate in the experiments subjects had to reach a value of 1.0 (corresponding to a visual acuity of 20/20) in this test, in at least for one eye.

2.3. Masks

In all experiments, a line tilted in one direction was followed by a second line tilted in the opposite direction. These two lines were:

- a) presented without mask or immediately;
- b) followed by a single straight line mask;
- c) followed by a 25 element grating;
- d) followed by a 24 element grating (the central grating element was removed);
- e) followed by a light mask;
- f) followed by a 3 element mask.

Presentation time of lines ranged between 10-20 ms, depending on the subjects' temporal vision. All masks were presented for 300 ms. The spacing between grating elements was $3.33'$. Subjects were asked to indicate the orientation of the perceived line. Performance was determined as the percentage of correct responses related to the first line. Hence, if performance was below 50%, performance was dominated by the second line. Performance above 50% indicates dominance of the first line. No error feedback was given.

Each condition was measured twice for every subject. Conditions were randomized across subjects. The order of measurements in the second run was opposite to that of the first run to compensate at least partially for learning effects. Experiments were run in blocks of 80 presentations. To prevent tiring of the observers, no session lasted longer than 20 blocks or exceeded 2 h.

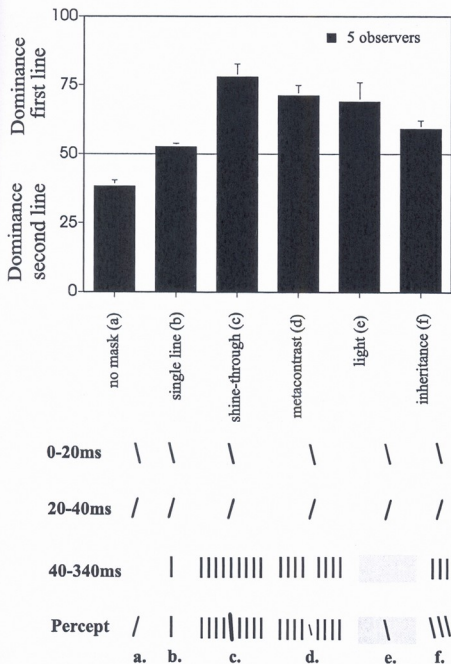


Fig. 1. In all experiments, a line tilted one direction is followed by a second line tilted in the opposite direction. (a) Without any mask, only a single line is perceived. Subjects indicate the perceived orientation. (b) A single *straight* line follows the preceding two *oriented* lines. Subjectively, only a single, almost *straight*, line is perceived. (c) Grating of 25 elements (only nine are shown). Subjectively, a *single* line is superimposed on the grating appearing wider and brighter than the grating elements (shine-through). The length of grating elements is 20' (arc min). The horizontal spacing between elements is 3.33'. (d) Metacontrast mask. A 24 element grating follows as in (c) except that the central grating element is removed and a single faint line is perceived. (e) Light mask. Subjectively, a *single* line is perceived embedded into a light field. (f) If the mask consists of three vertical lines, only the grating is perceived. However, it appears tilted in the direction of the first line (feature inheritance). The lines remain largely invisible. Results: Performance above 50% indicates

dominance of the first presented line, performance below 50% dominance of the second line. Without mask the second line dominates while no clear dominance occurs for a single following line. For all spatially extended masks, the first line prevails. Hence, dominance depends on the spatial layout of the mask. Note, that the metacontrast mask (d) does not cover the preceding lines (a). The shine-through mask (c) contains the single line (b).

RESULTS AND DISCUSSION

In the first condition, subjectively, only a single line is perceived, the orientation of which is dominated by the line presented second (Fig. 1a; see also 6). If a *single straight* line follows the two preceding lines, neither orientation is clearly dominant. As in the first condition, only a single line is seen (Fig. 1b). In the third condition, a grating with 25 elements follows the two preceding lines. The resulting *shine-through* percept is a single line superimposed on the grating [9]. Now the first line dominates performance (Fig. 1c). In the fourth (*metacontrast*) condition, the 25 element mask is modified by removing the centre line. The observer perceives a single, faint line in the centre gap with the orientation of the first line dominating (Fig. 1d).

Also with the *light mask*, i.e. without a spatially structured mask, dominance reverses (Fig. 1e). In this condition one line is perceived, embedded in a field of light, resembling the percept of a single line in the first and in the shine-through condition. Hence, both the unstructured light mask and the *aligned* grating mask can change the perceived orientation of the preceding lines – even though these masks do not reveal any bias towards one of the orientations.

Likewise, the single-line and the shine-through conditions share the same local properties. However, performance differs qualitatively: dominance can be reversed (metaccontrast vs. no mask) or occurs for only one mask (shine-through vs. single line). Therefore, dominance cannot be explained by a spatially local *fusion* mechanism, but rather depends on complex spatial and temporal characteristics.

Holcombe and Cavanagh (2001) showed that local detectors for *combinations* of features, such as color and orientation, exist already in the early stages of visual processing [10]. Discrimination of feature combinations is better when the two features are presented at the same rather than at two locations. Our results show not only that sophisticated local detectors exist but extend these results by demonstrating that neighboring elements can bias perception even for features these neighbors do not contain. Subsequently displayed elements are treated differently depending on the spatio-temporal structure of the whole stimulus sequence. Therefore, our results contribute also strongly to the understanding of backward masking [11-13].

Having established that *feature fusion* is not only local, it is reasonable to ask how feature fusion relates to feature *binding*. In the *feature inheritance* condition, the two lines with opposite orientation are followed by a 3-element mask (Fig. 1f). The lines preceding the grating are not themselves visible. However, the *entire* grating is perceived as oriented. Though the first line dominates in this condition, it is worth noting that in the feature inheritance condition the *fused* orientations of the verniers are bound to the grating. Therefore, the inheritance effect shows that features can be freed from their objects and can be bound to different spatial positions as in illusory conjunctions (for details see 14). Our feature inheritance results (Fig. 1f) are in good agreement with the finding that the orientation of a single Gabor can be *bound* to a whole array of surrounding Gabors presented *simultaneously* [15]. In this study the single Gabor remains invisible because of crowding, analogous to the backward masking used in our study.

As these results make clear, feature fusion and binding cannot be explained by simple, local mechanisms. Future explanations of these processes must forgo the conventional recourse to integrating independent basic filter outputs, and instead attempt to accurately capture a series of sophisticated detectors strongly interacting with each other.

ACKNOWLEDGMENTS

This work was supported by the Volkswagen Foundation project “Between Europe and the Orient – A Focus on Research and Higher Education in/on Central Asia and the Caucasus” (I/80 096)

REFERENCES

1. *Bach M.* Der Ophthalmologe, 1995, 92, 174–178.
2. *Bachman T.* Psychophysiology of visual masking. Nova Science Publishers, 1994, Inc., Commack, New York.
3. *Bachmann T.* Microgenetic approach to the conscious mind. John Benjamins Publishing Company, Amsterdam and Philadelphia, 2000.
4. *Breitmeyer B.G.* Visual Masking: An Integrative Approach. Oxford Psychology Series, 1984, No 4. Clarendon Press.
5. *Butler B.E., Mewhort D.H., Browse R.A.* Perception & Psychophysics, 1991, 49, 91-99.
6. *Crick F., Koch C.* What are the neuronal correlates of consciousness. In: Problems in Systems Neuroscience, van Hemmen, L., and Sejnowski, T.J., eds., Oxford University Press: New York, New York, (in press).
7. *Efron R.* Annals of the New York Academy of Sciences, 1967, 138, 713-729.
8. *Enns J.T., Di Lollo V.* Trends in Cognitive Science, 2000, 4, 345-352.
9. *Herzog M.H., Koch C.* Proceedings of the National Academy of Science USA, 2001, 98, 4271-4275.
10. *Herzog M.H., Fahle M., Koch C.* Vision Research, 2001, 41, 2325-2335. Please read Erratum: Vision Research, 42, 271.
11. *Herzog M.H., Parish L., Koch C., Fahle M.* Vision Research, 2003, 43, 1951-1960.
12. *Holcombe A.O., Cavanagh P.* Nature Neuroscience, 2001, 4 (2), 127-128.
13. *Parkes L., Lund J., Angelucci A., Solomon J.A., Morgan M.* Nature Neuroscience, 2001, 4, 739-744.
14. *Roskies A.L.* Neuron, 1999, 24, 7-9.
15. *Treisman A.* Philosophical Transaction of the Royal Society, London B Biol. Sci., 1998, 353, 1295-306.
16. *Ward R. Danziger S., Owen V., Rafal R.* Nature Neuroscience, 2002, 5, 2, 99.

**ნოშანთვისებათა შერწყმა
 ორიენტაციის დისკრიმინაციის ამოცანებზე**

მ. როინიშვილი, ე. ქყონია, ა. ბრანდი**, მ. ჰერცოგი****

ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი; * თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი; ** ფსიქიატრიისა და ფსიქოთერაპიის ცენტრი, ბრემენი, გერმანია; *** შვეიცარიის ფედერალური ტექნოლოგიური ინსტიტუტი, ლოზანა, შვეიცარია

რეზიუმე

ნოშანთვისებათა შერწყმის ფენომენი ერთ-ერთი პრობლემური საკითხია კოგნიტიურ და ნეირო-მეცნიერებაში [15]. უკანასკნელ პერიოდში, ვიყენებდით რა ვერნიეს ამოცანას, ჩვენს მიერ ნაჩვენები იქნა, რომ თუ ვერნიეს სტიმულს თან ხდევს ანტივერნიე, ორივე ვერნიე ერწყმის ერთმანეთს და მხოლოდ ერთი მათგანი აღიქმება. ძირითადად დომინირებს ანტივერნიეს წანაცვლების მიმართულება. საინტერესოა, რომ თუ სწრაფად წარდგენილ ვერნიეს და ანტივერნიეს თან მოჰყვება შემნიღბავი ცხაური, ადგილი აქვს დომინანტობის ცვლილებას, ანუ ამ შემთხვევაში პირველი ვერნიე ხდება წამყვანი სტიმული [11]. მაშასადამე,

ნიშანთვისებათა შერწყმა დამოკიდებულია კომპლექსურ დროით ინტეგრაციის პროცესებზე. წარმოდგენილ ნაშრომში შევეცადეთ ეს ფენომენი შეგვესწავლა ორიენტაციის დისკრიმინაციის ამოცანებში.

СЛИЯНИЕ ЗРИТЕЛЬНЫХ ПРИЗНАКОВ В ЗАДАЧАХ ДИСКРИМИНАЦИИ ОРИЕНТАЦИЙ

М. Роинишвили, Е. Чкониа, А. Бранд**, М. Герцог****

Институт физиологии им. И. С. Бериташвили, Тбилиси, Грузия; * Государственный медицинский институт, Тбилиси, Грузия; ** Центр психиатрии и психотерапии, Бремен, Германия; *** Федеральный Технологический институт, Лозанна, Швейцария

РЕЗЮМЕ

Проблема интеграции зрительных признаков принадлежит к числу наиболее обсуждаемых проблем в области нейронаук. В задачах с использованием стимулов Вернье мы показали, что если вслед за стимулом Вернье предъявляется анти-Вернье, то оба стимула сливаются, и воспринимается только один стимул. В этом случае доминирует анти-Вернье. Неожиданно оказалось, что если после Вернье и анти-Вернье предъявляется маскирующая решетка, то происходит реверсирование доминантности, т.е. начинает преобладать Вернье [11]. Следовательно, слияние зрительных признаков зависит от комплексных временных интеграционных процессов. В настоящей работе этот феномен изучен в задачах дискриминации ориентации.

სტრესის ზეგავლენა ლტოლვილთა ბავშვების გონებრივ განვითარებაზე

ქ. ტუნაშვილი, ფ. კალანდარიშვილი, ნ. მითაგვარია,
 ვ. ბერიშვილი, ე. აბშიანიძე

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

მიღებულია 12.07.2007

შესწავლილ იქნა აფხაზეთიდან იძულებით გადაადგილებულ პირთა 1992, 1993 და 1994 წლებში დაბადებული ბავშვებისა და ამავე წლებში თბილისში დაბადებული ბავშვების გონებრივი განვითარება. დადგინდა, რომ ლტოლვილთა გონებრივ განვითარებაში ჩამორჩენილი ბავშვების რაოდენობა 63 (3,9%) 5-ჯერ მეტია, ვიდრე თბილისში ადგილობრივად მცხოვრებ ბავშვებში – 12 (0,5%). ამ მოვლენაში გადამწყვეტი როლი შეასრულა ომით გამოწვეულმა ქრონიკულმა სტრესულმა მდგომარეობამ, რომელმაც უარყოფითად იმოქმედა ორსულ ქალებსა და მათ მუცლად მყოფ ნაყოფზე, თუმცა არანაკლებ მნიშვნელოვანია ის ოჯახური ატმოსფერო და მიკროკლიმატი, რაც ლტოლვილთა ოჯახებში სუფევს.

საომარი კონფლიქტის ზონაში ნამყოფმა ყოველმა მე-4 ბავშვმა განიცადა რეადაპტაციის სიძნელეები ახალ საცხოვრებელ ადგილებში, რაც გამოვლინდა ფსიქოსომატური და ნევროლოგიური ჩივილების მრავალფეროვნებით.

საკვანძო სიტყვები: ლტოლვილები, სტრესი, გონებრივი განვითარება, ორსული ქალები

ომები და კატასტროფები, რომლებიც გამუდმებით აღინიშნება მსოფლიოში, აიძულებს მშობლებს ბავშვებთან ერთად მიატოვონ თავიანთი სახლები, სამშობლო და გახდნენ ლტოლვილები [4]. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, მსოფლიოში 18 მილიონი სამშობლოდან ლტოლვილი ადამიანია და ორჯერ მეტი იძულებით გადაადგილებული პირი, რომლებიც თავიანთი სამშობლოს საზღვრებს შიგნით ცხოვრობენ [2-3]. ლტოლვილებისათვის, გარდა ეკონომიკური დახმარებისა, უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება სამედიცინო-პროფილაქტიკური ღონისძიებების გატარებას [1]. აღნიშნული პროცესი განსაკუთრებით საჭიროა ლტოლვილი მოსახლეობის ბავშვებისათვის, რომლებიც მუდმივი ნეიროფსიქოლოგიური სტრესის ზემოქმედების ქვეშ იმყოფებიან [5].

ლიტერატურის მონაცემებით, ბავშვთა ასაკში გავრცელებული გონებრივ განვითარებაში ჩამორჩენა, ომით გამოწვეული სტრესისა და ფსიქოტრავმის შედეგია [6-7].

ნაშრომის მიზანს წარმოადგენდა, შეგვესწავლა და ერთმანეთისათვის შეგვედარებინა აფხაზეთიდან იძულებით გადაადგილებულ პირთა 1992, 1993 და 1994 წლებში დაბადებული ბავშვებისა და ამავე წლებში თბილისში დაბადებული ბავშვების გონებრივი განვითარება.

მასალა და მეთოდები

მონაცემები აღებულ იქნა აფხაზეთიდან იძულებით გადაადგილებულ პირთა და თბილისელი ბავშვების რეგისტრირებულ სამედიცინო ისტორიების საფუძველზე. აღნიშნული მონაცემები მოიცავდა შ.პ.ს. "აფხაზეთიდან იძულებით გადაადგილებულ პირთა თბილისის ბავშვთა პოლიკლინიკაში" აღრიცხვაზე მყოფ, 1992, 1993 და 1994 წლებში დაბადებულ 1611 და იმავე წლებში დაბადებულ ქ.თბილისის ვაკე-საბურთალოს რაიონის №10 ბავშვთა პოლიკლინიკაში (ამჟამად №6 სამკურნალო-დიაგნოსტიკური ცენტრი) რეგისტრირებულ 2149 ბავშვის ჯანმრთელობის შესახებ ინფორმაციას (ცხრილი 1).

ცხრილი 1

1992-1994 წლებში დაბადებული ბავშვების რაოდენობა

ბავშვთა ჯგუფი	დაბადების წელი						სულ (აბს.)
	1992 წ.		1993 წ.		1994 წ.		
	აბს.	%	აბს.	%	აბს.	%	
ლტოლვილთა ბავშვები	664	41,2	497	30,8	450	28	1611
თბილისელი ბავშვები	724	33,7	734	34,1	691	32,2	2149

ამ მონაცემების მიხედვით, აფხაზეთიდან იძულებით გადაადგილებულ პირთა 63 (3,9%) ბავშვს გამოუვლინდა გონებრივი განვითარების ჩამორჩენა, მაშინ, როცა აღნიშნული მაჩვენებელი თბილისელ ბავშვებში შეადგენდა 0,5%-ს (12 ბავშვი).

რაც შეეხება კლინიკურ სტატუსს, აქ გამოიკვეთა ძირითადად ორი ჯგუფი:

I ჯგუფი – რომელთაც გონებრივ განვითარებაში ჩამორჩენა და დარღვევები ფსიქომოციურ სფეროში აღენიშნათ, როგორც დამოუკიდებელი სიმპტომი. (63 ბავშვი). ამ ჯგუფში შევიდა ლტოლვილთა 51 და თბილისელთა 12 ბავშვი.

II ჯგუფი – რომელთაც ეს ცვლილებები გამოუვლინდათ, როგორც ბავშვთა ცვრებრური დამბლის თანმხლები სიმპტომი. (12 ბავშვი). ამ შემთხვევაში ყოველი მათგანის მშობელი აფხაზეთიდან ლტოლვილი იყო (ცხრილი 2 და 3).

ლტოლვილთა 1992, 1993 და 1994 წლებში დაბადებული დაავადებული ბავშვების რაოდენობრივი თანაფარდობა

წლები	ჯგუფი	გოგონა	%	ვაჟი	%	საერთო რაოდ.	%	სულ	%
1992	I	12	57	9	43	21	33,4	33	52,4
	II	3	25	9	75	12	19		
1993	I	9	50	9	50	18	28,6	18	28,6
	II	--	--	--	--	--	--		
1994	I	3	25	9	75	12	19	12	19
	II	--	--	--	--	--	--		

ცხრილი 3

1992 წელს დაბადებული თბილისელი დაავადებული ბავშვები

წლები	ჯგუფი	გოგონა	%	ვაჟი	%	საერთო რაოდ.	%
1992	I	3	25	9	75	12	100
	II	--	--	--	--	--	--

შედეგები და მათი განხილვა

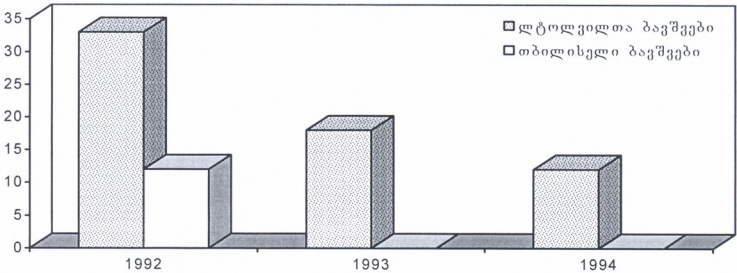
აფხაზეთიდან ლტოლვილთა ბავშვების ისტორიებში რეგისტრირებული დიაგნოზების განხილვის საფუძველზე მივედით დასკვნამდე, რომ გონებრივი განვითარების ჩამორჩენის მიზეზად უნდა ჩაითვალოს მათ დედებზე ორსულობის პერიოდში მოქმედი, საომარი ზემოქმედების შედეგად გამოწვეული მწვავე სტრესი და შემდგომი ქრონიკული სტრესული მდგომარეობა (კომბინირებული სტრესი). აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ გონებრივი განვითარების ჩამორჩენის სიხშირე ლტოლვილთა ბავშვებში, რომელთა დედებმა ორსულობის პერიოდში განიცადეს მწვავე და ქრონიკული სტრესის ზეგავლენა, 5-ჯერ უფრო მეტია, ვიდრე თბილისში ადგილობრივად მცხოვრებ ბავშვებში, რომელთა დედებს ორსულობის პერიოდში არ განუცდიათ მწვავე სამხედრო სტრესის ზემოქმედება. ჩვენი მასალებით გამოვლინდა გონებრივი განვითარების ჩამორჩენის პრევალირება ბიჭებში, რაც ეთანხმება სხვა ავტორთა მონაცემებსაც [3].

შედეგების სტატისტიკური დამუშავება ხდებოდა სტიუდენტის, მან-უიტნის და ვილკოქსონის კრიტერიუმებით. სარწმუნოების ხარისხი იყო $p < 0,05$.

მეხსიერების დაქვეითება ლტოლვილი მოსახლეობის ბიჭებში უფრო მეტად აღინიშნება (36), ვიდრე გოგონებში (27).

მეხსიერების დაქვეითებით მიმდინარე გონებრივ განვითარებაში ჩამორ-

ჩენილ ბავშვებში განსაკუთრებით გამოიყოფა ოჯახის „ფსიქოლოგიური მიკროკლიმატის“ ფაქტორები: ბავშვის მიმართ მშობლების უყურადღებობა, ოჯახში მშობლებს შორის განხეთქილების არსებობა, გონებრივად ჩამორჩენილი მშობლები ან და-ძმები, ხშირი კონფლიქტი ოჯახში, ალკოჰოლიზმი მამის, დედის ან და-ძმების მხრივ, გონებრივ განვითარებაში ჩამორჩენილ ბავშვებთან ხშირი კონტაქტი ოჯახში ან სკოლაში.



სურ. 1. გონებრივი განვითარების ჩამორჩენა თბილისელ და ლტოლვილთა ბავშვებში.

მწვავე ფსიქოტრავმის ფონზე გონებრივ განვითარებაში ჩამორჩენა ხშირად მუდგანდება ლოგონვეროსთან, ეპილეფსიასთან და ფობიებთან ერთად. ქრონიკული ფსიქოტრავმის ფონზე აღინიშნება ამხანაგებთან, პედაგოგებთან, სკოლაში ურთიერთობის გამწვავება. ასეთ ბავშვებს ხშირად აღენიშნებათ აკვიატებული შიშები.

ავადმყოფთა პერინატალური ანამნეზიდან აღსანიშნავია მონაცემები, როგორცაა ომის მიერ მიყენებული ფსიქიკური სტრესის მოქმედება ორსულობის I და II მეორე ტრიმესტრში (43), დედის რესპირატორულ-ვირუსული ინფექციები ფეხმძიმობის მეორე ნახევარში (17), ორსულობის პერიოდში კომპაქტურად ერთ ან ორ ოთახში ცხოვრება (57), სიგარეტის პასიური წვევა (59 შემთხვევაში). სხვა მავნე ფაქტორებიდან აღსანიშნავია ფსიქოტროპული პრეპარატების მიღება, ალკოჰოლის ჭარბად ხმარება და სხვა.

ამრიგად, ლოკალური სამხედრო კონფლიქტის ზონაში ნამყოფ ლტოლვილთა და თბილისელ ბავშვთა გონებრივი განვითარების შესწავლამ გამოავლინა აღნიშნული პათოლოგიის ეტიოლოგიის, პათოგენეზისა და კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური კვლევის ახალი მიმართულებები. საომარი კონფლიქტის ზონაში ნამყოფი და მუდმივი საცხოვრებელი ადგილიდან იძულებით გადაადგილებულ პირთა ბავშვებში გამოვლენილ იქნა მესხიერების დაქვეითების დიდი პროცენტი, საომარი კონფლიქტის ზონაში ნამყოფმა ყოველმა მე-4 ბავშვმა განიცადა რეადაპტაციის სიძნელეები ახალ საცხოვრებელ ადგილებში, რაც გამოიხატება ფსიქოსომატური და ნევროლოგიური ჩივილების მრავალფეროვნებით.

რეკომენდებულია, რომ საომარი კონფლიქტის ზონაში ნამყოფი დედა-ბის მესიერებადაქვეითებულ ბავშვებს ჩაუტარდეთ მკურნალობა ფსიქოსომატური დეზადაპტაციის მეთოდით.

ლიტერატურა

1. Adams R.A., Gordon C., Spangler A.A. J. Am. Diet. Assoc., 2001, 8, 962-966.
2. Bjorn G.J., Bjorn A. Nord. J. Psychiatry, 2004, 58, 193-198.
3. Carballo M., Smajkic A., Zeric D., Dzidowska M., Gebre-Medhin J., Van Halem J. J. Biosoc. Sci., 2004, 36, 463-477.
4. Fiszman A., Alves-Leon S.V., Nunes R.G., D'Andrea I., Figueira I. Epilepsy Behav., 2004, 5, 818-825.
5. Fox P.G., Rossetti J., Burns K.R., Popovich J. Int. J. Psychiatr. Nurs. Res., 2005, 11, 1227-1236.
6. Gerritsen A.A., Bramsen I., Deville W., van Willigen L.H., Hovens J.E., van der Ploeg H.M. In: Soc. Psychiatry, Psychiatr. Epidemiol., Amsterdam, 2005.
7. Ghosh N., Mohit A., Murthy R.S. J. R. Soc. Health, 2004, 124, 268-270.

ВЛИЯНИЕ СТРЕССА НА УМСТВЕННОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ БЕЖЕНЦЕВ

К. Тухашвили, Ф. Каландаришвили, Н. Митагвария, В. Беришвили,
Е. Абзианидзе

Тбилисский государственный медицинский университет

РЕЗЮМЕ

Было изучено умственное развитие детей лиц, вынужденно перемещенных из Абхазии, рожденных в 1992, 1993 и 1994 годах и умственное развитие детей, рожденных в Тбилиси в те же годы. Было установлено, что число детей с отставанием умственного развития среди детей беженцев – 63 (3,9%) – в пять раз больше числа детей с данным симптомом среди их тбилисских ровесников – 12 (0,5%).

В данный момент, решающую роль сыграло вызванное войной хроническое стрессовое состояние, которое отрицательно повлияло на беременных женщин и внутриутробный плод. Впрочем, не менее важна и семейная атмосфера в семьях беженцев.

Каждый 4-й ребенок, побывавший в зоне военного конфликта, испытал трудности реадaptации в новых местах проживания, что выражается многообразием психосоматических и неврологических жалоб.

STRESS INFLUENCE ON MENTAL DEVELOPMENT OF CHILDREN OF REFUGEES

K. Tukhashvili, F. Kalandarishvili, N. Mitagvaria, V. Berishvili, E. Abzianidze

Tbilisi State Medical University

SUMMARY

Mental development of children born in 1992, 1993 and 1994 in forcibly displaced people from Abkhazia and the children born in the same years in Tbilisi, has been studied. It was clear that number 63 (3,9%) of children with mental defects in the displaced fivefold exceeds the number – 12 (0,5%) – of children of the same age with the above symptom, residing in Tbilisi.

At present, chronic stress situation caused by war played a decisive role, which negatively influenced both pregnant women and their prenatal babies. Though most important is atmosphere in the families of the refugees.

Every fourth child from the conflict zone, experienced re-adaptation difficulties in new places of residence, and it is expressed by varieties of psycho-somatic and neurological complaints.

საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, სერ. ბიოლ. A, 2007, ტ. 33, № 4.

Известия АН Грузии, сер. биол. А, 2007, т. 33, № 4.

Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2007, vol. 33, No. 4.

შავი სუბსტანციის და კუდიანი ბირთვის ელექტრული გალიზიანების გავლენა ცენტრალური რუხი ნივთიერების ნეირონულ აქტივობაზე ნოციცეპტური რეფლექსის განხორციელებისას

*თ. ტყემალაძე, მ. ცაგარელი, ვ. ბერიშვილი, თ. ლალიძე,
ვ. ლურჯკაია, ნ. ფირცხელანი, ე. აბზიანიძე*

ვ. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი; თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

მიღებულია 5.07.2007

ქრონიკული ექსპერიმენტის პირობებში თეთრ ვირთაგვებზე ნანახია, რომ შავი სუბსტანციის (შს) და კუდიანი ბირთვის ელექტრული სტიმულაცია იწვევს ცენტრალური რუხი ნივთიერების "off" ნეირონების გააქტიურებას, "on" ნეირონების აქტიურობის დათრგუნვას და კუდის აწვევის რეფლექსის ლატენტური პერიოდის ზრდას. დოფამინერგული რეცეპტორის ანტაგონისტის ალკოპრიდის შეყვანის შემდეგ შს-ს გალიზიანებით გამოწვეული ანტინოციცეპტური ეფექტი მცირდება. პარლოდელის (0,1-1,0 მგ/კგ) ინექცია, ისევე, როგორც მორფინის (2-4 მგ/კგ), განაპირობებს ნოციცეპტური რეფლექსის ლატენტური პერიოდის დოზადამოკიდებულ ზრდას. შს-ს ქვეზღურბლოვანი ელექტრული გალიზიანება მორფინის სუბანალგეზიური დოზის (0,5-1,0 მგ/კგ) ფონზე იწვევს მორფინის მოქმედების პოტენცირებას. შს-ს ანტინოციცეპტური მოქმედება მტკივნეულ აფერენტაციაზე ხორციელდება ოპიატური და დოფამინერგული სისტემების ურთიერთქმედებით.

საკვანძო სიტყვები: შავი სუბსტანცია, ცენტრალური რუხი ნივთიერება, კუდიანი ბირთვი, კუდის აწვევის რეფლექსი

ლიტერატურის მონაცემების თანახმად, ნოციცეპტური აფერენტაციის მოდულაციაში მონაწილეობს შავი სუბსტანცია (შს) [3, 10] და კუდიანი ბირთვი (კბ) [6, 8], მაგრამ ურთიერთსაწინააღმდეგო მონაცემები მათი როლის შესახებ ოპიატურ და არაოპიატურ ანალგეზიაში. ჩვენი გამოკვლევებით ნაჩვენებია, რომ ცხოველებში მორფინის და დოფამინერგული რეცეპტორების აგონისტის, პარლოდელის, პეროტონეუმში შეყვანა, ოპიატებით გამოწვეული ანალგეზიის დოზადამოკიდებულ ცვლილებას იწვევს და მორფინის მიმართ ტოლერანტობას ამცირებს [1]. ამ ფაქტიდან

გამომდინარე, საინტერესოა ანტინოციცეპტური სისტემის ფუნქციონირებაში შს-ს და კბ-ს ელექტრული გაღიზიანების, დოფამინერგული რეცეპტორების აგონისტის და ანტაგონისტის სისტემური ინექციის გავლენის შესწავლა ცენტრალური რუხი ნივთიერების (ვრნ) ნეირონულ აქტიურობაზე და მორფინით გამოწვეულ ანალგეზიაზე.

მასალა და მეთოდები

ცდები ტარდებოდა თეთრ ზრდასრულ ვირთაგვებზე (200-250 გ, 25 ცხოველი) ქრონიკული ექსპერიმენტის პირობებში. ვრნ-ს ვენტრომედიალური უბნების ნეირონული აქტიურობა აღირიცხებოდა ვოლფრამის მიკროელექტროდებით, რომელთა გადაადგილება შესაძლებელი იყო მიკრომანიპულატორით. ნეირონული აქტივობა აღირიცხებოდა ენცეფალოგრაფზე და მაგნიტურ ფირზე. აღირიცხული ჩანაწერები მაგნიტური ფირიდან დასამუშავებლად, სპეციალური სიხშირეოვანი დისკრიმინატორით გადაიტანებოდა ანალოგურ-ციფრულ ანალიზატორზე Anops-101-ზე. მტკივნეული გაღიზიანების მოდელად აღებულ იქნა სითბური ფოკუსირებული სხივით ვირთაგვის კუდის გაღიზიანება [7]. კუდის აწვევის რეფლექსი ტკივილის შეგრძნების მანიშნებელი იყო. შს-ს და კბ-ს გაღიზიანება ხდებოდა სტერეოტაქსურად ორიენტირებული კონსტანტანის ელექტროდებით.

ნეიროფარმაკოლოგიური ანალიზისათვის გამოიყენებოდა ნარკოტიკული ანალგეტიკები (მორფინი და ფენტანილი – 0,1-4,0 მგ/კგ) და დოფამინერგული რეცეპტორების აგონისტი – პარლოდელი და ანტაგონისტი – ალკოპრიდი (0,1-1,2 მგ/კგ).

ნეირონების მოქმედების უჯრედგარეთა პოტენციალები მინიატურული კათოდური გამამოვრებლის მეშვეობით მიეწოდებოდა ბიოპოტენციალთა გამამკვირვებელს, იქიდან კი – ორსხივიან ოსცილოგრაფს. ნეირონული აქტივობა ოსცილოგრაფის ეკრანიდან რეგისტრირდებოდა ფოტოფირზე, მაგნიტურ ფირზე, ანალოგურ-ციფრულ ანალიზატორზე Anops-101-ზე შემდგომი დამუშავებისათვის. ანალიზატორის მეშვეობით იკებოდა სიხშირეთა და იმპულსთაშორისი ინტერვალების განაწილების ჰისტოგრამები

ვირთაგვებზე მიღებული შედეგების სტატისტიკური დამუშავება ხდებოდა სტიუდენტის t-ტესით.

შედეგები და მათი განხილვა

მტკივნეული გაღიზიანების საპასუხოდ ვრნ-დან აღირიცხება ნეირონების ოთხი ჯგუფი: 1. ნეირონები, რომლებსაც განმუხტვათა დაბალი სიხშირე (1-2 იმპ/წმ) ახასიათებს და აქტიურდება მხოლოდ მტკივნეულ გაღიზიანებაზე (ე.წ. ნოციცეპტური – “on” ნეირონები); 2. ნეირონები, რომლებსაც ახასიათებს შედარებით მაღალი სიხშირის ფონური განმუხტვები (10-30 იმპ/წმ) და მტკივნეულ გაღიზიანებას ტონური შეკავებით პასუხობს (“off” ნეირონები); 3. ნეირონები, რომლებიც ტონური გააქტიურებით პასუხობს როგორც მტკივნეულ (ფოკუსირებული სხივი), ისე

არამტკივნეულ (შეხება) გაღიზიანებას (ე.წ. კონვერგენტული ნეირონები) და 4. ნეირონები, რომლებიც არ პასუხობს არც მტკივნეულ და არც არამტკივნეულ გაღიზიანებას, მაგრამ ოპიატების ზემოქმედებით მათი აქტიურობა იზრდება (ე.წ. ნეიტრალური ნეირონები) [1, 2].

კუდის აწვევის რეფლექსის ლატენტური პერიოდი მტკივნეული გაღიზიანების საპასუხოდ 4-7 წმ-ის ტოლია. შს-ს ელექტრული გაღიზიანება (0,5-2,0 ვ, 50-100 იმპ/წმ, 0,1 მს) იწვევს კუდის აწვევის რეფლექსის ლატენტური პერიოდის გახანგრძლივებას 10-11 წმ-მდე. ამ დროს ცრნ-ს “off” ნეირონები აქტივდება, ხოლო “on” ნეირონების განმუხტვათა სისშირე მცირდება (სურ. 1). ამავე დროს აღინიშნება ნეიტრალური ნეირონების გააქტიურება.

პბ-ს იგივე პარამეტრებით ელექტრული გაღიზიანებისას ცრნ-ს “off” ნეირონების აქტიურობა იზრდება, ხოლო “on” ნეირონების აქტიურობა სტატისტიკურად სარწმუნო ცვლილებებს არ განიცდის. ასევე სტატისტიკურად არასარწმუნოდ იცვლება კუდის აწვევის რეფლექსის ფარული პერიოდი.

დოფამინერგული რეცეპტორის ანტაგონისტის ალკობრიდის შეყვანის შემდეგ შს-ს გაღიზიანებით გამოწვეული ანტინოციცეპტური ეფექტი მცირდება. ალკობრიდის შეყვანის ფონზე მტკივნეული გაღიზიანების საპასუხოდ კუდის აწვევის რეფლექსის ლატენტური პერიოდი 5-7 წმ-ს შეადგენს. 0,05 მგ/კგ პარლოდელის შეყვანა არ ცვლის კუდის აწვევის რეფლექსის ლატენტური პერიოდს, მაშინ, როდესაც 0,1 მგ/კგ პარლოდელი იწვევს ლატენტური პერიოდის მცირე ცვლილებას.

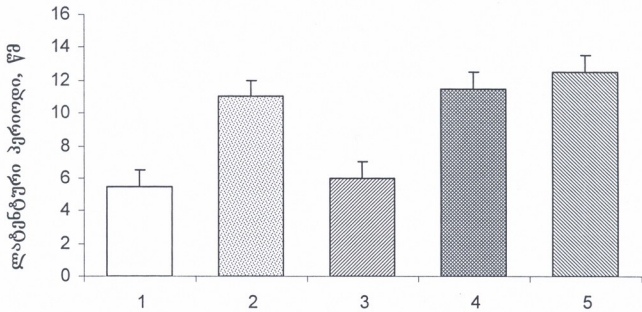
მორფინის ინექცია (2-4 მგ/კგ) განაპირობებს ლატენტური პერიოდის დოზადამოკიდებულ ზრდას. პარლოდელის წინასწარი შეყვანა (0,05 მგ/კგ) გავლენას არ ახდენს კუდის აწვევის რეფლექსის ხანგრძლივობაზე, მაგრამ პარლოდელის 1 მგ/კგ დოზით შეყვანისას ადგილი აქვს კუდის აწვევის რეფლექსის ლატენტური პერიოდის ზრდას (სურ. 1).

ამრიგად, პარლოდელის მცირე დოზები (0,05 მგ/კგ) არსებით გავლენას არ ახდენს მორფინის ანალგეზიურ ეფექტზე, მაგრამ პარლოდელის დოზის გაზრდა 1 მგ/კგ-მდე ახდენს მორფინის ანალგეზიური მოქმედების პოტენცირებას.

ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად, მორფინის სუბანალგეზიური დოზა (0,5-1,0 მგ/კგ) და შს-ს ქვეზღურბლოვანი ელექტრული გაღიზიანება გავლენას არ ახდენს კუდის აწვევის რეფლექსის ფარულ პერიოდზე. შს-ს ქვეზღურბლოვანი ელექტრული გაღიზიანება მორფინის (0,5-1,0 მგ/კგ) ინექციის ფონზე, იწვევს მორფინის ანალგეზიური მოქმედების პოტენცირებას. შს-ს ქვეზღურბლოვანი ელექტრული გაღიზიანებისას, მორფინული ანალგეზიის ფონზე, ალკობრიდის შეყვანა განაპირობებს შს-ს ელექტრული გაღიზიანების გავლენის დათრგუნვას. უფრო მეტიც, ადგილი აქვს მორფინის ანალგეზიური მოქმედების შემცირებას (სურ. 1).

ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით, დოფამინერგული სისტემა ჩართულია მტკივნეული აფერენტაციის მოდულაციის პროცესში [3, 10]. ნაჩვენებია აგრეთვე, რომ ნიგროსტრიარული დოფამინერგული სისტემა პასუხობს

სხვადასხვა სახის მტკივნეულ სტიმულზე [4, 9]. ჩვენი მონაცემებით, პარლადელის ინექცია არსებითად არ ცვლის კულის აწვევის რეფლექსის ლატენტურ პერიოდს, მაგრამ პარლადელი დოზადამოკიდებულად ზრდის მორფინის ანალგეზიურ ეფექტს, რაც კულის აწვევის რეფლექსის ლატენტური პერიოდის ზრდაში გამოიხატება. ასევე, შს-ს ქვეზღურბლოვანი ელექტრული გაღიზიანება მორფინის (0,5-1,0 მგ/კგ) სუბანალგეზიური დოზის ფონზე იწვევს ანალგეზიური მოქმედების პოტენცირებას. შს-ს ქვეზღურბლოვანი ელექტრული გაღიზიანებისას, მორფინული ანალგეზიის ფონზე ალკოპრიდის შეყვანა იწვევს შს-ს ელექტრული გაღიზიანების გავლენის დათრგუნვას. უფრო მეტიც, ადგილი აქვს მორფინის ანალგეზიური მოქმედების შემცირებას. შესაძლებელია, რომ შს-ში აღმოცენებული პროცესები ჩართავს ცრნ-ს და იწვევს ანალგეზიას [1, 5, 6].



სურ. 1. კულის აწვევის რეფლექსის ლატენტური პერიოდის ცვლილება შავი სუბსტანციის გაღიზიანებისა და სხვადასხვა ნივთიერებების შეყვანის ფონზე. 1 – ნორმა, 2 – შს-ის ელექტრული გაღიზიანების შემდეგ, 3 – ალკოპრიდის ფონზე შს-ის გაღიზიანება, 4 – მორფინის სუბანალგეზიური დოზის და შს-ის ქვეზღურბლოვანი გაღიზიანებისას, 5 – მორფინის ანალგეზიური დოზა.

არ არის გამორიცხული არაოპიატური მექანიზმების ჩართვაც, ვინაიდან, შს იძლევა პირდაპირ პროექციას სომატოსენსორულ ქერქთან, რომელიც ორმხრივად არის დაკავშირებული ცრნ-თან. ჩვენი მონაცემები საშუალებას გვაძლევს ვივარაუდოთ, რომ შს-ს და კპ-ს ანტინოციცეპტური მოქმედება მტკივნეულ აფერენტაციაზე ხორციელდება ოპიატური და არაოპიატური მექანიზმით. ეს ეფექტი ოპიატური და დოფამინერგული სისტემების ურთიერთქმედების შედეგი უნდა იყოს.

ლიტერატურა

1. აბზიანიძე ე. ტკივილის ნეირობიოლოგიური მექანიზმები. მონოგრაფია. 2006.
2. Абзидзе Е., Бегеладзе Л., Бершвили В., Гурцкая Г., Лагидзе Т., Бутхузи Т. Сообщения АН ГССР., 1990, 137, 241-243.

3. *Лабахуа Т.Ш., Бутхузи С.М., Бекая Г.Л., Джанашия Т.К., Кашакашвили Р.П., Гедеванишвили Г.И., Абзианидзе Е.В., Гурицкая Г.П., Лагидзе Т.П.* Изв. АН Грузии, Биол. сер. А, 2004, 30, 517-525.
4. *Ткемаладзе Т., Лагидзе Т., Цагарели М., Беришвили В., Парицхаладзе Б., Абзианидзе Е.* Известия АН Грузии, Биол. серия, А, 2006, 32, 849-854.
5. *Baumeister A.A.* Brain Res., 1991, 557, 136-145.
6. *Chudler E.H., Dong W.K.* Pain, 1995, 60, 3-38.
7. *Hardy J.D., Jacobs I., Meixner M.D.* J. Appl. Physiol., 1953, 5, 725-739.
8. *Nagy A., Paróczy Z., Norita M., Benedek G.* Eur. J. Neurosci., 2005, 22, 419-424.
9. *Nagy A., Eördegh G., Paróczy Z., Márkus Z., Benedek G.* Eur. J. Neurosci., 2006, 24, 917-924.
10. *Wilcox G. L.* In: IASP Refresher Courses on Pain Management. Vienna, Austria, 1999, 573-591.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РАЗДРАЖЕНИЯ ЧЕРНОЙ СУБСТАНЦИИ И ХВОСТАТОГО ЯДРА НА НЕЙРОННУЮ АКТИВНОСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОГО СЕРОГО ВЕЩЕСТВА ВО ВРЕМЯ ОСУЩЕСТВЛЕНИЯ НОЦИЦЕПТИВНОГО РЕФЛЕКСА

Т. Ткемаладзе, М. Цагарели, В. Беришвили, Т. Лагидзе, Г. Гурицкая, Н. Пирицхелани, Е. Абзианидзе

Институт физиологии им. И.С. Бериташвили, Тбилиси; Тбилисский государственный медицинский университет

РЕЗЮМЕ

На белых крысах, в условиях хронического эксперимента, показано, что электрическая стимуляция черной субстанции (ЧС) и хвостатого ядра вызывает активацию "off" и торможение "on" нейронов центрального серого вещества (ЦСВ), а также увеличение скрытого периода рефлекса поднятия хвоста. Введение 5 мг/кг алкоприда, антагониста дофаминергических рецепторов, уменьшает антиноцицептивный эффект раздражения черной субстанции. Введение парлодела (0,1-1,0 мг/кг), как и инъекция морфина (2-4 мг/кг), вызывает дозо-зависимое увеличение латентного периода ноцицептивного рефлекса. Подпороговое электрическое раздражение ЧС на фоне введения субанальгетической дозы морфина (0,5-1,0 мг/кг) вызывает потенцирование эффекта морфина. Предполагается, что антиноцицептивное действие ЧС на ноцицептивную афферентацию осуществляется взаимодействием опиатной и дофаминергической систем.

INFLUENCE OF ELECTRICAL STIMULATION OF *SUBSTANTIA NIGRA* AND *NUCLEUS CAUDATUS* ON NEURONAL ACTIVITY OF CENTRAL GRAY MATTER DURING PERFORMANCE OF NOCICEPTIVE REFLEX

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

I. Beritashvili Institute of Physiology, Tbilisi; Tbilisi State Medical University

SUMMARY

In chronic experiments on albino rats it was shown that electrical stimulation of *substantia nigra* (SN) and *nucleus caudatus* induces activation of the "off" neurons and inhibition of "on" neurons of the central gray matter (CGM); the latency of the tail-flick reflex was increased as well. After injection of allopriid, the antagonist of dopaminergic receptor, the antinociceptive effect induced by stimulation of SN decreased. Injection of parlodel (0.1-1.0 mg/kg), as well as of morphine (2-4 mg/kg) increased latent period of nociceptive reflex in a dose-dependent manner. Subthreshold electrical stimulation of SN against a background of subanalgetic dose of morphine (0.5-1.0 mg/kg) induced potentiation of morphine's effect. Antinociceptive effect of SN on nociceptive afferentation must be accomplished through interaction of opiate and dopaminergic systems.

მიოკარდიუმის ექსპერიმენტული იშემიარეპერფუზიული დაზიანების ზეგავლენა გულის რიტმსა და ტროპონინ I-ს კონცენტრაციაზე სისხლში

თ. უბილაფა, ი. მეგრელაძე, მ. ჯანგაგაძე, ნ. ხოდელი, ზ. ჩხაიძე

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის დიპლომის შემდგომი სამედიცინო განათლების და უწყვეტი პროფესიული განვითარების ინსტიტუტი, თბილისი; ა. ნათიშვილის სახელობის მორფოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

მიღებულია 31.07.2007

მიოკარდიუმის ინფარქტის (მი) განვითარების მწვავე სტადიაში დაზიანების კერა ყალიბდება იშემია/რეპერფუზიის (0/რ) მექანიზმით და ხასიათდება როგორც მორფოლოგიური, ისე ფუნქციური ჰეტეროგენურობით. კოაგულაციურ ნეკროზთან ერთად ვითარდება აპოპტოზი, სტანინგი, ჰიპერნაცია, რის მიზეზი არა მარტო იშემიაა, არამედ თანმხლები რეპერფუზიაც. ჩვენს კვლევის მიზანს წარმოადგენდა მიოკარდიუმის ექსპერიმენტული ი/რ დაზიანების ზეგავლენის შესწავლა გულის რიტმსა და ტროპონინ I-ს (TnI) კონცენტრაციაზე სისხლში.

ექსპერიმენტში გამოყენებული იყო შინშილას ჯიშის 20 ბოცვერი (2,5-3,0 კგ). ცხოველები დაყოფილი იყო 2 ჯგუფად და 4 ქვეჯგუფად (5-5 ცხოველი). I ჯგუფში ხდებოდა მი-ს მოდელირება მარცხენა კორონარული არტერიის პროქსიმალური ლიგირებით (2 და 6 საათი). II ჯგუფში ექსპერიმენტის მე-2 და მე-6 სთ-ზე ხდებოდა ლიგატურის მოხსნა (რეპერფუზია 1 სთ განმავლობაში). ცხოველი იმყოფებოდა კარდიომონიტორული მეთვალყურეობის ქვეშ. სისხლში ისახველებოდა TnI დონე.

რეპერფუზიიდან 1 საათის შემდეგ, II ჯგუფში I-თან შედარებით, ტრიონინ I-ს კონცენტრაცია მეტი იყო როგორც 2, ასევე 6 საათის შემდეგ. ამავე ჯგუფში აღინიშნა ეპი მონაცემების (რიტმი, პულსი) უფრო დრმა ცვლილებები, თუმცა გულის რიტმის დარღვევის ხარისხი და TnI-ს კონცენტრაციის მაჩვენებელი უფრო მაღალი იყო 6-საათიანი იშემიის შემდგომ ჩატარებული რეპერფუზიის დროს.

მიღებული შედეგები ადასტურებს რეპერფუზიის დროს გულის კუნთის დაზიანების გაღრმავებაზე, განსაკუთრებით ხანგრძლივი (6 საათი) იშემიის შემდგომ ჩატარებული რეპერფუზიის პირობებში. ამასთან, TnI-ს კონცენტრაცია უფრო ზუსტად ასახავდა მიოკარდიუმის დაზიანების სიმძიმეს, ვიდრე ეკგ-ზე დაზიანების პოტენციალის (S-T) დინამიკა.

საკვანძო სიტყვები: იშემია/რეპერფუზია, ტროპონინი I, ეპი, ბოცვერი

ჯანმო-ს 2005 წლის მონაცემებით, კარდიოვასკულური დაავადებებისა და მისი გართულებებით, მათ შორის მიოკარდიუმის ინფარქტით, ყოველწლიურად 17 მილიონი ადამიანი იღუპება. ეს პრობლემა მეტად აქტუალურია საქართველოსთვისაც, რადგან ჯანმო-ს ევროპული განყოფილების მონაცემებით (2005) საქართველოში ბიშ-თ გამოწვეული სიკვდილობა შეადგენს 303-ს, 100.000 მოსახლეზე, რაც საშუალო ევროპულ დონესთან შედარებით (223 – 100.000 მოსახლეზე) საკმაოდ მაღალია (WHO Statistics annual 2005).

როგორც ცნობილია, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის კლინიკური სიმძიმე დამოკიდებულია არა მარტო აპოპტოზით და კოაგულაციური ნეკროზით გამოწვეული დაღუპული უჯრედების რაოდენობაზე, არამედ პერიინფარქტული ზონის სტრუქტურულ-ფუნქციურ მდგომარეობაზე [2]. ბოლო პერიოდის კვლევებით დადგენილია დაზიანებული კერის ფუნქციური ჰეტეროგენობა [1]. სწორედ აქედან განსდა ცნება “ჰიბერნირებული მიოკარდის” შესახებ, რაც გულისხმობს იშემირებული მიოკარდიუმის კუმშვადობის შექცევად დაქვეითებას, რაც უნდა განვიხილოთ, როგორც ადაპტაციური რეაქცია ჰიპოპერფუზიის პირობებში, კარდიომიოციტის ჟანგბადით მომარაგებასა და მოთხოვნილებას შორის აღმოცენებული შეუსაბამობის კორექციისათვის. ამგვარი ჰიპომეტაბოლური მდგომარეობა, ერთი მხრივ, ხელს უწყობს მაკროერგების (ატშშ) ეკონომიურ ხარჯვას და იშემირებული კარდიომიოციტის სიცოცხლისუნარიანობის გახანგრძლივებას, მაგრამ, მეორე მხრივ, ჰიბერნიზებული კუნთოვანი ბოჭკოების ჰიპოდინამია, ნეკროზული აკინეზიური უბნების არსებობის პირობებში, ამცირებს მიოკარდიუმის მასას და აქვეითებს მის ინოტროპულ ფუნქციას [9].

მიუხედავად იმისა, რომ ბოლო პერიოდში მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობაში წარმატებით გამოიყენება როგორც ახალი ფარმაკოლოგიური პრეპარატები, ასევე ქირურგიული მეთოდები (კორონარული არტერიების სტენტირება, შუნტირება), ამ პათოლოგიით გამოწვეული გართულებების სიხშირე მაინც საკმაოდ მაღალი რჩება [5]. მათ გამოწვევ მიუხედავად შორის განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს რეპერფუზიის სინდრომი, რომლის პათოგენეზში წამყვანი ადგილი უჭირავს იშემიური ზონის კარდიომიოციტების აპოპტოზს [6, 11]. რეპერფუზიული დაზიანების მექანიზმის ეს მნიშვნელოვანი რგოლი წარმოადგენს თანამედროვე ფარმაკოთერაპიის სამიზნეს. ამ მიმართულებით უკვე მიღწეულია მნიშვნელოვანი შედეგები [8, 10].

ინფარქტის დროს მიოკარდიუმის დაზიანების ხარისხის შეფასებისათვის მოწოდებულია სხვადასხვა მგრძნობელობის და სპეციფიკურობის მარკერი. მიოკარდიუმის დაზიანების იდეალური მარკერი არ უნდა იყოს სხვა ქსოვილებში, სწრაფად უნდა გამოიყოფოდეს მიოკარდიუმის დაზიანების შემდეგ; მისი კონცენტრაცია უნდა იზრდებოდეს ინფარქტის ზონის პროტორციულად და უნდა რჩებოდეს სისხლში საკმაოდ დიდხანს [4]. ამ მხრივ მეტად საყურადღებოა გულის ტროპონინ I-ს (TnI) შესწავლა. ტროპონინი წარმოადგენს კუმშვადობის მარეგულირებელ ცილას, იგი შედის მიოციტების წვრილი ფილაამენტების მარეგულირებელ კომპლექსში

და წარმოდგენილია სამი სუბერთეულით (I, C, T). დღეისთვის აღმოჩენილია მისი სამი იზოფორმა: ტროპონინი სწრაფი და ნელი (ნანახია, შესაბამისად, ჩონჩხის სწრაფ და ნელ კუნთებში), ხოლო მესამე – ტროპონინი I (C TnI), აღმოჩენილია მხოლოდ გულის კუნთში და განსხვავდება ჩონჩხის იზოფორმებისაგან [7]. CTnI-ს ეს თვისება განაპირობებს მის მაღალ სპეციფიკურობას გულის კუნთის დაზიანების დროს. ამასთან, მისი აღმოჩენა შრატში შესაძლებელია მიოკარდიუმის ინფარქტიდან რამოდენიმე წუთში და მისი კონცენტრაცია მაღალი რჩება ერთი კვირის განმავლობაში. C TnI-ს მარკერული ღირებულება განსაკუთრებით მაღალია ქირურგიული ჩარევის დროს, ხოლო რაც შეეხება კრეატინკინაზას, რომელიც ასევე გამოიყენება მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოსტიკის მიზნით, მისი კონცენტრაცია იმატებს ჩონჩხის კუნთების დაზიანების შემთხვევაშიც [3].

მასალა და მეთოდები

ექსპერიმენტში გამოყენებული იყო შინშილას ჯიშის 20 ბოცვერი (2,5-3,0 კგ), საცდელი ცხოველები დაიყო 2 ჯგუფად და 4 ქვეჯგუფად (თითოეულში 5 ცხოველი). I ჯგუფში მოხდა მიოკარდიუმის ინფარქტის მოდელირება მარცხენა კორონარული არტერიის პროქსიმალური ლიგირებით (იშემიის ხანგრძლივობა Ia ქვეჯგუფში 2 საათი, Ib – 6 საათი). II ჯგუფში ექსპერიმენტის მე-2 (IIa ქვეჯგუფი) და მე-6 საათზე (IIb ქვეჯგუფი) ლიგატურა მოიხსნა და განხორციელდა მიოკარდიუმის რეპერფუზია 1 საათის განმავლობაში. ექსპერიმენტი მიმდინარეობდა შემდეგნაირად: ცხოველები ოპერაციამდე იმყოფებოდნენ ვივარიუმის სტანდარტულ პირობებში. საწყისი ანესთეზია ჩატარდა კეტამინით (25 მგ/კგ, კუნთში) და ატროპინით (0,2 მგ/კგ, კუნთში). განხორციელდა საუღლე ვენის კათეტერიზაცია. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის მიზნით ჩატარდა ტრაქეოტომია და ჩაიდგა მილი (ვენტილაციის სიხშირე 50/წთ, მოცულობა 6 მლ/კგ). დამატებითი საანესთეზიო საშუალების (თიოპენტალი 25 მგ/კგ) და მიორელაქსანტის (კურამედი 0,1 მგ/კგ) შეყვანა მოხდა ვენის კათეტერთი. მარცხენამხრივი IV ნეკნთაშუა თორაკოტომიის და პერიკარდიოტომის შემდეგ, მარცხენა კორონარული არტერიის პარკუტთაშუა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალურ ნაწილს დაედო ლიგატურა 8/0 აბრეშუმის ძაფით, ატრავმატული ნემსის გამოყენებით. გულმკერდი დაიხურა ყრუდ. რეპერფუზიის მიზნით ლიგირებიდან სხვადასხვა ვადაზე (2, 6 სთ), რეთორაკოტომიის შემდეგ, ლიგატურა მოიხსნა (რეპერფუზია 1 სთ). ცხოველის ექსპერიმენტიდან გამოყვანა მოხდა სანარკოზე საშუალების ჭარბი დოზის შეყვანით. ექსპერიმენტის განმავლობაში ცხოველი იმყოფებოდა მუდმივი კარდიომონიტორული მეთვალყურეობის ქვეშ. ოპერაციის სხვადასხვა ვადაზე (დასაწყისში, თორაკოტომიის დროს, ლიგირებამდე, ლიგირების შემდეგ, რეპერფუზიამდე და რეპერფუზიის შემდეგ) ჩაიწერა კარდიოგრამა.

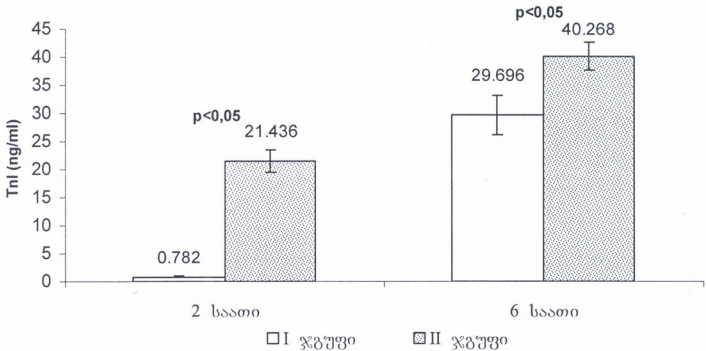
ექსპერიმენტის ბოლოს, საუღლე ვენიდან (ინტრავენური კათეტერიდან) სინჯარებში აღებული იქნა 2,0 მლ სისხლი. ტროპონინის დონე ისაზ-

ღვრებოდა იმუნოფერმენტული მეთოდით – ტროპონინ I-ს ტესტ ნაკრების გამოყენებით (ImmunoLISA, Organics, Israel).

სტატისტიკური კვლევა ჩატარდა Microsoft Excel-ის დახმარებით. ჯგუფებში მიღებული მონაცემები მოცემულია $M \pm SD$ -ს სახით. ჯგუფებს შორის განსხვავება შეფასებულია სტიუდენტის t-ტესტით ($p < 0,05$).

შედეგები და მათი განხილვა

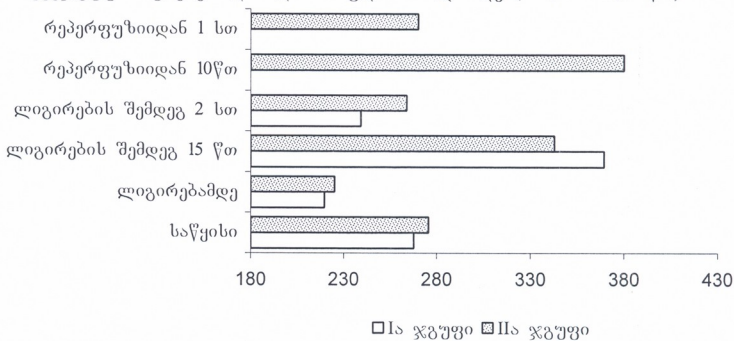
ტროპონინ I-ს განსაზღვრის მიზნით, სისხლი აღებულ იქნა ცხოველის საუღლე ვენიდან ექსპერიმენტის დასრულების შემდეგ (მიღებული მონაცემები ნაჩვენებია სურ. 1-ზე). ინფარქტის ჯგუფში (I ჯგუფი, ა ქვეჯგუფი), კორონარული არტერიის ლიგირებიდან 2 საათის შემდეგ, ტროპონინ I-ს კონცენტრაცია იყო $0,782 \pm 0,15$ ნგ/მლ, ხოლო იგივე ვადაზე რეპერფუზიის ჯგუფში (II ჯგუფი, ა ქვეჯგუფი), ეს მონაცემი საშუალოდ მაღალი იყო – $21,44 \pm 1,98$ ნგ/მლ ($p < 0,05$). ასეთივე ტენდენცია აღინიშნა IIბ ქვეჯგუფის შემთხვევაშიც, კერძოდ, თუ 6-საათიანი იშემიის შემდეგ, TnI კონცენტრაცია I ექსპერიმენტულ ჯგუფში იყო $29,70 \pm 3,43$ ნგ/მლ, რეპერფუზიის შემთხვევაში იგი სარწმუნოდ მაღალი იყო – $40,27 \pm 2,5$ ნგ/მლ ($p < 0,05$).



სურ. 1. ტროპონინ I-ს კონცენტრაცია სისხლში

ელექტროკარდიოგრაფიული კვლევით შეფასდა გულის შეკუმშვათა სისშირე (ბმს), რიტმი და იშემიით გამოწვეული ცვლილებები. ექსპერიმენტის დაწყებისას, ბმს სხვადასხვა ჯგუფში ერთმანეთისაგან მცირედ განსხვავდებოდა (სურ. 2 და 3), რაც განპირობებული იყო ცხოველების სტრესისადმი ინდივიდუალური მგძნობელობით (Iა ქვეჯგუფში ბმს უდრიდა $267,72 \pm 30,85/წთ$, Iბ – $284,15 \pm 32,29/წთ$, IIა ქვეჯგუფში $275,57 \pm 32,15/წთ$, IIბ – $279,57 \pm 34,16/წთ$). ანესთეზიის შემდეგ, მარცხენა კორონარული არტერიის ლიგირებამდე, ყველა ჯგუფში აღინიშნა ბმს-ს სტატისტიკურად სარწმუნო

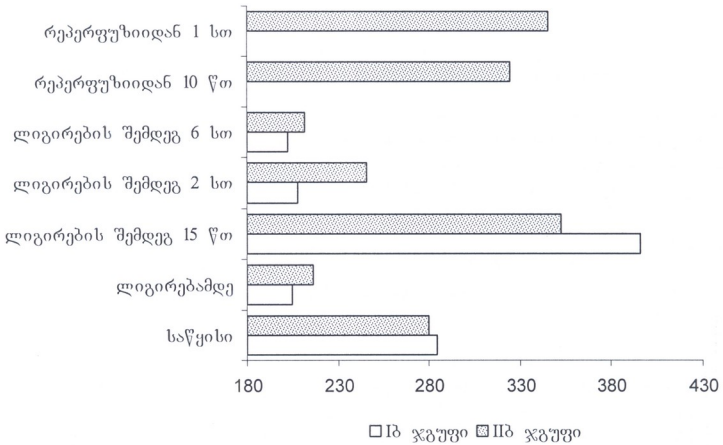
შემცირება, (Iა ქვეჯგუფში $219,67 \pm 9,68/წ$, Iბ - $204,64 \pm 15,64/წ$, IIა ქვეჯგუფში $225,23 \pm 14,58/წ$, IIბ - $216,23 \pm 11,36/წ$). ლიგირების შემდეგ, ყველა ჯგუფში აღინიშნა მკვეთრად გამოხატული ტაქიკარდია (Iა ქვეჯგუფში ბშს შეადგენდა $369,32 \pm 81,9/წ$, Iბ - $395,64 \pm 75,36/წ$, IIა ქვეჯგუფში $342,94 \pm 31,72/წ$, IIბ - $395,64 \pm 56,75/წ$). ყველა ჯგუფში, ექსპერიმენტიდან 2 საათში, ბშს შემცირდა, ზოგ შემთხვევაში ნორმის ფარგლებში, ხოლო ზოგ შემთხვევაში - უფრო მეტად (Iა ქვეჯგუფში ბშს იყო $239,29 \pm 41,06/წ$, Iბ - $207,65 \pm 734,58/წ$, IIა ქვეჯგუფში $263,89 \pm 23,04/წ$, IIბ - $245,89 \pm 37,68/წ$). Iბ ქვეჯგუფში ექსპერიმენტის ხანგრძლივობა იყო 6 საათი, სადაც ცდის ბოლოს აღინიშნა მკვეთრი ბრადიკარდია ($202,35 \pm 10,21/წ$). IIა და IIბ ქვეჯგუფებში, გულის რეპერფუზია მოხდა ლიგირებიდან, შესაბამისად, 2 და 6 საათის შემდეგ, სადაც ლიგატურის მოხსნისას აღინიშნა მკვეთრი ტაქიკარდია ($380,13 \pm 45,57/წ$ და $324,57 \pm 38,87/წ$). ამასთან უნდა აღინიშნოს, რომ IIა ქვეჯგუფში, რეპერფუზიიდან 1 საათის შემდეგ ტაქიკარდია შემცირდა და დაუბრუნდა ნორმის ფარგლებს ($270,154 \pm 19,35/წ$), ხოლო IIბ ქვეჯგუფში ტაქიკარდია დარჩა ცდის ბოლომდე ($345,25 \pm 45,64/წ$).



სურ. 2. გულის შეკუმშვათა სიხშირის დინამიკა Iა და IIა ჯგუფში

კარდიოგრამაზე აღინიშნა შემდეგი ცვლილებები: კორონარული არტერიის ლიგირების შემდეგ ტაქიარტიმასთან ერთად, ცხოველთა უმეტესობაში აღინიშნა ერთეული ექსტრასისტოლა. ამასთან ექსპერიმენტის ბოლო ვადებზე გამოვლინდა მიოკარდიუმის დაზიანების კმპ ნიშნები (ST-სეგმენტის აწევა (სურ. 4), რომლებიც უფრო გამოხატული იყო Iბ და IIბ ქვეჯგუფებში. რეპერფუზიის ჯგუფში მარცხენა კორონარული არტერიის ლიგატურის მოხსნის შემდეგ, მკვეთრი ცვლილებები აღინიშნა როგორც გულის რიტმის, ასევე მიოკარდიუმის დაზიანების ნიშნების მხრივაც. ეს ცვლილებები უფრო გამოხატული იყო IIბ ქვეჯგუფში. კერძოდ, გამოვლინდა ექსტრასისტოლური არიტმია ბიგემინიის სახით. ამავე ქვეჯგუფში

ST-სეგმენტის აწვევა უფრო გამოხატული იყო ვიდრე IIა ქვეჯგუფში. IIა ქვეჯგუფში ST-სეგმენტი ცდის ბოლოს დაუბრუნდა იზოხაზს, IIბ ქვეჯგუფში კი, მართალია ასევე აღინიშნა ST-სეგმენტის აწვევის შემცირება, თუმცა არა იმ ხარისხით, როგორც IIა-ს შემთხვევაში.



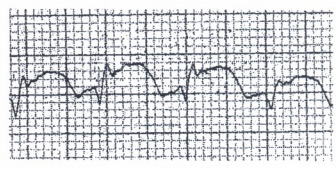
სურ. 3. გულის შეკუმშვათა სისხირის დინამიკა Iბ და IIბ ჯგუფში

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, TnI წარმოადგენს მიოკარდიუმის დაზიანების ერთ-ერთ მაღალსპეციფიკურ და მგრძობიარე მარკერს, რაც დადასტურებულია სხვადასხვა კლინიკური თუ ექსპერიმენტული კვლევებით. მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს მისი მომატებული კონცენტრაცია კორელირებს როგორც იშემიური ზონის ფართობთან, ასევე ხანდაზმულობასთან. კლინიკური დაკვირვებებით დადგენილია, რომ TnI დეტექცია სისხლში შესაძლებელია ინფარქტის განვითარებიდან რამდენიმე წუთის შემდეგ, ხოლო მისი მაქსიმალური დონე პიკს აღწევს 6 საათის შემდეგ, მაშინ, როცა მიოკარდიუმში მწვავე ნეკროზული ცვლილებები ასევე მაქსიმალურად ვლინდება. ამას ადასტურებს ჩვენს მიერ მიოკარდიუმის იშემია-რეპერფუზიის ექსპერიმენტულ მოდელზე მიღებული მონაცემებიც: I ჯგუფში მიოკარდიუმის ინფარქტის მოდელირებიდან 2 საათის შემდეგ TnI-ს კონცენტრაცია ნორმასთან შედარებით იმატებს, თუმცა არ აღემატება $0,782 \pm 0,15$ ნგ/მლ, მაშინ, როცა 6 საათისთვის იგი საგრძნობლად მაღალია. გულის კუნთის დაზიანების უფრო მძიმე სურათი ვლინდება რეპერფუზიის ჯგუფში. II ჯგუფში ლიგატურის მოხსნიდან 1 საათის შემდეგ, აღებულ სისხლში TnI კონცენტრაცია მეტი იყო როგორც 2, ასევე 6 საათის შემდეგ, I ჯგუფთან შედარებით, რაც უდავოდ მიანიშნებს რეპერფუზიული

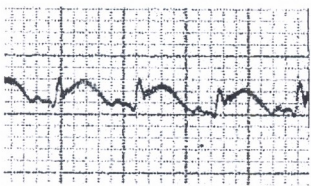
სინდრომის ჩამოყალიბებაზე. უნდა აღინიშნოს, რომ TnI-ს კონცენტრაციის II ჯგუფში უკვე აღწევდა საკმაოდ მაღალ ნიშნულს, რაც ადასტურებს მოსაზრებას, რომ რეპერფუზიული სინდრომის ჩამოყალიბებაში მნიშვნელოვანია არა მარტო პერიინფარქტული იშემიური ზონის კარდიომიოციტების დაზიანება, არამედ აღდგენილი სისხლის მიმოქცევის შედეგად ნეიტროფილების და სხვა მაკროფაგების გადასვლა ინფარქტულ კერაში.



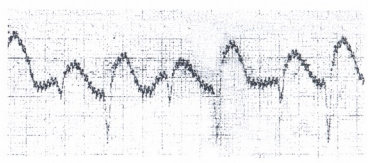
ა) ნორმა.



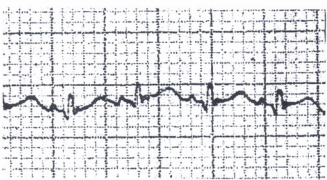
დ) IIბ ქვეჯგუფი, ლიგირებიდან 6 საათი.



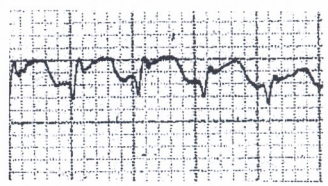
ბ) IIა ქვეჯგუფი, ლიგირებიდან 2 საათი.



ე) IIბ ქვეჯგუფი, რეპერფუზიიდან 30 წუთი.



გ) IIა ქვეჯგუფი, რეპერფუზიის ბოლოს.



ვ) IIბ ქვეჯგუფი, რეპერფუზიის ბოლოს.

სურ. 4. ცხოველთა ჯგუფების მკბ, ექსპერიმენტების სხვადასხვა ეტაპზე.

ამის შედეგად განვითარებული ანთებითი პასუხი, თავის მხრივ, განაპირობებს ინფარქტის კერაში არსებული კარდიომიოციტების და, შესაბამისად, მათი მიოფილამენტების დაშლას, ეს კი აისახება TnI-ს კონცენტრაციის მატებით სისხლში. ამას ადასტურებს ეკგ მონაცემები. კერძოდ, რეპერფუზიის შემდეგ აღინიშნა გულის რიტმის უფრო მძიმე დარღვევა (პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია), ვიდრე მხოლოდ იშემიის დროს. ასევე

მიოკარდიუმის დაზიანების ეკგ-ნიშნები (ST სეგმენტის აწევა) უფრო მეტად იყო გამოხატული IIა და IIბ ქვეჯგუფში (რეპერფუზიის ჯგუფი). ეს მიუთითებს, რომ რეპერფუზიული სინდრომის დროს დაზიანება ღრმავდება პერიინფარქტული იშემიური ზონის ხარჯზე, რაშიც წვლილი მიუძღვის ჰიპოქსიის მდგომარეობაში მყოფ კარდიომოციტებთან ჟანგბადის მიწოდების აღდგენას.

ამრიგად, მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს რეპერფუზიული დაზიანების ჩამოყალიბება განპირობებულია სისხლის მიწოდების აღდგენით იშემირებულ მიოკარდთან, რაც იწვევს ოქსიდაციურ სტრესს, დაზიანების კერის გაფართოებას და გაღრმავებას. ამას ადასტურებს როგორც ექვმონაცემები, ასევე შრატში TnI კონცენტრაციის დინამიკა. უნდა აღინიშნოს, რომ TnI კონცენტრაცია უფრო ზუსტად ასახავდა მიოკარდიუმის დაზიანების სიმძიმეს, ვიდრე ექვმონაცემების პოტენციალის (S-T) დინამიკა. ამიტომ, როგორც ექსპერიმენტში, ასევე კლინიკურ პრაქტიკაში, მიოკარდიუმის დაზიანების ხარისხის შესაფასებლად და დაავადების მართვის სტრატეგიის შესამუშავებლად უმჯობესია TnI კონცენტრაციის დინამიკის გათვალისწინება. ამასთან, როგორც ჩვენს მიერ მიღებულმა მონაცემებმა აჩვენა, რეპერფუზიული გართულება ნაკლები ხარისხით ვლინდება IIა ქვეჯგუფში, ანუ მიოკარდიუმის ინფარქტის მოდელირებიდან 2 საათის შემდეგ, რაც მიუთითებს რომ ამ პროცედურის ჩატარება უმჯობესია უფრო ადრეულ ეტაპზე. ადრეული რეპერფუზიული ღონისძიებები საშუალებას იძლევა შევამციროთ სხვადასხვა გართულების რისკის მქონე პაციენტებში.

ლიტერატურა

1. *Амосова К.М.* Метаболическая терапия повреждения миокарда, обусловленного ишемией: новый подход к лечению ишемической болезни сердца и сердечной недостаточности. Киев, Огляди, 2000.
2. *Мегрелაძე И.И., Шабуршивили Т.В., Саникидзе Т.В., Бахуташиვილი В.И.* Аллергология и иммунология, 2004, 5, 370-375.
3. *Adams J.E., Bodor G., Davila-Roman V., Delmez J., Apple F., Ladenson J., et al.* Circulation, 1993, 88, 101-106.
4. *Adams J.E., Abendschein D.R., Jaffe A.S.* Circulation, 1993, 88, 750-763.
5. *Buja L.M.* Cardiovasc. Path., 2005, 14, 170-175.
6. *Dumont E.J., Hofstra L., van Heerde W.L., van den Eijnde S., et al.* Circulation, 2000, 102, 1564-1568.
7. *Etievent J.P., Chocron S., Toubin G., Taberlet C., et al.* Ann. Thorac. Surg., 1995, 59, 1192-1194.
8. *Jhy-Chong Liang, Hen-Rong Chen, et al.* Life Sciences, 2006, 79, 1248-1256.
9. *Kannel W.B., Belanger A.J.* Am.J. Cardiol., 2003, 121, 951-957.
10. *Lundberg K., Szweida L.* Arch. Biochem. Biophys., 2006, 453, 128-132.
11. *Nadal-Ginard B., Kajstura J., Leri A., Anversa P.* Circ. Res., 2003, 92, 139-150.

ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ/РЕПЕРFUЗИОННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ МИОКАРДА НА РИТМ СЕРДЦА И КОНЦЕНТРАЦИЮ ТРОПОНИНА I В КРОВИ

Т. Убилава, И. Мегреладзе, М. Джангавадзе, Н. Ходели, З. Чхаидзе

Институт постдипломного образования и непрерывного профессионального развития Тбилисского государственного медицинского университета, Тбилиси; Институт морфологии им. А. Натишвили, Тбилиси

РЕЗЮМЕ

В острой стадии развития инфаркта миокарда (ИМ) формируется очаг повреждения по механизму ишемия/реперфузия (И/Р), который характеризуется как морфологической, так и функциональной гетерогенностью. В очаге коагуляционного некроза встречаются апоптоз, станинг, гибернация, причиной которой является не только ишемия, но и реперфузия. Целью нашего исследования являлось изучение влияния экспериментального И/Р повреждения миокарда на ритм сердца и концентрацию тропонина I (Tn I) крови.

Исследованы 20 кроликов породы шиншилла (2,5-3,0 кг). Животные были разделены на 2 группы и 4 подгруппы (по 5 животных). В I группе была создана модель ИМ путем перевязки левой коронарной артерии (2 и 6 часов). Во II группе, на 2-й и 6-й час эксперимента моделировали реперфузию миокарда. Животные находились под кардиомониторным наблюдением. В крови определялся уровень TnI.

После 1 часа реперфузии, во II группе, по сравнению I, концентрация TnI была больше, как после 2-х, так и после 6 часов. Также, в этих группах выявились более глубокие ЭКГ изменения (пульс, ритм), хотя степень нарушения сердечного ритма и показатели концентрации TnI были более высокие после 6 ч ишемии с последующей реперфузией.

При реперфузии усугубляется повреждение сердечной мышцы, особенно в условиях длительной ишемии и реперфузии. Вместе с тем, концентрация TnI более достоверно отображает тяжесть повреждения, чем динамика потенциала повреждения на ЭКГ.

INFLUENCE OF EXPERIMENTAL ISCHEMIA/REPERFUSION INJURY ON CARDIAC RHYTHM AND BLOOD TROPONIN I CONCENTRATION

T. Ubilava, I. Megreladze, M. Jangavadze, N. Khodeli, Z. Chkhaidze

Institute of Postdiploma Medical Training and Continuous Medical Education at Tbilisi State Medical University; A. Natishvili Institute of Morphology, Tbilisi

SUMMARY

In the acute stage of myocardial infarction (m/i) focus of injury is formed by ischemia/reperfusion mechanism, which is characterized by morphological and functional heterogeneity. There are different cell injury types in the same infarct focus – coagulation necrosis, apoptosis, stunning and hibernation, which are caused not only by ischemia but by reperfusion as well. The goal of study was elucidation of influence of experimental ischemia/reperfusion injury on cardiac rhythm and blood troponin I (TnI) concentration.

Twenty adult rabbits (2.5-3.0 kg) were used in experiments. They were divided into two groups and four subgroups (5-5 animals in each). In group I experimental design of m/i was performed by proximal ligation of left coronary artery (2-6 hours). In group II on the 2nd and 6th hour ligation was removed – reperfusion lasted 1 hour. The animals were under the ECG monitoring and TnI was evaluated in the blood.

In group II TnI concentration after reperfusion was higher than in group I. In group II ECG data were worsened (rhythm and heart rate). However these changes were more apparent during reperfusion after 6 hour ischemia.

The data obtained confirm enhancement of myocardial injury during reperfusion, particularly during reperfusion after long term ischemia. At the same time, TnI concentration was better marker of cardiomyocyte injury than dynamic of the injury potential (S-T) on ECG.

საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, სერ. ბიოლ. A, 2007, ტ. 33, № 4.
 Известия АН Грузии, сер. биол. А, 2007, т. 33, № 4.
 Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2007, vol. 33, No. 4.

პულპის ნერვული ბოჭკოები და მათი დემიელინოზაცია მწვავე პულპიტის დროს

გ. ფარულავა, გ. იმერლიშვილი

საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტი, თბილისი

მიღებულია 19.07.2007

მწვავე პულპიტის დროს პისტო-მორფოლოგიური ცვლილებების შედეგად ნერვული ბოჭკოები განიცდის დემიელინოზაციას, რის შედეგადაც ხდება ადამიანის მიერ მწვავე ტკივილის აღქმა. ნერვულ ბოჭკოში ხდება დეგენერაციული ცვლილებები, არგიროფილურობის ზრდა, ოქსიფობური ნაწილაკების წარმოქმნა, რაც ხელს უშლის ნერვული იმპულსის გატარებას. პათოლოგიური პროცესის შედეგად ხდება დემიელინოზაცია და ნერვული ბოჭკოს გაშიშვლება, რაც ზრდის ნატრიუმის პასიურ შეღწევას მემბრანაში და აგზნების ინიცირებას.

პულპიტის დროს ტკივილის წარმოქმნაში მთავარ როლს ორი ფაქტორი თამაშობს: ნერვული ბოჭკოების დემიელინოზაცია და ნატრიუმის განვლადობის მომატება ნეირონის მემბრანაში.

საკვანძო სიტყვები: მწვავე პულპიტი, ტკივილი, ნერვული იმპულსი, დემიელინოზაცია, ნატრიუმის განვლადობა

მიეღინი ნერვული ბოჭკოს კომპაქტური სტრუქტურაა, რომელიც წარმოდგენილია ოლიგოდენდროციტებითა და შვანის უჯრედებით. იგი შედგება ლიპიდებისა და ცილებისაგან, გააჩნია მაღალი ელექტრული წინააღობის კოფიციენტი, ასრულებს იზოლატორის როლს და ხელს უწყობს ნერვული იმპულსის გატარებას [1-4]. წინამდებარე კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ნერვულ ბოჭკოებში დემიელინოზაციის პროცესის და ნერვული იმპულსების გატარების დარღვევის შესწავლა და ტკივილის სინდრომში დემიელინოზებული ნერვული ბოჭკოებისა და ნატრიუმის იონების როლის დადგენა მწვავე პულპიტის დროს.

მასალა და მეთოდები

მასალები მოძიებულ იქნა კლინიკის ავადმყოფებიდან, რომლებსაც დაესვათ დიაგნოზი – მწვავე პულპიტი, ხოლო საკონტროლო სინჯად გამოყენებულ იქნა ჯანმრთელი 5 პაციენტის პულპის მასალა, რომელიც

მიღებულ იქნა ორთოპედიული მანიპულაციის ჩატარებამდე, კბილის დევიტალიზაციის დროს. მოხდა მასალის დამუშავება და ანათალის მიღება, ფიქსაცია, ვერცხლის იონებით იმპრეგნირება გროსის და ლავრენტიევის თანამედროვე, გაუმჯობესებული მეთოდით [5] და მასალის შესწავლა ტრანსმისიური ელექტრონული მიკროსკოპის საშუალებით.

შედეგები და მათი განხილვა

მიკროსკოპირების შედეგად მოხდა ნორმალური პულპისა და კლინიკური ფორმის შედარება, რამაც გამოავლინა ფრიად საინტერესო სურათი: ნორმის დროს, ნერვული ქსოვილი წარმოდგენილია თანაბარი დიამეტრის, ერთგვაროვანი, მკვეთრად შემოსაზღვრული კონტურებით და ერთმანეთის მიმართ პარალელურად მიმავალი ბოჭკოებით.

ჯანმრთელ პირებში აღინიშნება თანაბარი ოქსიფილურობა, ნერვული კვანძებისა და ბოჭკოების თანაბარი განაწილება. საპირისპირო სურათი აღინიშნება მწვავე პულპიტით დაავადებული კბილის ნერვულ ქსოვილში. ნერვული ბოჭკოს განივკვეთში კონტურები გამეჩხერებულია, აღინიშნება ბოჭკოების დიამეტრის არაერთგვაროვნება. არათანაბარია არა მარტო ერთიანი ნერვული ბოჭკოების კონტურები, არამედ თითოეულიც ცალკე. ნერვული ბოჭკოების კონტურები არათანაბრადაა წარმოდგენილი. კერძოდ. მკვეთრად გამოხატულ კონტურს შეიძლება მოსდევდეს სუსტად გამოხატული ბოჭკოვანი სტრუქტურა. პარალელურობა დარღვეულია იმ გაგებით, რომ სივრძივ განაკვეთში აღინიშნება დანაწევრება. სუბოდონტობლასტურ შრესთან უჯრედების განლაგება დარღვეულია, ნერვული ტოტების მდებარეობა დეზორიენტირებულია და ნერვული ტოტები ყველა მიმართულებითაა წაზრდილი. ნერვული ქსელის სიმეტრიულობა და ერთგვაროვნება დარღვეულია. საკონტროლო მასალაში მიეღინური გარსი თანაბრად ოქსიფილურია, რაც არ აღინიშნება პათოლოგიის დროს. პათოლოგიის შემთხვევაში აღინიშნება ოქსიფილურობის არათანაბარი განაწილება, შეიძლება მოხდეს მიეღინური მემბრანების განშრევება.

უნდა აღინიშნოს, რომ მიეღინური მემბრანების რაოდენობა მერყეობს ნორმასა და პათოლოგიის დროს, ანუ ნორმის დროს მათი რაოდენობა 25-30 – მდე მერყეობს, ხოლო პულპიტის დროს ეს მაჩვენებელი 18-20-მდეა დაქვეითებული. ამ დროს შეიძლება აღინიშნოს მიეღინური მემბრანების განშრევება, ოქსიფობური, არგიროფილური ზონების წარმოქმნა განშრევებული მემბრანების შეერთების ადგილას. რაც უფრო ახლოსაა ნერვული ქსოვილი კარიესულ კერასთან, პათოლოგიური პროცესის მწვავე შედეგები ნერვულ ბოჭკოებში უფრო მკვეთრადაა გამოხატული. ინტენსიური არგიროფილურობა იწვევს ნერვული ქსოვილის დაზიანებას. აღინიშნება ნერვული დაბოლოებების რიცხვის მატება, მაგრამ, ამავე დროს, იმატებს მათი დეზორიენტაციაც და პულპაში ნერვული ბოჭკოები ყველა მიმართულებითაა გაბნეული. სუბოდონტობლასტური შრე განიცდის დეგენერაციას, მიმდინარეობს უჯრედების ნეკროზი და ვაკუოლური (ბალონური) დისტროფია. იკლებს დენტინის მილაკებში ნერვული დაბოლოებების რაოდენობა.

დენობა. მიკროსკოპირებით განირჩევა ორი სუბოლონტობლასტური შრე: პირველი – შესქელებული პრედენტინის სახით, მეორე კი – პირველი შრის მიმართ პერპენდიკულარულად განლაგებული ნერვული ბოჭკოებისა და დენტინობლასტების სახით. დარღვეულია საზღვარი ნერვულ ქსოვილსა და ირგვლივ მდებარე ქსოვილებს შორის, რაც რეტიკულური ქსოვილის ატროფიითაა გამოწვეული.

რაც შეეხება ღერძცილინდრს, შეიძლება აღინიშნოს ოვალური ოქსიფობური წარმონაქმნები, არათანაბარკონტურებიანი მრავალფორმიანი სტრუქტურები, რომლებიც მოგვაგონებს გლუვ ენდოპლასმურ ბადესა და მიკროფილამენტებს. არგიროფილურობის გაზრდასთან ერთად იზრდება ნერვული ქსოვილის დაზიანება. ზოგიერთი მეცნიერი ხელოვნურად ახდენდა არგიროფილურობის გაზრდას პულპის ღრუში ქიმიური გამდიზიანებლისა და ჰიპოთერმიის დახმარებით. არგიროფილურობის ზრდასთან ერთად, აღინიშნებოდა ნერვული ბოჭკოების გასქელება, გაჯირჯევა და ის ადვილად ექვემდებარებოდა ეოზინითა და ჰემატოქსილინით შეღებვასა და ვერცხლის იონებით იმპრეგნირებას. ყოველივე ზემოაღნიშნულიდან შეიძლება დავასკვნათ, რომ იმპულსის გატარება ნერვულ ქსოვილში მკვეთრად განსხვავდება ნორმასა და პათოლოგიის დროს. ნორმის დროს ნერვული იმპულსი ტარდება ტრანსმემბრანული პოტენციალის საშუალებით, რომელიც ძირითადად განპირობებულია იონებით და განყენებულ სიდიდეს წარმოადგენს (60-90 მვ). მიეღინურ ნერვულ ქსოვილში, ამას ემატება რანეიეს შევიწროება, რომელიც ახდენს პოტენციალის გატარების აჩქარებას, იმპულსის სალტატორული მოძრაობებით გადაცემას. რანეიეს შევიწროება გვევლინება ადგილობრივი იმპულსის ერთგვარ რეტრანსლატორად. იქიდან გამომდინარე, რომ პულპიტის დროს ხდება ნერვული ბოჭკოების დემიელინიზაცია, ხდება მათი გაშიშვლება და იმპულსის გადიდება ისე, როგორც რანეიეს შევიწროებებში. ეს იწვევს რეტრანსლატორული უბნების რიცხვის ზრდას, რაც, თავის მხრივ, იწვევს სალტატორული იმპულსების მანევრების ზრდას. პულპიტის დროს კი, ტკივილის სინდრომი ძირითადად აღიქმება ამ სალტატორული იმპულსების ხარჯზე. აგრეთვე, ტკივილის წამყვანი ფაქტორია ნერვული ბოჭკოს გაშიშვლება და დემიელინიზაცია, რაც ხელს უწყობს ნატრიუმის იონებს პასიურ შეღწევას ნერვულ ქსოვილში და დამატებითი ადგილობრივი იმპულსების წარმოქმნას, რაც გადამწყვეტ როლს თამაშობს ტკივილის სინდრომის წარმოქმნაში.

ამრიგად, პულპიტის დროს ტკივილის წარმოქმნაში მთავარ როლს თამაშობს ორი ფაქტორი: ნერვული ბოჭკოების დემიელინიზაცია და ნატრიუმის განვლადობის მომატება ნეირონის მემბრანაში.

ლიტერატურა

1. Гутман Е. Функциональная регенерация периферических нервов. Москва, 2002.
2. Малко Е.В. К вопросу об иннервации зубов. Санкт-Петербург, 2002.
3. Bradlow R. Proc. Roy. Soc. Med., 1998, 32, 735-741.

4. *Hattyasy D.* Physiologic Elimination of the Nerves of the Deciduous Dental Pulp. Moscow, 1995.
5. *Vacek Z., Plackova A.* Silver Impregnation of Nerve Fibers in Teeth after Decalcification with Ethylene-diaminetetraacetic Acid. Prague, 2004.

НЕРВНЫЕ ВОЛОКНА ПУЛЬПЫ И ИХ ДЕМИЕЛИНИЗАЦИЯ ПРИ ОСТРОМ ПУЛЬПИТЕ

Г. Парулава, Г. Имерлишвили

Грузинский университет имени Давида Агмашенебели, Тбилиси

РЕЗЮМЕ

Нервные волокна при остром пульпите из-за гисто-морфологических изменений претерпевают демиелинизацию, что обуславливает восприятие человеком болевого ощущения. В нервном волокне происходят дегенеративные изменения, возрастание аргирофильности, выявление оксифильных частиц, что, в конечном счете, мешает проведению нервного импульса. Из-за патологического процесса, происходит демиелинизация и обнажение нервного волокна, что повышает пассивное проникновение ионов натрия через мембрану и инициирует возбуждение. При инициации болевого синдрома, главную роль играют два фактора: демиелинизация нервных волокон и увеличение проницаемости натрия через мембрану нейрона.

PULP NERVE FIBERS AND THEIR DEMYELINIZATION DURING ACUTE PULPITIS

G. Parulava, G. Imerlishvili

David Agmashenebeli University of Georgia, Tbilisi

SUMMARY

Because of the histo-morphological changes during acute pulpitis, nerve fibers become demyelinated, what causes perception of severe pain in humans. In nerve fiber several changes take place, like degenerative changes, increasing of argyrophilia, exposure of oxiphilic particles. As a result, all these factors prevent nerve impulse to pass freely. Because of the pathological process the nerve fibers demyelination and denudation do occur, what itself increase sodium ions passive penetration through membrane and initiates excitation. So, in initiating the pain syndrome the two dominating factors play the leading role: demyelination of nerve fibers and increased permeability of sodium ions through the neuron membrane.

ადსორბციის და ადჰეზიის მოვლენა გაფანტული სკლეროზის დროს

ნ. ხეტიია, ი. ვაშაკიძე, მ. ჩინლაძე, ა. სულაძე

საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტი, თბილისი

მიღებულია 6.08.2007

ცნობილია, რომ ადსორბცია და ადჰეზია წარმოადგენს ერთროციტების იმუნურ, ანუ დაცვით ფუნქციას, რომელიც განსაკუთრებით მკვეთრადაა წარმოდგენილი გაფანტული სკლეროზის დროს. ადსორბირებული ნაწილაკების ფორმაზე დაყრდნობით, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ანტიგენის ნაწილაკები თავისი ბუნებით წარმოდგენილია არასპეციფიკური, ანუ ვირუსული სტრუქტურით, რაზედაც მიუთითებს ციტოპათოგენური ეფექტის არსებობა სისხლის ფორმიან ელემენტებში.

საკვანძო სიტყვები: გაფანტული სკლეროზი, ადსორბცია, ადჰეზია, ერთროციტები, კლინიკური მასალა

ერთროციტი მრავალფუნქციური სტრუქტურაა, რომელიც მონაწილეობს უანგბადის, ნახშირორჟანგის, ამინმჟავების, ანტისხეულების, ტოქსინების, სამკურნალო საშუალებების გადატანაში, ადსორბციის, ადჰეზიისა და სხვა ფუნქციებში. გამომდინარე აქედან, ერთროციტი იკავებს წამყვან ადგილს რთულ ინტეგრალურ მარეგულირებელ სისტემებში და სხვა რიგ სისტემებთან ერთად ახორციელებს ზოგადი სტრატეგიის ჩამოყალიბებას – ახდენს ორგანიზმის ადაპტირებას სახეცვლილ გარემოში. ამ პრობლემის გადაწყვეტისას ერთიანდება სისხლის წითელი ფორმიანი ელემენტების ტრადიციული და არატრადიციული ფუნქციები [1-3].

კვლევის მიზანს შეადგენდა ერთროციტების ზედაპირზე ადსორბციის მოვლენის გამოკვლევა გაფანტული სკლეროზის დროს.

მასალა და მეთოდები

მასალა მოიცავს 10 კლინიკურ შემთხვევას. სისხლი აღებულ იქნა თითოდაც, კეთდებოდა ნაცხი, რომელიც სპეციალური ფიქსაციის შემდეგ იღებებოდა ანდრესის მეთოდით და შემდეგ შეისწავლებოდა სინათლის მიკროსკოპის, Opton-ის ფირმის (გერმანია) ფოტომიკროსკოპ-III-ს საშუა-

ლებით. მიღებული შედეგების შედარებისთვის აღებულ იქნა საკონტროლო მასალა (5 პრაქტიკულად ჯანმრთელი პირი – დონორი სისხლის გადასხმის სადგურიდან). ერთროციტების გამოკვლევისას, განისაზღვრებოდა მათი ზომა (დიამეტრი), აღსორბცია, ადჰეზია ფორმიან ელემენტებთან.

შედეგები და მათი განხილვა

ერთროციტებში ყურადღებას იპყრობს აღსორბციის მოვლენა. ნორმაში აღსორბცია ერთროციტების ზედაპირზე ნულის ტოლია, კლინიკურ მასალაში კი ადგილი აქვს ინტენსიურ აღსორბციას. აღსორბცია წარმოდგენილია ყველა სახის ერთროციტზე, გარდა პათოლოგიური ფორმებისა, სადაც აღსორბცია არ აღინიშნება. აქედან გამომდინარეობს, რომ აღსორბცია დაკავშირებულია სისხლის ფორმიანი ელემენტების ენერგეტიკულ საშუალებებთან, კერძოდ გლუკოზო-6-ფოსფოდეჰიდროგენაზას არსებობასთან. ერთროციტების პათოლოგიურ ფორმებზე აღსორბცია არ აღინიშნება, რადგანაც შემცირებულია აღნიშნული ფერმენტის რაოდენობა. როგორც უკვე იყო აღნიშნული, აღსორბცია ერთგვაროვნადაა წარმოდგენილი სხვადასხვა დიამეტრის ერთროციტებზე, ანუ ნორმო-, მაკრო- და მიკროციტების ფორმებზე. აღსორბირებული ნაწილაკები გროვდებიან ერთროციტების ზედაპირზე, ამავდროულად, ერთროციტებს შორის, ე.ი. სისხლის პლაზმაში აღსორბირებული ნაწილაკები წარმოდგენილია ერთეული რაოდენობით და ისინი განსვავებულია ზომით და შედეგების ინტენსივობით ხასიათდებიან (ცხრილი 1).

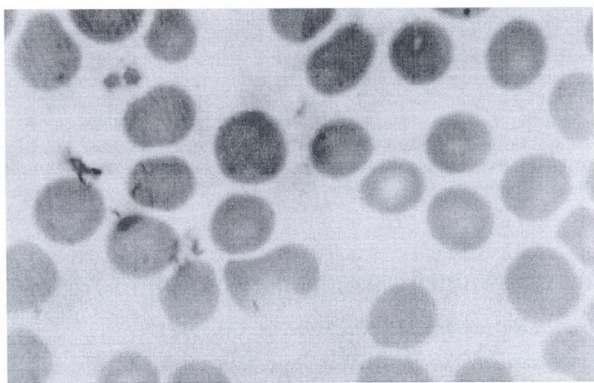
ცხრილი 1

ერთროციტები კონტროლში და კლინიკურ მასალაში

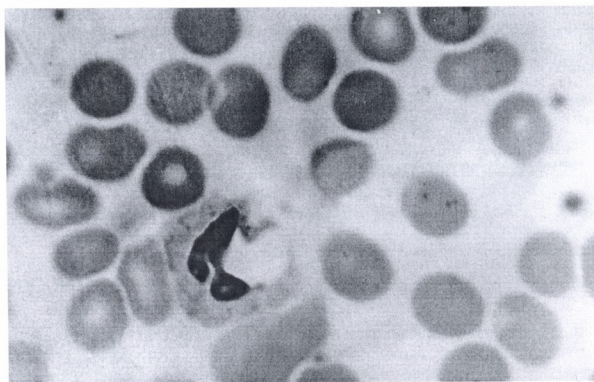
ერთროციტების ფორმები	საკონტროლო მასალა, %	კლინიკური მასალა, %
ნორმოციტი	92 ± 5,0	82 ± 4,0
მაკროციტი	3 ± 0,1	5 ± 0,1
მიკროციტი	4 ± 0,1	6 ± 0,2
უჯრედი ჩრდილი	1 ± 0,1	4 ± 0,1
აკანტოციტი	–	3 ± 0,1
პათოლოგიური ფორმები	–	9 ± 0,2

უნდა აღინიშნოს, რომ ერთროციტების სისხლის სხვა ფორმიან ელემენტებთან ადჰეზიის არარსებობა დაკავშირებული უნდა იყოს ინტენსიურ აღსორბციის მოვლენასთან. აღსორბციის მოვლენა ერთროციტების ზედაპირზე ისეთი ინტენსიურია, რომ თითქმის მთელი მემბრანის ზედაპირია დაკავებული აღსორბირებული ნაწილაკებით და ამის გამო თითქმის არ აღინიშნება წითელ ფორმიან ელემენტებზე “თავისუფალი” მემბრანის ზედაპირი. ნაწილაკები, აღსორბირდება ერთროციტების და თრომბოციტების ზედაპირზე, რისი შედეგიცაა მემბრანების მუხტის შეცვლა. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ადჰეზიის მოვლენა ერთრო-

ციტების ზედაპირზე წარმოდგენილია მხოლოდ ცალკეულ შემთხვევაში ერთროციტის თრომბოციტთან ადჰეზიის ადგილას აღინიშნება შეხვეკილობა ერთროციტების მემბრანაზე (იხ. მიკროფოტოგრამები, სურ. 1 და 2).



სურ. 1. გაფანტული სკლეროზით დაავადებული პირის სისხლი. ერთროციტები. აღინიშნება ერთროციტის ზედაპირის შეხვეკილობა, სადაც თრომბოციტი ადჰეზირდება ერთროციტთან. მიკროფოტოგრამა $10 \times 2 \times 100$.



სურ. 2. გაფანტული სკლეროზით დაავადებული პაციენტის სისხლი. ერთროციტები. ადჰეზირებული თრომბოციტები ერთროციტის ზედაპირზე. მიკროფოტოგრამა $10 \times 2 \times 10$.

ცნობილია, რომ ადსორბცია და ადჰეზია წარმოადგენს იმუნურ-ერიტოროციტების დაცვით ფუნქციას, რომელიც განსაკუთრებით მკვეთრადაა წარმოდგენილი გაფანტული სკლეროზის დროს. ადსორბირებული ნაწილაკების ფორმაზე დაყრდნობით, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ანტიგენი თავისი ბუნებით წარმოდგენილია არასპეციფიკური, ანუ ვირუსული სტრუქტურით, რაზედაც მიუთითებს ციტოპათოგენური ეფექტის არსებობა სისხლის ფორმიან ელემენტებში.

ლიტერატურა

1. *Алексеев Н.* Гематология. Москва, 1999.
2. *Вашикинель Н.* Тромбоциты. Москва, 1999.
3. *Минеев А.С.* Педиатрия, 2000, 3, 128-131.

ЯВЛЕНИЕ АДСОРБЦИИ И АДГЕЗИИ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Н. Хвითია, И. Вашакидзе, Ц. Чихладзе, А. Суладзе

Грузинский университет им. Давида Агмашенебели, Тбилиси

РЕЗЮМЕ

Известно, что адсорбция и адгезия являются проявлением иммунной, защитной функции эритроцита, которая особенно хорошо представлена на клиническом материале (речь идет, преимущественно, о явлении адсорбции при рассеянном склерозе). Основываясь на формы адсорбированных частиц, следует считать, что антиген не однороден и представлен вирусными структурами. На вирусный характер указывает наличие цитопатогенного эффекта больного.

ADSORPTION AND ADHESION IN MULTIPLE SCLEROSIS

N. Khvitia, I. Vashakidze, Ts. Chikhladze, A. Suladze

Davis Agmashenebeli University of Georgia, Tbilisi

SUMMARY

It is well known that adsorption and adhesion are functions of the immune and defence properties of the erythrocytes. Adsorption and adhesion were well expressed in the multiple sclerosis material as compared to the control one. Various forms of adsorbed particles show that the antigen is not homogenous and its structure varies. The viral origin of the antigene is shown by the presence of cytopathogenic effect in the patients' blood cells.

ჟურნალი “საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე, ბიოლოგიის სერია – A” ბეჭდავს ბიომედიცინის სხვადასხვა დარგის სამეცნიერო წერილებს, რომლებიც მანამდე არსად არ იყო დაბეჭდილი და რომელთა პუბლიკაცია სხვა გამოცემებში დაგეგმილი არაა. წერილი უნდა შეიცავდეს ახალ, აქტუალურ მასალას, რომლის თემატიკა, მეთოდოლოგია და განსჯა შეესაბამება მეცნიერების თანამედროვე დონეს. წერილი არ უნდა შეიცავდეს მოძველებულ მონაცემებს და დაუსაბუთებულ დასკვნებს. წერილი შეიძლება წარმოდგენილ იქნას ქართულ, ინგლისურ, ან რუსულ ენაზე. ნებისმიერ ენაზე წარმოდგენილ წერილს თან უნდა დაერთოს რეზიუმე სამივე აღნიშნულ ენაზე. რეზიუმეს მოცულობა არ უნდა აღემატებოდეს 250 სიტყვას, მაგრამ არ უნდა იყოს 1000 ნაბეჭდ ნიშანზე ნაკლები. რეზიუმე უნდა შეიცავდეს წერილის სრული ტექსტის ამსახველ მოკლე, მაგრამ ადეკვატურ ინფორმაციას – კვლევის მიზანს, მეთოდებს, მიღებულ შედეგებს და გამომდინარე დასკვნებს.

საკუთრივ სამეცნიერო წერილის მოცულობა (რეზიუმეების ჩათვლით) არ უნდა იყოს 5 გვერდზე ნაკლები და 12 გვერდზე მეტი. მიმოხილვითი ხასიათის ან უფრო იდი მოცულობის წერილები ჟურნალში იბეჭდება მხოლოდ რედაქციის დაკვეთით ან სარედაქციო კოლეგიის თანხმობით.

ორიგინალური ექსპერიმენტული გამოკვლევის შედეგები უნდა გაფორმდეს მკაცრად სტანდარტული რუბრიკაციით – შესავალი და მიზნები, მასალა და მეთოდები, შედეგები და მათი განხილვა, (დამოწმებული) ლიტერატურა. უკანასკნელი მკაცრად ანბანით უნდა იყოს დალაგებული და დანომრილი (ჯერ ქართული, შემდეგ რუსული და, ბოლოს, ლათინურანბანოვანი). ტექსტში დამოწმებული ლიტერატურა მითითებული უნდა იყოს სათანადო ნომრებით, კვადრატულ ფრჩხილებში. თითოეულ წერილს უნდა დაერთოს საკვანძო სიტყვების (key words) სია – არა ნაკლებ ოთხისა და არა უმეტეს ათისა. ლიტერატურის სიაში საჭიროა მოტანილ იყოს ყველა ავტორის გვარი, ინიციალებით, გამოცემის (ჟურნალის) სახელწოდება, წელი, ტომი, გვერდები. წიგნის ციტირების შემთხვევაში, აუცილებელია სათაურიც და გამოცემის ქალაქი და გამომცემლობა, კრებულის რედაქტორის (რედაქტორების) გვარი და ინიციალები.

წარმოდგენილი წერილი რედაქციაში უნდა შემოვიდეს 2 ცალად ამობეჭდილი ქაღალდის სტანდარტულ ფურცლებზე (A4), რომელსაც უნდა დაერთოს ზუსტად იგივე ტექსტის ელექტრონული ვერსია კომპიუტერულ დისკეტზე (3,5“). ტექსტი უნდა აიკრიფოს კომპიუტერზე, 12 ფონტით, 1,5 ინტერვალით. გვერდებზე, ოთხივე მხრიდან დაცული უნდა იყოს ველები არა ნაკლებ 2 სანტიმეტრისა. ქართული ტექსტი უნდა აიკრიფოს AcadNux და AcadMtavr ფონტებით, ხოლო რუსული და ინგლისური – Times New Roman-ით. ცხრილებში დაიშვება უფრო მცირე ზომის ფონტები. წერილის ტექსტი უნდა მომზადდეს Microsoft Word-ში (ნებისმიერი ვერსია), ხოლო გრაფიკები და სურათები – Excel-ში. თუ სურათები Excel-ში არაა დამზადებული, მკაფიო გრაფიკები და ფოტოსურათები წარმოდგენილი უნდა იყოს ორიგინალის სახით. სურათების სკანირება და მათი წარმოდგენა გრაფიკული ფაილების სახით (.jpg, .bmp და სხვ) დაუშვებელია. ფერადი სურათები ჟურნალში არ იბეჭდება. დისკეტზე ჩაწერილი ფაილის სახელწოდება წერილის პირველი ავტორის სახელით უნდა იყოს აღნიშნული. კომპიუტერული დისკეტზე უნდა იყოს მანამდე უხმარი, ვირუსებისგან თავისუფალი და არ უნდა შეიცავდეს სხვა, ჟურნალისთვის უსარგებლო მასალას. დისკეტა ავტორს არ უბრუნდება.

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

ჟურნალში წერილის ბეჭდვა ავტორის (ავტორების) ხარჯებით ხორციელდება. ბეჭდვის დასაფარავი თანხა რედაქციაში უნდა შემოვიდეს რეცენზენტის დადებითი დასკვნის მიღებისთანავე. წერილის დაწუნების შემთხვევაში ავტორს (ავტორებს) უნბრუნდება წერილის ერთი პირი და წერილობითი რეცენზია. დისკეტი ავტორებს არ უბრუნდება და ინახება რედაქციაში 1 წლის განმავლობაში.

წერილების რეცენზირება ანონიმურია და ავტორს აქვს უფლება მიიღოს ან არ მიიღოს რეცენზენტის კრიტიკა. უკანასკნელ შემთხვევაში წერილი განმეორებით გადაეცემა სარეცენზიოდ სარედაქციო კოლეგიის (საბჭოს) რომელიმე წევრს. მეორე უარყოფითი დასკვნა საბოლოოა და გასაჩივრებას არ ექვემდებარება. წერილს ხელს უნდა აწერდეს ყველა თანაავტორი. მითითებული უნდა იყოს იმ ავტორთა ტელეფონის ნომრები, რომლებიც აწარმოებენ ურთიერთობას რედაქციასთან.

წერილს უნდა დაერთოს იმ დაწესებულების წერილობითი შუამდგომლობა (ნებართვა), რომელშიც შესრულებულია შრომა.

ყველა გამოქვეყნებული წერილის რუსული რეზიუმე იბეჭდება რუსეთის რეფერატული ჟურნალის სათანადო სერიაში.

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

ტელეფონი: 37-04-79, ელექტრონული ფოსტა: alex_koreli@yahoo.com