

784-ბ

1975



საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის შაცნ

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ СС,
PROCEEDINGS OF THE ACADEMY OF SCIENCES
OF THE GEORGIAN SSR

ბიოლოგიის

სერია

СЕРИЯ

БИОЛОГИЧЕСКАЯ

1975 №5,6

თბილისი
ТБИЛИСИ
TBILISI

შობი
TOM
VOL.

BIOLOGICAL SERIES

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

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

78/4/2
ბიბლიოთეკის
ნიმუში
1975

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მეცნი
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР

ბიოლოგიის სერია СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

12997

ტომი 1, № 5, 6
Том

ჟურნალი დაარსებულია 1975 წელს
Журнал основан в 1975 году

გამოდის წელიწადში 6-ჯერ
Выходит 6 раз в год

გამომცემლობა „მეცნიერება“ • თბილისი • 1975
ИЗДАТЕЛЬСТВО „МЕЦНИЕРЕВА“ • ТБИЛИСИ •

სარედაქციო კოლეგია:

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

ლ. გაბუნია, ს. დურმიშიძე, შ. ზაალიშვილი, გ. თუმანიშვილი, ი. თუმაჩანოვი,
გ. კანდელაკი, ნ. კეცხოველი, კ. ნადარეიშვილი, პ. ქომეთიანი, ბ. ყურაშვილი,
ნ. ძიძიშვილი, თ. ჭანიშვილი, შ. ჭანიშვილი, ნ. ჭავჭავაძე
პასუხისმგებელი მდივანი ლ. სარქიანი

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

Л. К. Габуня, Н. А. Джавахишвили, Н. Н. Дзидзишвили, С. В. Дурмишидзе,
М. М. Заалишвили, Г. В. Канделаки, Н. Н. Кецховели, П. А. Кометяни,
Б. Е. Курашвили, К. Ш. Надарейшвили, И. И. Тумаджанов, Г. Д. Туманишвили,
Т. Г. Чанишвили, Ш. Ф. Чанишвили
Ответственный секретарь Л. Н. Саркисян

EDITORIAL BOARD:

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

Sh. F. Chanishvili, T. G. Chanishvili, N. A. Djavakhishvili, S. V. Durmishidze,
N. N. Dzidzishvili, L. K. Gabunia, G. V. Kandelaki, N. N. Ketskhoveli,
P. A. Kometiani, B. E. Kurashvili, K. Sh. Nadareishvili, I. I. Tumanjanov,
G. D. Tumanishvili, M. M. Zaalishvili

Executive Secretary L. N. Sarkisian

Ответственный за выпуск Б. Е. Курашвили

СОДЕРЖАНИЕ შიგნითი CONTENTS

Р. И. Гагნიдзе, М. А. Иваншвили. Некоторые характерные типы ареалов флоры Кавказа	373
რ. გაგნიძე, მ. ივანიშვილი. კავკასიის ფლორის დამახასიათებელი არელების ზოგიერთი ტიპი	
R. I. Gagnidze, M. A. Ivanishvili. Some characteristic area types of the Caucasian flora	
Л. Б. Гветадзе. Влияние электролитического повреждения преоптической области на цикл бодрствование — сон у кошек	391
ლ. გვეტაძე. პრეოპტიკური უბნის ელექტროლიზური დაზიანების გავლენა კატების ძილ-ღვიძილის ციკლზე	
L. B. Gvetadze. Effects of preoptic region lesion on wakefulness-sleep cycle in cats	
С. А. Чхенкели, О. А. Сигуа, Ш. О. Хевсуриани. Электрическая активность коры мозжечка человека при патологических процессах на уровне задней черепной ямки	400
ს. ჩხენკელი, ო. სიგუა, შ. ხევსურიანი. ადამიანის ნაობების ელექტრული აქტივობა ქალას უკანა ფოსტაში არსებული პათოლოგიური პროცესების დროს	
S. A. Chkhenkeli, O. A. Sigua, Sh. O. Khevsuriani. Electrical activity of the human cerebellar cortex during pathological processes in the skull posterior fossa	
Г. В. Гокиели. Ультраструктура миокарда в условиях восстановления деятельности имплантированного сердца	406
გ. გოკიელი. მიოკარდის ულტრასტრუქტურა იმპლანტირებული გულის მოქმედების აღდგენის პირობებში	
G. V. Gokieli. Ultrastructure of myocard after recovery of implanted heart activity	
Н. З. Канчавели, Н. С. Буадзе. Изучение ультраструктурных изменений в лимонах, больных усыханием (мальсеко)	411
ნ. ყანჩაველი, ნ. ბუაძე. ლიმონის ხმელაობი (მალსეკო) გამოწვეული ულტრასტრუქტურული ცვლილებების შესწავლა	
N. Z. Kanchaveli, N. S. Buadze. Study of the ultrastructural changes in malseko damaged lemon tree	
П. В. Челидзе. Действие цитоплазматической фракции гомогената печени взрослой курицы на ультраструктуру гепатоцитов 11-дневных куриных зародышей	417
	369

ქ. შარვაშიძის სახელობის
საბუნებისმეტყველო
მეცნიერებათა ინსტიტუტი

3. ქელიძე, ზრდასრული ქათმის ღვიძლის პომოგენატის ციტოლაზმური ფრაქციის მოქმედება 11-დღიანი ქათმის ჩანასახის ღვიძლის ბირთვების ულტრასტრუქტურაზე
- P. V. Chelidze. Action of cytoplasmic fraction of adult hen liver homogenate on ultrastructure of 11-day old chick embryo nuclei
- Н. И. Каландадзе, М. Ш. Израелашвили. Микроструктурные изменения печени, развившиеся вследствие перекрытия сегментарной портальной «ножки» 425
6. კალანდაძე, შ. იზრაელაშვილი. სეგმენტური პორტული „ფენის“ ბლოკირების შემდეგ ღვიძლში განვითარებული მიკროსტრუქტურული ცვლილებები
- N. I. Kalandadze, M. Sh. Israelashvili. Microstructural changes in the liver developing after the blocking of the segmental portal peduncle
- Л. И. Андриадзе. Влияние окисленных липосом на активность альдолазы 432
- ლ. ანდრიადე. დაჟანგული ლიპოსომების გავლენა ალდოლაზის აქტიუობაზე
- L. I. Andriadze. The influence of oxidized liposomes upon the aldolase activity
- Д. А. Долидзе, Ц. С. Турманидзе, И. С. Петрова. Оптимизация состава среды для биосинтеза протеолитических ферментов *Actinomyces fradiae* 110 с помощью математических методов планирования эксперимента 437
- ჭ. დოლიძე, ც. თურმანიძე, ი. პეტროვა. საკვები არის შემადგენლობის ოპტიმიზაცია *Actinomyces fradiae* 110-ის პროტეოლიტური ფერმენტების ბიოსინთეზისთვის ექსპერიმენტის დაგეგმვის მათემატიკური მეთოდების გამოყენებით
- D. A. Dolidze, Ts. S. Turmanidze, I. S. Petrova. The medium for biosynthesis of proteolytic enzymes of *Actinomyces fradiae* 110 optimized by the method of mathematical planning of the experiment
- А. Н. Чухрукидзе. О некоторых видах секции *Dealbati* Sosn. рода *Psephellus* Cass. 442
- ა. ჩუხრუკიძე. გვარი *Psephellus* Cass.-ის სექცია *Dealbati* Sosn.-ს ზოგიერთი სახეობის შესახებ
- A. N. Chukhrukidze. On some species of the section *Dealbati* Sosn. of the genus *Psephellus* Cass.
- И. Ш. Зедгинидзе, В. И. Бахуташвили, Б. М. Корсантия, К. В. Гогиташвили, М. Г. Сабашвили. Индукция интерферона при остром лейкозе 452
- ი. ზედგინიძე, ვ. ბახუტაშვილი, ბ. კორსანტია, კ. გოგითაშვილი, მ. საბაშვილი. ინტერფერონის მოქმედების შესწავლა მწვავე ლეიკოზის დროს
- I. Sh. Zedginidze, V. I. Bakhutashvili, B. M. Korsantiya, K. V. Gogitashvili, M. G. Sabashvili. Interferon administration during acute leukaemia
- Н. Д. Мгвделадзе, А. Т. Михайлов, В. М. Барабанов. Иммуноэлектрофоретический анализ водорастворимых антигенов хрусталика рыб 457
6. მღვდელაძე, ა. მიხაილოვი, ვ. ბარაბანოვი. თევზების ბროლის ხსნადი ანტიგენების იმუნოელექტროფორული ანალიზი

- N. D. Mgvdeladze, A. T. Mikhailov, V. M. Varabanov. Immuno-electrophoretic analysis of fish lens soluble antigens
- Ж. С. Капанадзе, М. А. Дарсавелидзе, Т. Г. Чанишвили. Опыты комплементации и рекомбинации между делеционным мутантом фага Т4Вr11-1272 и дикими типами родственных Зонне фагов 467
- ქ. კაპანადე, მ. დარსაველიძე, თ. ჭანიშვილი. კომპლემენტაციისა და რეკომბინაციის ცდები T4Br11-1272 მუტანტური ფაგისა და მონათესავე ზონე-ფაგების ველურ ტიპებს შორის
- J. S. Kapnadze, M. A. Darsavelidze, T. G. Chanishvili. Complementalation and recombination tests between phage T4Br11-1272 mutant and related wild-type Zonne phages
- М. Г. Одишвили, Ц. И. Абакелия, И. С. Цомаия. Стимулирующее влияние лейкопоэтически активных веществ на процессы и сроки восстановления лейкопоза у крыс после воздействия различных доз ионизирующей радиации 473
- მ. ოდიშვილი, ც. აბაკელია, ი. ცომაია. ლეიკოპოეზურად აქტიური ნივთიერებების მასტიმულირებელი გავლენა ლეიკოპოეზის აღდგენის ვადებსა და პროცესებზე სხვადასხვა დოზის მაიონიზებელი რადიაციის ზემოქმედების შემდეგ
- M. G. Odishvili, Ts. I. Abakejia, I. S. Tsomaja. Stimulating influence of leucopoietically active substances on the processes and recovery time of leucopoiesis in rats after exposure to various doses of ionizing radiation
- Л. М. Шеварднадзе. Влияние ионов Mn^{2+} , Cu^{2+} и Zn^{2+} на плавление комплекса ДНК-гистон F1 479
- ლ. შევარდნაძე. Mn^{2+} , Cu^{2+} და Zn^{2+} იონების გავლენა დნმ-ჰისტონ F1 კომპლექსის დნობაზე
- L. M. Shevardnadze. The influence of Mn^{2+} , Cu^{2+} and Zn^{2+} ions on DNA-histone F1 complex melting
- Д. И. Джохадзе. Влияние различных фракций гистонов на РНК-полимеразную активность клеточных ядер животных, растительных тканей и хлоропластов 486
- დ. ჯოხაძე. ჰისტონების გავლენა ცხოველური და მცენარეული ქსოვილების უჯრედთა ბირთვებისა და ქლოროპლასტების რნმ-პოლიმერაზულ აქტივობაზე
- D. I. Jokhadze. The effect of different histone fractions on RNA-polymerase activity of animal and plant cell nuclei and chlorop'asis
- Краткие сообщения**
- А. В. Халаявкин. Цензорно-ростовая модель и иммунитет 490
- ა. ხალიავკინი. ცენზორულ-ზრდის მოდელი და იმუნიტეტი
- A. V. Haluyavkin. Sensor-growth model and immunity
- Д. П. Мусеридзе, И. К. Сванидзе. Количественный анализ ДНК в нервных и глиальных клетках коры головного мозга кошек 494
- დ. მუსერიძე, ი. სვანიძე. დნმ-ის რაოდენობრივი ანალიზი კატების თავის ტვინის ნერვულ და გლიურ უჯრედებში

კ. შატსის ს. ს. სერ
ს. ხალიავკინი
ბი ბიბლიოთეკა

D. P. Museridze, I. K. Svanidze. Quantitative analysis of the DNA in the neurons and glial cells of the cat cerebral cortex

V. K. Георгобანი, В. М. Кычанов. О половых различиях антигенного состава сыворотки крови белорыбцы 499

ვ. გ. გორგობიანი, ვ. კ. კიჩანოვი. სქესობრივი სხვაობანი თევზთორას სისხლის შრატის ანტიგენურ შემადგენლობაში

V. K. Giorgobiani, V. M. Kichanov. On sexual differences of antigen structure in the blood serum of the white salmon

Т. Я. Джариашвили, З. П. Кометиани. Эффект нейротрансмиттеров на Na, К-АТФазу субклеточных фракций головного мозга 504

თ. ჯარიაშვილი, ზ. კომეთიანი. ნეიროგადამცემების ეფექტი თავის ტვინის სუბუჯრედული ფრაქციების Na, К-ატფაზაზე

T. J. Jariashvili, Z. P. Kometiani. Effect of neurotransmitters on Na, K-ATP-ase of the brain subcellular fractions

Ф. О. Шрайбман, М. М. Заалишвили. Двухканальный хроматограф 508

ფ. შრაიბმანი, მ. ზაალიშვილი. ორარხიანი ქრომატოგრაფი

F. O. Shraibman, M. M. Zaalishvili. 2-channel chromatograph

Хроника

На форуме паразитологов 511

XII съезд физиологов 513

Указатель авторов первого тома 515

УДК 581.9

БОТАНИКА

НЕКОТОРЫЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ТИПЫ АРЕАЛОВ ФЛОРЫ КAVKAZA

Р. И. Гагнидзе, М. А. Иванишвили

Институт ботаники АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 20.XI.1975

Тип ареала — основная единица в сравнительной фитогеографии, в пределах которой различаются естественные группы ареалов. В качестве эталона приводятся объемы некоторых основных типов (и групп ареалов), с которыми сталкиваются исследователи флоры Кавказа. Это монорегиональные и борегиональные типы — средиземноморский, средиземногорный, эвксинский, колхидский, кавказский, евкавказский (кавказский), малокавказский, гирканский, переднеазиатский, кавказско-переднеазиатский, средиземноморско-переднеазиатский.

Обсуждение подобной рабочей схемы ареалов вызвано давно назревшей необходимостью упорядочения и унификации терминов, которыми оперируют флористы при анализе географических элементов флоры Кавказа и смежных ботанико-географических регионов.

Настоящее сообщение является продолжением работы [6], в которой по обширным данным, существующим в ботанической литературе, и на основе собственных исследований изложены понимание элемента флоры и некоторые принципы классификации ареалов. Классификация всего многообразия типов распространения флоры Кавказа не является нашей задачей. Она в свое время была отражена в классической работе А. А. Гроссгейма «Анализ флоры Кавказа» [10].

Так как в сравнительной фитогеографии основной единицей является тип ареала, то рассмотрим некоторые типы распространения, с которыми чаще всего сталкиваются исследователи при анализе флоры Кавказа.

Основываясь на региональном принципе, приводим объем и границы типов ареалов, которые могут послужить эталоном ареалов для таксонов, имеющих аналогичное пространственное распределение. В пределах типов приведены также и некоторые естественные группы ареалов.

Как было отмечено нами [5, 6, 12], основные ареалы, т. е. систематические единицы классификации ареалов — тип, подтип (иногда и группа), в фитогеографии устанавливаются на основе географических элементов. Поэтому данная рабочая схема классификации ареалов является также классификацией географических элементов.

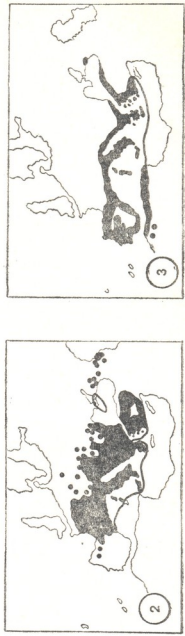
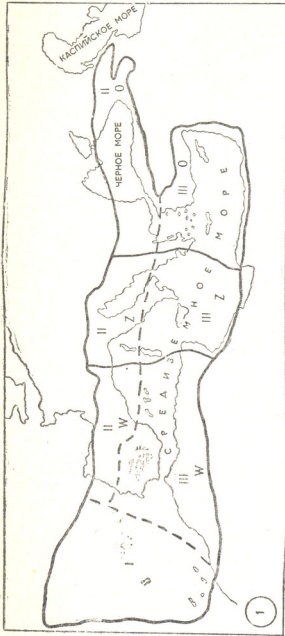


Рис. 1. 1—карта-схема Макаронезійсько-Середземноморського регіону (по Мейзелю, Йегеру, Вейнерту, 1965); I—Макаронезійський, II—Субсередземноморський, III—Середземноморський підрегіони; ареал-картограми: 2—середземноморського (*Quercus pubescens* Willd. по Мейзелю і др., 1965) і 3—середземноморського (*Erica arborea* L. по Ріккні, 1933) типів.



Ниже приводится характеристика некоторых монорегиональных и бирегиональных (комбинированных) типов ареалов.

Средиземноморский тип ареала охватывает Средиземноморскую ботанико-географическую область в понимании Рикли [46], В. П. Малеева [21, 22, 23] и др.; или же Макаронезийско-Средиземноморский регион по Мейзелю, Йегеру, Вейнерту [44] (рис. 1). Виды данного типа распространены по всему Макаронезийско-Средиземноморскому региону или приурочены к его отдельным подрегионам — Макаронезийскому, Средиземноморскому и Субсредиземноморскому, или же одновременно — к двум подрегионам. Соответственно в типе можно выделить несколько подтипов и групп ареалов. Например, во флоре Кавказа встречаются виды с общесредиземноморским, собственно-средиземноморским и др. распространением, выделенные как подтипы с рядом групп ареалов.

Общесредиземноморская группа ареала объединяет виды, распространенные по всей Средиземноморской области (*Castanea sativa* Mill., *Periploca graeca* L.).

Восточносредиземноморская группа ареала объединяет виды, распространенные на Балканском полуострове, в Крыму, на Кавказе, в Малой Азии (*Juniperus depressa* Stev., *Cerasus incana* (Pall.) Spach, *Carpinus orientalis* Mill., *Dianthus pseudoarmeria* Bieb., *Fagus orientalis* Lipsky).

Собственносредиземноморская группа ареала охватывает Средиземноморскую ботанико-географическую область в узком смысле, в понимании Гризебаха [9], Е. М. Лавренко [19, 20], А. А. Тахтаджяна [30] и др., или же — Средиземноморский подрегион Макаронезийско-Средиземноморской области. Таким образом, виды данной группы распространены в южных частях Пиренейского, Апеннинского, Балканского полуостровов, на северном побережье и островах Средиземного моря, в Северной Африке и на западном побережье Анатолии. Некоторые виды данной группы проникают в страны Передней Азии, в Крым, на Кавказ (*Cistus salvifolius* L., *Erica arborea* L., *Asphodeline lutea* (L.) Reichb.). Виды собственносредиземноморской группы ареала являются компонентами жестколистных вечнозеленых лесных, гемиксерофильных вечнозеленых кустарниковых (маквис), гемиксерофильных кустарничковых, полукустарничковых, аридно хвойно-лесных флороценологических комплексов.

Средиземногорный или субсредиземноморский тип ареала [5] (частично по Колаковскому [16, 17]) охватывает Субсредиземноморский подрегион Макаронезийско-Средиземноморского региона в понимании Мейзеля, Йегера, Вейнера [44] (рис. 1), т. е. горные территории Северосредиземноморских и Южноевропейских стран (*Doronicum macrophyllum* Fisch., *Smilax excelsa* L.). В климатическом и флористическом отношении Субсредиземноморский подрегион является переходным к Среднеевропейской широколиственнолесной ботанико-географической области. Подрегион характеризуется наличием термофильных, атлан-



тически-субатлантических, субокеаническо-субконтинентальных экологических элементов; однако здесь преобладают теплолюбивые и умереннотеплолюбивые элементы.

Виды средиземногорного типа ареала — это господствующие в Северосредиземноморских странах компоненты летнезеленой гемиксерофильной и мезофильной лесной, листопадной и вечнозеленой кустарниковой растительности; компоненты мезофильной и ксерофильной травяной растительности; представители субсредиземноморской дендрофлоры, не проникающие в Европейскую широколиственнолесную область (*Ostrya carpinifolia* Scop., *Juglans regia* L., *Quercus cerris* L. и др.) [42, 44, 45]; компоненты темнохвойно-лесной растительности и т. д.

Кавказ, за исключением Причерноморской, Северо-Туранской, Кура-Араксинской, Иранской, Гирканской провинций, из-за своеобразия лугово-лесной растительности (наличие энклавов средиземноморской растительности, гемиксерофильных дубовых лесов, горноксерофильной растительности, листопадных кустарников типа шибляка, мезофильных темнохвойных, летнезеленошироколиственных и других фитоландшафтов), рассматривается нами в пределах Субсредиземноморской подобласти и подразделяется на несколько ботанико-географических провинций [5] (рис. 2). В средиземногорном типе можно выделить несколько подтипов и групп ареалов, отражающих дизъюнкцию между отдельными странами Субсредиземья [21, 22, 46].

Эвксинский тип ареала охватывает Северозэвксинскую, Кубанскую, Колхидскую ботанико-географические провинции, Южноэвксинскую провинцию по Мейзелю и др. [44] и причерноморскую часть Балканского полуострова (рис. 2). Таким образом, эвксинский тип распространения хорошо вмещается в границы Эвксинской провинции В. П. Малеева [21, 22]. Данный тип в основном включает прибрежные, низинные, предгорно-монтанные и высокогорные океанические и океаническо-континентальные ареалы. Поэтому виды данного типа часто мигрируют как в восточные фитохории Кавказа, находящиеся под влиянием влажного климата, так и в фитохории средиземноморских стран. В северозэвксинской и североанатолийских частях ареала виды данного типа в основном являются гемиксерофильными и характерны для аридно-редколесных, горноксерофильных, листопадно-кустарниковых ксероморфных летнезеленых флороценологических комплексов. В остальной части ареала преимущественно преобладают мезофильные, гигрофильные, гемиксерофильные, криофильные, психрофильные, хионофильные экологические элементы.

В данном типе ареала выделяются собственноэвксинский, северозэвксинский, западноэвксинский подтипы со следующими группами ареалов.

Циркумэвксинская группа ареала [21] охватывает одновременно почти все пространство эвксинского типа ареала (*Rhododendron ponticum* L., *Symphytum tauricum* Willd.).

Собственносеверозэвксинская группа ареала. Виды этой группы распространены в Северозэвксинской провинции, охваты-

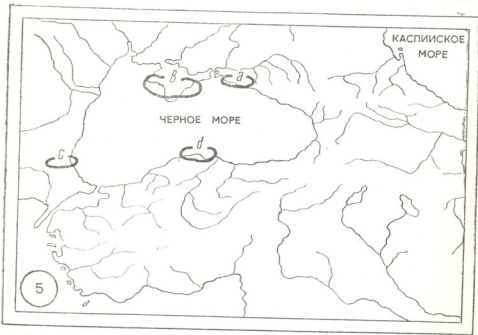
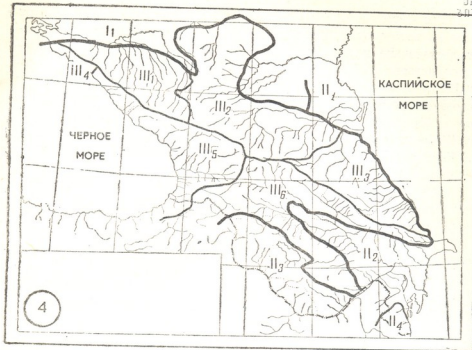


Рис. 2. 4—карта-схема ботанико-географического деления Кавказа (по Гагнидзе, 1974). I₁—Причерноморская (Понтическая) провинция Степной области Евразии. II—Ирано-Туранская подобласть Афро-Азиатской области (по Лавренко, 1962, 1965): II₁—Северо-Туранская, II₂—Кура-Араксинская, II₃—Иранская, II₄—Гирканская провинции. III—Субсредиземноморская подобласть Макаронезийско-Средиземноморской области: III₁—Кубанская, III₂—Эльбурская, III₃—Дагестанская, III₄—Северозевксинская, III₅—Колхидская, III₆—Восточнозакавказская провинции; ареал-картограмма (5) эвксинского типа (а—новороссийская, в—крымская, с—балканская, д—малоазийская части ареала циркумэвксинского вида *Symphytum tauricum* Willd. по Гвишиашвили)



вая, таким образом, Южный Крым и Северо-западное Закавказье Анапы до водораздела Шепсухо-Нечепсухо [5]. Данную группу образует достаточное количество эндемичных и субэндемичных видов гемиксерофильного элемента (*Onosma polyphyllum* Ledeb., *Melissitus cretaeus* (Bieb.) Latsch.), в основном приуроченных к растительным формациям североэвксинского пространства, но распадающихся на несколько подгрупп видов с более или менее локализованными ареалами [25, 26, 27, 34] (*Scutellaria novorossica* Juz., *Thymus markhotensis* Maleev, *Sideritis euxina* Juz., *Veronica filifolia* Lipsky, *Dianthus acantholimonoides* Schischk., *Astragalus arnacanthoides* Bcriss., *Asperula markhotensis* Klok.).

Западноэвксинская группа ареала [21, 22], охватывающая восточную часть Балканского полуострова (*Astragalus aitosensis* Ivanisch.) и т. д.

Колхидский тип ареала образуют виды, распространение которых совпадает в основном с Колхидской ботанико-географической провинцией (в понимании кавказских исследователей) и с пространствами, находящимися под влиянием колхидского флористического центра [21, 22]. Таким образом, на западе граница колхидского ареала проходит, примерно, по водораздельному хребту рек Шепсухо-Нечепсухо; здесь же сгущаются северо-западные границы ареала таксонов колхидского элемента. Северная граница ареалов многих колхидских видов совпадает с Черноморской цепью и гребневой полосой западной части Главного водораздельного хребта; восточная и юго-восточная границы — с Лихским и Месхетским хребтами; южная граница — с Понтийскими хребтами (т. н. североэвксинская, восточноэвксинская, южноэвксинская флористические линии) [5] (рис. 3).

По данным Дэвиса [39], влияние колхидской флоры в Малой Азии наблюдается до ущелий рек Мелет-Орду, охватывая, таким образом, цепи Восточнопонтийских гор (Качкар, Зингана, Гюмюшане, Гиресун). По Д. Л. Арманд, Б. Ф. Добрынину и др. [2], Восточнопонтийские горы вытянуты от долины р. Чорохи до меридиана г. Орду, на юге ограничиваются продольными депрессиями рек Чорохи и Кельжит. Соответственно, крайне западная граница ареала колхидского типа в Малой Азии проходит по рекам Мелет-Орду.

Часто виды, типичные для Колхидской ботанико-географической провинции, встречаются и за ее пределами (в северо-западной части Большого Кавказа — Кубанская провинция; в западной части Триалетского хребта, в Юго-Осетии — Восточнокавказская провинция и в других фитохориях Кавказа). При наличии достоверного материала, свидетельствующего о том, что центр тяжести ареала таксона находится в Колхидской провинции, его следует отнести к колхидскому типу ареала [3, 5, 6, 22].

Колхидский тип ареала образуют низинные, монтанные и высокогорные виды преимущественно мезофильного, гигрофильного, а также гемиксерофильного, криофильного экологических элементов. Эти виды являются компонентами флороценологических комплексов болотно-вод-

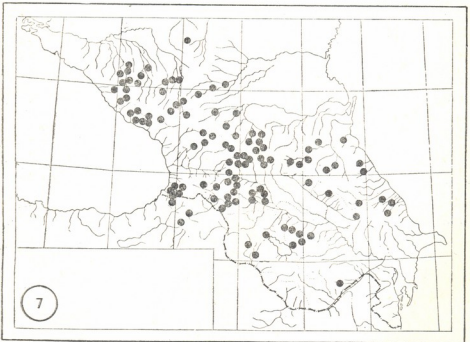
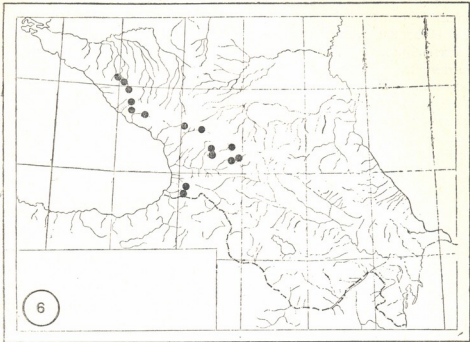


Рис. 3. Ареал-картограммы: 6—колхидского (*Grossheimia ossica* (C. Koch) Sosn. et Takht. по Гегиндзе, 1974) и 7—кавказского (*Knautia montana* (Bieb.) DC. по Гегиндзе, 1974) типов

ной растительности, летнезеленой мезофильной и гемиксерофильной лесной растительности субтропического климата; вечнозеленой кустарниковой растительности колхидского типа, темнохвойнолесной растительности; криволесья и парковых лесов; луговых и высокотравных ценозов. Кроме того, виды колхидского типа ареала являются компонентами петрофильных, ультраореофильных, хазмофильных, кальцефильных, реже, псаммофильных и других комплексов.

В колхидском типе выделены следующие группы ареалов (они распределяются между западнокавказским, западнокавказско-известняковым и колхидско-лазистанским подтипами).

Западнокавказская группа ареала [4, 5]. Ареалы видов этой группы охватывают в основном западные части Главного водораздельного, Передового, Скалистого хребтов (до верховьев р. Кубани на севере и верховьев рек Джоджора-Квирила на юге), известняковые хребты Западного Закавказья (*Delphinium pyramidatum* Albov, *Heracleum mantegazzianum* Somm. et Levier, *Sredinskya grandis* (Trautv.) Fed., *Cirsium sychnosanthum* Petrak).

Группа ареала Известняковой подпровинции Западного Закавказья [6] охватывает отмеченную подпровинцию (Черноморскую цепь, Гагрский, Бзыбский, Кодорский, Эгрисский, Рачинский и другие хребты, отдельные массивы и отроги известняковых хребтов) (*Woronowia speciosa* (Albov) Juz., *Alboviodoxa elegans* (Albov) Woronow, *Chymysidia agasylloides* Albov, *Ranunculus helenae* Albov, *Psephellus barbeyi* Albov).

Ареалы, расположенные к северу от р. Риони, А. А. Гроссгеймом [10] выделены как евколхидская группа ареала. Отмеченную группу образуют кальцефильные виды, богато представленные на известняковых хребтах и массивах Западного Закавказья [1, 10, 16, 17, 28], а также лесные и горнолуговые виды.

Колхидско-лазистанская (чанетская) группа [4, 5]. Ареалы видов данной группы охватывают в основном Колхидскую ботанико-географическую провинцию, отчасти северо-западную часть Большого Кавказа и Триалетский хребет (*Prenanthes abietina* (Boiss.) Kirp., *Senecio platyphylloides* Somm. et Levier).

Ширококолхидская группа ареала, по А. А. Гроссгейму [10], охватывает Колхидскую провинцию, за исключением Лазистана (*Valeriana colchica* Utkin, *Senecio cladobotrys* Ledeb.).

Кавказский тип ареала охватывает весь Кавказ, за исключением Северо-Туранской и Кура-Араксинской провинций, т. е. пространство Предкавказья от Кубано-Азовской низменности и Кума-Маньчской впадины, область Большого Кавказа, низменно-предгорные части Закавказья и Южнозакавказское нагорье. Последнее включает систему Малого Кавказа, состоящую из внешних и внутренних хребтов и Талышских гор [7] и, частично, Джавахетско-Армянское вулканическое нагорье (рис. 3). Так как в орографическом и флористическом отно-

шениях непосредственным продолжением Закавказского нагорья являются северные части Малой Азии и Иранского нагорья, то естественно, что виды данного типа ареала иррадируют в вышеотмеченные страны. Однако, если центр тяжести ареала таксонов находится на территории Кавказа, они должны быть отнесены к кавказскому типу.

Из-за разнообразия физико-географических условий Кавказа в данный тип ареала включаются виды разных экоценотопологических элементов. В кавказском типе можно выделить множество вариантов групп ареалов.

Евкавказский (кавказионский) тип ареала [4, 5]. Установление ареалов данного типа имеет существенное значение для познания истории флоры Большого Кавказа. Ареалы таксонов, современное географическое распространение которых совпадает с областью Большого Кавказа, должны быть выделены в самостоятельный — евкавказский — тип ареала. Евкавказский тип, соответственно, и евкавказский географический элемент впервые были выделены нами [5].

Ареалы данного типа охватывают область Большого Кавказа: Черноморскую цепь (Черноморский Кавказ по Гвоздецкому [7]), Главный Водораздельный, Передовой, Боковой хребты; южные (Кодорский, Сванетский, Рачинский, Лечхумский, Картлский, Кахетский и др.) и северные (Богосский, Нуктальский, Самурский и др.) отроги Главного хребта; продольные долины, образованные между Передовым, Боковым и Главным хребтами (Архизо-Загеданская, Баксанская, Дигорская, Двалетская, Трусойская, Тушетская, Бежитинская и др.); куэстовые моноклинные хребты и гряды, межкуэстовые депрессии (Скалистый, Пастбищный или Меловой, Лесистый хребты), Североюрская депрессия, Терский, Суиженский хребты, Дагестанское нагорье); Каспийскую цепь (Каспийский Кавказ, по Гвоздецкому [7]); возвышенности и предгорные хребты Предкавказья (рис. 4). Одной из подобных возвышенностей в Предкавказье является выдвинутая далеко на север Ставропольская возвышенность, в составе флоры которой преобладает кавказский географический элемент [18]. Евкавказский тип ареала лишь частично совпадает с провинцией Большого Кавказа, по А. Л. Харадзе [33].

Виды евкавказского типа в экоценотопологическом и высотном отношении аналогичны видам кавказского типа. Значительный диапазон влажности и степени континентальности [8], значительные абсолютные высоты, пестрота материнских пород обуславливают здесь многообразие экоценотопологических, эндемичных, флористических и высотных элементов. Подобным распространением характеризуется также несколько эндемичных монотипных родов Кавказа (*Symphytoma* С. А. Mey., *Petrocoma* Rupr., *Pseudobetckea* (Hoek) Lincz., *Trygonocaryum* Trautv., *Charesia* E. Busch).

В евкавказском типе выявляется несколько групп ареалов, приуроченных к отдельным частям Большого Кавказа.

Евкавказская (кавказионская) группа ареала охватывает более или менее всю область Большого Кавказа (*Delphinium*

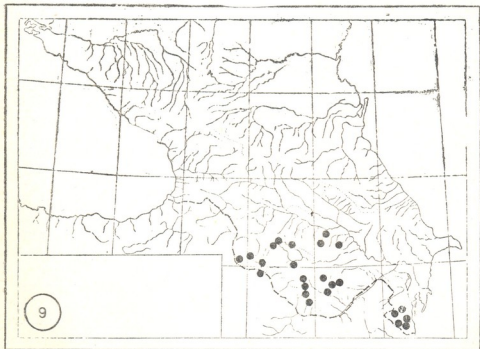
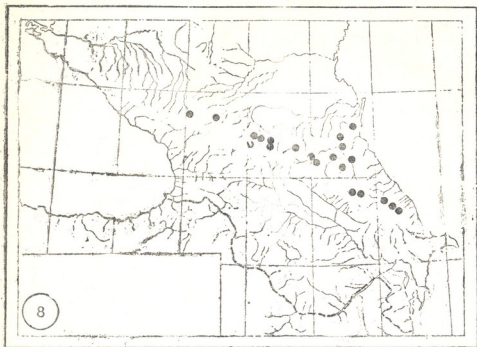


Рис. 4. Ареал-картограммы: 8—евкавказского или кавкасионского (*Astragalus denudatus* Stev. по Иванишвили, 1973), и 9—малокавказского или антикавказского (*Heracleum trachyloma* Fisch. et Mey. по Манденовой) типов

flexuosum Bieb., *Astragalus captiosus* Boriss., *Asperula albovii* Manden., *Senecio pojarkovae* Schischk.). Здесь же следует выделить группу видов, приуроченную исключительно к северному склону Большого Кавказа (*Astragalus denudatus* Stev., *Lilium monadelphum* Bieb.).

Приэльбрусская группа ареала [12, 15, 32] охватывает наиболее высокий горный массив системы Большого Кавказа — Эльбрус, верхнюю часть бассейнов рек Кубани, Малки, Баксана; часть Североюрской депрессии, высокогорное Бечасынское плато (*Astragalus kluchoricus* Sosn., *Medicago karatschaica* Latsch., *Dianthus elbrusensis* Char., *Campanula sommierii* Char.). Виды данной группы, в основном, являются компонентами луговостепных, горноксерофильных, ковровых, скально-осыпных, березово-сосновых и др. флороценологических комплексов.

Центральнокавказская группа ареала охватывает пространство между меридианами Эльбруса и Казбека (границы Центрального Кавказа приводятся по Гвоздецкому [7] и Маруашвили [24]), таким образом, включает отдельные массивы Главного водораздельного, Бокового, Скалистого, Пастбищного и Лесистого хребтов в бассейнах рек Кубани, Малки, Баксана, Черема, Череха, Уруха, Ардона, Терека — на северном склоне Центрального Кавказа и в бассейнах рек Ингури, Риони, Лиахви, Ксани, Арагви — на южном склоне Большого Кавказа (*Delphinium ironorum* N. Busch, *Draba ossetica* (Rupr.) Somm. et Levier, *Charesia akinfiwii* (Schmallh.) E. Busch, *Scutellaria leptostegia* Juz., *Sc. raddeana* Juz., *Sc. polyodon* Juz., *Salvia kuznetzovii* Sosn., *Nepeta czegemensis* Pojark., *Campanula bellidifolia* Adam, *Cephalaria balkharica* E. Busch).

Приказбекская группа ареала охватывает горный массив Казбеки — верхние части бассейнов рек Терек—Ардон (*Delphinium charadzeae* Kem.-Nath. et Gagnidze, *Lilium georgicum* Manden., *Valeriana kassarica* Char. et Kapell., *Campanula ardonensis* Rupr.).

Группа ареала Скалистого хребта (*Potentilla galghana* Juz., *Petrocoma hoefftiana* Rupr.).

Центрально- и восточнокавказская группа ареала (*Sobolevskia caucasica* N. Busch, *Symphyloloma graveolens* C. A. Mey., *Trigonocaryum involucratum* (Stev.) Kusn.

Восточнокавказская группа ареала охватывает восточную часть Главного водораздельного хребта (от верховьев р. Аргун на севере и Сурамского хребта — на юге), включая Каспийскую цепь и восточную часть Бокового хребта (от Терской долины к востоку), а также их северные и южные отроги (*Astragalus onobrychioides* Bieb., *Cleome daghestanica* (Rupr.) Tzvel., *Salvia daghestanica* Sosn., *Cirsium argillosum* V. Petrov ex Char.).

Дагестанская группа ареала охватывает Дагестанское нагорье — известняковое пространство между Боковым, Андийским, Гимринским и Самухским хребтами (*Scutellaria daghestanica* Grossh., *Sc. granulosa* Juz., *Silene daghestanica* Rupr., *Paederotella daghestanica*

(Trautv.) Kem.-Nath., *Campanula fedorovii* Char., *Scabiosa gumbetica* Boiss.).

Малокавказский или антикавказионский тип ареала (и, соответственно, антикавказионский географический элемент [5]) охватывает хребты (Триалетский, Сомхитский, Базумский, Ширакский, Памбакский, Цахкунянский, Мургузский, Арегуни, Шагдагский, Муровдагский, Восточно-Севанский, Урцский, Карабахский, Даралагезский, Зангезурский, Мегринский, Баргушатский), нагорья (Эрушетское, Абул-Самсарское, Джавахетское, Арагацское, Гегамское, Варденинское, Карабахское), котловины (Ленинаканская, Памбакская, Араратская, Севанская, Нахичеванская, Джульфа-Ордубадская) Закавказья (Южного Закавказья), т. е. Малый Кавказ включая вулканические массивы Джавахетского и Армянского нагорий (рис. 4). Виды данного типа часто иррадируют в Анатолийское и Иранское нагорья и ареалы их охватывают пространства, относимые исследователями к различным фитохориям [5, 10, 11, 23, 29, 30, 37].

В западной части ареала в основном преобладают мезофильные лесо-высокотравно-луговые, горноксерофильные компоненты; в восточной части — горнолесные, горнолуговые, горностепные, аридноредколесные, ксерофильные компоненты. В джавахетско-армянской части ареала из-за континентальности и аридности климата данный тип в основном составляют компоненты горностепных, полупустынных, нагорноксерофильных комплексов; в котловинах — компоненты каменистых пустынь.

В типе можно выделить несколько групп ареалов: собственно малокавказская или малокавказско-талышская (*Astragalus torrentum* Bunge, *Gypsophila szovitsii* Fisch. et Mey ex Fenzl, *Heracleum trachyloma* Fisch. et Mey, *Ziziphora denticulata* Juz., *Centaurea bella* Trautv., *Cicerbita madatapensis* Gagnidze, *Pyrethrum sericeum* (Adam) Bieb.); южномалокавказская (*Astragalus perrarus* Boriss., *Silene arguta* Fenzl); месхетская [13, 35, 36] (*Astragalus meskheticus* Manden., *Podospermum idae* Sosn., *Psephellus meskheticus* Sosn.); ахалцихская [13, 35] (*Astragalus leonidae* Manden., *A. argillosus* Manden., *Dianthus azkurensis* Sosn., *Scabiosa meskhetica* Schchian); месхетско-джавахетская (*Astragalus vardziae* Char. et Chinth., *Heracleum wilhelmsii* Fisch. et Avé-Lall., *Campanula raddeana* Trautv.); месхетско-триалетская [13] (*Astragalus atenicus* Ivanisch., *Centaurea transcaucasica* Sosn.); месхетско-картлийская группа ареала [13] (*Psephellus carthalinicus* Sosn.); месхетско-триалетско-картлийская [13] (*Cerastium argenteum* Bieb.); картлийская группа ареала [13] (*Centaurea amblyolepis* Ledeb.); ахмаганская [13] (*Ziziphora magakjanii* S. Ter-Chatchal.); нахичеванская [13] (*Astragalus mesites* Boiss., *A. kochianus* Sosn., *Thymus migricus* Kieck. et Schost.); армянская (*Dianthus canescens* C. Koch, *Scutellaria sevagensis* Grossh., *Cousinia armena* Takht.) и другие группы, связанные с отдельными орографическими единицами Малого Кавказа.

Гирканский тип ареала охватывает Гирканскую ботанико-географическую провинцию включая Ленкоранскую низменность и обособленный от остальной части Малого Кавказа Талышский хребет с Талышскими межгорными котловинами. Из-за умеренно-влажного, субтропического климата и влияния аридного континентального климата Ирана в данном типе объединяются компоненты субтропических гирканских лесов, горноксерофильно-степного флористического комплекса, реже — водно-болотные и псаммофильные компоненты.

В данном типе можно различить: собственно-гирканскую (*Vixus hyrcana* Pojark., *Danaë racemosa* (L.) Mscencl.), гирканско-восточнокавказскую (*Hedera pastuchovii* Woronow), гирканско-иранскую (*Parrotia persica* (DC.) C. A. Mey.) и другие группы ареалов.

Переднеазиатский тип ареала относится к горносемиаридному (по шкале Йегера [43]) отделу типов ареалов и охватывает территорию нагорий Передней Азии (рис. 5).

К горной Передней Азии относятся Малоазийское, Армянское и Иранское нагорья [2]¹. В составе Малоазийского нагорья различаются Понтийские горы, Западная Анатолия, горы Тавр, Анатолийское плоскогорье. Армянское нагорье на юге окаймляется Курдскими горами, восточной оконечностью Тавра и южной оконечностью впадины оз. Резайе или Урмия; на востоке — северо-западными горами Эльбурса. Иранское нагорье включает внутреннюю область плоскогорья, окаймленную с севера Североиранской горной дугой. Западную часть Североиранских гор составляют горы Иранского Азербайджана; центральную часть — горная цепь Эльбруса. На востоке Североиранские горы кончаются Туркмено-Хорасанскими горами, в составе которых различаются Копет-Даг — на севере и Нишапурские хребты — на юге. Восточнее расположены Североафганские горы. Южная окраина Южноиранской дуги делится на три части: западная — горы Загрос (Татач), южная — Мекран и восточная — Сулеймановы горы.

Большая часть территорий Переднеазиатских нагорий входит в иранскую группу горных провинций Афро-Азиатской аридной области, по Р. В. Камелину [14]. Переднеазиатский тип совпадает с территорией Армено-Иранской провинции Энглера [41], частично — с Ирано-Туранской провинцией Эйга [40]. По Зохари [47, 48] и Дэвис [38], ареалы видов данного типа совпадают с территорией Ирано-Анатолийской провинции Ирано-Туранской области; по Мейзелю и др. [44], частично совпадают с Восточно-Туранским подрегионом. Согласно ботанико-географическому районированию А. Л. Тахтаджяна [30], пространство данного типа совпадает с территорией Армено-Анатолийской, Иранской, частично — с Туркменской провинцией Ирано-Туранской области.

¹ Хребты Малого Кавказа, относимые Д. Л. Арманд, Б. Ф. Добрыниным, Ю. К. Ефремовым и др. [2] к Переднеазиатским нагорьям, являются неотъемлемой частью Кавказской горной страны (Н. А. Гвоздецкий, Н. В. Думитрашко).

Виды данного типа являются компонентами флороценологических комплексов горноксерофильной и фриганоидной, аридныхредколесной, пустынной и полупустынной (каменистой, песчаной) растительности. В экологическом отношении виды переднеазиатского типа ареала в основном являются гипсофильными, кальцефильными, галофильными,

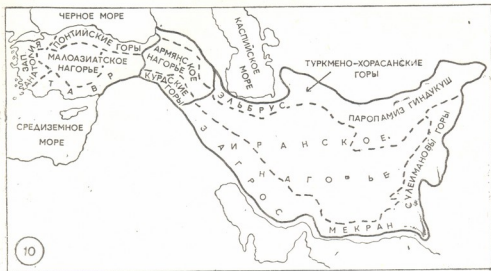


Рис. 5. 10—карта-схема Переднеазиатских нагорий по Ефремову, 1956; 11—ареал-картограмма переднеазиатского типа (*Aconitella hohenackeri* (Boiss.) Soják=*Aconitopsis hohenackeri* (Boiss.) Kem.-Nath. по Кемулария-Натадзе, 1939)².

псаммофильными; обитателями туфогенных, каменистых, глинистых, щебнистых экотопов.

Переднеазиатский тип ареала А. А. Гроссгеймом [10] приводится в ранге класса ареалов в ксерофильном типе.

Для кавказской флоры можно наметить несколько подтипов и групп — азиатский, атропатенский, хорасанский подтипы, охватывающие одноименные подпровинции Армено-Иранской провинции А. Л. Тахтаджяна [31].

² На карте 10 вместо Эльбрус следует читать Эльбурс.

В каждом подтипе можно различить несколько групп ареалов. Например: атропатено-анатолийскую (*Acantholimon armenum* Boiss., *Camelina laxa* C. A. Mey.), атропатено-хорасанскую (*Acanthophyllum mucronatum* C. A. Mey., *Euphorbia marschalliana* Boiss.), анатолийско-хорасанскую (*Nepeta reichenbachiana* Fisch. et C. A. Mey., *Noea mucronata* (Forsk.) Aschers. et Schweinf.) и другие группы ареалов.

Многие виды данного типа иррадируют в смежные фитоохории Кавказа, Средиземья, Центральной Азии; следовательно, можно выделить и соответствующие ареоны.

Виды, широко распространенные на Кавказе и в Передней Азии, объединены в комбинированном **кавказско-переднеазиатском** типе ареала [12]. Приведем некоторые группы ареалов этого типа—кавказско-переднеазиатская (*Asperula prostrata* (Adam) C. Koch, *Campanula steveni* Bieb., *Dracocephalum multicaule* Montbr., *Dianthus crinitus* Smith, *Silene chlorifolia* Smith, *S. ruprechtii* Schischk., *Tragopogon reticulatus* Boiss. et Huet., *Rhamnus pallasii* Fisch. et Mey.); кавказско-иранская (*Stachys fruticulosa* Boiss., *Matthiola odoratissima* (Pall.) R. Br., *Rhaptocicum pulchrum* Fisch. et Mey., *Allium fuscoviolaceum* Fomin); кавказско-армено-курдистанская [13] (*Scrophularia rupestris* Bieb. ex Willd., *Artemisia splendens* Willd., *Allium albidum* Fisch. ex Bess.); кавказско-атропатенская [13] (*Asperula glomerata* (Bieb.) Griseb.); малокавказско-армено-курдистанская [13] (*Thymus fominii* Klok. et Schost., *Centaurea sosnowskyi* Grossh.); южномалокавказско-североанатолийская [13] (*Astragalus incertus* Ledeb.).

Для **средиземноморско-переднеазиатского** типа ареала приведем два примера: средиземноморско-переднеазиатская группа ареала (*Rosa pulverulenta* Bieb., *Silene italica* (L.) Pers., *Tunica saxifraga* (L.) Scop.) и восточноевропейско-переднеазиатская группа ареала (*Onobrychis cornuta* (L.) Desv., *Saturea laxiflora* C. Koch).

Вышеперечисленные типы ареалов распределяются в следующих отделах типов ареалов: субмеридионально-меридиональные гумидно-семигумидные ареалы горных пространств (средиземноморский тип); субмеридиональные гумидно-семигумидные, семиаридные ареалы горных пространств (средиземногорный, эвксинский, колхидский, кавказский, евкавказский, малокавказский типы); меридиональные семигумидно-семиаридные ареалы горных пространств (гирканский тип); меридиональные семиаридно-аридные ареалы горных пространств (переднеазиатский тип).

В заключение следует отметить, что приведенная для обсуждения схема ареонов на уровне типов, подтипов и групп ареалов ни в коем случае не претендует на законченность классификации географического распространения представителей флоры Кавказа. Окончательная схема подобного рода будет основываться на результатах, полученных дальнейшими исследованиями закономерностей пространственного распределения всех представителей флоры Кавказа.

1. Альбов Н. М. Землеведение, 1, 1—78, 1896.
2. Армайд Д. Л., Добрынин Б. Ф., Ефремов Ю. К. и др. Зарубежная Азия. Физическая география. Учебно-педаг. изд. Мин. просвещ. РСФСР, М., 1956, 607.
3. Вульф Е. В. Изв. Всес. геогр. об-ва, 73, 2, 115—168, 1941.
4. Гагнидзе Р. И. В кн.: Пробл. бот., 8, «Наука», М.-Л., 1966, 30—45.
5. Гагнидзе Р. И. Ботанико-географический анализ флорочленического комплекса субальпийского высокогорья Кавказа. «Мецниереба», Тбилиси, 1974, 226.
6. Гагнидзе Р. И., Иванишвили М. А. Изв. АН ГССР, сер. биол., 1, 3, 201—209, 1975.
7. Гвоздецкий Н. А. Физическая география Кавказа. Общая часть. Большой Кавказ. Изд. Моск. ун-та, М., 1954, 208.
8. Гвоздецкий Н. А., Думитрашко Н. В., Нефедьева Е. А. В кн.: Кавказ. «Наука», М., 1966, 326—353.
9. Гризебах А. Растительность Земного шара согласно климатическому ее распределению. 1, Петербург, 1874, 575.
10. Гроссгейм А. А. Анализ флоры Кавказа. Изд. Аз. фил. АН СССР, Баку, 1936, 259.
11. Гулисашвили В. З. Природные зоны и естественно-исторические области Кавказа. «Наука», М., 1964, 327.
12. Иванишвили М. А. Флора формаций колючеастрagalовых трагакантников северного склона Большого Кавказа. «Мецниереба», Тбилиси, 1973, 213.
13. Иванишвили М. А. Флористический обзор некоторых трагакантниковых формаций Закавказья. Тбилиси, 1974, 60.
14. Камелин Р. В. Флорогенетический анализ естественной флоры горной Средней Азии. «Наука», Л., 1973, 355.
15. Кемулариа-Натадзе Л. М. и Гагнидзе Р. И. Зам. сист. геогр. раст. Тбилиси, 27, 14—29, 1969.
16. Колаковский А. А. Тр. Сухумск. бот. сада, 11, 143—196, 1958.
17. Колаковский А. А. Растительный мир Колхиды. Изд. Моск. ун-та, М., 1961, 460.
18. Кононов В. Н. В кн.: Пробл. бот., 12, «Наука», Л., 1974, 54—60.
19. Лавренко Е. М. В кн.: Пробл. бот., 1, Изд. АН СССР, М.-Л., 1950, 530—548.
20. Лавренко Е. М. Бот. журн., 43, 9, 1237—1253.
21. Малеев В. П. Тр. бот. инст. АН СССР, сер. 3, геобот., 4, 135—251, 1940.
22. Малеев В. П. В кн.: Мат. истор. фл. раст. СССР, 1, АН СССР, М.-Л., 1941, 61—144.
23. Малеев В. П. Тр. комиссии по ест.-истор. районир. СССР, 2, 2, 72—89, 1947.
24. Маруашвили Л. И. В кн.: Геоморфология Грузии. «Мецниереба», Тбилиси, 1971, 172—236.
25. Рубцов Н. И. Тр. Никит. бот. сада, 29, 19—54, 1959.
26. Рубцов Н. И. В кн.: Проблема биогеоценологии, геоботаники и ботанической географии. «Наука», Л., 1973, 219—226.
27. Рубцов Н. И. и Привалова Л. А. Тр. Никит. бот. сада, 35, 5—64, 1961.
28. Сохадзе Е. В. Ботанико-географический очерк известняковых гор Западной Грузии. «Мецниереба», Тбилиси, 1968, 137.
29. Тахтаджян А. Л. Тр. бот. инст. Арм. фил. АН СССР, 2, 7—152, 1941.
30. Тахтаджян А. Л. Происхождение и расселение цветковых растений. «Наука», Л., 1970, 146.
31. Тахтаджян А. Л. В кн.: А. Л. Тахтаджян, Ан. А. Федоров Флора Еревана. «Наука», Л., 1972, 7—36.
32. Харадзе А. Л. Зам. сист. геогр. раст. Тбилиси, 21, 48—54, 1959.
33. Харадзе А. Л. В кн.: Пробл. бот., 8, «Наука», М.-Л., 1966, 75—89.



34. Харадзе А. Л., Гagneidze P. И. Зам. сист. геогр. раст. Тбилиси, 28, 56-82, 1970.

35. Хинтибидзе Л. С. Тр. Тбил. бот. инст., 26, сер. фл. и сист., 2, 36-75, 1969.

36. Хинтибидзе Л. С. Зам. сист. геогр. раст. Тбилиси, 31, 55-69, 1978.

37. Шифферс Е. В. Растительность Северного Кавказа и его природные кормовые угодья. АН СССР, М.-Л., 1953, 339.

38. Davis P. H. Flora of Turkey. 1. Univ. Press, Edinburgh, 1965, 567.

39. Davis P. H. In: Plant Life of South-West Asia. Edinburgh, 1971, 15-27.

40. Eig A. Feddes Repert. (Beih.), 63, 2, 1-120, 1931-1932.

41. Engler A. Die Entwicklung der Pflanzengeographie in den letzten hundert Jahren und weitere Aufgaben derselben. Humboldt Centenar-Schrift, Berlin, 1899, 247.

42. Horvat I. Ber. Deu.sh. Bot. Ges., 75, 3, 91-104, 1962.

43. Jäger E. Feddes Repert., 79, Heft 3-5, 157-335, 1968.

44. Meusel H., Jäger E., Weinert E. Vergleichende Chorologie der zentraleuropäischen Flora. Veb Gustav Fischer Verlag. Jena, 1965, Text 1, 583; Kartenteil 2, 258.

45. Regel C. Öster. Bot. Zeitschr., 110, 5, 498-510, 1963.

46. Rikli M. Das Pflanzenkleid der Mittelmeerländer. 1. Verlag Hans Huber. Bern, 1943, 436.

47. Zohary M. Bull. Res. Council. Jsrael. Sect. D. Bot. (Suppl.), 110, 1-113, 1963.

48. Zohary M. Geobotanical Foundations of the Middle East. Gustav Fischer Verlag. Stuttgart, 1973, 337, (1 vol.), 341-739 (2 vol.).

კავკასიის ფლორის დამახასიათებელი არეალების ზოგიერთი ტიპი

რ. ბაგნიძე, მ. ივანიშვილი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ბოტანიკის ინსტიტუტი, თბილისი

არეალის ტიპი შედარებითი ფიტოხოროლოგიის ძირითადი ერთეულია. შრომაში დახასიათებულია კავკასიის ფლორის არეალთა ზოგიერთი მონო-და ბირეგიონალური ტიპის (ხმელთაშუაზღვის, ხმელთაშუაზღვეთის მთის, ევქსინის, კოლხეთის, კავკასიის, კავკასიონის, მცირე კავკასიონის, ჰირკანის, კავკასია-წინააზიის, ხმელთაშუაზღვეთი-წინააზიის) მოცულობა და საზღვრები. განხილულ არეალთა ტიპები შესაძლებელია ჩაითვალოს იმ ტაქსონების არეალების ეტალონად, რომლებსაც მსგავსი სივრცობრივი განაწილება ახასიათებთ. არეალთა ტიპები დადგენილია გეოგრაფიული ელემენტების საფუძველზე. ამიტომ, შრომაში მოცემული არეალების კლასიფიკაციის სქემა ამავე დროს გეოგრაფიული ელემენტების კლასიფიკაციის სქემაცაა.

SOME CHARACTERISTIC AREA TYPES OF THE CAUCASIAN FLORA

R. I. GAGNIDZE, M. A. IVANISHVILI

Institute of Botany, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

Summary

The basic unit in the comparative phytchorology is the type of area, comprising some natural groups of areas.

The characteristics of the bulk and limits of distribution of some basic mono-and biregional types of areas (Mediterranean, Submediterranean,



Euxinian, Colchian, Caucasian, Eucaucasian, Lesser Caucasian, Hyrcanian, Front Asian, Caucaso-Front Asian, Mediterrano-Front Asian) are discussed.

The area types in question may be considered as a reference type of taxons having a similar spatial distribution. The area types have been established on the basis of the geographical elements. The present scheme of the areon classification, therefore, is at the same time a classification scheme of the geographical elements.

УДК 612.821.7

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРЕОПТИЧЕСКОЙ ОБЛАСТИ НА ЦИКЛ БОДРСТВОВАНИЕ — СОН У КОШЕК

Л. Б. Гветадзе

Институт физиологии АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 18.9.1975

На кошках с хронически вживленными электродами изучалось влияние электрического раздражения, а также двустороннего электролитического повреждения преоптической области на цикл бодрствование — сон. Высокочастотное электрическое раздражение преоптической области вызывало синхронизацию электрической активности новой коры и гиппокампа. Параллельно развивалось соноподобное поведение кошки. Однако с прекращением раздражения исчезал и эффект, вызванный активацией преоптической области.

Электролитическое повреждение преоптической области вызывало заметное уменьшение медленного сна и увеличивало бодрствующее состояние кошки. Наряду с этим изменялась и структура медленного сна. Вместо типичного глубокого медленного сна после повреждения развивалась лишь поверхностная фаза медленного сна. Полная или частичная редукция парадоксальной фазы сна объясняется этими факторами.

На основании полученных данных можно заключить, что преоптическая область участвует в формировании медленной фазы сна и тем самым регулирует весь цикл бодрствование — сон.

Экономо [27], по-видимому, был первым из исследователей, который указал на значение различных областей гипоталамуса в регуляции цикла бодрствование — сон. В литературе существует целый ряд работ, указывающих на роль передней части гипоталамуса, в частности преоптической области, в запуске и формировании сна. Так, например, было показано, что и высокочастотное, и низкочастотное электрическое раздражение этой области вызывает как электроэнцефалографическую картину сна [7, 9, 18, 2], так и поведенческий сон [19]. Кроме того электрическое раздражение преоптической области тормозит рефлексы [21] и вызывает постсинаптическое торможение ствола мозга [15] и спинного мозга [17]. Анатомические и электрофизиологические исследования [5, 6, 13] показали функциональную связь преоптической области с другими структурами мозга, что особенно важно учесть при объяснении роли и функции этого участка гипоталамуса. Повреждение преоптической области вызывало подавление всех видов сна и соответственно удлиняло продолжительность бодрствования [22, 12, 20].

Однако существующие данные литературы в полной мере не объясняют значения преоптической области гипоталамуса в регуляции цикла бодрствование — сон. Нами изучалось влияние электрического раздражения, а также двустороннего электролитического повреждения преоптической области на указанный цикл.

Опыты ставились на половозрелых кошках с хронически вживленными электродами в условиях свободного передвижения животных. Для регистрации фоновой электрической активности мозга константановые электроды, диаметр неизолированного кончика которых равнялся 100—150 мк, вживлялись в различные структуры архипалеокортекса, новой коры и подкорки. Операция производилась под нембуталовым наркозом (30—35 мг/кг). Для локализации глубинных электродов использовались координаты, взятые из атласа Джаспера и Аймонэ—Марсана [10]. Кроме мозговых структур для идентификации фаз сна электроды вживлялись в глазодвигательные и шейные мышцы.

Запись электрической активности различных структур мозга производилась чернилопишущим 13-канальным электроэнцефалографом фирмы «San'ei». При помощи двухканального частотно-амплитудного анализатора той же фирмы производился спектральный анализ и интегрирование отдельных ритмов, составляющих фоновую электрическую активность мозга.

Электрическое раздражение преоптической области производилось через биполярные электроды прямоугольными импульсами от генератора с высокочастотным выходом. Для раздражения применялись серебряные электроды со стеклянной изоляцией. Параметры электрического раздражения варьировались в широких пределах. Раздражающими электродами производилась и электролитическая коагуляция преоптической области под нембуталовым наркозом (20—25 мг/кг) и изучалось влияние такого повреждения на цикл бодрствование—сон. Перед повреждением производилась запись контрольного фона цикла бодрствование—сон в течение 4 дней. Ежедневная регистрация цикла равнялась 10 часам.

Полученные данные обрабатывались статистически и достоверность наблюдаемых изменений определялась Т-критерием Стьюдента [см. 1].

После окончания опытов кошки забивались и на серийных фронтальных срезах мозга проверялась точность локализации отводящих и раздражающих электродов, а также степень и точность повреждения преоптической области.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

В первой серии опытов нами исследовался эффект электрического раздражения преоптической области. Высокочастотное электрическое раздражение (2—4 в, 200 в сек, 0,1 мсек) этой области у бодрствующей кошки вызывало развитие синхронизации как электронеокортикограммы, так и электрогиппокампограммы. Характерно, что при этом в новой коре и гиппокампе доминировали медленные волны частотой 2—4 гц (рис. 1). Поведенчески наблюдались успокоение бодрствующего животного, развитие соноподобного состояния и частичное падение мышечного тонуса. Параллельно изменялись и вегетативные сдвиги: происходило урежение сердечного ритма и дыхания. Однако по прекращении раздражения исчезали эффекты, вызванные раздражением преоптической области. Иногда после прекращения раздражения происходило развитие сна, главным образом, дремотного состояния. Как показал статистический учет, это происходило из-за случайного совпадения, вызванного раздражением соноподобного состояния и спонтанного наступления сна.

В следующей серии опытов изучалось влияние двустороннего электролитического повреждения преоптической области на цикл бодр-

ствование — сон (рис. 2). Перед повреждением производилась контрольная фоновая запись цикла бодрствование — сон в течение 4 дней (рис. 3, А).

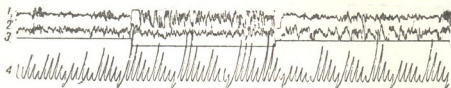


Рис. 1. Изменение электрической активности новой коры и гиппокампа в ответ на электрическое раздражение преоптической области. Отведения: 1—сенсомоторная кора, 2—дорсальный гиппокамп, 3—сигнальная линия (отклонением вниз отмечается начало раздражения), 4—интегрированные величины δ -, Q -, α -, β_1 - и β_2 -ритмов сенсомоторной коры (первые пять отклонений) и дорсального гиппокампа (следующие пять отклонений). Эхока интеграции—5 сек. Калибровка—200 мкв, время—1 сек

В течение первых трех дней после повреждения (рис. 3, Б) изменения, имеющие место в цикле бодрствование — сон, были не так ярко выражены, как в последующие дни. Хотя следует отметить, что в первые

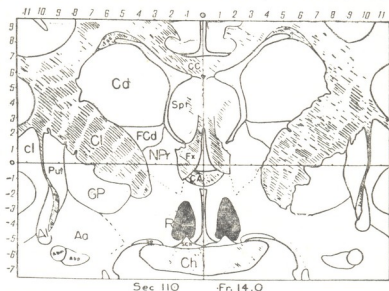


Рис. 2. Схематическое изображение фронтального среза мозга кошки (А-14) по атласу Джаспера и Амонс—Марсана. Темными пятнами обозначается локализация поврежденной области преоптического участка

дни, по сравнению с фоном, заметно укоротилась продолжительность медленного сна и соответственно увеличилось бодрствование. Эти изменения, выраженные в процентах, имеют картину, представленную на рис. 3, В. Если до повреждения бодрствование занимало приблизительно 35,6% всего цикла бодрствование — сон, то в первые дни после повреждения оно возрастало до 62,4%. Продолжительность же медленного сна уменьшалась с 56 до 36,6%. Вместе с тем наблюдалось не только укорочение продолжительности медленного сна, но и изменение ее структуры. Если до повреждения имело место развитие хорошо выраженной электроэнцефалографической картины глубокого медленного сна

(рис. 4, А), то после повреждения, главным образом, развивался лишь поверхностный медленный сон (рис. 4, Б).

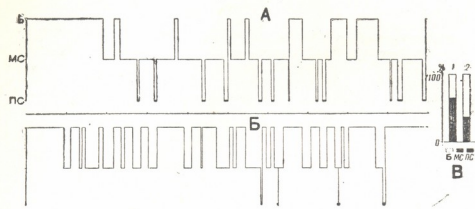


Рис. 3. Соотношение фаз в цикле бодрствование—сон до (А) и после (Б, первые три дня) повреждения преоптической области. В—процентное взаимоотношение фаз в цикле бодрствование—сон до (столбик 1) и после (столбик 2, первые три дня) повреждения преоптической области. Обозначения: Б—бодрствование, МС—медленный сон, ПС—парадоксальная фаза сна

Изменения коснулись и парадоксальной фазы сна. В частности, заметно укоротилась ее продолжительность и уменьшилась частота появ-

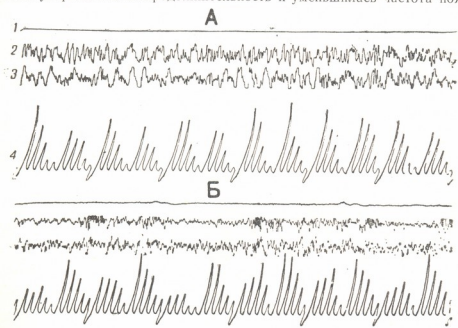


Рис. 4. Электрографическая картина глубокого медленного сна до (А) и после (Б) повреждения преоптической области. Отведения: 1—глазодвигательная мышца, 2—сенсомоторная кора, 3—дорсальный гиппокамп, 4—интегрированные величины δ -, θ -, α -, β_1 - и β_2 -ритмов сенсомоторной коры (первые пять отклонений) и дорсального гиппокампа (следующие пять отклонений). Эпоха интеграции—5 сек. Калибровка—200 мкв, время—1 сек.

ления. В отличие от контрольных записей после повреждения парадоксальная фаза, главным образом, развивалась после фрагментов поверх-

ностного медленного сна, а не после хорошо выраженной электроэнцефалографической картины глубокого медленного сна, как это имело место до повреждения преоптической области. Если до повреждения общее количество парадоксальной фазы сна составляло 8,8% всего цикла, то в первые дни после повреждения оно равнялось лишь 1% (рис. 3, В).

В последующий период (на 4—6 день) эффект повреждения был выражен более ярко. В эти дни заметно редуцировалась медленноволновая фаза сна и соответственно увеличивалась продолжительность бодрствующего состояния животного (рис. 5, А). Процент бодрствования

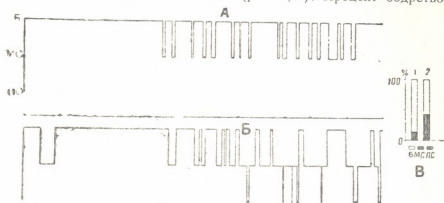


Рис. 5. Соотношение фаз в цикле бодрствование—сон после повреждения преоптической области: А—4—6 день, Б—с 7-го дня до конца исследования, В—процентное взаимоотношение фаз в цикле бодрствование—сон на 4—6 день (столбик 1) после повреждения преоптической области и с 7-го дня до конца исследования (столбик 2)

ния, по сравнению с фоном, возрос до 85,6% всего времени регистрации цикла бодрствование—сон, в то время как медленный сон в виде его поверхностной фазы составлял лишь 14,4% (рис. 5, В). Характерно, что в этот период парадоксальная фаза сна вообще не развивалась. Как и в течение первых трех дней после повреждения, медленный сон в этом периоде был выражен лишь электроэнцефалографической картиной дремотного состояния.

В дальнейшем (с 7-го дня после повреждения преоптической области до конца исследования) происходило частичное восстановление продолжительности медленного сна и уменьшение бодрствующего состояния по сравнению с предшествующими днями (рис. 5, Б). Интересно отметить, что в этом периоде частично восстанавливалась и нормальная электроэнцефалографическая картина глубокого медленного сна. Этим, видимо, было обусловлено и восстановление парадоксальной фазы сна. Хотя как частота появления, так и продолжительность этой фазы меньше по сравнению с фоновой записью. Процентное соотношение различных фаз сна и бодрствования в этом периоде выглядит следующим образом: бодрствование — 57,5%, медленный сон — 39%, парадоксальная фаза — 3,5% (рис. 5, В).

Поведенческий эффект повреждения преоптической области выражался в повышенной моторной активности кошки; животное становилось более агрессивным. Если до повреждения кошка сворачивалась и засыпала, то после повреждения сонное состояние развивалось в основном при сидячем положении. В лежащем же положении животное

часто изменяло позу, поднимало и опускало голову на пол и т. д. самым нарушалось протекание нормальной продолжительности сна.

Нужно подчеркнуть, что в наших опытах повреждение преоптической области вызывало изменение лишь в цикле бодрствование — сон, но не нарушался акт еды и другие важные компоненты жизнедеятельности кошки. Животные свободно реализовали заранее выработанные пищедвигательные рефлексы и после повреждения преоптической области, т. е. тогда, когда значительно нарушалась структура цикла бодрствование — сон. Таким образом, повреждение передней и преоптической областей гипоталамуса вызывало специфическое нарушение протекания цикла бодрствование — сон, изменяя соотношение различных фаз сна, но значительно не влияя при этом на другие поведенческие акты.

ОБСУЖДЕНИЕ

Наута [16] показал, что гипногенные структуры находятся в базальном преоптическом участке, так как разрушение этого участка сопровождалось полной бессонницей и моторной гиперактивностью крысы. На такую же возможность местонахождения «центра сна» указывал еще раньше Экономо [27].

Как указывалось выше, в наших опытах высокочастотное электрическое раздражение преоптической области вызывало синхронизацию электрической активности как новой коры, так и гиппокампа. Однако в отличие от других исследователей [18, 19], мы не получали таким раздражением развития натурального сна. Как показал статистический учет, сохранение картины сна после прекращения синхронизирующего раздражения отражает случайное совпадение эффекта раздражения со спонтанно наступившим нормальным сном. Отсутствие натурального сна в ответ на электрическое раздражение сонногенных структур кажется закономерным, так как сон является инстинктивным мотивированным поведением, направленным на удовлетворение определенной потребности [14]. Электрическое раздражение преоптической области должно вызывать лишь сонное состояние без наличия потребности ко сну, и, видимо, из-за этого после прекращения раздражения прекращается и эффект, вызванный активацией этой сонногенной структуры.

В наших опытах двустороннее электролитическое повреждение преоптической области гипоталамуса вызывало хорошо выраженные изменения в цикле бодрствование — сон. Вследствие такого повреждения заметно редуцировалась продолжительность медленного сна и соответственно увеличивалось бодрствование. Изменялась и электроэнцефалографическая картина медленного сна. Вместо типичного глубокого медленного сна развивалась более поверхностная фаза медленного сна. Животные с поврежденной преоптической областью становились более агрессивными, увеличивалась и их моторная активность. Видимо, заметное укорочение продолжительности медленного сна и изменение его структуры определяло полную или частичную редукцию парадоксальной фазы сна в наших опытах, так как на сегодняшний день уже достоверным является тот факт, что между медленноволновой и парадоксальной фазами сна существует функциональная и причинная взаимосвязь [24, 26, 11].

Развитие синхронизации в результате активации преоптической области и изменение электроэнцефалографической картины медленного сна после ее повреждения должны зависеть от изменений функционирования регуляторных механизмов гипоталамуса. Так, Тейлор и Бранч [25] показали, что электроэнцефалографическая синхронизация, вызванная

раздражением преоптической области, сопровождается торможением гипофизарно-адренэргических функций. Однако подавление уровня кортикостероидов не может быть прямым ответственным фактором за запуск сна, так как временное течение гуморальных изменений заметно отстает от вызванной электроэнцефалографической синхронизации. Возможно, что, с другой стороны, существует связь между преоптическим участком и ядрами рафе, которая должна участвовать в развитии сна, в частности его медленноволновой фазы [11]. Это предположение подтверждается и некоторыми данными литературы [20]. Электрическое раздражение преоптической области в этих экспериментах вызывало изменение единичной активности нейронов ретрохальных ядер рафе и наоборот. Так что, возможно, существует реципрокная организация между ядрами рафе и преоптической областью.

Бремер [3, 4] полагает наличие реципрокного взаимоотношения между передним гипоталамусом и мезэнцефалической ретикулярной формацией.

Нужно думать, что преоптическая область должна влиять и на другие структуры головного мозга и посредством этого вызывать запуск и регуляцию паттернов медленного сна. Тем более, что эта область функционально связана с орбитальной корой, гиппокампом, амигдалой, ядрами таламуса и МРФ [5, 6, 13]. Некоторые авторы [20] предполагают, что преоптическая область может блокировать афферентные входы таламуса и МРФ и вызывать синхронизацию электрической активности через подавление сенсорных и моторных функций этих участков.

Интересно отметить, что раздражение преоптической области может подавлять такие поведения, как агрессия [18], еда [23], а также моторный рефлекс и секреция ацетилхолина.

Работы с использованием микроэлектродной методики указывают на то, что преоптическая область, безусловно, играет важную роль в запуске и регуляции протекания сна, в частности медленного сна. Показано [8], что разряды преоптических нейронов становятся более регулярными, и ритм этих разрядов заметно увеличивается во время запуска медленноволновой фазы сна.

Таким образом, из полученных нами данных можно заключить, что преоптическая область активно участвует в формировании медленноволновой фазы сна и следовательно регулирует весь цикл бодрствования — сон.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лакин Г. Ф. Биометрия. «Высшая школа». М., 1973.
2. Оиани Т. Н., Абзианидзе Е. В. В сб.: Современные проблемы деятельности и строения центральной нервной системы. «Медицинреба», Тбилиси, 1972, 108—131.
3. Bremer F. *Brain Res.*, **21**, 132—134, 1970.
4. Bremer F. *Arch. ital. Biol.*, **111**, 85—112, 1973.
5. Clemente C. D., Sterman M. B. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, **24**, 172—187, 1963.
6. Clemente C. D., Sterman M. B. In: *Sleep and Altered States of Consciousness* (S. S. Kety, E. V. Evarts and H. L. Williams, eds). *Publ. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis.*, Baltimore, Maryland, 1967, v. 5, 127—147.
7. Euler C. V., Södenberg U. *Experientia*, **12**, 278—279, 1956.
8. Harper R. M., McGinty D. In: *Brain Unit Activity During Behavior* (M. I. Phillips, ed.). Springfield, Illinois, 1973, 82—104.
9. Hernandez-Peon R., Chavez-Ibarra G. *Electroenceph. clin. Neurophysiol. Suppl.*, **24**, 188—198, 1963.

10. Jasper H. H., Ajmone—Marsan C. A Stereotaxic Atlas of the Diencephalon of the Cat. Ottawa, Nat. Res. Council Canada, 1954.
11. Jouvét M. Science, **163**, 32—41, 1969.
12. McGinty D. J., Sterman M. B. Science, **160**, 1253—1255, 1968.
13. Mizuno N., Clemente C., Sauerland K. J. Comp. Neurol., **136**, 127—142, 1969.
14. Moruzzi G. Arch. ital. Biol., **107**, 175—215, 1969.
15. Nakamura Y., Goldberg L. J., Clemente C. D. Brain Res., **6**, 184—198, 1967.
16. Nauta W. J. H. J. Neurophysiol., **9**, 285—316, 1946.
17. Sauerland E., Knauss T., Nakamura Y., Clemente C. Exp. Neurol., **17**, 159—171, 1967.
18. Sterman M. B., Clemente C. D. Exp. Neurol., **6**, 91—102, 1962.
19. Sterman M. B., Clemente C. D. Exp. Neurol., **6**, 103—117, 1962.
20. Sterman M. B., Clemente C. D. In: Basic Sleep Mechanisms (O. Petre—Quadens, J. D. Schlag, eds). Academic Press, New York, London, 1974, 83—99.
21. Sterman M. B., Fairchild M. B. Brain Res., **2**, 205—217, 1966.
22. Sterman M. B., Knauss T. K., Lehmann D., Clemente C. D. Fed. Proc., **23**, 209, 1964.
23. Sterman M. B., Wirwicka W., Roth S. R. Ann. N. Y. Acad. Sci., **157**, 723—739, 1969.
24. Svorad D., Karmanova I. G. Nature, **212**, 713—720, 1966.
25. Taylor A. N., Branch B. J. Exp. Neurol., **31**, 391—401, 1971.
26. Ursin H. Brain Res., **2**, 347—356, 1968.
27. von Economo C. Ergeb. Physiol., **28**, 312—339, 1929.

პრეოპტიკური უბნის ელემენტარული უბნი დაზიანების გავლენა კატების ძილ-ღვიძილის ციკლზე

ლ. გვებაძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

კატებზე ქრონიკულ ცდებში ვაკვირდებოდით პრეოპტიკური უბნის ელექტრული გალიზიანებისა და დაზიანების გავლენას ძილ-ღვიძილის ციკლზე.

პრეოპტიკური უბნის მაღალსიხშიროვანი ელექტრული გალიზიანება იწვევს ახალი ქერქისა და ჰიპოკამპის ელექტრული აქტივობის სინქრონიზაციას. გალიზიანების შეწყვეტასთან ერთად ქრება პრეოპტიკური უბნის აქტივაციის ეფექტი.

პრეოპტიკური უბნის ელექტროლიზური დაზიანება საგრძნობლად ამოკლებს ნელი ძილის ხანგრძლივობას და შესაბამისად ახანგრძლივებს ღვიძილს. ამასთან ერთად ირღვევა ნელი ძილის სტრუქტურაც. ეს ფაქტორები უნდა განაპირობებდნენ ძილის პარადოქსული ფაზის ნაწილობრივ ან მთლიან დაკნინებას.

მიღებული შედეგები საშუალებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ პრეოპტიკური უბანი მონაწილეობას იღებს ნელი ძილის ფორმირებაში და ამით არეგულირებს მთელ ძილ-ღვიძილის ციკლს.

EFFECTS OF PREOPTIC REGION LESION ON WAKEFULNESS-SLEEP CYCLE IN CATS

L. B. GVETADZE

Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

Summary

Effects of the electrical stimulation and lesion of preoptic region on wakefulness-sleep cycle were studied in the cats with chronically implanted electrodes.

High-frequency electrical stimulation of preoptic region produced synchronization of neocortical and hippocampal activities. With the offset of stimulation, however, this effect disappeared.

Bilateral electrolytic destruction of preoptic region resulted in a marked suppression of slow wave sleep and the relevant increase in wakefulness. Such a lesion also disrupted the structure of slow wave sleep. These factors account for the reduction of paradoxical phase of sleep.

It is concluded that the preoptic region is responsible for the origin of slow wave sleep and thereby regulates wakefulness-sleep cycle.

УДК 612 827 + 612 822.3

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ КОРЫ МОЗЖЕЧКА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ НА УРОВНЕ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ

С. А. Чхенкели, О. А. Сигуа, Ш. О. Хевсуриани

*Институт клинической и экспериментальной неврологии Минздрава Грузинской ССР,
Тбилиси*

Поступила в редакцию 4.8.1975

В результате исследования электрической активности коры мозжечка у 23 больных с различного рода патологическими процессами на уровне задней черепной ямки было установлено, что применение метода электроцеребеллокортикографии позволяет установить локализацию патологического процесса, а в некоторых случаях составить представление о глубине его расположения и направлении роста опухоли. Установлено, что локальные изменения электрической активности коры мозжечка наиболее четко выявляются при отсутствии в клинической картине заболевания окклюзионных явлений. Исследование электрической активности мозжечка позволяет предположительно оценить степень влияния патологических процессов, развивающихся в мозжечке и боковой цистерне моста, на стволовые структуры.

Исследования электрической активности коры мозжечка человека, впервые проведенные в условиях нейрохирургической клиники Ферстером и Альтенбургером [7], а позже и рядом других авторов [1—5, 8—10], показали, что применение метода электроцеребеллокортикографии (ЭЦКог) помимо решения важных теоретических вопросов может способствовать и получению ценных диагностических данных. Однако количество работ, посвященных изучению электрической активности мозжечка человека, невелико.

Задачей нашего исследования было изучение электрической активности коры мозжечка человека при различного рода патологических процессах на уровне задней черепной ямки, а также исследование изменений частотного спектра ЭЦКог и уточнение диагностической ценности применявшегося метода для распознавания локализации, а, в ряде случаев, характера и стадии патологического процесса.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Электрическая активность коры мозжечка была изучена во время операций у 23 больных. В приведенной таблице представлен использованный нами материал.

Опухоли полушарий мозжечка	9	больных
Опухоли червя мозжечка	6	»
Опухоли боковой цистерны моста	4	»
Опухоли IV желудочка	2	»
Арахноидиты	2	»
Всего	23	»

Отведение электрической активности производили от обнаженной поверхности коры мозжечка биполярно, регистрацию — 8-канальным электроэнцефалографом фирмы «Шварцер», дающим возможность без искажений воспроизводить на бумаге электрические колебания частотой до 120—150 гц, или же 8-канальным электроэнцефалографом фирмы «Медикор» (ВНР) с частотным анализатором и интегратором электрической активности.

Подавляющее большинство операций производилось с применением аппаратного управляемого дыхания и интратрахеального наркоза закисно-кислородной смесью в сочетании с нейролептаналгезией. Последнее обстоятельство особенно важно, ибо применение нейролептаналгезии и уменьшение концентрации закиси азота в дыхательной смеси на исследовательском этапе операции позволяют свести к минимуму влияние обезболивающих средств на электрическую активность различных отделов головного мозга, в том числе и мозжечка.

РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИИ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Электрическая активность коры мозжечка при опухолях его полушарий. Изменения электрической активности коры мозжечка при опухолях его полушарий выражались преимущественно в межполушарной асимметрии по амплитуде и частоте биоэлектрических колебаний. Анализ наблюдений показал, что характер изменений электрической активности в значительной степени зависит от локализации опухоли, стадии и направления роста, ее гистобиологических свойств.

Относительно небольшие доброкачественные опухоли, расположенные в прикорковой зоне, характеризовались замедлением ритма в области локализации процесса. Замедление ритма в области расположения опухоли и в перифокальной зоне имело место в большей степени при кистозных процессах в полушариях мозжечка. Примером локальных изменений ЭЦКоГ при поверхностно расположенной кистозно перерожденной опухоли (астроцитоме) может служить приведенное на

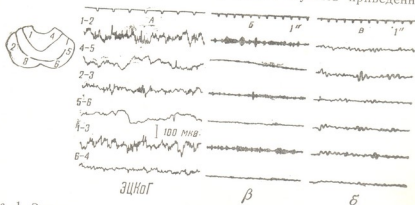


Рис. 1. Электрическая активность коры мозжечка при астроцитоме его левого полушария. А—ЭЦКоГ, Б—частотный анализ по бета-ритму (14—20 гц), В—частотный анализ по дельта-ритму (1—3 гц). Отведения биполярные. Калибровка—100 мкв, 1 сек. Слева—схема мозжечка. Цифрами отмечены точки отведений

рис. 1 наблюдение. Как видно из этого рисунка, на ЭЦКоГ на фоне медленноволновой дизритмии отмечается выраженная межполушарная

асимметрия за счет резкого снижения амплитуды (до 10—20 мкв) частоты колебаний в отведениях от правого полушария мозжечка. ЭЦКог от левого полушария на медленную активность наслаиваются более частые колебания амплитудой до 150 мкв. Частотный анализ ЭЦКог показал (рис. 1, Б, В) превалирование частот в диапазоне 14—20 гц в отведениях от левого полушария мозжечка при резком замедлении ритма (до 1—3 гц) в отведениях от правой гемисферы.

Электрическая активность коры мозжечка при опухолях червя. Опухолевый процесс, поражающий червь мозжечка, вызывает локальные изменения ЭЦКог. На рис. 2 приведена электрическая активность различных отделов мозжечка при ангиоретикулосаркоме червя. Видно, что в ЭЦКог от червя мозжечка (отведение 5—6) отмечается выраженное снижение амплитуды и частоты потенциалов. Особенно значительна редукция активности в диапазоне 14—17 гц. Полученные данные несколько отличаются от данных И. М. Иргер и соавторов [3], согласно которым при опухолях червя мозжечка «выпадает» активность частотой 30—40 кол/сек. Очевидно, это может быть объяснено тем, что указанные авторы выделили всего три диапазона частот, характерные для электрической активности мозжечка — 150—200, 30—40, 6—8 кол/сек, Я. К. Гасанов [1, 2] же обнаружил четвертый диапазон — 60—80 кол/сек.

В анализируемом нами случае (рис. 2) медленная активность червя мозжечка (по данным интегратора 60 единиц активности тета-

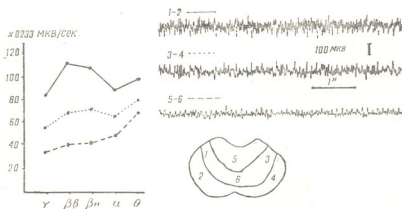


Рис. 2. ЭЦКог при ангиоретикулосаркоме червя мозжечка. Справа ЭЦКог. Слева—результаты частотного анализа и интеграции электрической активности по отдельным диапазонам частот. Отведения биполярные. Калибровка—100 мкв, 1 сек. Эпоха интеграции—10 сек. На абсциссе—частоты. На ординате—результаты интеграции (одна единица счетчика интегратора соответствует 0,233 мкв/сек). Цифрами на схеме мозжечка отмечены точки отведений

диапазона) выражена значительно, чем высокочастотная (35 единиц активности гамма-диапазона). В данном случае поражение червя, судя по электрофизиологическим данным, должно было быть достаточно изолированным. Это предположение подтвердилось и во время удаления опухоли. Некоторое снижение амплитуды биоэлектрических колебаний в отведении от правого полушария, хотя и было отмечено, но это, вероятно, было обусловлено перифокальным отеком ткани мозжечка, а не проращением ее опухолью (гистологически — ангиоретикулосаркома).

Значение изменений ЭЦКоГ для определения направления роста опухоли. Применение метода ЭЦКоГ позволяет в большинстве случаев установить не только локализацию процесса, но и направление роста опухоли, что, несомненно, играет важную роль в определении границ радикальности оперативного вмешательства. Иллюстрацией тому служит случай, представленный на рис. 3. Во время операции, после трепанации задней черепной ямки и

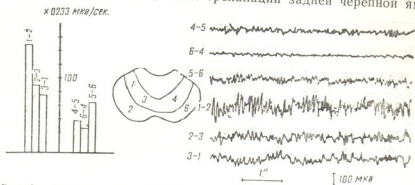


Рис. 3. Электрическая активность коры мозжечка при медуллобластоме червя с ростом опухоли в правое полушарие мозжечка. Справа—ЭЦКоГ. Слева—результаты интеграции суммарной ЭЦКоГ. Отведения биполярные. Калибровка—100 мкв, 1 сек. Эпоха интеграции—10 сек. Цифрами обозначены точки отведений

разреза твердой мозговой оболочки, была обнаружена опухоль червя мозжечка. При визуальном исследовании полушария мозжечка казались интактными. Однако при исследовании электрической активности мозжечка было выявлено наличие межполушарной асимметрии, выразившейся в резком снижении в правом полушарии амплитуды колебаний до 10 мкв и некоторой редукции частоты, причем наиболее редуцированной была частота 14—40 гц. Сравнение результатов интеграции суммарной ЭЦКоГ указывало на преимущественное поражение правого полушария мозжечка. В ходе операции это предположение было верифицировано — оказалось, что опухоль поразила значительную часть правого полушария мозжечка. Сравнительно менее выраженные замедление частоты и снижение амплитуды в отведении от медиальных отделов левого полушария, очевидно, могут быть отнесены за счет перифокального отека ткани мозжечка.

Наши наблюдения позволяют заключить, что изучение электрической активности коры мозжечка в ходе операций по поводу различного рода патологических процессов на уровне задней черепной ямки, помимо решения локализационных задач, в ряде случаев дают возможность определить степень поражения стволовых структур. У больных, оперированных на высоте окклюзионных кризов, а также с опухолью ствола мозга (в данном сообщении эта группа больных специально не рассматривалась) регистрировались диффузные изменения в виде медленноволновой низкоамплитудной электрической активности. Подобные изменения, очевидно, являются результатом снижения афферентных влияний на мозжечок, осуществляющихся через его нижние и средние ножки. Подобные теоретические представления, уточнение которых в клинических условиях практически почти невозможно, подтверждаются данными и других авторов [3,6 и др.]. Обсуждавшиеся выше закономерности справедливы и для случаев опухолей боковой цис-

ტერნი მისა თოი სტადიი იხ რავითი, კოდა ინი ვიზივავოთ დისლოკაციუ სთვოლა მოვრა.

იხოდა იზ ნაიში ნაბლოდენი და პრედსტავლენნი ვიშე სოობრაჟენი, მოჟო ვაკლოჩი, ქო ლოკალნი იზმენი ეცკოგ ნაიბოლეს ქეტი პრი ოტსუტსთვი კლინიქესოი კარტინე ვირაჟენნი ოკლოზიონნი ივლენი, ვ სლუქაჟი ჯე ოკლოზი — ვამედლენე რიტმა და სნიჟენე ამპლიტუდა ბოლეს დიფუზნი, და ლოკალნი პათოლოგიქესი იზმენი ეცკოგ მოგუთ ბიქე ვამასკირვანი. პრაქტიქესი ცენნი ვივოდო იზ პრივედენნი დანიი მოჟე ბიქე პოლოჟენე, ქო პრი ნალიქი დიფუზნი იზმენი ეცკოგ, ვ სოქათანი ს კლინიქესი ვირაჟენნი ოკლოზიონნი ივლენი, ნელჟა ისქლოქი ნალიქი ლოკალნი პორაჟენი მოვრეჟექა.

თაკიმ ობრომ, ივლენი ელექტრიქესოი აქტივნი კორა მოვრეჟექა ქოლოქა პოვოლეთ უსთავოთი ლოკალივაციუ პათოლოგიქესოი პროცესა, ა ვ ნეკოტორი სლუქაჟი სოვავიქე პრედსტავლენი ო გლუბინე იგო რასპოლოჟენი და ნაპრავლენი როტა ოპოქოლი. ისქლოდენი ქაოტოტნი სპექტრა პოქაჟალი, ქო ნაიბოლეს იზმენიქვიმ სლედუქე სჩიქათ დიაპაზონ ქაოტოთ ოტ 14 დო 70 გუ. ოდნოვრენნი ბიქე უსთავოთი, ქო პრი მენენი მეთოდა ეცკოგ დათ ვოჟოჟიქესი ოცენიქე სტენე ვლიენიქე პათოლოგიქესი პროცესი, რავივავოთიქესი ვ მოვრეჟექა და ბოქოვი ქისტერნე მისა, ნა სთვოლოვე სტრუქტურა.

ლიტერატურა

1. გასანოვ ი. კ. მათერიალი კონფ. მოლოდოი ნეიროქირურგოვ. მინსკი, 1967, 32—34.
2. გასანოვ ი. კ. ელექტროფიზიოლოგიქესი ისქლოდენი მოვრეჟექა და მოვრეჟექო-კორქოვი ვიკოოტნოშენი პრი ორგანიქესი პორაჟენიქესი მოვრა ვ ობლასტი ვადნი ქერენი იაკი უ დეტი. ავტორეფ. კანდ. დისს. მ., 1968.
3. ირგერ ი. მ., კორეიშა ლ. ა., თოლმასქესა ე. ს. ელექტრიქესი აქტივნიქესი მოვრეჟექა ქოლოქა ვ ნორმე და პათოლოგი. «მედგის», მ., 1969, 242.
4. კუუზ რ. ა. ელექტრიქესი აქტივნიქესი მოვრეჟექა ქოლოქა პრი პათოლოგიქესი პროცესი ვ ობლასტი ვადნი ქერენი იაკი. ავტორეფ. კანდ. დისს. მ., 1968.
5. მალარევსკი ა. ა. ვ სბ.: პრობლემი სოვრენ. ნეიროქირურგიი. მ., 1957, 1, 321—328.
6. Dow R. S., Moruzzi G. The Physiology and Pathology of the Cerebellum. Univ. of Minnesota Press. 1958, 675.
7. Foerster O., Altenburger H. Deutsch. Zeitschr. fur Nervenheilk. 135, 277—288, 1935.
8. Fischer-Williams M. EEG and Clin. Neurophysiology, 13, 621—630, 1961.
9. Nadvornik P., Peter R., Kkoo M., Malic R. Ceskosl. Neurol., 27, 379—384, 1964.
10. Schwartz H. G., Kerr A. S. Arch. Neurol. and Psychiat., 43, 547—560, 1940.

აღამიანის ნათხემის ელექტრული აქტივობა ქალას უქანა ფოსოში არსებული კათოლოგოიური პროცესების დროს

ს. ჩხინკალი, ო. სიგუა, შ. ხვსურინი

საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს კლინიქური და ექსპერიმენტული ნევროლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ნეიროქირურგიული ოპერაციების დროს შესწავლილ იქნა 23 ავადმყოფის ნათხემის ქერქის ელექტრული აქტივობა. ნაშრომში მოყვანილია იმის დასაბუ-

თება, რომ ელექტროცერებელოკორტიკოგრაფიით შესაძლებელი ხდება პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაცია, და, ზოგ შემთხვევაში, სიმსივნის ზრდის მიმართულების გარკვევა. ამასთან ერთად გამოირკვა, რომ ნათხემის ელექტრული აქტივობის ლოკალური ცვლილებები უფრო მკაფიოდ ვლინდება იმ შემთხვევებში, თუ ოკლუზიური მოვლენები ნაკლებად არის გამოხატული. ნათხემის ელექტრული აქტივობის შესწავლა ხშირად იმის შესაძლებლობასაც იძლევა, რომ შეფასდეს ნათხემისა და ნათხემ-ხიდის კუთხეში არსებული პათოლოგიური პროცესების გავლენა თავის ტვინის ღეროს სტრუქტურებზე.

ELECTRICAL ACTIVITY OF THE HUMAN CEREBELLAR CORTEX DURING PATHOLOGICAL PROCESSES IN THE SKULL POSTERIOR FOSSA

S. A. CHKHENKELI, O. A. SIGUA, Sh. O. KHEVSURIANI

Institute of Clinical and Experimental Neurology, Georgian Ministry of Health, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Electrical activity of the cerebellar cortex was studied in 23 patients with various pathological processes in the posterior fossa. The electrocerebellocorticographical investigations enabled us to determine the localisation of the process and, in certain cases, the direction of its growth too.

It has been also demonstrated that the local changes in the cerebellar electrical activity manifest themselves more distinctly in case the occlusive events are less pronounced.

Electrocerebellocorticographical studies make it possible to evaluate the influence of the cerebellar and cerebellopontine pathological processes on the brain stem structures.

УДК 536.7

МОРФОЛОГИЯ

УЛЬТРАСТРУКТУРА МИОКАРДА В УСЛОВИЯХ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ИМПЛАНТИРОВАННОГО СЕРДЦА

Г. В. Гокиели

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

Поступила в редакцию 6.7.1975

Изучена ультраструктура миокарда у собак после восстановления деятельности имплантированного сердца. Аноксия продолжалась не более 45 мин.

На основании проведенных исследований можно заключить, что цитоплазматические органеллы кардиомиоцитов не претерпевают грубых структурных изменений. Наблюдаемые сдвиги могут быть расценены как обратимые.

Вопросы устойчивости миокарда к аноксии, обратимости гипоксических нарушений миокарда нуждаются в более глубоком изучении. Существующие в литературе данные о предельных сроках аноксии весьма разноречивы и преимущественно касаются характера морфологических изменений при разных видах кардиоплегии. Поэтому целью настоящего исследования явилось выявление ультраструктурных изменений миокарда в условиях восстановления деятельности сердца, перенесшего длительную аноксию, чтобы по этим данным иметь возможность судить об обратимости поражений и о пригодности «аноксического» сердца для трансплантации.

Эксперименты были поставлены на половозрелых беспородных собаках в возрасте от 2 до 4 лет, которым проводили аутотрансплантацию сердца. Искусственное кровообращение осуществляли аппаратом ИСЛ-3. Опыты были разделены на 2 группы. В первую группу входили те случаи аутотрансплантации, при которых сердечная деятельность была восстановлена полностью (аноксия продолжалась более 45 мин). Вторую группу составили случаи со сравнительной непродолжительностью срока аноксии миокарда (30—40 мин) наступала стабилизация артериального давления, пульса и ритмических сокращений миокарда (ЭКГ). Материал для электронной микроскопии брали по общепринятой методике (Palade) спустя 2 часа после восстановления полноценной функциональной деятельности сердца.

Результаты наблюдений показали, что в кардиомиоцитах животных первой группы деятельность сердца которых после аутотрансплантации не полностью была восстановлена, как правило, выявляются различные поражения внутренней структуры митохондрий: одни митохондрии резко набухшие, отечны и увеличены в размере, с вакуолизированным матриксом и частично разрушенными кристами, другие же имеют конденсированный матрикс и плотно упакованные параллельные кристы. Разнообразие в поражении структуры митохондрий отмечается как в пределах одного миоцита, так и в клетках, располо-

женных в непосредственной близости друг от друга. Цистерны и каналцы саркотубулярной системы резко расширены и содержат гомогенное вещество неоднородной электронной плотности. Миофибриллы в ряде мышечных клеток разобщены, с нечеткими контурами миофиламентов, вставочные диски разрушены. Со стороны ядер отмечается складчатость их оболочки, вследствие чего ядро приобретает лопастную форму.



Рис. 1. Набухание митохондрий миоцитов передней стенки левого желудочка спустя 30 мин после имплантации. X 42 000

У животных второй группы опытов, после установления синусового ритма имплантированного сердца, отмечается как межклеточный, так и внутриклеточный отек и уменьшение в миоцитах количества цитогранул. Митохондрии в большинстве клеток набухшие и образуют значительные скопления. Обращает внимание тот факт, что даже в пределах одной клетки расположение и состояние этих органелл различно. Во многих из них кристы расположены беспорядочно, укорочены и фрагментированы, а в некоторых создают густую переплетающуюся сеть. В одних митохондриях сохраняется свойственный им мелкозернистый матрикс, в других матрикс просветлен, иногда пятнисто гомогенизирован. Непрерывность наружной мембраны на всех электрограммах была сохранена. Канальцы саркотубулярной системы расширены, но меньше, чем в первой группе, преобладали замкнутые мембранные контуры.

В миофибриллах—разобщение отдельных миофиламентов с утратой их поперечной исчерченности, сарколемма в некоторых участках приобретает изрезанный контур. Цитоплазма эндотелиальных клеток капилляров местами уплотнена, вдоль люминальной поверхности наблюдается усиленный пиноцитоз, в основном мелкие пузырьки, отшнуровывающиеся от плазма-леммы или сохраняющие связь с ней. В клетках уменьшается количество жировых включений.

Таким образом, электронномикроскопическое исследование миокарда животных после аутотрансплантации сердца, перенесшего длительную аноксию, показало, что с продолжительностью опыта в саркоплазме мышечных клеток сердца постепенно уменьшается число цитогранул, которые, как известно, являются в основном частицами гликогена.

Проведенные исследования подтверждают, что повреждающее действие гипоксии на миокард обусловлено в первую очередь ее влиянием на ультраструктуру митохондрий (набухание органелл, затем просветление их матрикса, фрагментация крист). Эти изменения, на-

блюдаемые после восстановления деятельности имплантированного сердца (аноксия не более 40 мин), можно рассматривать как функциональное состояние их, отражающее влияние гипоксии в течение короткого времени, результатом чего может быть даже временное усиление окислительных процессов, как проявление некоторой компенсаторной реакции. Данные Д. С. Саркисова и Б. В. Втюрина [5], Б. В. Втюрина [1], К. С. Митина [3] по этому вопросу и результаты собственных наблюдений указывают, что сохранение наружных мембран митохондрий и частичное растяжение их при набухании могут свидетельствовать об обратимости этого процесса, именно у животных этой группы было определено (ЭКГ) устойчивое восстановление деятельности сердца.

Одновременно с изменением структуры митохондрий наблюдаются и изменения саркотубулярной системы в сторону расширения канальцев и цистерн. У животных первой группы элементы саркотубулярной системы были резко расширены и вакуолизированы. Известно, что саркотубулярная система, связывающая между собой все органеллы клетки, одновременно обеспечивает связь между внутренней средой и межклеточным пространством. Вторая важная функция, которая приписывается поперечной системе — это передача сократительного импульса от сарколеммы к отдельным миофибриллам в форме деполаризационной волны.



Рис. 2. Резкая деструкция митохондрий спустя 60 мин после имплантации. X 28 000

Вслед за вышеописанными изменениями наступают сдвиги в ультраструктурной организации миофибрилл. На нашем материале, после аутотрансплантации аноксического сердца в миофибриллах происходило неравномерное их сокращение и нарушение структуры J-дисков, а у животных I группы эти изменения сопровождались разрыхлением и фрагментацией как миофибрилл, так и вставочных дисков.

Исследованиями ряда авторов, изучавших ультраструктуру миокарда при различных гипоксических состояниях, установлено, что полосы сокращения миофибрилл, образующиеся в начальных стадиях

гипоксии, исчезают по мере продолжительности опыта и в миофибриллах становятся хорошо заметны J-диски.

Неоднородность поражения миофибрилл в миокардиальных клетках в результате гипоксии, по данным З. Г. Цагарели [6], зависит от функциональной активности данной клетки в момент гипоксии или от степени сохранности ее клеточных органелл. Сочетанность изменений митохондрий, миофибрилл и саркотубулярной системы в мышечной клетке, по-видимому, обусловлена известными коррелятивными связями этих структур. Степень поражения органелл находится в прямой зависимости от продолжительности периода аноксии и, как указывают В. В. Глаголева и Ю. С. Чечулин [2], К. С. Митин [4], может быть обратимой в смысле восстановления нормальной функции и регенерации ультраструктур.

Изучение ультраструктурной организации эндотелиальных клеток капилляров показало, что у животных обеих групп наблюдается набухание эндотелиальных клеток. В первой группе с более продолжительной аноксией, эндотелиальная выстилка, наоборот, истончается. В этой же группе можно наблюдать капилляры с резко расширенным просветом, в котором обнаруживаются склеенные форменные элементы крови (чаще эритроцитов), создающие условия для внутрисосудистого свертывания. В связи с значительным отеком, капилляры оттесняются и нарушаются взаимоотношения с мышечной клеткой, что не отмечается в I группе опытов.

Подытоживая данные ультраструктурных изменений миокарда после восстановления деятельности имплантированного сердца, можно заключить, что при аноксии не более 45 мин внутриклеточные структуры кардиомиоцитов не претерпевают грубых деструктивных изменений, а наблюдаемые нарушения ультраструктуры в свете собственных и литературных данных могут быть расценены как обратимые. Доказательством вышеотмеченного является восстановление сократительной способности миокарда и полноценного синусового ритма имплантированного сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Втюрин Б. В. Кардиология, 1, 47—49, 1969.
2. Глаголева В. В., Чечулин Ю. С. Ультраструктурная основа нарушения функции сердечной мышцы. М., 1968.
3. Митин К. С. Мат. VII Всесоюзной конференции по электронной микроскопии. Киев, 1969, 123—124.
4. Митин К. С. Электронномикроскопический анализ сердца при экспериментальном инфаркте миокарда. М., 1974, 115—135.
5. Саркисов Д. С., Втюрин Б. В. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 11, 86—88, 1967.
6. Цагарели З. Г. Ультраструктура и гистохимия сердца при общей гипоксии организма. «Мецниереба», Тбилиси, 1973, 90—95.

მიოკარდის ულტრასტრუქტურა იმპლანტირებული გულის მოქმედების აღდგენის პირობებში

ა. ზოიილი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ა. ნათიშვილის სახ. მორფოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

შესწავლილია მიოკარდიალური უჯრედების ულტრასტრუქტურული ორგანიზაცია იმპლანტირებული გულის მუშაობის აღდგენის შემდეგ, როცა

გულს გადატანილი ჰქონდა ხანგრძლივი ანოქსია (არა უმეტეს 45 წუთისა). აღმოჩნდა, რომ უკრედშიდა ორგანოები ანოქსიის შედეგად მნიშვნელოვან დარღვევებს არ განიცდიან და რომ მიოკარდიალური უკრედების ორგანოიდების ცვლილებები შექცევადია.

ULTRASTRUCTURE OF MYOCARD AFTER RECOVERY OF IMPLANTED HEART ACTIVITY

G. V. GOKIELI

Institute of Experimental Morphology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Studies of the ultrastructural organization of myocardial cells after recovery of the implanted heart activity, that had experienced a long anoxia (no longer than 45 minutes), have shown that intracellular organelles do not suffer particularly gross disturbances and the processes of ultrastructure disturbance are aggravated throughout the cardiac cycles. The changes of subcellular organelles of myocardial cells are of compensatory character and, reflecting the increased functional state, are reversible.

УДК 632.071:(634.334:632.48)

ЦИТОЛОГИЯ

ИЗУЧЕНИЕ УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЛИМОНАХ, БОЛЬНЫХ УСЫХАНИЕМ (МАЛЬСЕКО)

Н. З. Канчавели, Н. С. Буадзе

Институт защиты растений Грузинской ССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 1.7.1975

Электронномикроскопически изучался «Новогрузинский» сорт лимона, восприимчивый к мальсеко. Материал брался в двух вариантах: с подкормкой сульфатом железа и без нее.

Исследования показали, что в клетках больных растений эндоплазматическая сеть мало развита, местами разбухает и образует цистерны и пузырьки, в цитоплазме сравнительно мало органелл. Митохондрии мелкие и часто нарушена внутренняя структура — мало крист. В хлоропластах тилакоиды рыхлые, пластиды разбухшие, а в сильно поврежденных наблюдается распад двойной мембраны и разрушение пластид. Сульфат железа в качестве удобрения уменьшает патологические изменения.

Мальсеко впервые было замечено в 1894 году, а с 1927 года своими исследованиями итальянец Петри заложил начало изучению этого заболевания. С 1940—1941 года мальсеко отмечено и в Грузии Л. Канчавели, К. Гикашвили [2], которые с сотрудниками Института защиты растений Грузинской ССР провели всестороннее изучение заболевания и мер борьбы с *Phoma tracheiphila* (Petri) Kant. et Gik.

До настоящего времени нет радикального способа борьбы против мальсеко, вследствие чего на Черноморском побережье Кавказа почти исчез великолепный по своим вкусовым и хозяйственным качествам сорт лимона «Новогрузинский».

Многолетними исследованиями З. Кикачешвили [1] установлено, что растения сорта «Новогрузинский», получившие в виде подкормки сульфат железа, стали менее восприимчивыми к мальсеко.

Настоящая работа ставила целью изучить возможные ультраструктурные изменения в лимонах, вызванные усыханием, в восприимчивых неподкормленных и подкормленных сульфатом железа растениях.

Исследования проводились на сорте лимона «Новогрузинский» (сильно восприимчивый), который брался в двух вариантах: с подкормкой сульфатом железа и без нее с плантациями Западной Грузии в 1972—1973 годах с многолетних опытных участков З. Кикачешвили, изучавшей протекание болезни. Пробы брали со следующих мест стебля подопытных лимонов:

- а) с зоны распространения гриба (с визуальными симптомами);
- б) с зоны предполагаемого распространения токсина.

Контролем служили пробы со здорового растения.

Материал фиксировали в осмиевом фиксаторе на фосфатном буфере с сахарозой (рН 7,4) с последующей дегидратацией и заливкой в араалдит. Ультратонкие срезы контрастировали лимоннокислым свин-

цом и просматривали в электронном микроскопе. Материал, взятый непосредственно с визуально видимой зоны распространения гриба при ультрамикротомировании, в основном, распадался на мелкие части.

Известно, что эндоплазматическая сеть достаточно лабильное образование, характер структуры которой зависит от функционального состояния клетки и различного рода воздействий [3]. Эндоплазматическая сеть в клетках здорового лимона хорошо развита и представлена равномерно распределенными короткими тонкими канальцами (рис. 1).

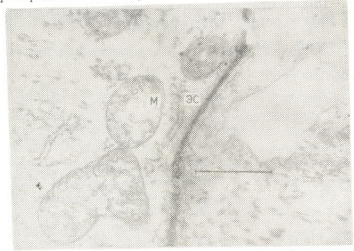


Рис. 1. Здоровый лимон сорта «Новогрузинский», ЭС—эндоплазматическая сеть, М—митохондрии

В клетках восприимчивого к мальсеко сорта лимона с искусственным заражением и подкормленного сульфатом железа эндоплазматическая сеть имеет такое же строение, что и в здоровом растении.



Рис. 2. Эндоплазматическая сеть в клетках лимона с зоны действия токсина гриба

В клетках с зоны распространения токсина зараженного грибом лимона сорта «Новогрузинский» наблюдаются структурные изменения (рис. 2). Гиалоплазма в этих клетках как бы пустует, эндоплазматическая

ческая сеть плохо развита и представлена мелкими скоплениями. Редкие каналцы эндоплазматической сети под влиянием токсина гриба деформируются. Их мембраны местами расходятся и образуют вздутые цистерны и пузырьки, соединенные между собой трубочками и образующие цепь. Под действием неблагоприятных и повреждающих факторов такие изменения эндоплазматической сети отмечены и другими исследователями [3].

В клетках здорового лимона митохондрии округлой или овальной формы с хорошо выраженными кристами размером около 1 мкм (рис. 1). Известно, что митохондрии чувствительны к раздражениям и отвечают на них изменением не только ферментативной активности, но и ультраструктуры. Сильные изменения митохондрий наблюдал Петзолд [7] в клетках бегонии, зараженной «неизвестной болезнью», в частности, митохондрии раздувались и кристы не просматривались. По данным Ните [6], после обработки гербицидом листьев табака наблюдалось набухание, а в дальнейшем и разрушение митохондрий.

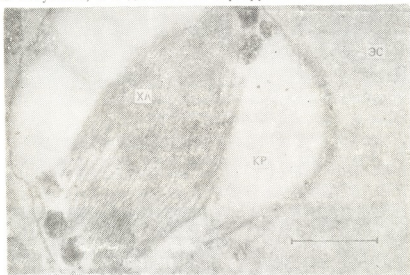


Рис. 3. Здоровый лимон. Хлоропласт. Кр—крахмальные зерна

В зараженном лимоне сорта «Новогрузинский» под действием токсина гриба митохондрии уменьшаются в размерах в 2—4 раза (до 0,5—0,25 мкм), изменяется и их внутреннее строение — кристы, в основном, отсутствуют. Наружное же очертание остается прежним — округлым или овальным (рис. 4).

В материале, взятом с зоны распространения гриба, митохондрии сильно раздуты и крист почти нет.

В клетках лимонов с искусственным заражением и подкормленных сульфатом железа митохондрии нормального размера и наблюдаются формы с хорошо выраженными кристами.

Электронномикроскопические исследования последних лет свидетельствуют о значительной морфологической изменчивости хлоропластов в зависимости от влияния различных факторов и функционального состояния самого растения. Так, например, внесение гербицида разрушает мембраны пластид [6], аналогичные изменения вызывает и гидроксиметил [5]; недостаток минеральных удобрений вызывает разрушение ламелл стромы 4 и т. д.

Хлоропласты здорового лимона сорта «Новогрузинский» показывают плотно укомплектованную систему гран с компактно собранными тилакоидами. В хлоропластах часто встречаются крахмальные зерна и местами осмиофильные глобулы. В лимонах, подкормленных сульфатом

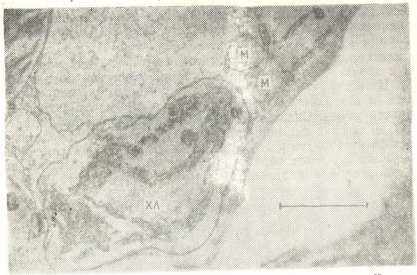


Рис. 4. Зараженный лимон «Новогрузинский», зона действия токсина. Хл—хлоропласт, М—митохондрии

железа, отмечается более плотная комплектовка тилакоидов и гран (рис. 3). Встречаются большие крахмальные зерна, выпирающие наружные мембраны пластид. Здесь же, вне ламеллярной структуры, наблюдаются и осмиофильные глобулы.



Рис. 5. Зараженный лимон «Новогрузинский», разрушение хлоропластов

При изучении ультраструктуры клеток лимона «Новогрузинский», взятых с зоны действия токсина, выявлены особо тяжелые повреждения хлоропластов. Здесь наблюдаются все фазы изменения структуры

хлоропластов, вплоть до их полного разрушения. Вначале происходит набухание хлоропластов, пластиды как бы раздуваются и ламеллы, разрыхляясь, образуют пустые пространства (рис. 4). Обильно образуются осmioфильные глобулы, что, по мнению ряда исследователей [8], связано с неблагоприятными условиями существования. В дальнейшем происходит разрыв мембран и распад пластид, остатки которых еще некоторое время сохраняются в погибающей клетке (рис. 5).

Вышеуказанные изменения не наблюдаются в лимоне, получившем в качестве удобрения сульфат железа.

Проведенная работа показала, что усыхание лимонов (мальсеко) в восприимчивом сорте «Новогрузинский» вызывает глубокие ультраструктурные изменения, что и приводит к гибели окружающей ткани, а в дальнейшем и гибели целого растения. Внесение в качестве удобрения сульфата железа повышает устойчивость к мальсеко, что подтверждается стойкой, не изменившейся структурой клетки, которая по своему строению приближается к здоровой: митохондрии нормальной величины с хорошо развитыми кристами, хлоропласты с компактно сложенной ламеллярной системой и крахмальными включениями.

ЛИТЕРАТУРА

1. კეკელიძე ვ. შ. მცენარეთა დაცვის ინსტიტუტის შრომები. XII, 1957, „მეცნიერება“, თბილისი.
2. ყანჩაველი ლ., გეკელიძე ვ. „ლიმონის ახალი ავადმყოფობა „Malsecco“ (Deutrophoma tracheiphila Petri) საქართველოში და მასთან ბრძოლა. „მეცნიერება“, თბილისი, 1947.
3. Петровская—Баранова Т. П. Физиология растений, 19, вып. 2, 367, 1972.
4. Репка И., Сарич М., Марек И. Физиология растений, 20, вып. 4, 766—768, 1973.
5. Mitterheuser Cathryn G., Van Steveninck R. F. Ausir. J. Biol. Sci., 25, 3, 517—530, 1972.
6. Nhlte S. A. Weed Sci., 20, 5, 478—481, 1972.
7. Petzold N. Phytopathol. J., 74, 3, 242—262, 1972.
8. Whatily Jean M. New Phytol., 70, 116, 1095—1102, 1971.

ლიმონის ხმელატი (მალსეკო) გამომწვეული ულტრასტრუქტურული ცვლილებების შესწავლა

6. ყანჩაველი, ნ. ზუამე

საქართველოს მცენარეთა დაცვის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

შესწავლილია „ახალი ქართული“ ჯიშის ლიმონის (რომელიც ადვილად ავადდება) ულტრასტრუქტურა, რკინის სულფატით გამოკვების ფონზე და მის გარეშე.

დაავადებული ლიმონის უჯრედებში ენდოპლაზმური ბადე გამეჩხრებულია, იგი ალაგ, ალაგ გაფართოებულია და ქმნის ბუშტუკებსა და ცისტერნებს. მიტოქონდრიები აქ შედარებით მცირე ზომისაა — 0,2—0,5 მკმ. კრისტები სუსტადაა გამოხატული.

დაავადებული ლიმონის ქლოროპლასტები გაბერილია, თილაკოიდები გაფაშარებულია, სახამებლის მარცვლები არ არის, ბევრია ოსმიოფილური

4. Серня биологическая, т. 1, № 5, 6

გლობულები. დაავადების გაძლიერებასთან ერთად ქლოროპლასტი თანდათან იშლება — გარსი იხევა და უჭრედში მხოლოდ პლასტიდის ნაფლეთები რჩება. ასეთი პათოლოგიური ცვლილებები არ მოხდება, თუ ლიმონს რკინის სულფატით გამოკვებავთ.

STUDY OF THE ULTRASTRUCTURAL CHANGES IN MALSEKO DAMAGED LEMON TREE

N. Z. KANCHAVELI, N. S. BUADZE

Institute of Plant Protection, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Study has been of the ultrastructure of the *New Georgian* lemon tree, being very susceptible to diseases, under the conditions of its extra-feeding with or without ferric sulfate.

In the damaged lemon cells the endoplasmic reticulum is scant, in some places, widened, forming vesicles and cisters. Mitochondria are relatively small, 0.2—0.5 μ . There are a few cristis.

The chloroplasts of the infected lemon are swollen, thylakoids are loose, there are no starch granules and many osmiophilic globules. With the aggravation of the infection, the chloroplasts gradually destruct, the envelope tears off and there remain only some fragments of plastids.

Such pathological changes have not been observed in the *New Georgian* lemon tree fed with ferric sulfate.

УДК 576.3

ЦИТОЛОГИЯ

**ДЕЙСТВИЕ ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКОЙ ФРАКЦИИ
ГОМОГЕНАТА ПЕЧЕНИ ВЗРОСЛОЙ КУРИЦЫ
НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ ГЕПАТОЦИТОВ
11-ДНЕВНЫХ КУРИНЫХ ЗАРОДЫШЕЙ**

П. В. Челидзе

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

Поступила в редакцию 17.10.1975

Изучена ультраструктура хроматина и ядрышек печеночных клеток куриных зародышей 11-го дня инкубации. Замеченные некоторые различия между клетками зародышей и взрослой курицы в основном касаются степени конденсации хроматина. Стимулирующее митозы действие цитоплазматической фракции, отмеченное ранее [6], на ультраструктурном уровне выражается в увеличении числа ядер, содержащих рыхлые гипертрофизированные ядрышки. Обсуждается вопрос о плотных сферических внутриядерных включениях.

Печеночная ткань 11-дневного куриного зародыша отличается по степени дифференцировки и митотической активности от ткани печени взрослой курицы. Очевидно, что изучение их с помощью электронного микроскопа должно выявить определенные особенности в тонком строении клеточных ядер, гепатоцитов зародышей и взрослых кур, касающиеся различий в интенсивности ядерно-цитоплазматических взаимодействий. Кроме того, как это было показано ранее [6], обменные процессы между ядром и цитоплазмой могут усиливаться под действием цитоплазматической фракции гомогената печени взрослой курицы, что также должно находить свое морфологическое выражение в ультраструктуре ядер, подвергшихся воздействию факторов, содержащихся в цитоплазме.

Мы пытались подыскать морфологические критерии для оценки функциональных состояний ядер в условиях воздействия на них цитоплазматических фракций на ультраструктурном уровне. Очевидно, за таковые можно принять состояние хроматина (степень конденсации), ядрышка и количество ядерных пор. Кроме того не исключено, что ядерно-цитоплазматические взаимодействия в эмбриональной ткани должны иметь несколько иной характер, обусловленный быстрым размножением ее клеточных элементов. Следовательно, сравнение ядер взрослой и зародышевой печени может выявить дополнительные структурные особенности, которые могут быть расценены как факты, указывающие на ускоренный транспорт РНП.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

В работе использовались 11-дневные куриные зародыши и взрослая курица, печень которой использовалась для приготовления фракций

гомогената, а также для электронной микроскопии. Цитоплазматическая фракция приготавливалась и вводилась в соответствии с методикой, описанной ранее [6].

Печень зародышей и взрослой курицы измельчалась в капле глутарового альдегида на поверхности алюминиевого стакана, заполненного льдом, после чего объект переносили для фиксации в 2,5% глутаровый альдегид, приготовленный на 0,1 М фосфатном буфере с pH 7,3 на 2 часа. После промывки кусочков в чистом 0,1 М буфере в течение 20 мин, материал дофиксировался в 1% растворе OsO₄, приготовленном на том же буфере. Обезвоженные в спиртах и ацетоне кусочки материала заключались в эпон 812. С помощью ультратома LKB-III приготавливали срезы, толщиной около 600 Å, которые окрашивались цитратом свинца по Рейнольдсу (1963) и просматривались в электронном микроскопе «Tesla» BS-50 в отделе цитологии Института экспериментальной морфологии АН СССР.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При анализе электроннограмм, полученных с ультратонких срезов печени взрослой курицы, можно отметить следующие особенности. На рис. 1 показано ядро печеночной клетки взрослой курицы. Ядро имеет гладкий контур. Отчетливо выделяются обширные зоны конденсированного хроматина (кхр), располагающиеся на внутренней мембране ядерной оболочки, около ядрышка (яш), а также лежащие свободно в нуклеоплазме. Остальная же часть хроматина диффузно рассеяна по всему ядру. Ядрышко (яш) сильно уплотнено и имеет вид небольшого компактного образования, в котором при малых увеличениях трудно выявить какую-либо структуризацию. Плотность ядрышка почти не отличается от таковой ассоциированного с ним хроматина, в результате чего их идентификация затруднена. Такая морфологическая картина конденсированного хроматина и уплотненного ядрышка характерна для печени взрослой курицы. Из 20 ядер, отснятых на этом объекте, все содержали крупные блоки конденсированного хроматина, а 18 имели плотные гомогенные ядрышки.

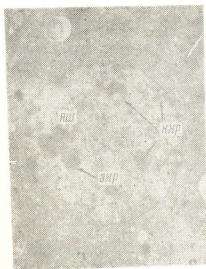


Рис. 1. Гепатоцит взрослой курицы. Отчетливо видны зоны конденсации хроматина (кхр, стрелки) и ассоциированный с ядрышком хроматин (ахр). Ядрышко (яш) уплотнено. X 10000

При сравнении с эмбриональной печенью первое, на что следует обратить внимание, это то, что в подавляющем большинстве ядер 11-дневных куриных зародышей конденсированный по периферии и в нуклеоплазме хроматин почти отсутствует. На рис. 2 показано ядро эмбриональной печени. Основная масса хроматина деконденсирована и равномерно распределена по всему ядру. Заметны лишь незначительные области, где хроматин более уплотнен, однако степень конденсации ДНП фибрилл, гораздо ниже, чем у взрослой курицы. В целом, содержимое ядра мелкоструктурировано и плотно упа-

ковано. Околяядрышковый хроматин разрыхлен. Само ядрышко также резко отличается по своей морфологии, более крупное, разрыхленное и не гомогенное, как в печени взрослой курицы. В нем отчетливо выделяются фибриллярный и гранулярный компоненты и видны более светлые «вакуоли», содержимое которых обнаруживает мелкозернистую структуру и по плотности приближается к окружающей хроматину. Наличие «вакуолей» в ядрышке — характерный признак ядер эмбриональной печени. На этом же снимке следует обратить внимание на то, что вблизи ядерной оболочки можно видеть своеобразные плотные структуры (обозначенные стрелками), которые состоят из нескольких плотно упакованных мембран, как бы погруженных в диффузный материал с более высокой электронной плотностью. Такие ламеллярные структуры видны не только вблизи оболочки. Можно заметить, как они встроены в нее в некоторых местах (стрелки сле-

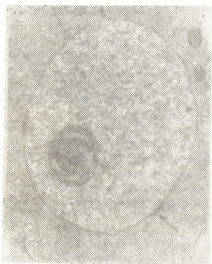


Рис. 2. Гепатоцит 11-дневного куриного зародыша. Хроматин диффузный. Ядрышко содержит «вакуоли», разрыхлено, небольшой формы. Видны ламеллярные структуры (стрелки) вблизи ядерной оболочки, а также встроены в нее. X 10 000



Рис. 3. Гепатоцит 11-дневного куриного зародыша на 12-й час после инъекции цитоплазматической фракции. Ядрышко увеличено и содержит крупную центральную «вакуоль». X 10 000

ва, посередине и справа внизу). В верхней же части рис. 2 обращает на себя внимание то, что наружная мембрана ядерной оболочки сливается с подобной ламеллярной структурой. Гепатоциты куриных зародышей сильно отличаются друг от друга по форме ядрышек, в то время как различия в структуризации хроматина выражены очень слабо. В основном ядрышки гепатоцитов зародышей отличаются по числу и форме «вакуолей». Наряду с другими формами, встречаются и такие, основную часть которых занимает крупная центральная «вакуоль» и несколько более мелких (рис. 3). Размеры центральной «вакуоли» колеблются и иногда достигают весьма большой величины, так что в целом этот органоид имеет кольцевидную форму. В этих случаях

тело ядрышка в виде ободка окружает центральную «вакуоль». Центры ядер, содержащих маленькие плотные ядрышка и значительные зоны конденсированного хроматина, мал и составляет в контроле 15% (3 из 20). Такие ядра по своей морфологии напоминают таковые в печени взрослой курицы.

Иногда в ядрах гепатоцитов куриных зародышей встречаются сферические включения с очень высокой электронной плотностью (псф, стрелка, рис. 4). Ввиду их высокой плотности, выявить в них какую-либо структуризацию невозможно. Такие плотные сферы располагаются в различных местах ядра, чаще всего вблизи ядрышка. Вокруг них не удается различить каких-либо пограничных структур. Обычно они правильной округлой формы с гладким контуром. Размеры их сильно варьируют. Встречаются они исключительно в ядрах с гипертрофирован-

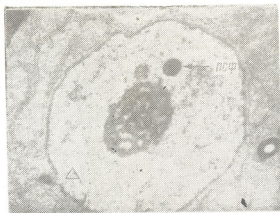


Рис. 4. Гепатоцит 11-дневного куриного зародыша. Ядрышко ретикулярное. Видно плотное сферическое включение (псф, стрелка). Место разрыва оболочки помечено треугольником. X 10 000

ными ретикулярными ядрышками (рис. 4). В ядрах с компактными маленькими ядрышками подобные включения не встречаются. Не были они обнаружены также в печени взрослой курицы. Нам не удалось заснять ядер, содержащих две или более плотные сферы, однако не исключена возможность, что ядро может содержать более чем одно подобное включение, так как на нашем материале серийные срезы с ядра не приготавливались. На этом же рисунке следует обратить внимание на еще один интересный факт. Треугольником обозначено место разрыва ядерной оболочки с лежащим под ним плотным материалом. Не исключена возможность, что этот плотный материал, лежащий в цитоплазме, мигрирует из ядра через просвет, образующийся в оболочке в результате ее расхождения. Подобные явления в печени взрослой курицы обнаружить не удалось.

Так как в данной работе мы действовали цитоплазматической фракцией на куриные зародыши, то естественно для обнаружения эффекта, который она вызывает, необходимо было подыскать какой-либо морфологический критерий. За таковой можно принять состояние ядрышек. Однако при таком разнообразии типов этого органонда, какое мы встречаем в печени куриных зародышей, трудно приписать те или иные изменения ядрышка действию факторов, содержащихся в цитоплазматической фракции. Следовательно, для обнаружения эффекта действия необходимо проследить за изменением процентного соотношения ядер с ядрышками определенного типа. Так, для 20 отснятых ядер

интактной печени 11-дневных куриных зародышей преобладающим был тип, изображенный на рис. 2. Процент ядер с такой морфологической картиной структуризации хроматина и размерами ядрышек составлял 75% (15 из 20). Остальные имели крупные ретикулярные ядрышка.

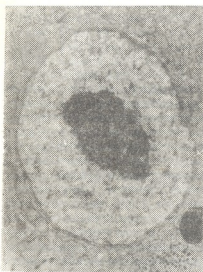


Рис. 5. Гепатоцит 11-дневного куриного зародыша на 24-й час после инъекции цитоплазматической фракции. Ретикулярное ядрышко гипер-трофировано. $\times 10\,000$

ДНП материал подавляющего тояние.

За морфологический критерий интенсивности ядерно-цитоплазматических взаимодействий мы, как уже говорилось, принимали количество пор. Оказалось, что оболочка ядер, содержащих ядрышки с ретикулярной организацией, как правило, имеет большее количество пор, чем оболочка ядер с плотными компактными ядрышками. На

На 12-й час после введения цитоплазматической фракции обнаруживается некоторое увеличение размеров ядрышек и их «вакуолизация». В этих ядрышках хорошо развит гранулярный компонент, преобладающий над фибриллярным (рис. 3). Мы подсчитали уже 10 ядер с таким типом ядрышек (50%). На рис. 5 показано ядро 11-дневного куриного зародыша на 24-й час после введения цитоплазматической фракции. Ядрышко гипертрофировано, имеет ретикулярную организацию с четко выраженными нуклеолонемами. Хорошо развит гранулярный компонент, который преимущественно расположен по периферии ядрышка. Такой ретикулярный тип строения ядрышка характерен почти для всех ядер. Основные различия касались размеров и числа этого органоида. В этот срок часто можно обнаружить двуядрышковые ядра. Замечено незначительное увеличение количества ядер, содержащих плотные сферические включения, число которых для данного срока равнялось 6 (30%) против 3 (15%) в контроле. На всех сроках этого эксперимента числа ядер обнаруживал дисперсное состояние.

Таблица

Сравнение средних значений числа пор, диаметров ядер и соотношение ядер с различной морфологией хроматина и ядрышек в различные сроки эксперимента

Срок	Среднее количество пор	Среднее значение диаметров, $\mu\text{м}$	Хроматин конденсирован., ядрышко плотное	Хроматин диффуз., ядрышко маленькое	Хроматин диффуз., ядрышко вакуолиз.	Хроматин диффуз., ядрышко ретикул.	Число сфер. включений
Контроль	$10,5 \pm 0,4$	$4,2 \pm 0,2$	3	13	2	2	3
12-й час	$11,5 \pm 0,7$	$5,2 \pm 0,4$	—	8	10	2	—
24-й час	$18,3 \pm 0,5$	$4,8 \pm 0,2$	—	1	1	18	6

различных сроках после введения цитоплазматической фракции была обнаружена следующая зависимость средних значений пор на единицу окружности для 20 ядер (см. таблицу). Таким образом, учитывая, что между контролем и 12 часом после введения цитоплазматической фракции разница статистически не достоверна, можно сказать, что к 24 часу эксперимента число пор увеличивается, и это коррелирует с гипертрофией ядрышек. Различия между средними значениями диаметров недостоверны.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Как известно, хроматин ядра может находиться в двух функциональных состояниях, которые отражают его активность,—в конденсированном и дисперсном. Компактный хроматин отличается от диффузного низкой активностью. Следовательно, степень конденсации должна отражать интенсивность синтетических процессов ядра. Данные, полученные на материале, использованном в данной работе, согласуются с общепринятыми представлениями. Печеночная ткань взрослой курицы отличается от эмбриональной более высокой степенью дифференцировки и меньшей пролиферативной активностью. В соответствии с этим печеночные ядра зародышей конденсированного хроматина почти не содержат. Отсутствие компактного хроматина в гепатоцитах зародышей можно объяснить следующими предположениями: 1) преобладание диффузного состояния хроматина в ядрах зародышей объясняется отсутствием полиплоидизации; 2) отличия в степени конденсации между этими объектами объясняются разницей в пролиферативной активности.

Однако, учитывая, что в гепатоцитах новорожденных крыс и цыплят к 21-му дню вылупления, а также взрослой морской свинки, печень которых содержит преимущественно диплоидные клетки, степень конденсации хроматина заметно выше, чем у эмбрионов этих же животных, можно заключить, что соотношение конденсированного хроматина связано в первую очередь со способностью клеток к размножению, т. е. отражает различную степень ядерно-цитоплазматических взаимодействий. Однако сказанное выше не исключает того факта, что и процесс полиплоидизации может влиять на степень конденсации хроматина. Аналогичную корреляцию наблюдали при сравнении ультраструктуры ядрышек. Так как по некоторым данным [1, 3] «вакуолизация» ядрышка наступает в фазе активного синтеза белка, то присутствие преимущественно гипертрофированных ретикулярных ядрышек в ядрах гепатоцитов зародышей и увеличение размеров этого органоида на 24-й час после введения стимулирующей митоз цитоплазматической фракции говорят о высоком уровне ядерно-цитоплазматического обмена. Увеличение числа пор на 24-й час после инъекции также свидетельствует об усилении переноса РНП из ядра в цитоплазму. Сходная корреляция размеров ядрышек и числа пор отмечалась ранее в регенерирующих гепатоцитах крысы [2].

Природа и роль компактных сферических включений неясна. Однако следует отметить, что эти включения очень напоминают особый класс внутриядерных телец. В своих работах Норберг [5] высказывает предположение о связи этих сфероидов с ядрышком. Следовательно, согласно Норбергу они должны иметь РНП природу. Исходя из нашего материала, такая точка зрения поддерживается рядом косвенных фактов. Во-первых, компактные сферические включения встречаются только в ядрах с крупными ретикулярными ядрышками, указывающими на высокий уровень синтеза р-РНК; во-вторых, при введении цитоплазма-



ტიკის ფრაქციის, რომელიც, როგორც ეს ნათქვამია, იწვევს უმეტესად რეტულარულ ნივთიერებას, ისინი ხვდებიან ერთმანეთს; ვ-მესამე, სფეროიდები ხშირად მდებარეობენ უშუალოდ ახლოს ერთმანეთს. შემდგომში ეს სფეროიდების ბედიც უცნობია. შესაძლებელია, რომ ისინი ტრანსპორტირდებიან ციტოპლაზმაში, სადა იშლება ფაქტობრივად გარეული და გარეული მატერიალი ციტოპლაზმაში (რს. 4). ასეთი ექსტრუზია მკვრივი ნივთიერების ნაწილების გამოდის არა ერთხელ და განიხილება როგორც მკვრივი ნივთიერების გამოდის ციტოპლაზმაში. არ გამორიცხავთ, რომ ექსტრუზია იწვევს მკვრივი სფეროიდების, თუმცა ასეთი დასკვნა შეიძლება იქნას, თუ იქნება დამტკიცებული, რომ ეს ნივთიერება რეტულარულია. ითვლება, რომ ნივთიერების გამოდის რეტულარულია, თუ იქნება დამტკიცებული, რომ ეს ნივთიერება რეტულარულია. ითვლება, რომ ნივთიერების გამოდის რეტულარულია, თუ იქნება დამტკიცებული, რომ ეს ნივთიერება რეტულარულია.

ლიტერატურა

1. ზებინა ე. ვ. ციტოლოგია, 10, 36—42, 1968.
2. ჩელიძე პ. ვ. შეტყობინებები ან აკადემიის, 76, 717—720, 1974.
3. De Barsy T., Deltour R., Bronchart R. J. Cell Sci., 16, 9, 95—112, 1974.
4. Flikinger C. J. J. Cell Sci., 14, 421—438, 1974.
5. Norberg H. Z. Anatomie und Entwicklungsgeschichte, 143, 95—114, 1974.
6. Tumanishvili G. D., Salamatina N. V. J. embryol. exper. morphol., 20, 53—71, 1968.

ზრდასრული ქათმის ღვიძლის კომპონენტის ციტოპლაზმური ფრაქციის მოქმედება 11-დღიანი ქათმის ჩანასახის ღვიძლის ბირთვების ულტრასტრუქტურაზე

3. ბელიძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ალ. ნათიშვილის სახ. ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

შესწავლილია 11-დღიანი ქათმის ჩანასახის ღვიძლის უჯრედების ქრომატინის და ბირთვაკების ულტრასტრუქტურა. ზრდასრული ქათმისა და ჩანასახის უჯრედებს შორის აღინიშნება განსხვავება ქრომატინის კონდენსაციის ხარისხში. წინათ აღწერილი [6] ციტოპლაზმური ფრაქციის მასტიმულირებელი



მოქმედება გამოიხატება ფაშარი, ჰიპერტროფირებული ბირთვების მკვრივი სფერული ბირთვების რიცხოვრივ ზრდაში. ნაშრომში განხილულია მკვრივი სფერული ფორმის ბირთვული ჩანართების საკითხი.

**ACTION OF CYTOPLASMIC FRACTION OF ADULT HEN LIVER
HOMOGENATE ON ULTRASTRUCTURE OF 11-DAY OLD CHICK
EMBRYO NUCLEI**

P. V. CHELIDZE

Institute of Experimental Morphology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The fine structure of chromatin and nucleolus in adult hen and 11-day old chick embryo liver nuclei was compared. The principal distinction between them was a different rate of chromatin condensation. The action of a previously described cytoplasmic fraction (6) was expressed in a quantitative increase of nuclei having loose hypertrophic nucleoli. The nature of dense spherical intranuclear inclusions is discussed.

УДК 616.36.089

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ

МИКРОСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ, РАЗВИВШИЕСЯ ВСЛЕДСТВИЕ ПЕРЕКРЫТИЯ СЕГМЕНТАРНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ «НОЖКИ»

Н. И. Қаландадзе, М. Ш. Израелашвили

Тбилисский орденa Трудового Красного Знамени государственный медицинский институт

Поступила в редакцию 16.10.1975

В эксперименте на собаках изучена динамика гистологических и некоторых гистохимических изменений, развивающихся в печени вследствие полного перекрытия сегментарной портальной «ножки». На основании проведенных исследований выяснилось, что в печени подопытных животных развиваются существенные структурные изменения, тяжесть которых находится в прямой зависимости от срока опыта.

Известно, что резекция печени, выполненная без учета распределения сосудов и желчных протоков органа, является опасным оперативным вмешательством [2, 3, 5—7]. Это объясняется тем, что любое нарушение проходимости сосудов и желчных протоков во время резекции приводит к серьезным изменениям кровоснабжения или кровотока на территории их распределения. В связи с этим большой интерес представляет изучение в эксперименте на животных морфологических изменений печени, возникающих после перекрытия долевых, сегментарных и субсегментарных элементов афферентной (воротная вена, печеночная артерия, желчный проток) и эфферентной (печеночная вена) систем. Экспериментально изучены [1, 4] последствия лишь перевязки изолированных портальных «ножек» без вмешательства на печеночную ткань; между тем, условия восстановления кровообращения после блокирования сосудов путем их перевязки и вследствие резекции части органа с нарушением целостности внутриорганной сосудистой сети совершенно различны.

Исходя из вышеизложенного, мы поставили перед собой задачу изучить динамику гистологических и некоторых гистохимических изменений, развивающихся в печени вследствие полного перекрытия сегментарной портальной «ножки».

МЕТОДИКА

Наблюдение проведено (30 собак) после клиновидной резекции участка левой латеральной доли печени вместе с соответствующими отрезками элементов передней сегментарной портальной «ножки». Вес резецированной печеночной ткани составлял 9—16 г, что соответствует 3—4% общего веса печени оперируемого животного, а участок с блокированной портальной ножкой — 1/3 левой латеральной доли, т. е. 9—11% общего веса органа.

Из наблюдаемых собак погибли три: одна — на следующий день после операции (шок), две на 3 и 32 день — при явлениях нарастающей слабости, адинамии и падения сердечной деятельности.

Остальных 27 животных забивали по три на 1, 3, 7, 14, 30, 60, 180 и 365 день после операции.

После забоя собак материал (кусочки печени) для гистологических исследований брали сразу же из 4 разных участков органа. По истечении сроков уплотнения материала в фиксаторах Карнуа и Шабаша кусочки печени заливали в парафин и для выявления гликогена срезы окрашивали по методу Шабаша (ШИК-реакция). Кусочки, уплотненные в 10% растворе нейтрального формалина, заливали в целлоидин, и срезы окрашивали гематоксилином и эозином, а также пикрофуксином по Ван Гизону. Срезы, приготовленные на замораживающем микротоме, для выявления липидов окрашивали суданом III (по Герцгеимеру).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При микроскопическом исследовании, через 24 часа после операции, в участке блокированной портальной «ножки» органа отмечается полная деструкция печеночной ткани.

В долях с сохраненным кровообращением обычная картина строения печени была стерта, дольковая структура органа изменена, трабекулы деформированы, отмечается мелкокапельное ожирение центров и периферии долек. Реакция на гликоген в гепатоцитах выражена слабо.

На третий день и через неделю после операции в «опытном» сегменте органа отмечается резкий отек печени; вблизи очагов некроза наблюдались инфильтраты из сегментоядерных нейтрофилов. Жировая инфильтрация гепатоцитов выражена во всех отделах дольки. В большинстве гепатоцитов реакция на гликоген отсутствует или печеночные клетки содержат минимальные количества мелких гранул этого полисахарида.

В долях печени с сохраненной портальной «ножкой» наблюдается расширение и переполнение кровью центральных и междольковых вен; трабекулы деформированы, печеночные клетки диссоциированы и подвергаются жировой инфильтрации. Интенсивность реакции на гликоген в большинстве долек, особенно в их участках около центральной вены, выражена сильно, а в некоторых гепатоцитах, в участках, отдаленных от центральной вены, она выражена умеренно.

Спустя две недели после операции в участке блокированной портальной «ножки» отмечается паренхиматозная и жировая дистрофия гепатоцитов, дисконфлексация печеночных балок, круглоклеточная инфильтрация междольковой соединительной ткани и очаги атипичной регенерации печени с формированием так называемых «ложных желчных протоков» (рис. 1).

Жировая инфильтрация гепатоцитов в это время опыта мелко- и крупнокапельная (рис. 2). В большинстве клеток реакция на гликоген отсутствует, а в клетках, расположенных преимущественно по периферии долек, мелкие гранулы гликогена дают слабо выраженную реакцию.

В долях с сохраненной портальной «ножкой» дольковая структура печени изменена, трабекулы деформированы, отмечается паренхиматозная и жировая дистрофия гепатоцитов. Жир в гепатоцитах распределен равномерно, в основном, в виде мелких капель. В паренхи-

матозных клетках печени количество крупных и мелких гранул гликогена гораздо больше, чем в клетках «опытного» участка.

Спустя месяц после операции в «опытном» сегменте печени структура портальных триад сохранена, тогда как внутريدольковая структура утрачена и вместо нее видны беспорядочные смещения дистрофически измененных гепатоцитов.



Рис. 1. Паренхиматозная и жировая дистрофия гепатоцитов, дискомплексация печеночных балок, воспалительная мелкокруглоклеточная инфильтрация. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофотограмма. X 180

Как правило, у животных, забитых в этот срок после операции, в заблокированном от афферентных сосудов участке жировая инфильтрация повышается, одновременно снижается содержание гликогена, хотя в гепатоцитах, расположенных вокруг портальных трактов, интенсивность реакции выражена средние.



Рис. 2. Мелко- и крупнокапельная жировая инфильтрация гепатоцитов. Окраска суданом III (по Гердсгеймеру). Микрофотограмма. X 100

В «интактных» долях печени, в основном, отмечается паренхиматозная и жировая дистрофия гепатоцитов. У одной собаки из трех отмечаются очаги некроза печеночных клеток и скопления сегмента ядерных нейтрофилов.

Жировая инфильтрация печеночных клеток во всех наблюдениях носит диффузный характер, а количество гликогеновых гранул, по сравнению с предыдущими сроками эксперимента, увеличивается.

Спустя два месяца в заблокированном участке отмечается резкое полнокровие печени, очаги атипичной регенерации печеночной ткани с образованием ложных желчных протоков. У двух собак, забитых в тот же срок после операции, наряду с вышеописанными структурными изменениями, наблюдаются плазморрагии вокруг расширенной центральной вены, неравномерное кровенаполнение, серозный отек, а также дисконфлексация печеночных балок, паренхиматозная и жировая дистрофия гепатоцитов. У одной собаки, по сравнению с предыдущими сроками эксперимента, жировая инфильтрация уменьшилась, соответственно увеличилось содержание гликогена, крупные гранулы которого дают умеренно выраженную реакцию. У двух собак наблюдается крупнокапельная жировая инфильтрация, и зона ее распространения значительно увеличивается. Что касается гликогена, то он обнаруживается в виде мелких гранул, которые распределяются неравномерно и дают слабую окраску.

В долях с сохраненным афферентным кровообращением к этому периоду отмечается, в основном, только переполнение кровью печеночной ткани. В отдельных гепатоцитах в перисинусоидальной области определяются мелкие жировые капли. Гликоген в виде мелких и крупных гранул равномерно распределяется в гепатоцитах и дает умеренно выраженную реакцию.

Привлекают внимание опыты продолжительностью в 3 и 6 месяцев.

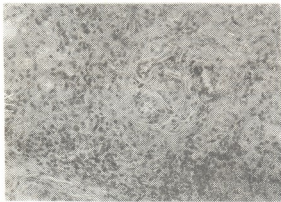


Рис. 3. Неравномерное кровенаполнение с расширением новообразованных тонкостенных кровеносных сосудов, кровоизлияния, атипичная регенерация с дистрофическими изменениями гепатоцитов, развитие перипортального фиброза. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофотограмма. X 180

Спустя 3 месяца после операции в заблокированном участке отмечается неравномерное кровенаполнение с расширением новообразованных тонкостенных кровеносных сосудов, очаги кровоизлияний, а также атипичная регенерация печени с дистрофическими изменениями гепатоцитов. Важно при этом отметить, что, в отличие от всех вышеуказанных сроков, в этом периоде эксперимента имеет место разрастание волокнистой соединительной ткани преимущественно между дольками печени — перипортальный фиброз (рис. 3). Мелкие капли жира наблюдаются, в основном, в периферических частях долек. Реак-

ция на гликоген в гепатоцитах выражена умеренно или со средней интенсивностью (рис. 4). Он представлен гранулами среднего и крупного размеров. Создается впечатление, что последние распределены неравномерно, однако это ложное представление, создающееся из-за развившегося перипортального фиброза.

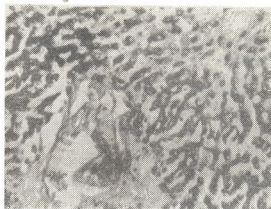


Рис. 4. Реакция на гликоген в гепатоцитах выражена умеренно. Окраска по методу Шабдаша. Микрофотограмма. X 200

На шестой месяц после операции в участке блокированной портальной «ножки» полностью утрачена нормальная структура печени, печеночные балки расположены беспорядочно, отмечаются неравномерный фиброз и резкое полнокровие ткани с образованием как бы «кровяных озер» (рис. 5). Жировая инфильтрация диффузная и рав-

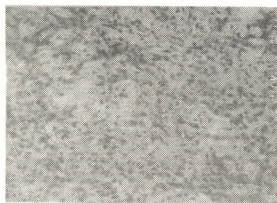


Рис. 5. Полностью утрачена нормальная структура печени, печеночные балки расположены беспорядочно, отмечается неравномерный фиброз и резкое полнокровие ткани с образованием «кровяных озер». Окраска гематоксилин-эозином. Микрофотограмма. X 180

номерная, а реакция на гликоген выражена средне. Развившийся неравномерный фиброз печеночной ткани создает впечатление о неравномерном распределении крупных гранул гликогена.

Таким образом, спустя 3 и 6 месяцев после эксперимента в участке блокированной портальной «ножки», помимо тяжелой паренхиматозной и жировой дистрофии печеночных клеток, развивается умеренно выраженное разрастание междольковой соединительной ткани.

Что касается долей печени с сохраненным афферентным кровообращением, то в них на третий и шестой месяцы после операции наблюдается паренхиматозная и жировая дистрофия печеночных клеток. Жировые капли, в основном, малого калибра, определяются по всей цитоплазме. Гепатоциты, обычно, содержат гликоген в большом количестве. Он представлен в виде мелких и крупных гранул, которые равномерно отложены в печеночных клетках.

У собак, забитых через год после операции, в блокированной зоне имеются участки, в которых перегородки и клетки печени не видны, что можно объяснить сближением сильно расширенных и переполненных кровью капилляров. В других участках обнаруживаются обширные очаги грубой волокнистой соединительной ткани, среди которой не имеется печеночных клеток; при этом, в отличие от вышеуказанных сроков (3 и 6 месяцев), развитие соединительной ткани носит диффузный характер и происходит не только вне долек, в перипортальной ткани, но и внутри их. В последних случаях (внутри долек) соединительная ткань образуется, главным образом, за счет стромы дольки в результате гибели клеток («коллапс дольки»). В гиперемизированных участках отмечаются экстравазаты. Клетки печени удается разглядеть только кое-где, они уменьшены в размерах и деформированы, их цитоплазма пениста и содержит ядра небольшого размера.

Чаще всего отмечается мелкокапельное ожирение печеночных клеток. Зона его распространения уменьшается, что, по-видимому, можно объяснить диффузным разрастанием соединительной ткани, этим же можно объяснить «неравномерное» распределение мелких гликогеновых гранул, которые дают средневыраженную реакцию при окрашивании.

Таким образом, в блокированном участке отмечаются гиперемия печеночной ткани, зернистая и жировая дистрофия, атрофия паренхиматозных элементов и диффузное разрастание грубой волокнистой соединительной ткани.

В участках с сохраненным афферентным кровообращением отмечаются полнокровие, паренхиматозная дистрофия, мелкокапельное и крупнокапельное ожирение печеночных клеток. Из-за многочисленных жировых капель цитоплазма часто приобретает мелкоячеистое строение. В дольках печени гликоген в виде мелких и крупных гранул встречается в большом количестве, интенсивность реакции на этот полисахарид почти ничем не отличается от контрольной.

На основании приведенных данных можно заключить, что в печени подопытных животных, вследствие перекрытия сегментарной портальной «ножки», развиваются существенные структурные и гистохимические изменения, тяжесть которых находится в прямой зависимости от срока опыта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровков С. А. Операции на печени. М., 1968.
2. Веронский Г. И. Анатомические и атипические резекции печени. Докт. дисс., Новосибирск, 1972.
3. Журавлев В. А. Методы резекции и показания к ней при очаговых поражениях печени. Докт. дисс., Киров, 1971.
4. Михайлов Г. А. Вестник хирургии, 9, 1971, 27—31.
5. Couinaud C. Le foie etudes anatomiques et chirurgicales. Paris, 1957.
6. Popescu C. Zeitschrift für Ärztliche Fortbildung, 7—14, 9, 1958, 672—678.
7. Tung T. Chirurgie d'exerese de foie. Hanoi, 1962.

საგმენტური პორტული „ფეხის“ ბლოკირების შემდეგ ღვიძლში ბანვიტარებულ მიკროსტრუქტურული ცვლილებები

ნ. კალანდაძე, მ. იზრაელაშვილი

თბილისის შრომის წითელი დროშის ორდენისანი სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი
რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილია (30 ძალზე) სეგმენტური პორტული „ფეხის“ ბლოკირების შემდეგ ღვიძლში განვითარებული სტრუქტურული და ჰისტოქიმიური ცვლილებები.

გამოირკვა, რომ ღვიძლის სოლისებური რეზექციით გამოწვეული სეგმენტური პორტული „ფეხის“ ბლოკირება ორგანოში იწვევს მნიშვნელოვან სტრუქტურულ ცვლილებებს, რომელთა ხასიათი დამოკიდებულია ცდის ხანგრძლივობაზე.

MICROSTRUCTURAL CHANGES IN THE LIVER DEVELOPING AFTER THE BLOCKING OF THE SEGMENTAL PORTAL PEDUNCLE

N. I. KALANDADZE, M. Sh. ISRAELASHVILI

Medical Institute, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Observation was made on 30 dogs after a wedge-like resection of the left lateral liver lobe involving the relevant portions of the anterior segmental portal peduncle. In terms of the survival period, the experiments were divided into 9 series.

The sections fixed in the solution of Karnua and Shabadash were imbedded in parafin, while those fixed in 10% solution of neutral formalin in celloidin. The latter were stained with hematoxylin and eosin, as well as with pyrfuchsin by Van Geison. The parafin sections were stained by Shabadash (PAS-reaction) in order to reveal glycogen. The sections cut on the freezing microtome to reveal lipids were stained with sudan III.

Our findings lend support to the conclusion that upon a wedged shaped resection the blocking of the segmental portal peduncle is attended by substantial structural and histochemical changes of the organ, severity of the changes being directly dependent on the span of the experiment.

УДК 577

ВЛИЯНИЕ ОКИСЛЕННЫХ ЛИПОСОВ НА АКТИВНОСТЬ АЛЬДОЛАЗЫ

Л. И. Андриадзе

Институт кибернетики АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 25.7.1975

Исследовано взаимодействие альдолазы из мышц кролика с липосомами, полученными из яичного лецитина и лецитина мозга. Установлено, что при действии окисленных липосом на альдолазу происходит ингибирование активности фермента, а при действии сильно окисленных липосом обнаружен колебательный характер кинетики альдолазной активности от времени инкубации.

Регуляцию биохимических процессов можно рассматривать как процесс управления ферментативной активностью клетки. Важную роль в этом играют мембранные структуры. Содержание фосфолипидов в мембране у организмов различных видов неодинаково [3, 4], но значение этого факта пока не выяснено. Их рассматривают, в основном, как инертный цементирующий материал, но не исключено, что различия в характере фосфолипидов определяют и функциональные особенности.

Высокая степень организованности и непрерывности структурных изменений липопротеидных комплексов затрудняет непосредственное исследование этих систем. Для получения необходимой информации взаимодействие компонентов в таких образованиях целесообразно изучать на простых модельных системах.

В плане моделирования мембранных структур клетки интерес представляет изучение активности ферментов на границе жидкость — жидкость в гелях и коацерватах. В качестве такой модели биологической мембраны с успехом применяются фосфолипидные дисперсии — липосомы — структуры, построенные по типу сферулитов и легко получаемые при смешивании фосфолипидов с водой [7, 14]. Физико-химическое состояние этих структур близко к жидкокристаллическому, способному к различного рода структурным переходам [9].

Изучение ферментативной кинетики в такого рода модельных системах дает возможность разобраться в механизмах биохимических реакций, протекающих в многофазных условиях клетки.

В настоящей работе проводились исследования по изучению активности фермента в гетерогенной системе, а именно влияние сильно окисленных липосом на активность альдолазы из мышц кролика.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Лецитин выделяли из мозга крупного рогатого скота и из однодневных куриных яиц. Для характеристики лецитина использовали метод адсорбционной тонкослойной хроматографии [1].

R_f выделенного нами лецитина на закрепленном слое в системе растворителей хлороформ—метанол—вода (65:25:4) равен 0,34; на закрепленном слое в системе растворителей хлороформ—метанол—амиак—вода (40:60:1:8) — 0,37.

Липосомы из выделенного лецитина готовили методом Бенгхе-ма [7] и Бунгенберг-де-Йонга [1].

В опытах использовали альдолазу из мышц кролика венгерской фирмы «Reanal», определение активности которой проводили по ранее описанной методике [6].

Субстратом служил препарат фруктозо-1,6-дифосфата—моно-кальциевая соль. Перевод в натриевую форму проводили по методу Селиванова [6].

Реакционная смесь для определения активности альдолазы содержала (в μM): фруктозо-1,6-дифосфат — 100, гликоколового буфера (рН 7,3) — 200, цианида калия — 250. Содержание фермента — 1,2 $\mu\text{г}$. Общий объем реакционной смеси — 4 мл (рН 7,3).

РЕЗУЛЬТАТЫ

В настоящее время в литературе появились интересные исследования о взаимодействии липосом с белками [11, 12, 13]. Так, Бенгхем обратывал лецитиновые липосомы стрептолизинном и фосфолипазой и пришел к выводу, что происходит своеобразное «пропитывание» белком плотно упакованных ансамблей фосфолипидов [8].

В работе Хекстера и Гольдмана [10] изучалось взаимодействие Д- β -гидроксибутиратдегидрогеназы с лецитиновыми липосомами, которые были получены с использованием ультразвука. Показано, что воздействие липосом на фермент зависит от величины фосфатидной частицы.

Электронномикроскопическими исследованиями нами было показано [1], что липосомы из яичного лецитина и лецитина мозга представляют собой сферуллиты, часто образующие единую систему мембранных слоев. После обработки ультразвуком происходило образование отдельных, близких по размеру частиц, которые при обработке альдолазой из мышц кролика становились дискретными и уплотнялись.

Липосомы с адсорбированной на них альдолазой представляют собой систему, активность которой зависит от состояния липидного компонента [1].

Исследование влияния липосом из лецитина мозга и яичного лецитина разных сроков хранения на активность альдолазы показало, что они оказывают различное действие на фермент.

Липосомы первого дня приготовления повышают активность альдолазы [1]. Что касается окисленных липосом, т. е. липосом, подвергнутых хранению в темноте при комнатной температуре трое и более суток, то они оказывают ингибирующее влияние на активность фермента.

На рис. 1 (А) представлены данные по влиянию липосом из лецитина мозга, которые хранились в течение 6 суток. Как видно из рисунка (кривые 3, 4, 5), с увеличением срока хранения увеличивается и ингибирующее действие липосом. Кривая, характеризующая влияние липосом после хранения (6 суток), приобретает иной вид.

Данные рис. 1 (Б) иллюстрируют аналогичную картину действия липосом из яичного лецитина тех же сроков хранения. И в этом случае имеет место ярко выраженное ингибирование активности альдолазы. На пятые сутки хранения, как и на шестые, кривая активности, аналогично рис. 1 (А), меняет форму.

Точная структура липопротеидов пока не известна; имеются основания считать, что белковая цепь располагается на внешней поверхности, где она образует тонкую гидрофильную оболочку вокруг мицел-

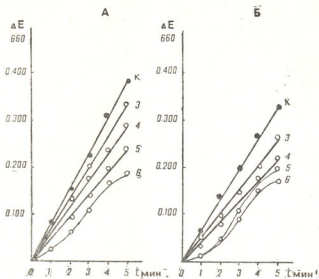


Рис. 1. Влияние окисленных липосом из мозга (А) и яичного лецитина (Б) на активность альдолазы из мышц кролика. Кривые 3—6—липосомы разных сроков хранения. К—контроль (без липосом)

лярной липидной структуры. Гидрофильные головки фосфолипидных молекул обращены в сторону водной фазы.

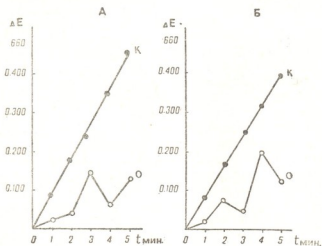


Рис. 2. Колебательный характер активности альдолазы при влиянии на нее сильно окисленных липосом из лецитина мозга (А) и яичного лецитина (Б). К—контроль (без липосом); О—опыт (7 суток хранения)

При пропитывании липосом белком, видимо, происходит внедрение гидрофобных частей молекулы белка между жирнокислотными радикалами ПАВ, где должно иметь место сильное гидрофобное вза-

имодействие. При таком тесном контакте белка и фосфолипида может легко происходить между ними окислительно-восстановительная реакция.

Окисленный лецитин липосом после хранения становится мощным акцептором электронов от белка (окислителем) и тем самым может способствовать изменению конформации последнего [5], переходу его из олигомера в димер или мономер.

Ранее проведенные исследования по влиянию неорганических окислителей [6] показали, что действие перманганата калия и персульфата аммония в концентрации 0,6 мМ сходно с влиянием окисленных липосом четвертых суток хранения (таблица).

Таблица
Влияние окисленных липосом и окислителя на активность альдолазы

Окисленные липосомы				Окислитель (персульфат аммония)			
контроль	опыт	Δ	% актив.	контроль	опыт	Δ	% актив.
0,063	0,040	-0,023	63,5	0,068	0,040	-0,028	60,0

На рис. 2 представлены данные по влиянию окисленных липосом из лецитина мозга (А) и яичного лецитина (Б) после 7 суток хранения. В этом случае кривые носят четко выраженный колебательный характер образования фосфора триоз от времени инкубации. При высоких концентрациях (6 мМ) неорганических окислителей—перманганата калия и персульфата аммония—активность альдолазы также имеет четкий колебательный характер, правда окислители оказывают более сильное воздействие на фермент [2].

Такое сходное влияние неорганических окислителей и липосом, подвергнутых длительному хранению, показывает, что лецитин липосом окисляется, в ходе хранения меняется его редокс-потенциал и при наличии тесного контакта с альдолазой происходит изменение конформации фермента и переход активного олигомера в димерную и мономерную форму.

ЛИТЕРАТУРА

- Андриадзе Л. И., Штейн-Марголина В. А., Серебровская К. Б., Опариц А. И. Журн. эвол. биохим. и физиол., **XI**, 4, 333—339, 1975.
- Андриадзе Л. И., Серебровская К. Б., Тавхелидзе Н. Н., Изв. АН ГССР, сер. биол., **I**, 4, 312—316, 1975.
- Сб.: Биологические мембраны. «Медицина», М., 1973.
- Крепс Е. М. Фосфолипиды клеточных мембран нервной системы в развитии животного мира. «Наука», Л., 1967.
- Полторак О. М., Чухрай Е. С. Физико-химические основы ферментативного катализа. «Высшая школа», М., 1971.
- Серебровская К. Б., Андриадзе Л. И. ДАН СССР, **212**, 506—509, 1973.
- Bangham A. D. In: Advances in Lipid Research, **I**, 4, 96, 1963.
- Bangham A. D., Standish M. M., Watkins J. C. Mol. Biol., **13**, 238, 1965.
- Chapman D. Pure and Appl. Chem., **38**, 1—2, 59—63, 1974.
- Hexter Ch. S., Coldman Israel. Biochim. Biophys. Acta, **307**, 421, 1973.
- Koch M. H. I. Rev. Guest. Sci., **145**, 4, 503—519, 1974.
- Lenaz Giorgio. Sub.—Cell. Biochem., **3**, 3, 167—248, 1974.

13. Nicolau Cl., Dréeskamp H., Schulte—Frohlind D. FEBS Lett., 43, 2, 148—150, 1974.
14. Shankland W. Chem. Phys. Lipids, 4, 2, 103—130, 1970.

დაქანებული ლიპოსომების გავლენა ალდოლაზის აქტივობაზე

ლ. ანდრიადე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის კიბერნეტიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

შესწავლილია ურთიერთმოქმედება ბოცვერის კუნთიდან გამოყოფილი ალდოლაზისა და ლიპოსომებისა, რომელიც მიღებული იყო ქათმის კვერცხისა და თავის ტვინის ლეციტინიდან. გამოირკვა, რომ თუ ალდოლაზაზე მოქმედებს დაქანებული ლიპოსომები, ხდება ფერმენტის აქტივობის ინჰიბირება. ძლიერად დაქანებული ლიპოსომების მოქმედებისას ალდოლაზურ აქტივობას რხევითი ხასიათი აქვს.

THE INFLUENCE OF OXIDIZED LIPOSOMES UPON THE ALDOLASE ACTIVITY

L. I. ANDRIADZE

Institute of Cybernetics, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The interaction of aldolase from the rabbit muscles with liposomes obtained from the egg and brain lecithin was studied. It has been demonstrated that the enzyme activity is inhibited by the action of oxidized liposomes on aldolase and, the oscillatory nature of aldolase activity observed with the action of highly oxidized liposomes depends upon the incubation time.

УДК 576.809.33

БИОХИМИЯ

ОПТИМИЗАЦИЯ СОСТАВА СРЕДЫ ДЛЯ БИОСИНТЕЗА ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ *ACTINOMYCES FRADIAE* 110 С ПОМОЩЬЮ МАТЕМАТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ПЛАНИРОВАНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТА

Д. А. Долидзе, Ц. С. Турманидзе, И. С. Петрова

Институт биохимии растений АН ГССР, Тбилиси

Институт биохимии им. А. Н. Баха АН СССР, Москва

Поступила в редакцию 8.7.1975

С помощью метода математического планирования эксперимента оптимизирована питательная среда для глубинного выращивания *Actinomyces fradiae* 110, продуцента протеолитических ферментов. На среде состава (%): крахмал—7,0, соевая мука—1,75, $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ —0,09, KH_2PO_4 —0,08, CaCO_3 —0,3, ZnSO_4 —0,002, FeSO_4 —0,001, MnCl_2 —0,001, достигнуто увеличение протеолитической активности в два раза, а эластазной активности в три раза по сравнению с исходным уровнем.

При изучении новых штаммов микроорганизмов одним из наиболее трудоемких является подбор условий культивирования. Целью настоящей работы является усиление биосинтеза протеолитических ферментов *Actinomyces fradiae* 110 путем изменения концентрации составных компонентов среды, которая ранее была подобрана для глубинного культивирования *Actinomyces fradiae* 119 [1].

МЕТОДИКА

В работе использовали культуру *Actinomyces fradiae* 110, выделенную из почв Грузии [4].

Актиномицет культивировали глубинным методом в колбах Эрленмейера на термостатированной качалке в течение 120 часов при 180 об/мин и 29°C.

Протеолитическую активность определяли измененным методом Ансона [5] на растворе казеина в 0,025 М боратном буфере (рН 8,0), действие ферментов на эластин оценивали по количеству растворимых пептидов, образующихся за время эластолиза при 37°C и рН 9,0. Растворимые пептиды определяли с биуретовым реактивом [6].

Исходной для оптимизации была среда следующего состава (%): соевая мука — 1, крахмал — 4, $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ — 0,065, KH_2PO_4 — 0,045, ZnSO_4 — 0,002, FeSO_4 — 0,001, MnCl_2 — 0,001, CaCO_3 — 0,3, вода водопроводная. Подбор оптимального состава питательной среды осуществляли математическим методом крутого восхождения, представляющим собой сочетание метода факторного эксперимента и метода градиента [3]. Выбор матрицы планирования и расчеты производились в соответствии с указаниями, приведенными в литературе [2, 3]. Наилучший результат трактовался как приближающийся к оптимальному варианту среды.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

С целью подбора оптимальной концентрации компонентов среды для культивирования *Actinomyces fradiae* 110 вначале были взяты основные компоненты этой среды. Концентрации солей $ZnSO_4$, $FeSO_4$, $MnCl_2$ поддерживались во всех опытах на основном уровне, равном 0,002; 0,001 и 0,001% соответственно. При подборе среды, оптимальной для синтеза протеолитических ферментов культурой *Actinomyces fradiae* 110, в исходной среде (среда № 17, табл. 1) варьировали 4 основных компонента, за исключением концентрации мела (0,3%).

Полный факторный эксперимент 2⁴

Таблица 1

№ среды	X ₁ крахмал		X ₂ соевая мука		X ₃ (NH ₄) ₂ SO ₄		X ₄ KH ₂ PO ₄		Активность фермента ед.мл (ȳ _n)		Обозначение строк в матрице	Коэффициенты регрессии b _i	
	код	%	код	%	код	%	код	%	про- тен- наза	элас- таза		про- тен- назы	элас- тазы
1	—	3	—	0,5	—	0,03	—	0,02	0,7	1,3	X ₀	2,20	4,64
2	+	5	—	0,5	—	0,03	—	0,02	1,5	0,8	X ₁	0,34	0,70
3	—	3	+	1,5	—	0,03	—	0,02	1,3	2,7	X ₂	0,76	2,22
4	+	5	+	1,5	—	0,03	—	0,02	2,4	4,0	X ₁ X ₂	-0,02	-0,07
5	—	3	—	0,5	+	0,1	—	0,02	0,7	1,3	X ₃	0,14	1,52
6	+	5	—	0,5	+	0,1	—	0,02	1,5	4,0	X ₁ X ₃	0,02	0,08
7	—	3	+	1,5	+	0,1	—	0,02	1,0	4,0	X ₂ X ₃	-0,07	0,43
8	+	5	+	1,5	+	0,1	—	0,02	1,6	4,8	X ₁ X ₂ X ₃	-0,08	-0,82
9	—	3	—	0,5	—	0,03	+	0,07	1,3	0,6	X ₄	0,0	1,74
10	+	5	—	0,5	—	0,03	+	0,07	1,5	0,5	X ₁ X ₄	-0,07	0,15
11	—	3	+	1,5	—	0,03	+	0,07	3,8	5,3	X ₂ X ₄	0,52	1,70
12	+	5	+	1,5	—	0,03	+	0,07	4,2	9,5	X ₁ X ₂ X ₄	-0,04	-0,05
13	—	3	—	0,5	+	0,1	+	0,07	1,7	1,3	X ₃ X ₄	0,30	0,85
14	+	5	—	0,5	+	0,1	+	0,07	2,8	5,3	X ₁ X ₃ X ₄	0,08	-0,25
15	—	3	+	1,5	+	0,1	+	0,07	4,8	14,8	X ₂ X ₃ X ₄	0,06	0,57
16	+	5	+	1,5	+	0,1	+	0,07	5,0	13,5	X ₁ X ₂ X ₃ X ₄	-0,02	-0,37
17	0	4	0	1,0	0	0,065	0	0,045	3,8	11,0			
λ _i	±	1	±	0,5	±	0,035	±	0,025					

За исходный уровень ПФЭ-2⁴ (полный факторный эксперимент) принимался следующий вариант среды (%): крахмал — 4, соевая мука — 1, (NH₄)₂SO₄ — 0,065, KH₂PO₄ — 0,045. Интервалы варьирования λ_i были следующими (%): по крахмалу ±1, по соевой муке ±0,5, по (NH₄)₂SO₄ ±0,035, по KH₂PO₄ ±0,025.

План эксперимента и результаты опытов приведены в табл. 1.

При математической обработке результатов опыта получили следующие коэффициенты регрессии, которые превышали по абсолютной величине 0,31 (т. е. оказались значимыми) B₁, B₂, B₃, B_{2,4}. Дисперсия коэффициентов регрессии, помноженная на t-фактор, в этом опыте равнялась 0,31 (S |b_i |t₉₅ = 0,31).

Положительные коэффициенты B₁, B₂, B₄ свидетельствуют о необходимости увеличения концентрации крахмала, соевой муки и KH₂PO₄. На необходимость увеличения концентрации соевой муки и KH₂PO₄ в среде указывает также положительное взаимодействие факторов X₂ (соевая мука) и X₄(KH₂PO₄).

Следующим этапом оптимизации среды являлась постановка ДФЭ (дробный факторный эксперимент) с учетом результатов, полученных в ПФЭ-2⁴.



За средний (O) уровень дробного факторного эксперимента 2⁵ был взят следующий состав среды (%): крахмал — 7, соевая мука—2, (NH₄)₂SO₄ — 0,1, KH₂PO₄ — 0,1, CaCO₃ — 0,3. Интервалы варьирования λ_i были следующими (%): по крахмалу ±0,5 по соевой муке ±0,5, по (NH₄)₂SO₄ — 0,025, по KH₂PO₄ — 0,025, по CaCO₃ — 0,1. План эксперимента и результаты опытов приведены в табл. 2. Результаты расчета коэффициентов регрессии показали, что X₄-фактор (KH₂PO₄) имеет большой отрицательный эффект, что указывает на необходимость снижения концентрации KH₂PO₄ в среде (b_i t_{0,95} = 0,64). Значимыми отрицательными оказались и факторы X₂ и X₃ (соевая мука и (NH₄)₂SO₄).

Дробный факторный эксперимент 2⁵-1

Таблица 2

№ среды	X ₁ крах- мал		X ₂ соевая мука		X ₃ (NH ₄) ₂ SO ₄		X ₄ KH ₂ PO ₄		X ₅ CaCO ₃		Активность фермента, ед/мл (x̄ _n)		Обозначение строк в матрице	Кoeffи- циенты регрессии b _i	
	код	%	код	%	код	%	код	%	код	%	про- теи- наза	элас- таза		про- теи- назы	элас- тазы
1	—	6,5	—	1,5	—	0,075	—	0,075	+	0,4	5,6	16,0	X ₀	3,00	14,00
2	+	7,5	—	1,5	—	0,075	—	0,075	—	0,2	7,0	32,0	X ₁	-0,30	1,20
3	—	6,5	+	2,5	—	0,075	—	0,075	—	0,2	4,4	30,0	X ₂	-0,75	2,70
4	+	7,5	+	2,5	—	0,075	—	0,075	+	0,4	4,2	27,0	X ₁ X ₂	-0,34	1,28
5	—	6,5	—	1,5	+	0,125	—	0,075	—	0,2	5,2	31,0	X ₃	-0,73	-3,20
6	+	7,5	—	1,5	+	0,125	—	0,075	+	0,4	4,2	21,0	X ₁ X ₃	0,24	-0,16
7	—	6,5	+	2,5	+	0,125	—	0,075	+	0,4	2,0	8,0	X ₂ X ₃	0,23	-3,52
8	+	7,5	+	2,5	+	0,125	—	0,075	—	0,2	2,0	11,0	X ₁ X ₂ X ₃	0,34	3,08
9	—	6,5	—	1,5	—	0,075	+	0,125	—	0,2	0,9	2,0	X ₄	-1,40	-9,05
10	+	7,5	—	1,5	—	0,075	+	0,125	+	0,4	1,3	2,5	X ₁ X ₄	0,02	0,40
11	—	6,5	+	2,5	—	0,075	+	0,125	+	0,4	4,8	18,5	X ₂ X ₄	0,42	-0,38
12	+	7,5	+	2,5	—	0,075	+	0,125	—	0,2	1,3	2,7	X ₁ X ₂ X ₄	-0,02	0,45
13	—	6,5	—	1,5	+	0,125	+	0,125	+	0,4	0,9	1,3	X ₃ X ₄	0,24	0,98
14	+	7,5	—	1,5	+	0,125	+	0,125	—	0,2	0,7	1,3	X ₁ X ₃ X ₄	0,22	0,30
15	—	6,5	+	2,5	+	0,125	+	0,125	—	0,2	1,0	1,5	X ₂ X ₃ X ₄	0,0	1,80
16	+	7,5	+	2,5	+	0,125	+	0,125	+	0,4	1,8	3,5	X ₅	0,27	-0,85
17	0	7,0	0	2,0	0	0,1	0	0,1	0	0,3	5,1	23,0			
λ _i	±	0,5	±	0,5	+	0,025	+	0,025	+	0,1					

Расчетное уравнение регрессии, коэффициенты которого рассчитывали по данным табл. 2, описывает процесс накопления протеолитической активности следующим образом: Y=3,00-0,75, X₂-0,73, X₃-1,40 X₄. Дисперсия воспроизводимости S²{Y}=1,47, дисперсия неадекватности Sad²=15,8 при числе степеней свободы f₁, равном 12. Критерий Фишера F=Sad²/S²{Y}=10,7. Табличное значение критерия Фишера при f₁=12 и f₂=9 значимости 0,05 F_t=3,1.

Значение критерия F_t меньше вычисленного, что указывает на неадекватное описание системы приведенным уравнением.

Однако в литературе имеются указания на целесообразность расчета программы движения к оптимуму даже при этом условии [2].

На основе полученных коэффициентов регрессии методом математической обработки результатов определили направление градиента для движения к оптимуму [2]. За исходную точку для крутого восхождения принимали нулевой уровень ДФЭ2⁵⁻¹ (среда 17).

Шаг восхождения Si, выраженный в процентах, был: для соевой муки (X₂)=-0,06, (NH₄)₂SO₄=-0,003, KH₂PO₄(X₄)=-0,005. План



постановки опыта и результаты крутого восхождения приведены в табл. 3.

Таблица 3

Крутое восхождение по факторам X_2 (соевая мука), X_3 $(NH_4)_2SO_4$ и X_4 (KH_2PO_4)

№ среды	Ф а к т о р ы, %					Активность фермента, ед/мл	
	X_1 крахмал	X_2 соевая мука	X_3 $(NH_4)_2SO_4$	X_4 KH_2PO_4	X_5 $CaCO_3$	протеиназа	эластаза
0	7,0	2,0	0,1	0,1	0,3	5,1	23,0
1	7,0	1,94	0,097	0,095	0,3	5,6	27,0
2	7,0	1,88	0,094	0,090	0,3	7,2	32,4
3	7,0	1,82	0,091	0,085	0,3	5,8	29,6
4	7,0	1,76	0,088	0,080	0,3	7,6	35,0
5	7,0	1,70	0,085	0,075	0,3	7,5	32,4
6	7,0	1,64	0,082	0,070	0,3	7,5	32,3
7	7,0	1,58	0,079	0,065	0,3	6,0	27,1
8	7,0	1,52	0,076	0,060	0,3	5,8	24,4
9	7,0	1,46	0,073	0,055	0,3	4,8	22,0
10	7,0	1,40	0,070	0,050	0,3	4,8	21,6
Si	—	—0,06	—0,003	—0,005	—		
11	7,0	1,94	0,1	0,095	0,3	5,6	28,7
12	7,0	1,88	0,1	0,090	0,3	5,2	27,0
13	7,0	1,82	0,1	0,085	0,3	6,4	31,3
14	7,0	1,76	0,1	0,080	0,3	6,5	30,2
15	7,0	1,70	0,1	0,075	0,3	7,0	32,1
16	7,0	1,64	0,1	0,070	0,3	6,8	32,4
Si	—	—0,06	—	—0,005	—		

Примечание: Si—изменение концентрации фактора при крутом восхождении

Полученные результаты показывают, что активность изучаемых ферментов практически одинакова во всех вариантах эксперимента. Очевидно, концентрации факторов лежат в оптимальной области, причем среда № 4 дает лучший результат. При этих условиях протеолитическая активность в 2, а эластазная активность в 3 раза выше по сравнению с исходным уровнем, в то время как контрольный штамм *Actinomyces fradiae* 110 на той же исходной среде в два раза менее активен.

Таким образом, методом математического планирования эксперимента была получена оптимальная питательная среда для биосинтеза протеолитических ферментов *Actinomyces fradiae* 110 следующего состава (%): крахмал — 7,0, соевая мука — 1,75, $(NH_4)_2SO_4$ — 0,09, KH_2PO_4 — 0,08, $CaCO_3$ — 0,3, $ZnSO_4$ — 0,002, $FeSO_4$ — 0,001, $MnCl_2$ — 0,001.

ЛИТЕРАТУРА

1. Винюнайте М. М., Петрова И. С., Фениксова Р. В. Прикл. биохим. и микробиол., 4, 621, 1968.
2. Максимов В. Н., Федоров В. Д. Применение методов математического планирования эксперимента при отыскании оптимальных условий культивирования микроорганизмов. Изд-во МГУ, М., 1969.

3. Налимов В. В., Чернова Н. А. Статистические методы планирования экспериментальных экспериментов, «Наука», М., 1965.
4. Патарая Д. Ф., Дурмишидзе Н. В., Долидзе Д. А., Турманидзе Ц. С. Сообщения АН Груз. ССР, 3, 76, 1974.
5. Петрова И. С., Винцуняйте М. М. Прикл. биохим. и микробиол. 2, 322, 1966.
6. Williams P. J. Sci. Food Agric., 12, 58, 1961.

საკვები არის უმაღლესი ოპტიმიზაცია *ACTINOMYCES FRADIAE* 110-ის პროტეოლიტიური ფერმენტების ბიოსინთეზისათვის მათემატიკური მეთოდების გამოყენებით

ჯ. დოლიძე, ც. თურმანიძე, ი. პეტროვა

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მეცნიერებათა ბიოქიმიის ინსტიტუტი, თბილისი, სსრკ მეცნიერებათა აკადემიის ა. ბახის სახელობის ბიოქიმიის ინსტიტუტი, მოსკოვი

რეზიუმე

ექსპერიმენტის დაგეგმვის მათემატიკური მეთოდების გამოყენებით ოპტიმიზებულია საკვები არე პროტეოლიტიური ფერმენტების პროდუცენტი *Actinomyces fradiae* 110 სიღრმული კულტივირებისათვის. მიღებულია შემდეგი უმაღლესი ოპტიმალური საკვები არე: (%) სახამებელი—7, სოიას ფქვილი 1,75; $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ —0,09, KH_2PO_4 —0,08, CaCO_3 —0,3, ZnSO_4 —0,002, FeSO_4 —0,001, MnCl_2 —0,001, აღნიშნულ საკვებ არეზე მიღწეულია პროტეოლიზური აქტივობის 2-ჯერადი, ხოლო ელასტაზური აქტივობის 3-ჯერადი გაზრდა საწყის ღონესთან შედარებით.

THE MEDIUM FOR BIOSYNTHESIS OF PROTEOLYTIC ENZYMES OF *ACTINOMYCES FRADIAE* 110 OPTIMISED BY THE METHOD OF MATHEMATICAL PLANNING OF THE EXPERIMENT

D. A. DOLIDZE, Ts. S. TURMANIDZE, I. S. PETROVA

Institute of Plant Biochemistry, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR,
Bach Institute of Biochemistry, USSR Academy of Sciences, Moscow

Summary

The medium for the submerged cultivation of *Actinomyces fradiae* 110, the producent of proteolytic enzyme, was optimised by the method of mathematical planning of the experiment.

In the medium composed of 7.0% of starch, 1.75% of soya flour, 0.09% of $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$, 0.08% of KH_2PO_4 , 0.3% of CaCO_3 , 0.002% of ZnSO_4 , 0.001% of FeSO_4 , 0.001% of MnCl_2 the proteolytic activity was increased twice and elastase activity three times than in the original medium.

УДК 582.998

БОТАНИКА

О НЕКОТОРЫХ ВИДАХ СЕКЦИИ *DEALBATI* SOSN. РОДА
PSEPHELLUS CASS.

А. Н. Чухрукидзе

Институт ботаники АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 2.5.1975

В работе дается обзор некоторых критических видов рода *Psephellus* Cass. секции *Dealbati* Sosp. Описан новый вид этой секции (Северный Кавказ) под названием *P. Sosnowskyi* Tschuchrukidze, который приводился кавказскими авторами как *P. dealbatus* (Willd.) Boiss. sens. lat. Уточнено классическое местонахождение вида *P. dealbatus* (Willd.) Boiss.; на основании типов которого была установлена идентичность видов *P. dealbatus* (Willd.) Boiss. и *P. transcaucasicus* Sosp. Автором восстановлен вид *P. kacheticus* Rehmann ex Boiss., описанный из Кахети (Гомбори).

Изучение обширных гербарных материалов по видам рода *Psephellus* Cass., хранящихся в гербариях Института ботаники АН ГССР и Гос. Музея Грузии, а также наблюдения в природе и дополнительные личные сборы в классических местонахождениях видов, дали возможность критически пересмотреть некоторые группы этого сложного рода. В результате проведенного исследования нами внесены изменения в номенклатуру и таксономию некоторых видов из секции *Dealbati* и описан новый для науки вид — *P. Sosnowskyi* Tschuchrukidze.

Psephellus dealbatus (Willd.) Boiss. Fl. Or. III (1875) 608 p. p. — *P. calcephalus* Cass. in Dict. nat. XLIII (1826) 488 — *P. transcaucasicus* Sosp. в Гроссг. Фл. Кавк. IV (1934) 204; Сосновский в Зам. сист. геогр. раст. (Тбилиси) 14 (1948) 14; Гроссг. Опр. раст. Кавк. (1949) 493; Сосновский во Фл. Груз. VIII (1952) 544; Софиева во Фл. Азерб. VIII (1961) 445; Манденова в Опр. раст. Груз. II (1969) 162. — *Centaurea dealbata* Willd. Sp. Pl. III (1804) 2295. — *C. sevanensis* Sosp. во Фл. СССР XXVIII (1963) 436.

Стебли приподнимающиеся или от основания дуговидно восходящие 30—60 см выс., обычно паутинисто опушенные, реже опушенные редкими коротко железистыми шпиками; листья сверху зеленые, с рассеянными железистыми шпиковатыми волосками, снизу седоватые или желтоватойлочные; прикорневые листья двуперисторассеченные 25—45 см дл., на длинных черешках, пластинка листьев 20—32 см дл., черешок 5—17 см дл., сегменты в очертании ланцетовидные, доли их ланцетные или продолговатые, боковые сегменты 3—6,5 см дл., часто верхние листья перистораздельные или почти лировидные, боковые доли их узколанцетные 2—4 см дл., 0,5—1 см шир.,

самые верхние листья почти цельные, ланцетовидные или узколанцетовидные, иногда при основании с немногочисленными мелкими сегментами. Корзинки одиночные, полушаровидные, довольно крупные 2—4 см шир., окутанные при основании верхушечными листьями; придатки листочков обертки желтовато-бурые, на спинке с более темным пятном, бахромчатые, наружные придатки листочков обертки (не считая бахромок) продолговато-треугольные, средние — заостренно-яйцевидные, внутренние — округло-яйцевидные, бахромки белые, равны или длинее ширины придатка. Цветки пурпуровые, краевые сильно увеличенные.

Турус: "Habitat in Iberia" (Bl)

Распространение: Центральное Закавказье: Груз. ССР (Картли, Триалети, Кахети), Азерб. ССР (Карабах), Арм. ССР (Делижанский р-н, юго-восточный берег оз. Севан (Цовак), Гегамский хребет.



Рис. 1. *Centaurea dealbata* Willd. (n° 16569)

Примечание: вид *P. dealbatus* впервые был описан Вильденовым [19] под названием *Centaurea dealbata* Willd. по гербарным материалам Турнефора, собранным в Иберии "in Iberia". В 1808 году Маршалл Биберштейн [16] приводит этот вид по данным Турнефора, упоминая также работу Вильденова. В дальнейшем французский ботаник Кассини [12] по морфологическим признакам, главными из которых являются однородные (простые) рано опадающие хохолки и не неизбегающие придатки листочков обертки, выделил род *Psephellus* Cass. из рода *Cen-*

taurea L. В состав рода *Psephellus* Кассини включил только лишь один вид, названный им *Psephellus calocephalus* Cass. В синоним этого вида он отнес *Centaurea dealbata* Willd. Растение, на котором было основано описание рода, по данным Кассини, было интродуцировано в Королевский сад в Париже из Иберии или из Грузии "originaire de l' Iberie ou Georgie". Декандолль [13] и Ледебур [15] приводят это растение для всего Кавказа. Буассье [11] признал самостоятельность рода *Psephellus* Cass. и восстановил приоритетное название вида *P. dealbatus*. Буассье дал полный диагноз вида, расширил его ареал и в качестве синонима привел вид *P. calocephalus* Cass. Альсов [10], Липский [5], Соммье и Левье [17] этот вид рассматривают в составе рода *Psephellus* Cass. Один из лучших знатоков кавказской флоры Д. И. Сосновский вид *P. dealbatus* (Willd.) Boiss. привел только для Северного Кавказа—Сассейн р. Кубани и Терека [3]. Позже в своей монографии Д. И. Сосновский [6] данный вид указывает для всего Кавказа, называя Предкавказье в качестве его классического местонахождения. Мы располагали фотокопией типowego гербарного образца *Centaurea dealbata* Willd., хранящегося в Берлинском музее (Museum Botanicum Berolinense) и в результате изучения типowego материала пришли к заключению, что растение, определявшееся кавказскими ботаниками как *P. dealbatus* (Willd.) Boiss., всем комплексом признаков резко отличается от этого вида. В 1934 году Д. И. Сосновский [3] описал вид *P. transcaucasicus* из Южного Закавказья, сел. Загалу (юго-восточный берег оз. Севан). Этот вид также обильно произрастает и в Центральном Закавказье, где заканчивается северная граница его распространения. Рядом морфологических признаков—формой прикорневых и стеблевых листьев и сегментов, формой и величиной корзинок, а также общим габитусом всего растения—вид *P. transcaucasicus* Scsn. более идентичен с фотокопией типowego образца *Centaurea dealbata* Willd., хранящегося в Берлине. Таким образом, вид *P. transcaucasicus* Scsn., рассматриваемый в настоящее время как *Centaurea sevcanensis* (Scsn.) Sosn., следует признать полным синонимом вида *P. dealbatus* (Willd.) Boiss. Вид *P. dealbatus* является эндемом Закавказья, географически занимая районы Центрального и Южного Закавказья. Растение, произрастающее в области Большого Кавказа и принимавшееся за *P. dealbatus* (Willd.) Boiss., выделяется нами в качестве нового вида, которому мы даем название *Psephellus Sosnowskyi* Tschuchrukidze.

Psephellus Sosnowskyi Tschuchrukidze sp. nov.—*P. dealbatus* auct. non (Willd.) Boiss.: Boiss. Fl. Gr. III (1875) 608 p. r.; Липский, Фл. Кавк. IV (1899) 363 p. r.; Scsn. et Levier в Тр. Петерб. бот. сада XVI (1900) 274 p. r.; Сосновский в Грссег. Фл. Кавк. IV (1934) 201; Сосновский в Зам. сист. геогр. раст. (Тбилиси) 14 (1948) 14 p. r.; Грссег. Опр. раст. Кавк. (1949) 492 p. r.; Сосновский го Фл. Груз. VIII (1952) 543 p. r.; Софиета го Фл. Азерб. VIII (1961) 445 p. r.—*Centaurea dealbata* auct. non Willd.: Vieb. Fl. Taur.-Cauc. II, 349 p. r.; Ledeb. Fl. Ross. II, 2 (1844) 695 p. r.; Шмалг. Фл. Южн. и Ср. Росс. II (1897) 119 p. r.; Сосновский во Фл. СССР XXVIII (1963) 434 p. r.

Caulis elati 40—70 cm alti, rarius altiores, erecti, divaricato-ramosi, ad apicem foliosi, folia pennatisecta, supra viridia araneoso-pubescentia, subtus canescenti-tomentosa; folia radicalia 25—45 cm lg., petiolus 14—16 cm lg., lamina 15—22 cm lg., segmentis magnis late-lanceolatis vel

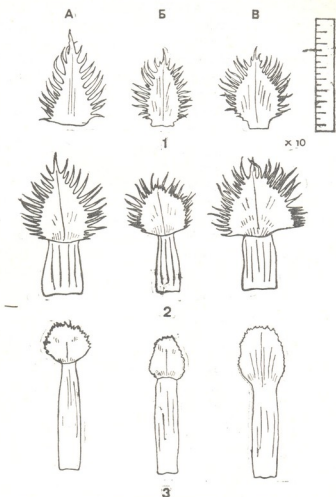


Рис. 2. Формы придатков листочков обертки. А—*Psephellus dealbatus* (Willd.) Boiss.; Б—*Psephellus kacheticus* Rehmman ex Boiss.; В—*Psephellus Sosnowskyi* Tschuchrukidze.
1—наружные, 2—средние, 3—внутренние

ellipticis acuminatis, integris vel rarius basi 1—3 dentibus munitis vel sublobatis, segmentum apicale valde auctum, 8—12 cm lg., 3,5—5 cm lt., segmenta lateralibus 4,5—6,5 cm lg., 2—4 cm lt., folia caulina inferiora 8—15 cm lg., petiolus 1,5—5 cm lg., lamina 6—12 cm lg., segmento apicale aucto acuminato-ovato, 4—7 cm lg., 2,5—4 cm lt., segmentis lateralibus minoribus 2—3 (5) jugis, lanceolatis vel acuminato-ellipticis, 1,5—3,5 cm lg., 1—1,5 cm lt. Calathidia magna 2,5 cm lg., folium summum subliratum eis approximatum; involucrum ovato-globosum; appendices involucri phyllorum pallide vel fuscatae, minute pubescentes, profunde fimbriatae, fimbriillae

latitudinem appendicum aequantes vel ea longiores, appendices phyllorum exteriorum (sine fimbriis) plerumque acuminato-ovatae vel late-triangulares, appendices phyllorum mediorum triangulares vel rotundato-ovatae, appendices phyllorum interiorum ovatae vel ellipticae, membranaceae subintegerrimae. Flores laete-rosei marginalis valde radiantes.

Typus: Georgia, Distr. Kazbegi, in vicinitate pag. Tzdo, in declive schistoso 14. VIII. 1974, A. Tschuchrukidze (TBI).

Affinitas. A *Psephellus dealbatus* (Willd.) Boiss., cui calathidii forma et dimensione affinis est, forma appendicum involucri phyllorum, caulibus erectis, ramosis, patentibus, foliis pinnatisectis (non bipinnatisectis), segmentis late-lanceolatis vel acuminato-ellipticis, apicalis, valde auctis et habitu et area geographica bene differt.

Стебли высокие 40—70 см, реже выше, прямостоячие раскидисто-разветвленные, до конца оlistvenные; листья перисторассеченные, сверху зеленые, паутинисто опушенные, снизу седоватойлочно опушенные; прикорневые листья 25—45 см дл., на длинных черешках, 14—26 см дл., пластинка 15—22 см дл., сегменты крупные, широколанцетовидные или заостренно-эллиптические, цельные, реже при основании с 1—3 зубцами или неглубоколопастные; верхушечный сегмент сильно увеличенный 8—12 см дл., 3,5—5 см шир., боковые сегменты 4,5—6,5 см дл., 2—4 см шир.; нижние стеблевые листья 8—15 см дл., черешок 1,5—5 см дл., пластинка 6—12 см дл., с увеличенным заостренно-яйцевидным верхушечным сегментом 4—7 см дл., 2,5—4 см шир., и боковыми более мелкими ланцетовидными или заостренно-яйцевидными сегментами, 1,5—3,5 см дл., 1—1,5 см шир., в числе 2—3(5) пар. Корзинки крупные 2,5—4 см шир. с приближенным к ним почти лировидным верхушечным листом; обертка яйцевидно-шаровидная; придатки листочков обертки бледные или буроватые, мелко опушенные, глубоко бахромчатые, бахромки равны или длинее ширины придатка; наружные придатки листочков обертки (не считая бахромок) большей частью заостренно-яйцевидные или треугольные, средние — широко-треугольные или округло-яйцевидные, внутренние — яйцевидные или эллиптические, почти без бахромок, пленчатые. Цветки ярко-розовые, краевые сильно увеличенные.

Тип: Казбегский район, окр. сел. Цдо. На щебнистых склонах. 14.VIII.1974. А. Чухрукидзе (TBI).

Изученные экземпляры (Specimina examinata). Предкавказье: Ставрополь. 16 V 1889. Липский; Ставрополь, Рыбное озеро. 28 V 1892. Липский; Stavropol. Казенный лес. 11 VII 1908. Paginev; Куб. обл. Невьяномская. 14 V 1889. Липский; там же. 15 V 1889. Липский; Терская обл., Кисловодск. 11 VI 1903. Бородин; окр. Кисловодска. 17 VI 1973. Чухрукидзе; Терск. обл., Мин. Воды. 30 V 1891. Липский; Prov. Terek. In jugo Besch-tau, culta in sectio Caucas. 21 VI 1911. Koenig; там же. 16 V 1912. Koenig; Терская обл., окр. Владикавказа, между 2—3 ж. д. буд., на лугах. 20 VI 1914. Введенский; Терск. обл., Грозный. 6 V 1890. Липский; там же. 22 VI 1891. Липский; Prope pagum Kazbek, alt. 900



hexar. Flora Caucasica. 8 VIII 1844. Kolenati; Казбек, луг. 20 VII 1904. Баньковский; Georgia, prope Kazbek. In m-te Schotamta. Prata subalpina, solo schisioso 1800—1900 m. 13 VII 1925. Sosnowskyi; Против сел. Казбеки по направлению к нарзаным источникам, Гечия. 4 VIII 1940. Харадзе; выше сел. Окрокана. 19 VII 1936. Гачечиладзе; спуск от станции Гудаур к Арагви. 26 VI 1924. Троицкий; окр. ст. Гудаур, луг. 29 VII 1924. Приходько; Гудаур, горные луга VII 1895. Desoulavy; окр. нарзанного источника, на щебнистых местах. 21 VII 1961. Хуцишвили; сел Паншети, на осыпях. 21 VII 1961. Хуцишвили; ущ. Чата. На щебнистых местах, между лугами 28. VII 1939. Харадзе; ущ. р. Хдис-цкали, на лугах 30. VII 1962. Хуцишвили; Казбекский район, окр. сел. Цдо 14. VIII 1974. Чухрукидзе; Джейраховское ущ. северный склон горы Мат-хох. Опушка березняка. На высоте 1800 м н. у. м. 28 VII 1956. Лачашвили, Гагидзе; ущ. р. Армхи, в лесу. 26 V 1951, Кутателадзе, Харадзе, Шхияи; Ингушетия. Джейраховское ущелье. 15 VI 1963. Иванишвили; ущ. Лежги. 16 VII 1970. Сердюкова; выше сел. Чми, на опушке березняка. В высокогорьях на сев. склоне, 1800 м н. у. м. 25 VII 1956. Лачашвили, Гагидзе; левый борт р. Терек, ущ. Диднеуа-ком, ниже сел. Чми. На открытых местах, по опушке леса в средне-горном поясе. 31 VIII 1972. Харадзе; Кавказ. Военно-Груз. дорога. 22 VI 1894. Purins; близ Ларса, вдоль Военно-Груз. дороги, на склонах. 24 VIII 1925. Троицкий; окр. сел. Чми. Разнотравные луга, по склонам г. Кандыл-хох. 12 VII 1946. Харадзе; Хевсуретия, субальпийская обл. по р. Аргуну. 16 VI 1903. Сележинский.

Распространение: Предкавказье, Центральный Кавказ.

Наш вид по форме и размерам корзинки приближается к *P. dealbatus* (Willd.) Boiss., отличаясь от последнего формой придатков листочков обертки, прямостоячими разветвленными, раскидистыми стеблями, перисторассеченными прикорневыми листьями [у *P. dealbatus* (Willd.) Boiss. листья двуперисторассеченные], широко-ланцетовидными или заостренно-эллиптическими сегментами, сильно увеличенными верхушечными сегментами, общим габитусом и географическим ареалом. В коллекции Маршалла Биберштейна под названием *Centaurea dealbata* Willd. хранятся 4 экземпляра, из которых два — собраны в Предкавказье — “Circa thernis Constantinowsk, 1813; Ex Caucaso demisiore rutheno” и вполне идентичны с выделенным нами видом *P. Sosnowskyi*. Из остальных экземпляров один из Грузии — “Ex Iberia Stev. 1806,” является видом, описанным Д. И. Сосновским в 1934 г. — *P. carthalinicus* Sosn. Последний же экземпляр “Ex caucaso Schirvanensi 1796,” приближается к виду *P. karabaghensis* Sosn. Таким образом, ни один из этих экземпляров не может быть отнесен к виду *P. dealbatus*. По-видимому, экземпляры, определенные Биберштейном как *P. dealbata* внесли путаницу в понимание вида *P. dealbatus* (Willd.) Boiss. Гербарные образцы, собранные в районе Минеральных вод, принимались кавказскими ботаниками за *P. dealbatus* и Северный Кавказ считался классическим местонахождением вида.

Psephellus kacheticus Rehm ex Boiss. Fl. Or. III (1875) 608 — *P. dealbatus* var. *kacheticus* (Rehm.) Sosn. в Гроссг. Фл. Кавк. IV (1934) 202;

Сосновский в Зам. сист. геогр. раст. (Тбилиси) 14 (1948) 14; он же, во Фл. Грузии VIII (1952) 544; он же, во Фл. СССР XXVIII (1963) 435.

Стебли 15—40 см. паутинисто опушенные, приподнимающиеся или дуговидно-восходящие, разветвленные; листья сверху зеленые, редко паутинисто опушенные густо-рассеянными железистыми волосками, снизу седоватойлочно опушенные; прикорневые — большей частью цельные, ланцетовидные, или продолговато-ланцетные 10—22 см дл.;

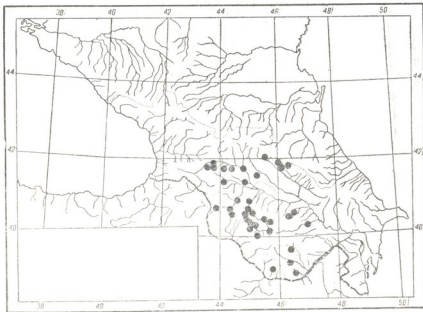


Рис. 3. Ареал *P. dealbatus* (Willd.) Boiss.

пластинка 7,5—14 см дл., 2,2—4 см шир., черешок 5,5—12 см дл.; реже листья перисторассеченные, верхушечные сегменты увеличенные, широко-ланцетные или заостренно-яйцевидные, изредка при основании с 1—2 зубцами; стеблевые листья цельные, ланцетовидные или заостренно-эллиптические (2,5—12 см дл., черешок 0—4,5 см дл., пластинка 3,5—7,5 см дл., 1,5—2,5 см шир.), постепенно уменьшающиеся к верхушке; верхние листья почти сидячие. Корзинки преимущественно небольшие 1,3—2 см шир. с приближенным к ним верхушечным листом, коротко-цилиндрические; придатки листочков обертки бахромчатые, желтовато-бурые, на спинке с более темным пятном; наружные, не считая бахромок, заостренно-яйцевидные или продолговато-яйцевидные, средние — яйцевидные или округло-яйцевидные, внутренние — яйцевидные или эллиптические (пленчатые), бахромок равны ширине придатка. Цветки ярко-розовые, краевые увеличенные.

Тип: описан из Грузии, Гаре-Кахети: "Hab. in montibus prope Gombory Kachetiae Caucasiae (Rehm.)".

Распространение: СССР — Кахети, Мтиулет. Эндем Грузии.

Примечание: Вид *Psephellus kacheticus* был описан Реманом в труде Буассье (11) "Rehman in litt.". Материал, по которому описан новый вид, был собран Реманом в Грузии: "Hab. in montibus prope Gombory Kachetiae Caucasiae (Rehm.)".

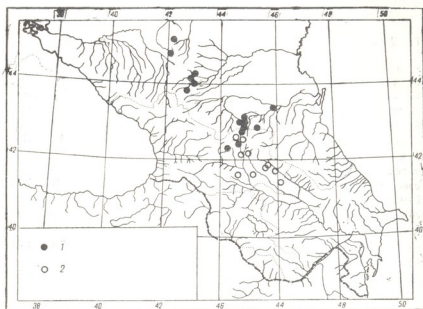


Рис. 4. Ареал 1—*P. Sosnowskyi* Tschuchrukidze и ареал 2—*P. kacheticus* Rehmann ex Boiss.

Траутфеттер [18], Липский [4], приводят его только для Кахети. Сомме и Левье [17] по сборам Лойка (Цей) описали разновидность var. *erectus* Somm. et Levier, которую ошибочно подчинили виду *P. kacheticus* и рисунок этой разновидности поместили в книге Дечи [14] как *P. kacheticus* Rehmann ex Boiss. var. *erectus* Somm. et Levier. Ознакомившись с рисунком упомянутой разновидности, мы убедились, что эта разновидность рядом морфологических признаков (яйцевидными, более или менее густопаутинисто опушенными корзинками, с коротко-треугольными, буроватыми, глубоко-бахромчатыми придатками листочков обертки) приближается к виду *P. salviifolius* (Boiss.) Sosn., а не к *P. kacheticus* Rehmann ex Boiss. Позже, в 1934 году, Д. И. Сосновский [2], признавая самостоятельного видового значения *P. kacheticus* Rehmann ex Boiss., отнес его в качестве синонима к виду *P. dealbatus* (Willd.) Boiss. В результате тщательного изучения экземпляров, собранных нами с классического местонахождения (Гомбори), мы пришли к заключению, что благодаря своим отличительным признакам (сравнительно небольшими коротко-цилиндрическими корзинками; иными придатками листочков обертки: продолговато-яйцевидными—наружные, округлояйцевидными—средние, яйцевидными или эллиптическими—внутренние, а также преимущественно цельными прикорневыми и стеблевыми листьями) *P. kacheticus* Rehmann ex Boiss. заслуживает признания в качестве самостоятельного вида. Мы считаем вполне справедливым

восстановить его, тем более, что выше перечисленные морфологические признаки являются наиболее важными при разграничении видов рода *Psephellus*. Ареал вида *P. kacheticus*, кроме Кахети, охватывает и Мтиу-лети (бассейн реки Арагви), что подтверждается исследованиями, проведенными за последние годы.

ЛИТЕРАТУРА

1. ი. მ ა ნ დ ე ნ ო ვ ა, საქართველოს მცენარეების სარკვევში, II; „მეცნიერება“. თბილისი, 1969, 160—163.
2. დ. ს ო ს ნ ო ვ ს კ ი. საქართველოს ფლორაში, VIII. „მეცნიერება“, თბილისი, 1052, 534—549.
3. Гроссгейм А. А. Флора Кавказа, IV, «Аз. отд. Зак. фил. Акад. наук». Баку, 1934, 198—204.
4. Гроссгейм А. А. Определитель растений Кавказа. «Наука». М., 1949, 490—493.
5. Липский В. И. Флора Кавказа, IV. Спб, 1899, 363.
6. Сосновский Д. И. Зам. сист. геогр. раст., Тбилиси, 14, 5—22.
7. Сосновский Д. И. Флора СССР, XXVIII, «Издат. АН СССР». М.—Л., 1963, 420—440.
8. Софиева Р. М. Флора Азербайджана, VIII. Издат. АН Азерб. ССР. Баку, 1961, 443—448.
9. Шмальгаузен И. Ф. Флора Средней и Южной России, Крыма и Северного Кавказа, II, Киев, 1897, 118—119.
10. Albov N. Prodromus Florae Colchicae. "Geneve" Тбилиси—Женева. 1895, 146—148.
11. Boissier Ed. Flora Orientalis, III. "Apud H. Georg. bibliopolan." Genevae et Basileae, 1875, 607—611.
12. Cassini A. N. G. Dictionnaire des Sciences naturelles, XLIII. Parisiis. 1826, 488—490.
13. De Candolle A. P. Prodromus Systematis naturalis, VI. "Sumptibus Sociorum Treuttel et Wurtz." Parisiis. 1837, 575—577.
14. Dechy M. Caucasus, Band. III. "Dietrich Reimer (Ernst Vonsen)." Berlin. 1907, tab. XXI.
15. Ledebour C. F. Flora Rossica, II. "Sumtibus librariae E. Schweizerbart". Stutt-gartiae. 1844, 665—697.
16. Marschall a Bieberstein L. B. F. Flora Taurico—Caucasica, II. "Typis Acaaden icis." Charkouiae. 1808, 349—359.
17. Sommier S. et Levier E. Acta Horti, XVI. Petropol. 1900, 274—279.
18. Trautvetter E. R. Incrementa Florae Phaenogamae Rossicae, II, Petropol. 1883, 434.
19. Willdenow C. L. Species Plantarum, III. Berlin. 1804, 2295.

გვარი *PSEPHELLUS* CASS.-ის სემპტი *DEALBATI*
SOSN.-ს ზომიერობი სახეობის შესახებ

ა. ჩუხრაძემ

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ბოტანიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ნაშრომში მოცემულია გვარი *Psephellus* Cass.-ის სემპტი *Dealbati* Sosn.-ს ზოგიერთი სახეობის კრიტიკული განხილვა. აღწერილია ამ სემპტის ახალი სახეობა



ჩრდილო კავკასიიდან *P. Sosnowskyi* Tschuchrukidze-ს სახელწოდებით, რომელიც კავკასიის ავტორებს მიაჩნდათ როგორც *P. dealbatus* (Willd.) Boiss. დაზუსტებულია სახეობა *P. dealbatus* (Willd.) Boiss.-ის კლასიკური ადგილი, ტიპების საფუძველზედაც დადგინდა სახეობების—*P. dealbatus* (Willd.) Boiss.-ისა და *P. transcaucasicus*-ის იდენტურობა. გარდა ამისა ავტორმა აღადგინა სახეობა *P. kacheticus* Rehm. ex Boiss., რომელიც აღწერილია კახეთიდან (გომბორი).

ON SOME SPECIES OF THE SECTION *DEALBATI* SOSN.
OF THE GENUS *PSEPHELLUS* CASS.

A. N. CHUKHRUKIDZE

Institute of Botany, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Some critical species of the section of *Dealbati* Sosn. of genus *Psephellus* Cass. are surveyed. A new species of this section from the Northern Caucasus named *P. Sosnowskyi* Tschuchrukidze is described. The species is referred to by the Caucasian authors as *P. dealbatus* (Willd.) Boiss. sen. lat. The classical location of the species *P. dealbatus* (Willd.) Boiss. is defined more precisely, which enables to establish the identity of species *P. dealbatus* (Willd.) Boiss. and *P. transcaucasicus* Sosn. The author has also restored the species *P. kacheticus* Rehm. ex Boiss. described from Kacheti (Gombori).

УДК 612.017.1:576.858.6

ИНДУКЦИЯ ИНТЕРФЕРОНА ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ

И. Ш. Зедгинидзе, В. И. Бахуташвили, Б. М. Корсантия,
К. В. Гогиташвили, М. Г. Сабашвили

*Тбилисский медицинский институт, Институт гематологии и переливания крови,
Тбилиси*

Поступила в редакцию 5.11.1975

Изучена способность больных лейкозом к продукции интерферона после введения им индуктора интерферона. В серии опытов на белых мышах проверяли возможность защиты животных от лейкоза при помощи интерферона. В контрольной группе людей после введения индуктора — полиомиелитной вакцины II типа — происходило активное накопление интерферона в сыворотке крови. В противоположность этому, концентрация интерферона у больных лейкозом в те же сроки оказалась в 4—8 раз ниже, чем в контроле. Вирус лейкемии Раушера вызывал поголовную гибель мышей линии BALB/c на 19—21 сутки. Индукция интерферона у зараженных мышей вирусом гриппа А1 или болезни Ньюкасла приводила к незначительному снижению показателей смертности животных и удлинению сроков их гибели. Достоверная защита от лейкемии была получена при введении зараженным мышам экзогенного гомологичного интерферона.

Проблеме лейкоза в настоящее время уделяется все больше внимания. Тщательно изучены свойства лейкозных вирусов животных и патогенез заболеваний, вызываемых этими вирусами [8, 9, 11]. При этом отмечено существенное сходство между течением лейкоза у человека и животных, что позволило В. А. Парнесу [4] предположить вирусную этиологию лейкоза у человека.

Такая возможность была подтверждена опытами по выделению вируса, вызывающего лейкоз человека. Так, А. К. Шубладзе и сотр. [6] в течение 5—15 пассажей культивирования лейкоцитов от 8 больных острым лейкозом из клеток и культуральной жидкости выделили 5 штаммов онкорнавирусов, которые были идентифицированы как А и С типы. О. Г. Анджапаридзе и сотр. [1] в культуре диплоидных клеток, зараженных материалом от больных острым лейкозом, выделили онкорнавирус, характеризующийся признаками лейкозо-саркоматозного вируса. Б. А. Лапин и сотр. [3] сумели вызвать у обезьян лейкоз при введении им крови лейкозных больных. У зараженных приматов был выделен онкорнавирус С типа.

Приведенные выше данные, а также работы других авторов позволяют с большим основанием предполагать вирусное происхождение лейкоза у человека. В связи с этим, большой интерес исследователей



привлекала возможность использования антивирусного белка ферона при лейкозах [9, 12].

Однако исследования в этом направлении были малочисленны, и результаты отличались противоречивостью.

Основной целью наших исследований было изучение способности больных лейкозом к продукции интерферона после введения им индуктора интерферона. В серии опытов на белых мышах проверяли возможность защиты животных от лейкоза при помощи интерферона.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Клинические наблюдения проводились над больными острым лейкозом, госпитализированными в Институте гематологии и переливания крови. Индукцию интерферона у больных пациентов, а также у здоровых волонтеров, проводили однократным пероральным введением 1,0 мл живой полиомиелитной вакцины II типа. В исходной сыворотке и в крови, взятой на 10—12 сутки после введения вакцины, определяли содержание интерферона методом количественной гемадсорбции по Финтеру [7]. В эти же сроки проводили общий анализ крови.

В опытах на белых мышах линии BALB/c в качестве индуктора интерферона использовали вирусы гриппа А1/3711 (0,2 мл интраназально) или болезни Ньюкасла (1,0 мл внутривенно), которые вводили в дозе 10^8 ЭИД₅₀/0,2 мл. Группе мышей вводили внутривенно по 1,0 мл гомологичного экзогенного интерферона с активностью 256 ед/мл. Лейкозную инфекцию у мышей вызывали внутривенным введением 0,2 мл вируса лейкемии Раушера в виде 20% суспензии селезенки мышей, больных указанной инфекцией. За зараженными контрольными мышами, а также мышами, получившими интерферон, наблюдали в течение 3 месяцев.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Введение людям полиомиелитной вакцины II типа сопровождалось активным и достаточно длительным накоплением эндогенного интерферона в сыворотке с пиком продукции в 64—128 ед/мл на 10—12 сутки [5]. В наших исследованиях в контрольной группе были получены аналогичные результаты: после введения вакцины происходило активное формирование интерферона (табл. 1). В противоположность этому, активность интерферона у больных лейкозом в указанные сроки не превышала 16 ед/мл. В отдельных случаях (больные 8, 9, 13) концентрация интерферона в 1,0 мл сыворотки достигала 64 ед. Существенным представляется тот факт, что у этих больных наблюдалось улучшение показателей формулы крови. Однако связывать это явление только с циркуляцией в организме больных больших количеств интерферона необходимо с большой осторожностью, и эти данные требуют дальнейшего изучения и статистического подтверждения. Резкое угнетение продукции интерферона у лейкозных больных можно объяснить подавлением функции Т-лимфоцитов, ответственных за формирование интерферона [2].

Отметив отчетливую взаимосвязь между течением лейкозного процесса и продукцией интерферона у больных, в эксперименте на белых мышах было проверено защитное действие интерферона на заражение животных вирусом лейкемии Раушера.

Продукция интерферона у мышей после введения вируса болезни Ньюкасла характеризуется быстрым накоплением в крови больших количеств интерферона (512 ед/мл через 6—8 часов). Затем продук-

ция интерферона уменьшалась и к 3 суткам обнаружить его в крови не удавалось. В противоположность этому, вирус гриппа А1 индуцировал интерферон у мышей до 11 суток, с пиком продукции на 4-5 сутки — до 128 ед/мл.

Таблица 1

Содержание интерферона в сыворотке лейкозных больных после введения полиомиелитной вакцины II типа, ед/мл

№ больного	Кровь исходная	После индукции	№ волонтера	Кровь исходная	После индукции
1	0	4	21	0	64
2	0	0	22	0	64
3	0	16	23	4	128
4	0	16	24	0	64
5	0	16	25	0	128
6	0	4	26	0	64
7	0	0	27	0	32
8	0	64	28	4	128
9	0	64	29	4	64
10	0	4	30	16	64
11	0	16			
12	0	4			
13	0	64			
14	4	8			
15	0	8			

Чувствительные к вирусу лейкемии Раушера мыши линии BALB/c были разбиты на 4 группы: а) контрольная группа мышей, зараженных вирусом лейкемии Раушера; б) через 48 часов после заражения у мышей индуцировали интерферон вирусом болезни Ньюкасла; в) то же самое вирусом гриппа А1; г) через 48 часов после заражения мышам ежедневно в течение одной недели вводили экзогенный интерферон (табл. 2).

Таблица 2

Действие интерферона на выживаемость белых мышей от вируса лейкемии Раушера (влР)

Мышам вводили	Группы мышей ⁺	Смертность, %	Срок гибели (в сутках) ⁺⁺
влР	15/15	100	19
влР+вирус болезни Ньюкасла	15/15	100	24
влР+вирус гриппа А1	15/9	60	45
влР+экзогенный интерферон	15/6	40	70

Обозначения: + число зараженных /число погибших
++ средние показатели

Опыты показали, что вирус лейкемии Раушера вызывал поголовную гибель мышей на 19—21 сутки после заражения. Введение мышам вируса болезни Ньюкасла не снижало смертности животных и выразилось лишь в незначительном увеличении сроков гибели.

Более эффективно проявлялось действие, вызываемое вирусом гриппа А1: смертность мышей от лейкемии снизилась до 60%, а средняя продолжительность жизни увеличилась в 2 раза. Указанные различия в антивирусном действии этих индукторов связаны с более длительной динамикой образования интерферона после введения вируса гриппа.

Наиболее достоверные показатели защиты лейкозных мышей были получены при использовании экзогенного интерферона. В этом случае смертность не превышала 40%, а заболевшие мыши погибали в среднем на 70 сутки после заражения.

Таким образом, проведенные клинические исследования показали определенную корреляцию между течением лейкозного процесса у больных и их способностью продуцировать эндогенный интерферон. В экспериментах на белых мышях, зараженных вирусом лейкемии Раушера, защитное действие интерферона зависело от динамики интерферонообразования, а также от количества вводимого мышам экзогенного интерферона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анджапаридзе О. Г., Лиознер А. А., Степанова А. Г. Вопросы вирусологии, **6**, 686—692, 1972.
2. Андреева О. К. и сотр. Терапевтический архив, **6**, 43—52, 1975.
3. Лапин Б. А. и сотр. В кн.: Этиология лейкозов. Сухуми, 1972, 14—22.
4. Парнес В. А. В кн.: Актуальные вопросы вирусологии. М., 1965, 173—177.
5. Смородицев А. А. и сотр. В кн.: Интерферон. Л., 1970, 153—161.
6. Шубладзе А. К., Баринский И. Ф. Вопросы вирусологии, **6**, 719—724, 1973.
7. Finter N. Virology, **24**, 589—597, 1964.
8. Friend C. J. exp. Med., **105**, 307—310, 1957.
9. Gresser I. et al. Proc. Nat. Acad. Sci., **63**, 51—53, 1969.
10. Moloney G. Fed. Proc., **21**, 19—22, 1962.
11. Rauscher M. et al. J. Nat. Cancer Inst., **29**, 84, 1962.
12. Vandeputte M. et al. Arch. ges. Virusforsch., **20**, 235—245, 1967.

ინტერფერონის მოქმედების შესწავლა მწვავე ლეიკოზის დროს

ი. ზაზინიძე, ვ. ბახუაშვილი, ბ. კორსანტია, ა. გომიბაშვილი, ა. საბაშვილი

თბილისის სახ. სამედიცინო ინსტიტუტის, ჰემატოლოგიისა და სისხლის გადასხმის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

კვლევის ძირითადი მიზანი იყო ლეიკოზით დაავადებულ ავადმყოფთა მიერ ინტერფერონის პროდუქციის უნარის შესწავლა ინტერფერონის ინდუქტორის შეყვანის შემდეგ.

თეთრ თავგებზე ჩატარებული ცდებით შემოწმდა ინტერფერონის დამცველი მოქმედება ლეიკოზის მიმართ.

ადამიანების საკონტროლო ჯგუფში ინდუქტორის — პოლიომიელიტის II ტიპის ვაქცინის შეყვანის შემდეგ, ინტერფერონი აქტიურად გროვდებოდა შრატში. ამის საწინააღმდეგოდ, ლეიკოზით დაავადებულებში ინტერფერონის კონცენტრაცია იმავე დროში 4—8-ჯერ ნაკლები აღმოჩნდა, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში.



რაუშერის ლეიკემიის ვირუსი 19—20 დღე-ღამის შემდეგ BALB/c ხაზის თეთრი თაგვების სრულ დაღუპვას.

ინტერფერონის ინდუქციამ გრიპის A1 ვირუსით ან ნიუკასლის დაავადებით დასნეულებულ თაგვებში გამოიწვია ცხოველების სიკვდილიანობის მაჩვენებლის უმნიშვნელო დაწევა და მათი დაღუპვის ვადის გადიდება.

ლეიკემიისაგან დამაჯერებელი დაცვითი ეფექტი მიღებულ იქნა დასნეულებულ თაგვებში ეგზოგენური ჰომოლოგიური ინტერფერონის შეყვანის შედეგად.

INTERFERON ADMINISTRATION DURING ACUTE LEUKAEMIA

I. Sh. ZEDGINIDZE, V. I. BAKHUTASHVILI, B. M. KORSANTIYA,
K. V. GOGITASHVILI, M. G. SABASHVILI

Medical Institute, Institute of Haematology, Tbilisi, USSR

Summary

Peroral administration of poliomyelitis II type vaccine in the volunteers is followed by an active formation of interferon in serum. In contrast, maximal values of interferon activity in the patients with acute leukaemia were 4-8 times less than those in control.

Rauscher leukaemia virus was a 100% fatal in the white BALB/c mice. When the infected mice were inoculated with the influenza A1 virus or Newcastle disease virus (interferon inducers) death rate persisted at the 60-70% level, while death was delayed.

Protection of the infected mice may be significantly effected by intravenous administration of homologous exogenous interferon.

УДК 612.017+576.8.097+577.11

ИММУНОЛОГИЯ

ИММУНОЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВОДОРАСТВОРИМЫХ АНТИГЕНОВ ХРУСТАЛИКА РЫБ

Н. Д. Мгвделадзе, А. Т. Михайлов, В. М. Барабанов

*Институт экспериментальной морфологии им. А. Н. Натишвили АН ГССР, Тбилиси,
НИИ морфологии человека АМН СССР, Москва*

Поступила в редакцию 16.10.1975

Изучен антигенный состав хрусталика некоторых видов рыб (кари и колючая акула-катран). Показано, что экстракт хрусталика карпа в иммуноэлектрофорезе с гомологичными антисыворотками формирует до шести полос преципитации, а экстракт хрусталика акулы — до семи полос преципитации. У обоих видов рыб дуги преципитации формируются в зоне β - и γ -кристаллинов и не обнаруживаются в зоне α -кристаллинов. Анализ видовой специфичности антигенов хрусталика карпа и акулы-катрана, проведенный с помощью иммуноэлектрофореза с панелью тест-антигенов других позвоночных, показал, что у карпа только один антиген обладает строгой видовой специфичностью, в то время как в хрусталике акулы-катрана видоспецифичны несколько антигенов. Антигены из группы β -кристаллинов карпа и акулы характерны не только для хрусталика рыб, но и для хрусталиков других позвоночных животных, являясь эволюционно наиболее устойчивыми, а антигены группы γ -кристаллинов сходны у рыб и амфибий.

Хрусталик глаза позвоночных является удобным модельным объектом для иммунохимического анализа процессов формирования белков в филогенезе. В настоящее время достаточно подробно изучены водорастворимые белки (кристаллины) хрусталика птиц [8, 11, 20], амфибий [10, 11, 13] и млекопитающих [2, 3, 15, 17, 18]. Вместе с тем, иммунохимическому анализу белков хрусталика рыб посвящены немногочисленные исследования [5, 6, 14, 15], результаты которых противоречивы и не дают четкого представления о характере антигенных свойств этого органа. Актуальность подобных исследований очевидна, т. к. рыбы являются одним из наиболее древних классов позвоночных и, следовательно, изучение антигенов их хрусталика представляется необходимым при анализе закономерностей эволюции кристаллинов.

Цель настоящей работы заключалась в изучении антигенного спектра хрусталика карпа и колючей акулы-катрана и определении степени видовой специфичности хрусталиковых антигенов этих видов рыб.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Объектом исследования служили хрусталики глаза карпа (*Cyprinus carpio*) и черноморской акулы-катрана (*Squalus acanthias*).

Хрусталики гомогенизировали в 10-кратном объеме дистиллированной воды, доведенной раствором аммиака до pH 8,1. Экстракцию проводили в течение суток при температуре +4°C. Гомогенат центрифугировали при 5000 g и надосажок лиофилизировали. Выход лиофилизата составлял около 20% от сырого веса ткани. Перед опытами лиофилизат растворяли в трис-боратном буфере (pH 8,5; 0,1M) до концентрации 20 мг в мл. Аналогичным образом готовили экстракты из других тканей и органов рыб, а также из хрусталиков ящериц, черепаха, лягушек, кур и быка (табл. 1, 2).

Антисыворотки к антигенам хрусталика карпа и акулы-катрана получали на кроликах по однотипной схеме иммунизации. Экстракт хрусталиков (по 2—3 мл) эмульгировали с равным объемом полного адьюванта Фрейнда и вводили кроликам 3—4 раза с 3-недельным интервалом между инъекциями. Титр антисывороток в реакции кольце-преципитации [1] составлял 1:10000—1:100000. Антисыворотки к сыворотке крови человека получали, иммунизируя кроликов плазмой человека или использовали коммерческую антисыворотку к сыворотке человека производства НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалеи АМН СССР.

Иммуноэлектрофорез в 1,25% агаровом геле проводили на пластинках 9×12 см в трис-буферной системе (pH 8,6; 0,1M) при градиенте напряжения 5В/см и продолжительности электрофореза 90—100 мин. Для определения органной и видовой специфичности антигенов хрусталика рыб применяли также вариант иммуноэлектрофореза с адсорбцией антисывороток по Бьерккунду [4], насыщая агар вокруг траншей экстрактами из гетерологичных тканей и органов или экстрактами из хрусталиков других видов животных.

Для оценки величин относительной электрофоретической подвижности хрусталиковых антигенов проводили в тождественных условиях иммуноэлектрофорез нормальной сыворотки крови человека с соответствующей антисывороткой (рис. 2, а; 4, а).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Антигены хрусталика карпа. Экстракт хрусталика карпа в реакции с гомологичными антисыворотками от разных кроликов формировал

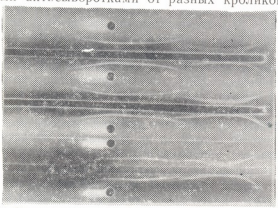


Рис. 1. Иммуноэлектрофорез экстракта хрусталика карпа. В лунках—экстракт хрусталика карпа, в траншеях—антисыворотки к хрусталику карпа (№ 02, 04, 011)

в иммуноэлектрофорезе 5—6 полос преципитации (рис. 1). С помощью этих антисывороток в хрусталике карпа выявлялось до 5 основных ан-

тигенов, располагающихся, преимущественно, в средней и катодной зонах иммуноэлектрофоретической диаграммы (рис. 2). В соответствии с электрофоретической подвижностью выявленные в хрусталике карпа антигены

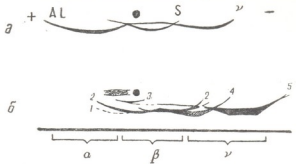


Рис. 2. Схема иммуноэлектрофоретического спектра хрусталика карпа. а—расположение полос преципитации: альбумина (AL), сидерофилина (S), γ -глобулина (γ). б—распределение антигенов 1—5 хрусталика карпа; фигурными скобками отмечены зоны, соответствующие α -, β -, γ -кристаллинам

по номенклатуре ряда авторов [9, 11] могут быть отнесены к β - (антиген 2, 3) и γ -кристаллинам (антиген 5). Антиген 4 по своей электрофоретической подвижности занимает промежуточное положение между β - и γ -фракциями. На этом основании его условно можно обозначить как антиген β - γ -фракции белков хрусталика карпа. Более подвижные для хрусталиков амфибий, птиц и млекопитающих, в хрусталике карпа практически не обнаруживаются. Лишь антиген 1 хрусталика карпа располагается в зоне, соответствующей α -кристаллинам, однако он также близок по своей электрофоретической подвижности к анодным компонентам β -кристаллиновой фракции антигенов карпа (антигены 2, 3). В связи с этим мы рассматривали антиген 1 как антиген промежуточной α - β -фракции белков хрусталика карпа. Таким образом, выявленные в хрусталике карпа антигены представлены, главным образом, белками с относительно небольшой электрофоретической подвижностью.

При определении органной специфичности обнаруженных в хрусталике карпа антигенов проводили истощение соответствующих антисывороток (в иммуноэлектрофорезе) экстрактами из мозга, печени, селезенки, сердца, а также сывороткой крови карпа. Результаты этих опытов показали, что выявленные хрусталиковые антигены относятся к органоспецифическим антигенам и отсутствуют в сыворотке крови и других тканях карпа.

При анализе видовой специфичности антигенов хрусталика карпа ставили перекрестные реакции иммуноэлектрофореза антисывороток к хрусталику карпа с панелью тест-антигенов из хрусталиков акулы, агамы, черепахи, лягушки, курицы и быка (табл. 1). В результате были получены данные, позволяющие в определенной степени судить о видовой специфичности антигенов хрусталика карпа.

Было установлено, что только один антиген 3 обладает строгой видовой специфичностью, т. к. он характерен лишь для хрусталика карпа и не выявляется в хрусталиках других видов. Остальные антигены хрусталика карпа (антигены 1, 2, 4, 5) имеют более гетерогенное распределение в ряду позвоночных. Некоторые из них были обнаружены

во всех (антиген 2) или почти во всех тестируемых (антиген 4) хрусталиковых экстрактах (табл. 1, рис. 5а). В то же время в хрусталике карпа присутствуют и антигены, специфичные именно для низших позвоночных. Так, антиген 1 был обнаружен только в хрусталике рыб (карп, акула), антиген 5 в хрусталике рыб (карп, акула) и амфибий (лягушка).

Таблица 1

Видовая специфичность антигенов хрусталика карпа по данным перекрестных реакций иммуноэлектрофореза

Хрусталик	Антигены хрусталика карпа				
	1	2	3	4	5
	$\alpha-\beta$	β	β	$\beta-\gamma$	γ
Карпа	+	+	+	+	+
Акулы	+	+	ж	+	+
Лягушки	—	+	—	±	±
Агамы	—	+	—	ж	—
Череплахи	—	+	—	±	ж
Курицы	—	+	—	±	—
Быка	—	+	—	+	ж

+

—

±

ж

В таблице приведены результаты 3-х серий перекрестных реакций тест-антигенов с антисыворотками к хрусталику карпа.

Следует особо подчеркнуть, что ни в одной из перекрестных реакций антисывороток к хрусталику карпа с хрусталиками других видов животных не выявлялись антигены, характерные для α -кристаллинов позвоночных. Следует также отметить, что хрусталиковые антигены исследованных видов животных, которые иммунологически идентичны антигенам хрусталика карпа, могут иметь иную подвижность при электрофорезе. В результате такие антигены могли быть не обнаружены в электрофоретических зонах, соответствующих антигенам хрусталика карпа. В связи с этим была поставлена вторая серия опытов с истощением антисывороток к хрусталику карпа экстрактами хрусталиков других позвоночных. При этом о присутствии того или иного антигена хрусталика карпа в гетерологичных экстрактах судили по исчезновению или ослаблению соответствующей дуги преципитации в антигенном спектре. Полученные в этих опытах данные были тождественны результатам перекрестных реакций иммуноэлектрофореза (табл. 2). Исключение составлял антиген 4, который по результатам реакций с истощением антисывороток был идентифицирован не только в хрусталике рыб, но также в хрусталике всех других позвоночных (табл. 2). Поскольку специфическое истощение антисывороток является относительно более чувствительным методом, чем простой иммуноэлектрофо-

рез, мы предполагаем, что антиген 4, как и антиген 2 хрусталика карпа, обладает сравнительно невысокой степенью видовой специфичности и характерен для хрусталиков всех изученных видов животных (табл. 2).

Таблица 2

Видовая специфичность антигенов хрусталика карпа по данным иммуноэлектрофореза с истощением антисывороток

Хрусталик	Антигены хрусталика карпа				
	1	2	3	4	5
	$\alpha-\beta$	β	β	$\beta-\gamma$	γ
Карпа	+	+	+	+	+
Акулы	+	+	—	+	+
Лягушки	—	+	—	+	+
Агамы	—	+	—	+	—
Черепахи	—	+	—	+	—
Курицы	—	+	—	+	—
Быка	—	+	—	+	—

+ наличие антигена

— отсутствие антигена

Антигены хрусталика акулы. В реакциях с гомологичной антисывороткой экстракт хрусталика акулы-катрана образовывал в иммуноэлектрофорезе 6—7 полос преципитации, локализующихся в зонах расположения β - и γ -кристаллинов (рис. 3 и 4), как и в хрусталике карпа. В иммуноэлектрофоретическом спектре хрусталика акулы не обнаруживаются дуги преципитации, типичные для антигенов α -кристаллиновой фракции.



Рис. 3. Иммуноэлектрофорез экстракта хрусталика акулы. В лунках—экстракт хрусталика акулы-катрана, в траншеях—антисыворотка к хрусталику акулы (№ 012)

Характерно, что количество и электрофоретическая подвижность антигенов, выявленных в хрусталике акулы-катрана, вполне сравнимы с аналогичными параметрами антигенного спектра хрусталика карпа. Среди хрусталиковых антигенов акулы-катрана обращает на себя внимание антиген 6, который формировал в иммуноэлектрофорезе протяженную полосу преципитации, состоящую из двух дуг, сливающихся с образованием характерной шпоры. На этом основании мы рассматривали антиген 6 как сложный антигенный комплекс, включающий по крайней мере два антигенных компонента, которые обозначали соответственно как антиген 6а и 6б (рис. 4).

Результаты анализа видовой специфичности антигенов хрусталика акулы-катрана, проведенного с помощью перекрестных реакций иммуноэлектрофореза, позволяют предположить, что значительная часть этих антигенов характеризуется относительно высокой специфичностью.

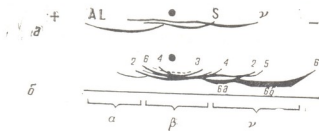


Рис. 4. Схема иммуноэлектрофоретического спектра хрусталика акулы. а—расположение полос прешпитации: альбумина (Al), сидерофилина (S), γ -глобулина (γ). б—распределение антигенов 1—6 хрусталика акулы, (1—крайний левый); фигурными скобками отмечены зоны α -, β -, γ -кристаллинов

В частности, антигены 1, 3, 5 и 6б были обнаружены только в хрусталике акулы, антиген 6а—в хрусталике акулы и карпа, антиген 4 был выявлен в хрусталике акулы и лягушки. Лишь антиген 2 прослеживался в экстрактах хрусталиков практически всех исследованных видов животных (табл. 3, рис. 5б).

Таблица 3

Видовая специфичность антигенов хрусталика акулы по данным перекрестных реакций иммуноэлектрофореза

Хрусталик	Антигены хрусталика акулы-катрана						
	1	2	3	4	5	6а	6б
	α - β	β	β	β	β - γ	β - γ	γ
Акулы	+	+	+	+	+	+	+
Карпа	—	+	—	ж	—	+	—
Лягушки	—	+	—	+	—	—	—
Агамы	—	+	—	—	—	ж	—
Черепашки	—	+	—	—	—	ж	—
Курицы	—	+	ж	—	—	—	—
Быка	—	+	—	—	—	—	—

Обозначения те же, что и на табл. 1.

Уточняющие данные о характере видовой специфичности антигенов, идентифицированных в хрусталике акулы-катрана, были получены в опытах по истощению соответствующих антисывороток экстрактами хрусталиков других видов. Только в отношении антигена 2 результаты опытов с истощением антисывороток полностью соответствовали данным перекрестных реакций иммуноэлектрофореза (ср. табл. 3 и 4). Что касается остальных хрусталиковых антигенов акулы-катрана (антигены 1, 4, 5, 6а и 6б), то было установлено, что они характерны и для хрусталиков других позвоночных животных (табл. 4). Так, например,

антиген 1 был идентифицирован в хрусталике акулы и быка, антиген 5 выявлен в хрусталиках почти всех изученных видов, антигены 6, а и б характерны для хрусталиков акулы, карпа, лягушки и отсутствовали в хрусталиках других видов позвоночных животных. Следует особо отметить, что антиген 6б хрусталика акулы тождественен по электрофоретической подвижности и видовой специфичности антигену 5 хрусталика карпа (рис. 2, 4; табл. 3, 4).

Таблица 4

Видовая специфичность антигенов хрусталика акулы по данным иммуноэлектрофореза с истощением антисывороток

Хрусталик	Антигены хрусталика акулы-катрана						
	1	2	3	4	5	6а	6б
	$\alpha-\beta$	β	β	β	$\beta-\gamma$	$\beta-\gamma$	γ
Акулы	+	+	+	+	+	+	+
Карпа	-	+	-	-	+	+	+
Лягушки	-	+	-	+	+	+	+
Агамы	-	+	-	-	-	-	-
Черепахи	-	+	-	-	-	-	-
Курицы	-	+	-	+	+	-	-
Быка	+	+	-	-	+	-	-

Обозначения те же, что на табл. 2.

Отмеченные выше различия в характере видовой специфичности антигенов хрусталика акулы-катрана по данным разных серий опытов обусловлены, по-видимому, различной чувствительностью используемых методов иммунохимического анализа. Хотя в случае применения адсорбции иммунных сывороток нельзя полностью исключить феномен неспецифического связывания антител, мы, учитывая высокую чувствительность данной методики, полагаем, что она позволяет получить более точные данные о свойствах антигенов изученных видов рыб, по сравнению с перекрестными реакциями иммуноэлектрофореза.

Полученные результаты дают возможность оценить характер эволюционной изменчивости основных типов белков (антигенов), выявленных в хрусталике карпа и акулы-катрана. Характерно, в частности, что в хрусталике исследованных видов рыб не обнаруживаются антигены иммунологически идентичные α -кристаллинам других видов позвоночных. Возможно, что α -кристаллины все же присутствуют в хрусталике карпа, но в силу низкой иммуногенности они не нашли своего отражения в полученных нами антисыворотках. В то же время было показано, что антисыворотки к хрусталику карпа и акулы-катрана не выявляют α -кристаллинов и в реакциях с хрусталиками амфибий, птиц и млекопитающих. В свете этих данных представляется спорным категоричное утверждение ряда авторов [11, 12, 13, 15, 16, 18] об эволюционной стабильности α -кристаллинов позвоночных, включая рыб. Напротив, согласно полученным результатам, наиболее устойчивыми в эволюции являются, по-видимому, антигены β -кристаллиновой фракции хрусталика карпа и акулы, поскольку они были выявлены у всех исследованных видов животных (рис. 5, а и б; табл. 2 и 4 — антиген 2). Что касается γ -кристаллинов, то эти антигены хрусталика рыб пред-

ставляют собой гетерогенную популяцию хрусталиковых белков, из которых (антигены β - γ -фракции) характеризуется низкой видовой специфичностью и обнаружена у многих позвоночных (антиген 4 — табл. 2, антиген 5, 6а — табл. 4). В то же время среди γ -кристаллинов рыб присутствуют антигены с очень низкой электрофоретической подвижностью, которые свойственны исключительно для рыб и амфибий

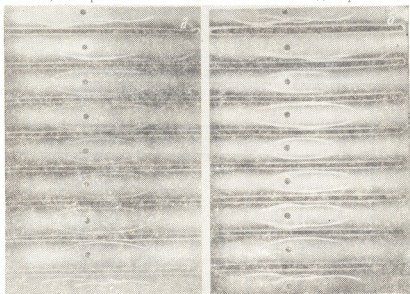


Рис. 5. Иммуноэлектрофорез экстрактов хрусталика карпа (а) и акулы (б) с панелью тест-антигенов. В лунках: верхней и нижней—нормальная сыворотка человека, в остальных (сверху вниз)—экстракты хрусталиков: а—карпа, акулы, агамы, черепахи, лягушки, кур и быка; б—акулы, карпа, агамы, черепахи, лягушки, кур и быка. В траншеях: верхней и нижней—антисыворотка к сыворотке человека, в остальных (сверху вниз): а—антисыворотка № 02 к хрусталику карпа; б—антисыворотка № 012 к хрусталику акулы

(антиген 5 — табл. 2, антиген 6б—табл. 4). Именно на этом основании мы и обозначили такие антигены как γ -кристаллины в отличие от рекомендации Бона [7], который предлагает называть белки хрусталиков рыб с низкой электрофоретической подвижностью δ -кристаллинами. У исследованных видов рептилий, птиц и млекопитающих такие γ -кристаллины не обнаруживаются.

Таким образом, результаты сравнительного анализа видовой специфичности основных антигенов хрусталика рыб указывают на значительно большую степень эволюционной изменчивости γ -кристаллинов, а, возможно, и α -кристаллинов, по сравнению с β -кристаллинами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверкина Р. Ф. Руководство по иммунологии, «Медгиз», М., 1973, 236—239.
2. Барабанов В. М. Бюллетень эксп. биол., 4, 8, 1967.
3. Барабанов В. М. Автореф. канд. дисс., М., 1967.
4. Bjorklund B. Proc. Soc. Exptl Biol. Med., 79, 319, 1952.
5. Bon W. F. Publ. Staz. Zool. Napoli, 373—380, 1958.
6. Bon W. F., Ruttenberg G., Swanborn P. L., Smitt W. W., Van der Ploeg P. H. W. Exptl Eye Res., 5, 1, 58—62, 1966.

7. Bon W. F. *Exptl Eye Res.*, 8, 1, 91, 1969.
8. Bours J., Van Doorenmaalen W. J. *Science Tools*, 17, 36, 1970.
9. Bours J. *Documenta ophthalmologica*, 37, 1—46, 1974.
10. Campbell I. C., Clayton R. M., Truman D. E. S. *Exptl Eye Res.*, 7, 1, 4—10, 1968.
11. Clayton R. M. *Current topics in developmental biology*. Moscona A. A. Monroy A., (eds.), N. Y., 5, 115, 1970.
12. Dam A. F. van., Schlekamp M. A. *Intern. Embryol. Conf. Helsinki*, 1, 22, 1963.
13. Langman J., Maisel H., Squires J. J. *Embryol. Exptl Morphol.*, 10, 178, 1962.
14. Manski W., Halbert S. P. *Invest. Ophthalm.*, 4, 4, 539—559, 1965.
15. Manski W., Halbert S. P., Auerbach Pascal T., Javier P. *Int. Arch. Allergy*, 31, 38, 1967.
16. Maisel H. Langman J. *Anat. Rec.*, 140, 183—193, 1961.
17. Maisel H. Goodman H. *Arch. Ophthalm.*, 71, 5, 671—675, 1964.
18. Maisel H. and Goodman H. *Amer. J. Ophthalm.*, 59, 4, 697—704, 1965.
19. Mc Devitt D. S. J. *Exptl Zool.*, 164, 21—29, 1967.
20. Zwaan J. *Immunochemical analysis of the eye lens during development*. Amsterdam, 1963.

თევზების ბროლის ხსნადი ანტიბიამების იმუნოელექტროფორეზული ანალიზი

ნ. მღვდელაძე, ა. ვიხილოვი, ვ. ბარაბანოვი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ალ. ნათიშვილის სახ. ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

საკავშირო სამედიცინო აკადემიის ადამიანის მორფოლოგიის ინსტიტუტი, მოსკოვი

რ ე ზ ი უ მ ე

იმუნოელექტროფორეზული მეთოდით შესწავლილია თევზების ზოგიერთი სახეობის (კობრი და ზვიგენი-კატრანი) ბროლის ანტიგენური შემადგენლობა. ნაჩვენებია, რომ კობრის ბროლის ექსტრაქტი იმუნოელექტროფორეზში პომოლოგიურ ანტიშრატებთან ამკლავნებს პრეციპიტაციის 6 ზოლს. ხოლო ზვიგენ-კატრანის ბროლის ექსტრაქტი 7 ზოლს. თევზების ორივე სახეობაში პრეციპიტაციის რკალები მკლავდება β- და γ-კრისტალინების ზონაში. კობრის და ზვიგენის ანტიგენების სახეობათა სპეციფიურობის ანალიზმა, რომელიც ჩატარდა ანტიშრატების ჯვარდინი რეაქციებით კობრისა და ზვიგენის ბროლის მიმართ სხვადასხვა ხერხემლიანთა ტესტ-ანტიგენების გამოყენებით, გვიჩვენა, რომ კობრის ბროლის მხოლოდ ერთი ანტიგენი ხასიათდება სახეობათა სპეციფიურობით მაშინ, როდესაც ზვიგენ-კატრანის ბროლის რამდენიმე ანტიგენია სპეციფიური. ამავე დროს კობრისა და ზვიგენის β-კრისტალინების ჯგუფი დამახასიათებელია არა მარტო თევზების ბროლისთვის, არამედ სხვა ხერხემლიანთა ბროლისთვისაც, ხოლო თევზებისა და ამფიბიების γ-კრისტალინების ჯგუფის ანტიგენები ერთმანეთის მსგავსია.

IMMUNOELECTROPHORETIC ANALYSIS OF FISH LENS SOLUBLE ANTIGENS

N. D. MGVDLADZE, A. T. MIKHAILOV, V. M. BARABANOV

Institute of Experimental Morphology, Tbilisi, Institute of Human Morphology, USSR Medical Academy, Moscow

Summary

By immunoelectrophoresis in agar gel water-soluble antigens of the fish lens—*Cyprinus carpio* and *Squalus acanthias* were investigated. Six precipitation bands were found in the extract of carp lens and seven in that of the *Squalus acanthia* lens. Those bands were localized in the zone of β - and γ -crystallines and were not in the zone α -crystallines. By means of cross-reactions of immunoelectrophoresis of antisera to crystallines lens of the carp and squid with the antigens from other vertebrates it was shown that only one antigen of the carp is species specific, while in the squid more than one antigens display species specificity. The antigens from β -crystallines of the carp and squid are species specific for the lens of other vertebrates too, while those from γ -crystallines are identical for the fish and amphibian.

УДК 576. 859.9:575.12

ГЕНЕТИКА

**ОПЫТЫ КОМПЛЕМЕНТАЦИИ И РЕКОМБИНАЦИИ
МЕЖДУ ДЕЛЕЦИОННЫМ МУТАНТОМ ФАГА
T4V ϕ 11-1272 И ДИКИМИ ТИПАМИ
РОДСТВЕННЫХ ЗОННЕ ФАГОВ**

Ж. С. Капанадзе, М. А. Дарсавелидзе, Т. Г. Чанишвили

Тбилисский НИИ вакцин и сывороток Минздрава СССР

Поступила в редакцию 31.10.1975

Комплементацией фагов Зонне с делеционным мутантом T4V ϕ 11-1272 выявлено, что только 5 из 8 взятых в опыт бактериальных вирусов обладают способностью восстанавливать поврежденную функцию.

Путем смешанного заражения клеток штамма *Sh. sonnei* 1188, на котором хорошо репродуцируются все фаги, были получены рекомбинанты бактериофагов ДДУ1 и T4V ϕ 11-1272, Зонне 7 и T4V ϕ 11-1272. Остальные вирусы не рекомбинировали.

Разработанный метод высева популяции фагов после скрещивания на мутантных штаммах *E. coli* K-12(λ), фагоустойчивых к диким типам, позволил выявить крайне редкие рекомбинанты. Процент рекомбинаций при скрещиваниях для фагов ДДУ1 и T4V ϕ 11-1272 составлял 0,004, а для Зонне 7 и T4V ϕ 11-1272 — 0,2.

Для установления генетического родства между T-четырьмя фагами с успехом применялся рекомбинационный анализ популяции, возникшей после смешанного заражения клеток общего хозяина [9, 11, 12, 13, 2]. Было замечено, что рекомбинантные фаги могут нести свойства обоих родителей, однако при скрещивании не всегда удавалось ввести определенные гены одного фага в геном другого [10]. Рекомбинацией выявлена определенная степень генетической негомологичности группы фагов типа T6, выделенных из мест естественного обитания, так как они не были способны скрещиваться между собой.

Однако при работе с ограниченным набором бактериофагов трудно с убедительностью доказать, являются ли выявленные свойства общими для всех существующих в природе бактериальных вирусов, родственных по некоторым биологическим свойствам, или же они характерны только для определенной группы фагов.

Использование Бензером [5, 6, 7] теста на комплементарность при анализе ϕ 11-области фага T4 способствовало установлению двух цистронов (A и B) у этого вируса. При этом дикий тип фага был способен восстанавливать нарушенные функции обоих цистронов.

В работе, проведенной нами ранее [4], удалось показать, что как у фага T4, так и у фага ДДУ1 имеется ϕ 11-область, которая состоит также из двух цистронов. При выяснении данного обстоятельства пришлось прибегнуть к крайне громоздкой методике по отбору ϕ 11-мутантов с последующей постановкой опытов перекрестной комплементации со стандартными маркерами. Более простым методом для определения

наличия $\phi 11$ -области у фагов, родственных Т-четным, можно считать использование теста комплементации диких типов фагов с делеционным мутантом Т4В $\phi 11$ -1272, у которого полностью отсутствуют оба цистрона.

Цель настоящей работы — выявление комплементацией наличия $\phi 11$ -области у диких фагов Зонне, родственных Т-четным, и постановка опытов по рекомбинации между ними и делеционным мутантом фага Т4В $\phi 11$ -1272.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Бактериофаги: Т2 и мутант фага Т4В $\phi 11$ -1272 получены из Института общей генетики АН СССР: фаг ДДУ1 выделен и изучен Т. Г. Чанишвили; фаги Зонне 2—Зонне 7 выделены и изучены Ж. С. Капанадзе.

Бактерии: штаммы *E. coli* В и *Sh. sonnei* 1188 использовали при определении титра фагов, при скрещиваниях, для анализа общего количества потомства; *E. coli* ВВ—для получения фагов в высоком титре, в опытах комплементации; мутантные клоны В/2, В/4, В/VI, 1188/2, 1188/4, 1188/VI, 1188/Зонне 2—Зонне 7, К/2, К/4, К/VI, К/Зонне 2—Зонне 7 применяли для анализа потомства и подсчета доли рекомбинантов.

Штаммы *E. coli* получены из музея Института общей генетики АН СССР, *Sh. sonnei* — из лаборатории физиологии микроорганизмов с музеем живых культур ТбилНИИВС, мутантные клоны выделены нами в ходе работы.

Метод количественной комплементации заимствован из работы Жазыкова с соавторами [3].

Скрещивание фагов проводили следующим образом: смесь двух родственных фагов добавляли к жидкой культуре бактерий хозяина, одинаково чувствительной к обоим фагам. Количество жизнеспособных бактерий определялось с помощью фотоэлектрокалориметра марки ФЭК-56ПМ по предварительно построенной и неоднократно проверенной калибровочной кривой. Множественность заражения для каждого родительского фага равнялась 6. После окончания времени, необходимого для адсорбции, оставшийся фаг удаляли с помощью абсолютно нейтрализующей дозы антифаговой сыворотки, затем инфицированную суспензию разводили свежим бульоном и оставляли при 30° до окончания лизиса. Соответствующие разведения лизата высевали на эталонный и мутантные штаммы, что давало возможность определить выход родительских и рекомбинантных типов фагов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для определения соотношения разных генотипов в популяции был использован метод посева на индикаторных штаммах [8]. На табл. 1 представлены данные по определению эффективности посева бактериальных вирусов на эталонных и мутантных клонах.

Из представленного материала видно, что все клоны фагов размножаются на штаммах *Sh. sonnei* 1188 и *E. coli* К-12(λ), колебания эффективности посева незначительны (0,9—1,0). Исключение составляет делеционный мутант Т4В $\phi 11$ -1272, характерной особенностью которого является свойство адсорбироваться только на штамме *E. coli* К-12, лизогенном по фагу (λ), не освобождая зрелого потомства. Эффективность посева фагов на других эталонных и мутантных клонах бактерий составляет 0,7—1,0. Не размножаются на штаммах *E. coli* В

(эталонном и мутантных) фаги Зонне 2, 3, 4; низкой эффективностью посева на штамме *E. coli* В, равной 0,001, характеризуется фаг Зонне 5.

Таблица 1

Сравнительная эффективность посева фагов

Штаммы	Фаги								
	Т2	Т4ВчII-1272	ДДVI	Зонне					
				2	3	4	5	6	7
<i>E. coli</i> В	1	1	1	—	—	—	0,001	1	1
<i>E. coli</i> К-12 (λ)	1	0	0,9	1	1	0,9	1	1	1
<i>Sh. sonnei</i> 1188	1	1	0,57	1	1	1	1	1	1
В/2	0	0	1	—	—	—	—	—	—
В/4	0	0	1	—	—	—	—	0,9	1
В/VI	0	0,9	0	—	—	—	—	—	—
1188/2	0	0	1	—	—	—	—	—	—
1188/4	0	0	1	0,8	0,95	—	—	0,9	0,9
1188/VI	—	1	0	—	—	—	—	—	—
1188/Зонне 2	—	1	—	0	0	0	0	—	—
1188/Зонне 3	—	0,75	—	0	0	0	0	—	—
1188/Зонне 4	—	1	—	0	0	0	0	—	—
1188/Зонне 5	—	1	—	0	0	0	0	—	—
1188/Зонне 6	—	0,75	—	—	—	—	—	0	—
1188/Зонне 7	—	1	—	—	—	—	—	—	0
К/2	0	0	—	—	—	—	—	—	—
К/4	0	0	0	—	—	—	—	—	—
К/VI	—	0	0	—	—	—	—	—	—
К/Зонне 2	—	0	—	0	0	0	0	—	—
К/Зонне 3	—	0	—	0	0	0	0	—	—
К/Зонне 4	—	0	—	0	0	0	0	—	—
К/Зонне 5	—	0	—	0	0	0	0	—	—
К/Зонне 6	—	0	—	—	—	—	—	0	—
К/Зонне 7	—	0	—	—	—	—	—	—	0

Условные обозначения: — отсутствие данных о титре, о—отсутствие размножения

Сравнительный анализ полученных результатов позволяет заметить, что не для всех фагов в качестве бактерии-хозяина может быть использован штамм *E. coli* В. На основании вышесказанного нами был применен клон бактерий *Sh. sonnei* 1188. Результаты опытов сведены в табл. 2. Одновременное заражение клеток бактерий фагом ди-

Таблица 2

Количественная комплементация между фагами

Испытуемая смесь фагов	Урожай фага в расчете на одну инфицированную бактерию	
	дикого типа	Т4ВчII-1272
Т2 и Т4ВчII-1272	40	54
ДДVI и Т4ВчII-1272	100	52
Зонне 2 и Т4ВчII-1272	10	0
Зонне 3 и Т4ВчII-1272	17	0
Зонне 4 и Т4ВчII-1272	18	0
Зонне 5 и Т4ВчII-1272	46	11
Зонне 6 и Т4ВчII-1272	86,9	129
Зонне 7 и Т4ВчII-1272	60,6	75

кого типа и делеционным мутантом T4V_{ч11}-1272 свидетельствует о том, что функция области ч11 фага T4 может быть в определенных случаях компенсирована функцией этой области некоторых фагов дикого типа. Комплементация отсутствовала в случаях: Зонне 2 и T4V_{ч11}-1272, Зонне 3 и T4V_{ч11}-1272, Зонне 4 и T4V_{ч11}-1272. При этом отмечается неполное исключение этих фагов при совместном размножении их с делеционным мутантом T4V_{ч11}-1272 (урожай в пределах 10—18 частиц на клетку).

Путем смешанной инфекции клеток *Sh. sonnei* 1188 с высокой множественностью смеси фагов, из которых один был мутант T4V_{ч11}-1272, а другой фаг дикого типа, проводили скрещивание, а затем анализировали полученное потомство. Рекомбинантными считали частицы, дающие прозрачные негативные колонии на устойчивом в отношении дикого типа фага мутантном штамме *E. coli* K-12, так как геном рекомбинантного фага должен содержать

Таблица 3

Рекомбинация между делеционным мутантом T4V_{ч11}-1272 и фагами Зонне дикого типа

Скрещиваемые фаги	Процент рекомбинаций
T2 и T4V _{ч11} -1272	0,12
ДДV1 и T4V _{ч11} -1272	0,004
Зонне 2 и T4V _{ч11} -1272	—
Зонне 3 и T4V _{ч11} -1272	—
Зонне 4 и T4V _{ч11} -1272	—
Зонне 5 и T4V _{ч11} -1272	—
Зонне 6 и T4V _{ч11} -1272	—
Зонне 7 и T4V _{ч11} -1272	0,2

локус, ответственный за быстрый лизис, от фага дикого типа, а локус, ответственный за спектр литического действия, от фага T4V_{ч11}-1272. Результаты опытов суммированы в табл. 3, где приводятся средние величины (3—5 опытов).

Рекомбинации между фагами были отмечены только в случаях: T2 и T4V_{ч11}-1272 (контроль), ДДV1 и T4V_{ч11}-1272, Зонне 7 и T4V_{ч11}-1272. Колебание процента рекомбинаций находилось в пределах 0,004—0,12. Полученные рекомбинанты были отобраны, размножены на штамме-хозяине и вновь проверены по спектру литической активности.

В остальных случаях скрещиваний не наблюдалось. Низкий процент рекомбинаций между фагами T2 и T4V_{ч11}-1272, вероятно, можно объяснить свойствами штамма *Sh. sonnei* 1188, на котором проводили опыты, так как процент рекомбинаций между фагами T2 и T4V_{ч11}-1272 возрастает до 1,4 при скрещивании этих вирусов на штамме *E. coli* B.

ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ результатов опытов количественной комплементации между делеционным мутантом T4V_{ч11}-1272 и дикими типами морфологически идентичных и серологически родственных фагов выявил три типа реакции:

- 1) восстановление функции T4V_{ч11}-1272 при одновременной репродукции обоих фагов (T2 и T4V_{ч11}-1272, ДДV1 и T4V_{ч11}-1272, Зонне 6 и T4V_{ч11}-1272, Зонне 7 и T4V_{ч11}-1272);
- 2) восстановление функции T4V_{ч11}-1272 при частичном подавлении его репродукции (Зонне 5 и T4V_{ч11}-1272);

3) отсутствие комплементации (Зонне 2 и Т4Вч11-1272, Зонне 3 и Т4Вч11-1272, Зонне 4 и Т4Вч11-1272).

Разработанная нами система высева популяции фагов после смешанного заражения клеток на фагоустойчивых к дикому типу мутантных штаммах *E. coli* К-12(λ), на котором в нормальных условиях изучаемый дикий клон не адсорбируется, а делеционный мутант не репродуцируется, позволила выявить крайне редкие рекомбинанты, носящие область ч11 от фага дикого типа, а locus h от фага Т4В. Учитывая конечные разведения, можно было рассчитывать на выделение даже единичных рекомбинантов. Применение данной системы оправдано также и тем фактом, что ни у одного из изучаемых фагов locus h не был тождественным с фагом Т4, в силу чего устойчивые мутанты взаимно лизировались.

Как показали результаты исследований только в случаях скрещивания фагов Т2 и Т4Вч11-1272, ДДУ1 и Т4Вч11-1272, Зонне 7 и Т4Вч11-1272 были получены рекомбинанты, стабильность которых была подтверждена в последующих генерациях. Частота появления рекомбинантов, как и в случаях скрещивания Т-четных фагов, зависит от степени сцепления генов. Чем больше расстояние между генами, тем больше вероятность перекреста между ними и, следовательно, выше доля рекомбинантного потомства.

Изучение корреляции между восстановлением функции и возможностью рекомбинации между вирусами, взятыми в опыт, показывает, что не во всех случаях, когда фаг способен восстанавливать поврежденную функцию области ч11, может происходить скрещивание. Не всегда удается также установить взаимосвязь между комплементацией, рекомбинацией и такими биологическими признаками как строение капсида, серологические свойства и т. д.

Таким образом, выявление трех типов реакций между геномами отобранных нами 8 фагов и делеционным мутантом Т4Вч11-1272, указывает на существование различной степени родства между этими бактериальными вирусами, возникшими в результате эволюции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамс М. Бактериофагия, 1961.
2. Алиханян, С. И., Жазыков И., Крылов В. Н. Генетика, VI, 9, 133—141, 1970.
3. Жазыков И., Крылов В. Н., Алиханян С. И. Генетика, VI, 8, 135—138, 1970.
4. Чанишвили Т. Г., Капанадзе Ж. С., Алавидзе З. И., Дарсавелидзе М. А. Изв. АН ГССР, сер. биол., I, 1, 78—86, 1975.
5. Benzer S. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 41, 344, 1955.
6. Benzer S. In: The Chemical Basis of Heredity (eds. W. D. Mc Elroy and B. Glass). Johns Hopkins Press, Baltimore, 1:57.
7. Benzer S. Proc. Nat. Acad. Sci., USA, 47, 403—415, 1961.
8. Belbrück M. J. Bacteriol., 50, 151—170, 1945.
9. Delbrück M., Bailey W. T. Cold Spring Harbor Symposia Quant. Biol., 11, 33—37, 1946.
10. Doermann A. H. Hill M. B. Genetics, 38, 73, 1953.
11. Hershey A. D. Genetics, 31, 620, 1946.
12. Hershey A. D., Rotman R. Genetics, 34, 44—71, 1943.
13. Streisinger G., Bruce V. Genetics, 45, 128), 1960.

კომპლემენტაციისა და რეკომბინაციის ცდები T4Br II-1272
მუტანტური ფაგისა და მონათესავე ზონე ფაგების ველურ ტიპებს
შორის

შ. კაპანაძე, მ. დარსაველიძე, თ. ჩანიშვილი

საკავშირო ჯანდაცვის სამინისტროს თბილისის ვაქცინებისა და შრატების სამეცნიერო-
კვლევითი ინსტიტუტი

რ ე ზ ი ე მ ე

გამოკვლევა მიძღვნილია T-წყვილი ბაქტერიოფაგების მონათესავე ბაქ-
ტერიულ ვირუსებში rII უბნის არსებობის დადგენისადმი T4BrII-1272
დელეციურ მუტანტთან კომპლემენტაციისა და რეკომბინაციის ცდების საშუა-
ლებით.

დარღვეული ფუნქციის აღდგენა და რეკომბინანტთა წარმოშობის გამოსა-
ვლინებლად გამოყენებულ იქნა მიღებული პოპულაციის დათესვა, როგორც
ეტალონურ, ისე მუტანტურ ბაქტერიულ შტამებზე.

მიღებული შედეგების ანალიზი გვიჩვენებს, რომ 8 ფაგიდან 5-ს უნარი
აქვს აღადგინოს T4BrII-1272 დელეციური მუტანტის დაზიანებული ფუნქ-
ცია (ფაგები ზონე 2, ზონე 3 და ზონე 4 მოკლებულია ამ თვისებას). რეკომ-
ბინანტთა განვითარება აღნიშნულია მხოლოდ DDVI და ზონე 7 ფაგების შემთ-
ხვევაში. რეკომბინანტთა პროცენტი შეადგენს 0,004 და 0.2-ს შესაბამისად.

COMPLEMENTATION AND RECOMBINATION TESTS BETWEEN PHAGE T4BrII-1272 MUTANT AND RELATED WILD-TYPE ZONNE PHAGES

J. S. KAPANADZE, M. A. DARSVELIDZE, T. G. CHANISHVILI

The Tbilisi Institute of Vaccines and Sera, USSR Ministry of Health

S u m m a r y

The investigation is concerned with the detection of the rII region in the phages, related to T-even, by means of some complementation and recombination tests with deletion mutant of phage T4BrII-1272. The restoration of the damaged function and the recombinants were detected by planting the progeny of reference and mutant strains of bacteria.

The analysis of the results obtained shows the ability of five phages out of the eight to restore the damaged function in deletion mutant of phage T4BrII-1272 (Zonne 2, Zonne 3 and Zonne 4 phages did not complement). The formation of recombinants was noted only with DDVI and Zonne 7 phages. The percentage of recombinants was 0.004 and 0.2, respectively.

УДК 577.391:612.112.1

РАДИОБИОЛОГИЯ

**СТИМУЛИРУЮЩЕЕ ВЛИЯНИЕ ЛЕЙКОПОЭТИЧЕСКИ
АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ НА ПРОЦЕССЫ И
СРОКИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЛЕЙКОПОЭЗА
У КРЫС ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ РАЗЛИЧНЫХ ДОЗ
ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ**

М. Г. Одишвили, Ц. И. Абакелия, И. С. Цома

НИИ экспериментальной и клинической хирургии Минздрава ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 15.9.1975

Изучалось влияние лейкопоэтически активных веществ на процессы и сроки восстановления лейкопоэза у крыс после воздействия различных доз ионизирующей радиации. Лейкопоэтически активная плазма, полученная методом лейкафереза, вводилась животным через 48 часов после облучения.

Результаты опытов позволили установить, что введение активной плазмы значительно ускоряет сроки восстановления лейкопоэза у крыс, подвергшихся воздействию ионизирующей радиации.

Общезвестно, что воздействие различных доз ионизирующей радиации на организм вызывает поражение гемopoэтической ткани, в основном выражающееся в угнетении костномозгового кроветворения. Именно это угнетение и медленное восстановление процессов кроветворения являются основным препятствием для проведения полноценного курса лечебной лучевой терапии при злокачественных новообразованиях.

Существующие способы восстановления гемопоэза (переливание крови, костного мозга, фармакологическое блокирование адренореактивных систем и т. д.) не всегда бывают достаточно эффективными, и поиски новых средств активации лейкопоэза, угнетенного ионизирующей радиацией, имеют большое практическое значение.

Учитывая известную по данным литературы [1, 2] и результатам собственных наблюдений [3] возможность активации костномозгового кроветворения с помощью гуморальных стимуляторов, мы в нашей работе решили применить лейкопоэтически активную плазму для стимуляции процессов лейкопоэза и сокращения сроков его восстановления у крыс, облученных различными дозами ионизирующей радиации.

Опыты проводились на белых лабораторных крысах весом 120—150 г в трех различных сериях. В первой серии крысы подвергались однократному облучению дозой в 100 P, во второй серии опытов — однократному облучению дозой в 550 P и в третьей серии — фракционированному облучению дозой по 50 P в течение 11 дней (суммарная доза составила 550 P). Мы остановились на этих дозах для того, чтобы получить в одном случае минимальное, в другом более выраженное торможение процессов кроветворения, а к фракционированному облучению прибегли для создания модели, близкой к тем условиям, в которых на-



ходятся больные, подвергшиеся лечебному воздействию ионизирующей радиации.

Животные облучались на аппарате РУМ-11, мощность дозы 19 Р/мин, напряжение 200 кВ, сила тока 15 мА, фильтр 0,5 мм Си, кожно-фокусное расстояние 60 см.

У облученных животных всех трех серий в течение 35 дней в динамике (3-5-7-9-12-15-20-25-30-35 дни) изучались количество лейкоцитов, лейкоцитарная формула (лейкоцитарные элементы в абсолютных числах), состав костного мозга и лейкопоэтическая активность их плазмы в опытах *in vivo* и *in vitro*.

Опыты *in vivo* проводились следующим образом: плазма облученных животных бралась во все сроки наблюдений и вводилась в количестве 1,5—2 мл внутривенно интактным крысам, у которых стабильность лейкоцитарного фона устанавливалась в течение двух дней. Число лейкоцитов и лейкоцитарная формула подсчитывались у интактных животных через 24-48-72-96 часов после введения опытной плазмы. По истечении срока крысы забивались и делались мазки костного мозга.

В опытах *in vitro* изучалось воздействие плазмы облученных животных на жидкую культуру костного мозга кролика по методу Лайта в модификации С. Ю. Шехтер. Культуру инкубировали в течение 14 часов при 37°C. Влияние плазмы облученных животных на культуру костного мозга кролика оценивалось подсчетом формулы костномозговых кроветворных элементов и выведением индексов (лейкоэритробластического, гранулоцитарного и индекса созревания нейтрофилов).

В каждой серии животные делились на две группы — с активацией процессов кроветворения и без нее. В качестве активатора применялась лейкопоэтически активная плазма, полученная методом лейкоафереза по Гордону [4], который заключается в способности серозных оболочек животного образовывать богатый лейкоцитами экссудат в ответ на действие какого-либо раздражителя (физиологический раствор). Отсасывание из брюшной полости этого экссудата позволяет удалить из организма за короткий промежуток времени большое количество лейкоцитов. Создаваемый таким образом дефицит лейкоцитов способствует стимуляции лейкопоэтически активных веществ в организме подопытных животных. Активированную при помощи лейкоафереза плазму интактных крыс вводили через 48 часов после облучения подопытным животным каждой серии в группах с активацией.

В I группе (без активации) I серии при однократном облучении в дозе 100 Р в периферической крови животных первые семь дней отмечалось некоторое снижение числа лейкоцитов (с $16\,100 \pm 926$ до $13\,420 \pm 837$, $P < 0,05$) с восстановлением и повышением их уровня в последующие сроки до $26\,000 \pm 8023$, $P < 0,5$. Однако эти колебания не выходили за пределы физиологической нормы состава крови крыс. В лейкоцитарной формуле вначале также отмечалось некоторое уменьшение числа лимфоцитов (от исходного $10\,965 \pm 698$ до $8\,593 \pm 633$, $P < 0,02$) с выравниванием их количества в последующие сроки наблюдений. В костном мозге во все сроки опыта отмечалось омоложение нейтрофильного ряда клеток и нерезкое увеличение митотического индекса до 15 дня опыта.

У животных II группы с введением лейкопоэтически активной плазмы после облучения количество лейкоцитов в периферической крови не уменьшалось в отличие от такового у животных I группы и оставалось в течение всего опыта в пределах исходных показателей ($11\,422 \pm 1\,172$ —

13292 ± 1186 , $P < 0,5$). Не отмечалось и уменьшения числа лимфоцитов в лейкоцитарной формуле.

Для выяснения наличия или отсутствия лейкопоэтинов в плазме подопытных животных, облученных дозой 100 P, в обеих группах проводились опыты *in vivo*. Плазма животных первой группы (без активации), взятая до 12 дня наблюдений, при введении ее интактным крысам не вызывала у них лейкоцитарной реакции. Лейкоцитарная реакция появлялась у интактных крыс при введении плазмы, взятой в последующие сроки опыта. Незначительная лейкоцитарная реакция отмечалась также у интактных крыс при введении им плазмы крови облученных животных II группы (с активацией), взятой на 12—15 дни опыта. В костном мозге интактных крыс в эти же сроки наблюдений отмечалось увеличение митотического индекса (с 28,7 до 70).

В опытах *in vitro* при воздействии плазмы крови облученных животных на жидкую культуру костного мозга кролика все сроки наблюдений отмечалось омоложение нейтрофильного ряда клеток.

Следовательно в I серии опытов, т. е. при однократном облучении животных в дозе 100 P, с активацией гемопоэза и без нее, особой разницы в полученных результатах не наблюдалось. Мы предполагаем, что используемая небольшая доза ионизирующей радиации (100 P) вызывала незначительную депрессию процессов кроветворения, которая быстро нормализовалась с помощью собственных компенсаторных механизмов, включая и некоторую активацию лейкопоэтинов. Введение же лейкопоэтически активной плазмы животным II группы позволило сохранить исходное количество лейкоцитов и лимфоцитов в лейкоцитарной формуле в динамике наблюдений без тенденции их к снижению, отмечаемой у животных I группы.

У животных I группы II серии, облученных дозой 550 P, отмечалось значительное падение числа лейкоцитов в периферической крови (от исходного $11527 \pm 410,7$ до $4788 \pm 821,6$, $P < 0,001$), уменьшение числа лимфоцитов (от исходного 7311 ± 360 до 1571 ± 207 , $P < 0,001$) и эозинофилов (от $434 \pm 60,6$ до $116,7 \pm 33,8$, $P < 0,001$) в лейкоцитарной формуле до 20 дня опыта, с восстановлением их уровня в последующие сроки наблюдений. В костном мозге отмечается угнетение лейкобластического роста также до 20 дня опыта (с 6,57 до 4,48). Увеличение митотического индекса отмечалось уже с 9 дня опыта (с 28,7 до 58).

В опытах *in vivo* введение плазмы крови облученных животных, взятой до 20 дня наблюдения, не вызывало лейкоцитарной реакции у интактных крыс. Реакция появлялась только на введение им плазмы крови, взятой в последующие сроки опыта. Так, плазма, полученная у облученных животных, на 25 день вызывала у интактных животных нарастание числа лейкоцитов в 1 мл крови: 9 500 — 17 000 — 22 000 — 17 000 — 19 000.

В костном мозге интактных животных митотический индекс увеличивался от исходного 28,7 до 53 при введении им плазмы крови облученных крыс, полученной на 20, 25 и 30 дни опыта.

В культуре костного мозга отмечалось омоложение нейтрофильного ряда клеток под влиянием плазмы облученных животных, полученной также в поздние сроки опыта.

Во II группе (с активацией) II серии уровень лейкопении у облученных крыс не был выражен так резко, как у животных I группы II серии. Число лейкоцитов восстанавливалось быстрее и достигало исходных показателей уже к 12 дню (10870 ± 1382 , $P < 0,5$), превышая их в последующие сроки опыта (15667 ± 2335 , $P < 0,02$). В эти же сроки восстанавливалось уменьшенное число лимфоцитов в лейкоцитарной



формуле (5080 ± 676 , $P < 0,5$). В костном мозге этой группы облученных животных с 12 дня наблюдения отмечалась активация лейкобластического роста (лейкоэритробластический индекс возрастал от 6,57 до 7,1) и увеличение митотического индекса (от 28,7 до 75).

В опытах *in vivo* лейкоцитарная реакция у интактных крыс на введение им плазмы крови облученных животных отмечалась на 9 и 12 дни опыта, т. е. с момента восстановления у облученных крыс числа лейкоцитов до исходных показателей. Количество лейкоцитов в 1 мл крови интактных животных в период реакции изменялось следующим образом: 17 600 — 24 500 — 23 500 — 25 000 — 20 000 и 5 500 — 9 100 — 10 100 — 14 600 — 13 000.

В костном мозге этих животных в эти же сроки отмечалось увеличение митотического индекса (от 28,7 до 40), а в культуре костного мозга — увеличение лейкобластического роста.

Таким образом, однократное облучение в дозе 550 P с последующим введением лейкопоэтически активной плазмы вызывает у облученных животных укорочение сроков восстановления лейкопоза (20 день у крыс I группы, 12 день у животных II группы). Такой сдвиг, по-видимому, можно объяснить определенным стимулирующим влиянием лейкопоэтически активных веществ, содержащихся в плазме животных, подвергшихся лейкаферезу. Стимулирующее влияние лейкопоэтически активных веществ подтверждается и опытами *in vivo* этой серии. Лейкоцитарная реакция у интактных крыс на введение плазмы облученных животных (с активацией) появлялась значительно раньше, чем при введении плазмы облученных животных без активации.

У животных I группы III серии (без активации процессов гемопоэза), подвергшихся фракционированному облучению, отмечалось снижение уровня лейкоцитов до 12 дня опыта (от исходных 11846 ± 828 до 7771 ± 845 , $P < 0,001$). С 12 дня и в последующие сроки наблюдения число лейкоцитов колебалось в пределах исходных показателей. В лейкоцитарной формуле наблюдалось снижение количества лимфоцитов (от 7291 ± 566 до 5000 ± 561 , $P < 0,01$) до 12—15 дней опыта с последующим их восстановлением.

В костном мозге облученных крыс в эти же сроки было отмечено угнетение лейкобластического роста.

В опытах *in vivo* у интактных животных лейкоцитарная реакция на введение им плазмы крови облученных животных отсутствовала во все сроки опыта. В костном мозге интактных крыс некоторое омоложение нейтрофильного ряда клеток отмечалось при введении им плазмы облученных животных только на 9—12 дни опыта. В культуре жидкого костного мозга воздействие плазмы облученных животных до 7-го дня опыта вызывало угнетение лейкобластического роста.

Во второй группе (с активацией) III серии уровень лейкоцитов у животных после окончания облучения был заметно снижен только на 3 день наблюдения, начиная с 5 дня опыта количество их начинало выравниваться и к 9 дню достигало исходного уровня. В лейкоцитарной формуле уменьшенное количество лимфоцитов нормализовалось также к 9 дню опыта (5069 ± 661 , $P < 0,1$). В костном мозге облученных животных лейкоэритробластический индекс был незначительно уменьшен до 7 дня наблюдения до 4,2 (при исходных 6,5). К 9—12 дням опыта резко возрастал и достигал очень высоких показателей митотический индекс (от 28,7 до 90 и 102).

В опытах *in vivo* введение плазмы крови облученных животных, взятой на 7—9 дни опыта, вызывало у интактных крыс лейкоцитарную реакцию. Число лейкоцитов в 1 мл крови нарастало следующим обра-

ზომ: 7 300 — 21 000 — 20 000 — 18 500 — 13 200. В костном мозге животных в эти же сроки отмечалось увеличение лейкобластического роста и митотического индекса. В культуре костного мозга возействие плазмы облученных животных, полученной на 7,9 и 12 дни опыта, вызывало увеличение лейкобластического роста.

Подводя итоги изучения животных этой серии опыта (фракционированное облучение животных), необходимо отметить, что и здесь введенная облученным крысам через 48 часов после последнего облучения лейкопоэтически активная плазма играет роль активатора процессов лейкопоза и сроков восстановления кроветворения (в I группе уровень лейкоцитов восстанавливался к 12 дню опыта, а во II — с активацией — с 5 дня, достигая исходных показателей к 9 дню опыта). Необходимо отметить, что хотя фракционированное облучение и вызывает угнетение процессов кроветворения и в периферической крови отмечается лейкопения, процесс восстановления гемопоэза даже без активации начинается раньше (уже с 12 дня), чем у крыс, получивших разовую дозу 550 P, где восстановление начинается только с 20 дня.

У животных же с активацией гемопоэза уровень лейкоцитов при фракционированном облучении достигает исходных показателей к 9 дню, а при разовой дозе 550 P — к 12 дню опыта. Это можно объяснить адаптационной способностью кроветворения животных, которое в процессе фракционированного облучения успевает приспособиться к воздействию ионизирующей радиации и постепенно компенсировать недостаток лейкоцитов, вызванную облучением.

Таким образом, введение лейкопоэтически активных веществ (плазма животных, подвергнутых лейкаферезу) в организм крыс, облученных различными дозами ионизирующей радиации, оказывает определенное стимулирующее влияние на процессы кроветворения этих животных, выражающееся в сокращении сроков восстановления количественного и качественного состава лейкоцитов периферической крови. Наиболее четко это стимулирующее влияние было выражено у крыс, подвергнутых однократному облучению в дозе 550 P.

Полученные результаты могут служить доказательством возможности включения гуморальных стимуляторов лейкопоза — лейкопоэтинов — в арсенал лечебных средств при лучевой лейкопении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клестова О. В. Автореферат дисс., Л., 1970.
2. Кахетелидзе М. Г. Пат. физиология и эксперим. терапия, 5, 83—88, 1970.
3. Цомаи И. С. Автореферат дисс., Тбилиси, 1970, 5, 83—88.
4. Gordon A., Seigel C., Dornfest B., Handier E., Lobue Y., Neri R., Eliser M. Trans. N. Y. Acad. Sci., 23, 1, 39—50, 1960.

ლეიკოპოეზურად აქტიური ნივთიერებების მასტიმულირებელი გავლენა ლეიკოპოეზის აღდგენის ვადებზე და კროტინებზე სხვადასხვა დოზის მაიონიზებელი რადიაციის შემოქმედების შემდეგ

ა. ოლივილი, ც. აბაქელია, ი. ცომაია

საკავშირო ჯანდაცვის სამინისტროს ექსპერიმენტული და კლინიკური ქირურგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილია ლეიკოპოეზურად აქტიური ნივთიერებების ზეგავლენა ლეიკოპოეზის აღდგენის ვადებზე ვირთაგვებში, მასზე მაიონიზებელი რადიაციის



ციის სხვადასხვა დოზებით ზემოქმედების შემდეგ. ლეიკოფერეზის მეთოდით მიღებული ლეიკოპოეზურად აქტიური პლაზმა უკეთდებოდა ცხოველებს დას-ხივეებიდან 48 საათის გავლის შემდეგ. გამოკვლევებით დადგინდა, რომ აქ-ტიური პლაზმის შეყვანა მნიშვნელოვნად ამოკლებს ლეიკოპოეზის აღდგენის ვადებს დასხივებულ ცხოველებში.

STIMULATING INFLUENCE OF LEUCOPOIETICALLY ACTIVE SUBSTANCES ON THE PROCESSES AND RECOVERY TIME OF LEUCOPOIESIS IN RATS AFTER EXPOSURE TO VARIOUS DOSES OF IONIZING RADIATION

M. G. ODISHVILI, Ts. I. ABAKELIA, I. S. TSOMAIA

Institute of Clinical and Experimental Surgery, USSR Ministry of Health, Tbilisi

S u m m a r y

The effect of the leucopoietically active substances on the process and recovery time of leucopoiesis in the rats exposed to various doses of ionizing radiation has been studied.

Leucopoietically active plasma obtained by leucopheresis was administered to the animals 48 hr after irradiation.

The results obtained indicate that administration of active plasma to the rats exposed to irradiation significantly accelerates the recovery time of leucopoiesis.

УДК 547.963.3

БИОФИЗИКА

ВЛИЯНИЕ ИОНОВ Mn^{2+} , Cu^{2+} и Zn^{2+} НА ПЛАВЛЕНИЕ КОМПЛЕКСА ДНК-ГИСТОН F1

Л. М. Шеварднадзе

Институт физиологии АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 11.XI.1975

Изучалась тепловая денатурация реконструированного комплекса ДНК-гистон F1 в присутствии ионов Mn^{2+} , Cu^{2+} и Zn^{2+} . Показано, что добавление этих ионов сдвигает первую фазу перехода спираль-клубок. К тому же, характер изменения аналогичен изменениям, вызываемым двухвалентными ионами при плавлении чистой ДНК. Это еще раз подтверждает предположение, что первая фаза плавления комплекса ДНК-гистон представляет собой плавление свободных от гистонов сегментов ДНК. Что касается второй фазы перехода, которая относится к плавлению связанных с гистонами областей ДНК, она не изменяется при добавлении ионов. Автор предполагает, что в нуклеогистоне сегменты ДНК, связанные с гистонами F1, недоступны для ионов Mn^{2+} , Cu^{2+} и Zn^{2+} .

В функцию хромосом эукариотов входит не только хранение генетической информации, но и координация контроля и реализация этой информации в живой клетке. Хромосомы эукариотов состоят из ДНК, находящейся в ассоциации с гистонами, негистоновыми белками и хромосомальной РНК. Существенным фактором для понимания механизма функционирования этого комплекса является знание его структуры. Хотя более общая структурная информация о хромосомах эукариотов была получена прямым изучением изолированных интерфазных хромосом [3, 11, 13, 15], более детальный структурный анализ может быть получен при изучении значительно упрощенной модели хромосомного материала. Так, в последнее время опубликован ряд работ по изучению взаимодействия двух основных компонентов хроматина—гистонов и ДНК [2, 4, 10, 12, 14].

Известно, что в клеточных ядрах содержится достаточное количество двухвалентных металл-ионов, которые влияют на структуру нуклеопротеидов. Например, было показано, что компактность структуры ДНП зависит от концентрации ионов Mg^{2+} в среде [9]. Ионы Ca^{2+} в значительной степени изменяют структуру комплекса ДНК-гистон F3 [16]. Предполагается, что особенности структурной организации 200 Å-ой фибриллы ДНП могут быть связаны с наличием в ее составе двухвалентных металл-ионов [1]. Несомненно, что последние играют важную роль в структуре ДНП, которая не может быть понята без учета сложного состава ДНП и взаимного влияния компонентов входящих в него.

В данной работе изучалось влияние ионов Mn^{2+} , Cu^{2+} и Zn^{2+} на тепловую денатурацию реконструированного комплекса ДНК-гистон F1.

В экспериментах использовалась ДНК из селезенки крупного рогатого скота (Олайнский завод химреактивов), очищенная нами от примесей РНК и белка по методу Мармура и Джонса [8]. Конечный препарат ДНК характеризовался молярным коэффициентом экстинкции $E-6500$ и молекулярным весом $7 \cdot 10^6$.

В наших опытах использовалась фракция F1 гистона, полученная по второму методу Джонса [6].

Комплекс ДНК-гистон получали методом ступенчатого диализа [5]. Конечная стадия диализа проводилась против 10^{-3} М NaCl в течение 18 час. Полученный раствор центрифугировали 30 мин при 6000 g, после чего в супернатанте определяли весовые концентрации ДНК и белка. Во всех исследуемых образцах комплекса весовое отношение гистон:ДНК было $\approx 0,3$.

Количество ДНК определяли спектрофотометрически, принимая OP_{260} для 1 мг ДНК в мл равной 21 [15].

Содержание белка в комплексе определяли по Лоури [7].

Препараты $MnCl_2$, $CuCl_2$ и $ZnCl_2$ были квалификации х. ч. Растворы комплексов ДНК-гистон F1-ион получали путем смешивания исходных растворов до необходимых конечных условий и инкубировали в течение 18 час при $4^\circ C$.

Плавление препаратов проводили в кварцевых кюветках, помещенных в термостатируемую ячейку спектрофотометра EPS-3T «Hitachi»; точность термостатирования $\pm 0,1^\circ C$. За тепловой денатурацией комплекса следили по изменению оптической плотности при 260 нм. Во всех экспериментах плавления концентрация комплекса ДНК-гистон F1 составляла 0,05 мг/мл.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На рис. 1 показано влияние ионов Mn^{2+} , Cu^{2+} и Zn^{2+} на поглощение комплексов ДНК-гистон F1 в ультрафиолетовой (УФ) области спектра. Как видно из рисунка, для ионов Mn^{2+} и Zn^{2+} при комнатной температуре и при концентрации ионов металлов 10^{-4} М никаких изменений в УФ-спектре нуклеогистона не наблюдается, а для иона Cu^{2+} имеет место смещение в длинноволновую область спектра на 2 нм. Это указывает на то, что ионы Mn^{2+} и Zn^{2+} при комнатной температуре не связываются с основаниями, тогда как ионы Cu^{2+} проявляют ярко выраженный эффект связывания с основаниями. При нагреве комплексов выше температуры плавления максимумы поглощения в присутствии ионов смещаются в длинноволновую область спектра (рис. 2). Это указывает на тенденцию упомянутых ионов связываться с основаниями при денатурации комплекса ДНК-гистон F1.

Известно, что кривые плавления реконструированных комплексов ДНК-гистон имеют двухфазный характер: первая фаза относится к плавлению свободных от гистона сегментов ДНК, а вторая — к плавлению связанных с гистонами областей ДНК [10, 12]. Как показано в табл. 1, при добавлении ионов марганца двухфазность исчезает. Этот факт можно объяснить либо замещением ионами Mn^{2+} гистона F1 на ДНК, либо наложением этих двух фаз, если допустить, что ионы Mn^{2+} , взаимодействуя только со свободными от гистона сегментами нуклеогистонного комплекса, смещают первую фазу перехода спираль-клубок в высокотемпературную область. Второе объяснение представляется более вероятным, если учесть характер изменения температуры перехода T_m для чистой ДНК в присутствии ионов Mn^{2+} .

Как видно из табл. 1, T_m смещается в ту область температур, где плавятся сегменты ДНК, связанные с гистонами. Эксперименты с ионами Zn^{2+} и Cu^{2+} подтвердили это предположение.

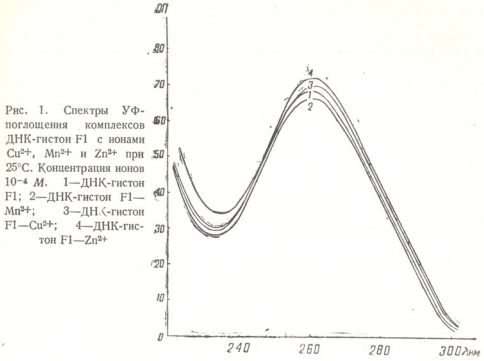


Рис. 1. Спектры УФ-поглощения комплексов ДНК-гистон F1 с ионами Cu^{2+} , Mn^{2+} и Zn^{2+} при $25^{\circ}C$. Концентрация ионов $10^{-4} M$. 1—ДНК-гистон F1; 2—ДНК-гистон F1— Mn^{2+} ; 3—ДНК-гистон F1— Cu^{2+} ; 4—ДНК-гистон F1— Zn^{2+}

В табл. 2 приведены характеристические параметры кривых плавления комплексов ДНК— Zn^{2+} и ДНК-гистон F1— Zn^{2+} . Как видно, низ-

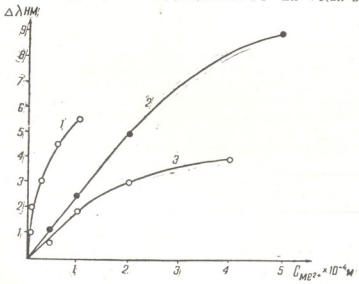


Рис. 2. Зависимость смещения максимума УФ-поглощения ДНК-гистон F1— Me^{2+} комплекса по сравнению с максимумом поглощения ДНК-гистон F1 комплекса ($\Delta\lambda$) от концентрации ионов металла. Значения λ взяты при температуре $80^{\circ}C$. 1—ДНК-гистон F1— Cu^{2+} ; 2—ДНК-гистон F1— Zn^{2+} ; 3—ДНК-гистон F1— Mn^{2+}

Характеристические параметры тепловой денатурации ДНК и комплекса ДНК-гистон F1 в присутствии ионов Mn^{2+} *

Концентрация $MnCl_2$, M	ДНК		ДНК-гистон F1			
	T_m	ΔT	T_{m_1}	ΔT_1	T_{m_2}	ΔT_2
0	55,75	16,5	57	14,75	74,5	9,4
$1 \cdot 10^{-5}$	66,3	12,6	70,25	16,5	—	—
$5 \cdot 10^{-5}$	73	9,4	74,13	9,25	—	—
$1 \cdot 10^{-4}$	73,8	6,8	72,75	6,5	—	—
$2 \cdot 10^{-4}$	72	5	71	6,25	—	—
$4 \cdot 10^{-4}$	70,2	2,8	70,75	6,5	—	—

* T_{m_1} и ΔT_1 температура плавления и ширина перехода первой фазы кривой плавления комплекса ДНК-гистон F1, а T_{m_2} и ΔT_2 —второй фазы перехода

кие концентрации ионов цинка также снимают двухфазность в плавлении комплекса, но повышение концентрации ионов до $5 \cdot 10^{-4} M$ вновь приводит к двухфазности. Рассматривая изменения T_m и ΔT для

Таблица 2

Характеристические параметры тепловой денатурации ДНК и комплекса ДНК-гистон F1 в присутствии ионов Zn^{2+}

Концентрация $ZnCl_2$, M	ДНК		ДНК-гистон F1			
	T_m	ΔT	T_{m_1}	ΔT_1	T_{m_2}	ΔT_2
0	55,75	16,5	56,5	13,5	74	7
$2,5 \cdot 10^{-5}$	63	16	—	—	—	—
$5 \cdot 10^{-5}$	—	—	69,5	15	—	—
$1 \cdot 10^{-4}$	68,8	7,6	71,5	6,5	—	—
$2 \cdot 10^{-4}$	68,3	4	69	6,6	—	—
$5 \cdot 10^{-4}$	63,3	2,6	62	3	74	9

комплекса ДНК— Zn^{2+} и допуская, что ионы Zn^{2+} взаимодействуют только со свободными от гистона сегментами ДНК в нуклеогистоне, можно предположить, что при низких концентрациях ионов Zn^{2+} также происходит наложение двух фаз плавления. В растворе же $5 \cdot 10^{-4} M ZnCl_2$ ширина перехода ΔT настолько сужается, что первая фаза отделяется от второй, и плавление опять становится двухфазным.

Таблица 3

Температуры перехода спираль—клубок комплекса ДНК-гистон F1 в присутствии ионов Cu^{2+}

Концентрация $CuCl_2$, M	T_{m_1}	T_{m_2}
0	57	74
$1,04 \cdot 10^{-5}$	61	76
$3,125 \cdot 10^{-5}$	61	77,4
$6,25 \cdot 10^{-5}$	54,25	76,8
$1,04 \cdot 10^{-4}$	39	75

При добавлении ионов меди первая фаза плавления комплекса ДНК-гистон F1 претерпевает значительные изменения, тогда как вторая фаза перехода в пределах погрешности эксперимента существенно не меняется (табл. 3).

Характер изменения температур плавления комплексов ДНК— Cu^{2+} и первой фазы ДНК-гистон F1— Cu^{2+} аналогичен (рис. 3). Это еще раз указывает на то, что первая фаза плавления ДНК-гистон F1 комплекса представляет собой плавление сегментов ДНК, не связанных с гистонами. Смещение максимума стабилизации комплекса ДНК-гистон F1— Cu^{2+} в область более низкой концентрации ионов (рис. 3, кривая 2) легко может быть объяснено. Гистоны взаимодейст-

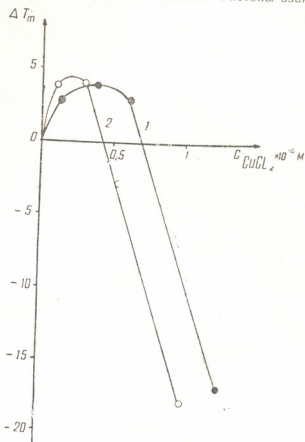


Рис. 3. Зависимость ΔT_m от концентрации CuCl_2 . ΔT_m представляет собой разность между температурами плавления препаратов с ионами Cu^{2+} и без них. 1—ДНК— Cu^{2+} комплекс; 2—ДНК-гистон F1— Cu^{2+} комплекс

вуют с ДНК преимущественно электростатически с фосфатными группами, тем самым уменьшая число отрицательно заряженных центров, способных связывать двухвалентные ионы металлов (в данном случае ионы меди). Поэтому, при сравнительно низкой концентрации ионов наступает насыщение этих групп, что вызывает максимальную стабилизацию молекулы ДНК. После этого происходит взаимодействие ионов Cu^{2+} с основаниями, обуславливающее ее сильную дестабилизацию.

Исходя из полученных данных, можно предположить, что ионы рассмотренных металлов Mg^{2+} , Zn^{2+} и Cu^{2+} не взаимодействуют с сегментами ДНК, связанными с гистонами F1. Это может быть обусловлено тем, что сегменты ДНК, связываясь с гистонами, становятся недоступными для двухвалентных ионов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кадыков В. А., Коломийцева Г. Я., Манамшьян Т. А., Сенченко Е. П., Чепышева М. А., Мол. биология 7, вып. 2, 232—241, 1973.
2. Фрисман Э. В., Сибилова М. А., Пинаев Г. П., Воробьев В. Н., Водницка Б., Пиотровский Ю., Нгуен Тхи Дэ, Голикowa А. И., Сергеева Н. И. Мол. биология, 3, вып. 2, 182—190, 1969.
3. Bram S. J. Mol. Biol., 58, 277—288, 1971.
4. Bram S., Ris H. J. Mol. Biol., 55, 325—336, 1971.
5. Bonner J. J. Mol. Biol., 8, 54—64, 1964.
6. Johns E. W. Biochem. J., 92, 55—59, 1964.
7. Lowry O. H., Rosenbrough N., Farr A., Bandall R. J. Biol. Chem., 193, 265—275, 1951.
8. Marmur J., Djons K. J. Mol. Biol., 34, 305—316, 1968.
9. Meibaum—Katzenellenbogen W., Maskos K. Acta Biochim. Polon., 18, 1, 67—75, 1971.
10. Olins D. E. J. Mol. Biol., 43 439—460, 1969.
11. Oriol P. J. Arch. Biochem. Biophys., 115, 577—582, 1966.
12. Shih T. Y., Bonner J. J. Mol. Biol., 48, 469—487, 1970.
13. Shih T. Y., Fasman G. D. J. Mol. Biol., 52, 125—129, 1970.
14. Swart J. E., Bonner J. J. Mol. Biol., 58, 661—674, 1971.
15. Tuan D. Y. H., Bonner J. J. Mol. Biol., 45, 59—76, 1969.
16. Wagner T. E., Vandergrift V. Biochemistry, 11, 8, 1431—1436, 1972.

Mn^{2+} , Cu^{2+} და Zn^{2+} იონების გავლენა Δ ნმ-ჰისტონ F1 კომპლექსის Δ ნობაზე

ლ. შევარდნაძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

შესწავლილია Δ ნმ-ჰისტონ F1 კომპლექსის სითბური დენატურაცია Mn^{2+} , Cu^{2+} და Zn^{2+} იონების თანამყოფობის დროს. ნაჩვენებია, რომ ამ იონების დამატება იწვევს სპირალიზებული გადასვლის პირველი ფაზის ცვლილებას, რომელიც სუფთა Δ ნმ-ის ლლობის დროს ორგანულიანი იონებით გამოწვეული ცვლილებების ანალოგიურია. ეს ერთხელ კიდევ ადასტურებს იმ მოსაზრებას, რომ Δ ნმ-ჰისტონ F1 კომპლექსის ლლობის პირველი ფაზა წარმოადგენს ჰისტონისაგან თავისუფალი Δ ნმ-ის სეგმენტების ლლობას. გადასვლის მეორე ფაზა კი, რომელიც მიეკუთვნება ჰისტონთან დაკავშირებული Δ ნმ-ის უბნების ლლობას, არ იცვლება ამ იონების დამატების დროს. აქედან გამომდინარე შეიძლება დავუშვათ, რომ ნუკლეოჰისტონში ჰისტონ F1-თან დაკავშირებული Δ ნმ-ის სეგმენტები მიუწევდომელია Mn^{2+} , Cu^{2+} და Zn^{2+} იონებისათვის.

THE INFLUENCE OF Mn^{2+} , Cu^{2+} and Zn^{2+} IONS ON DNA-HISTONE F1 COMPLEX MELTING

L. M. SHEVARDNADZE

Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

Summary

The thermal denaturation of reconstructed DNA-histone F1 complex in the presence of Mn^{2+} , Cu^{2+} and Zn^{2+} ions was studied. It was shown, that

the addition of these ions results in changes in the first phase of helix-coil transition. Besides the pattern of the change is analogous to that caused by bivalent ions under the pure DNA melting. This, once more confirms the assumption, that the first phase of DNA-histone F1 complex melting represents the melting of DNA segments which are free of histones. As for the second phase of the transition which concerns the melting of histone-bound DNA regions it does not change by the addition of ions. Therefore it should be assumed that DNA segments bound with histone F1 in the nucleohistone are not accessible for Mn^{2+} , Cu^{2+} and Zn^{2+} ions.

УДК 576.312.2.31

МОЛЕКУЛЯРНАЯ БИОЛОГИЯ

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФРАКЦИЙ ГИСТОНОВ НА РНК-ПОЛИМЕРАЗНУЮ АКТИВНОСТЬ КЛЕТОЧНЫХ ЯДЕР ЖИВОТНЫХ, РАСТИТЕЛЬНЫХ ТКАНЕЙ И ХЛОРОПЛАСТОВ

Д. И. Джохадзе

Институт биохимии растений АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 15.9.1975

Исследовано влияние различных фракций гистонов на эндогенную способность к синтезу РНК клеточных ядер животных и растительных тканей, а также хлоропластов. Показано, что в ядрах всех типов синтез РНК сильнее подавляется фракцией I_3 , чем фракцией I_1 ; в хлоропластах обе фракции гистонов проявляют сходный ингибирующий эффект.

В настоящее время общепринято, что ядерные белки-гистоны участвуют в регуляции транскрипции на уровне генов, а также в поддержании структуры хроматина [1, 7]. Однако большое сходство гистонов разных тканей и сравнительно небольшое число их фракций не дают основания считать, что эти белки выполняют роль специфических регуляторов активности генома; количество типов их фракций несравненно мало по сравнению с огромным разнообразием генов. Кроме того, в хроматине различных типов клеток гистоны содержатся в относительно постоянных количествах [5]. Показано, что отдельные фракции гистонов в неодинаковой степени подавляют образование РНК в РНК-полимеразной реакции [8, 11, 13, 14], хотя результаты разных авторов о сравнительном ингибирующем влиянии разных фракций иногда противоречивы. Предполагается, что это можно объяснить неодинаковым способом выделения фракций, условиями испытаний и др. В настоящей работе было исследовано влияние различных фракций гистонов, полученных из тимуса телят, на эндогенную способность к синтезу РНК клеточных ядер животных и растительных тканей, а также хлоропластов, не содержащих, как известно, эти белки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Источником клеточных ядер служили печень и головной мозг крысы и листья молодых растений гороха; из этих же листьев выделяли хлоропласты. Ядра из животных тканей выделяли методом Шово и др. [10] с некоторыми изменениями. Крыс, голодавших в течение суток, обезглавливали, мозг и печень быстро извлекали и помещали в раствор следующего состава: сахароза 0,25 M; $MgCl_2$ —0,002 M; трис-HCl, pH 7,5—0,005 M (ТМС). Все процедуры проводились при температуре 0—4°C. Ткани освобождали от оболочек и крупных кровеносных сосудов и гомогенизировали в растворе сахарозы плотностью d —1,273—1,275, содержащем 0,002 M $MgCl_2$ и 0,001 M калий-фосфатного буфера, pH 6,5. Гомогенат фильтровали через капрон и центрифугировали при

25000 *g* в течение 25 мин. Осадок, представляющий пока еще не полностью чистые ядра, осторожно собирали в половине первоначального объема сахарозы и центрифугировали при 25000 *g* в течение 30 мин. Осадок чистых ядер дважды промывали в ТМС и диспергировали в нем же с расчетом ~ 400 *мкг* ДНК/*мл*. Чистоту ядер контролировали микроскопически.

Ядра и хлоропласты из листьев гороха выделяли по прописи Боттомлея и др. [9] с некоторыми изменениями [2, 3].

Гистоны выделяли из ткани тимуса теленка по второму методу Джонса [12]. В опытах использовались фракции f_1 и f_3 , наиболее отличающиеся друг от друга по содержанию аминокислот основного характера: фракция f_1 наиболее богата лизином, а f_3 — аргинином.

Эндогенную способность клеточных ядер и хлоропластов к синтезу РНК определяли их инкубацией с рибонуклеозидтрифосфатами. До добавления других компонентов инкубационной смеси ядра и хлоропласты выдерживали в среде, содержащей 0,05 *М* трис- H_2SO_4 , рН 8,3; $MgCl_2$ 0,01 *М*; β -меркаптоэтанол—0,004 *М*, для разрушения оболочек и лучшего доступа компонентов смеси к транскрибируемой матрице. Как выяснилось в отдельно проведенных опытах [2], эта процедура необходима для хлоропластов, а для ядер не имеет значения. В конечном объеме каждая проба инкубационной смеси 0,4 *мл* содержала в *мкмольях*: трис HCl , рН 8,3—50; $MgCl_2$ — 7,5; АТФ, ГТФ и ЦТФ — по 0,1; C^{14} -УТФ (удельная активность 300 *мкюри/ммоль*) — 0,0013; гистоны — 12,5 и 25 *мкг* на пробу. Пробы с ядрами инкубировали при 37°, а хлоропластами — при 25°C в течение 20 мин. Оптимальная температура реакции для отдельных органоидов была установлена в предварительных опытах. Обработку проинкубированных проб и счет радиоактивности проводили как ранее [4]. По включению радиоактивности в кислотонерастворимый материал судили о синтезе РНК в данной пробе, выражая в *имп/100 сек* на количество ДНК.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На рисунке приведены сравнительные данные о влиянии двух (f_1 и f_3) фракций гистонов на эндогенную способность к синтезу РНК различных клеточных ядер, а также хлоропластов. Из рисунка видно, что обе фракции гистонов подавляют эндогенный синтез РНК как в ядрах, так и в хлоропластах. Однако в случае ядер эффект выражен сильнее, чем в случае хлоропластов. Во всех ядрах фракция f_3 ингибирует синтез РНК сильнее, чем фракция f_1 , что особенно отчетливо выражено в ядрах ткани головного мозга. В ядрах печени малые дозы обеих фракций гистонов проявляют более сильный ингибирующий эффект, чем те же дозы в ядрах головного мозга и листьев гороха.

Полученные нами данные о более сильном ингибирующем влиянии фракции f_3 по сравнению с фракцией f_1 на эндогенный синтез РНК в ядрах головного мозга, печени и листьев гороха согласуются с данными Олфри и Мирского [6], которые проследили аналогичный эффект на ядрах лимфоцитов.

На рисунке видно также, что ингибирующий эффект гистонов на синтез РНК менее наглядно выражен в хлоропластах. Это, возможно, является результатом сравнительно трудной доступности добавленных белков к транскрибируемой матрице хлоропластов ввиду своеобразного строения последних, хотя возможны и другие объяснения. Во всяком случае, на примере хлоропластов обнаруживается одинаковый эффект различных фракций гистонов на эндогенный синтез РНК.

Из полученных нами результатов можно сделать вывод, что различные фракции гистонов, полученные из тимуса теленка, проявляют сходный ингибирующий эффект на ядра животного и растительного происхождения в отношении их способности к эндогенному синтезу РНК.

Как выясняется [6], неодинаковый эффект различных фракций гистонов может быть обусловлен не только большим или меньшим со-

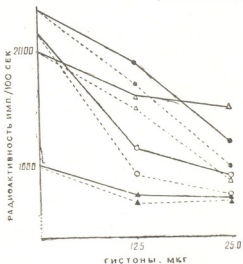


Рис. 1. Влияние различных фракций гистонов на эндогенную РНК-полимеразную активность изолированных клеточных ядер и хлоропластов. Количество ядер во всех случаях соответствует 50 мкг, а хлоропластов—16 мкг ДНК. До добавления других компонентов смеси ядра и хлоропласты выдерживались с гистонами при 0°C в течение 10 мин. Состав инкубационной смеси, обработка проб и счет радиоактивности указаны в тексте. Светлые треугольники и сплошная линия—ядра головного мозга с гистонами f_2 , пунктирная линия—с гистонами f_3 ; светлые кружочки и сплошная линия—ядра печени с гистонами f_1 , пунктирная линия—с гистонами f_2 ; темные кружочки и сплошная линия—ядра

листьев гороха с гистонами f_1 , пунктирная линия—с гистонами f_2 ; темные треугольники и сплошная линия—хлоропласты с гистонами f_1 , пунктирная линия—с гистонами f_2 . Значения радиоактивности средние из двух параллельных проб.

держанием в них лизина или аргинина. Следует учесть и такие факторы, как агрегация в растворе между различными гистонами и гистонами одного типа, изменением распределения поверхностного заряда в зависимости от pH и присутствия солей, различия в спирализации в зависимости от содержания пролина и т. д., что является предметом специального исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буш Г., Кнехт М., Старбук В. Структура и функция клеточн. ядра. Материалы Междунаро. симп. «Наука», М., 1972, 72.
2. Джохадзе Д. И., Балашвили М. И. Сообщения АН ГССР, 73, 465, 1974.
3. Джохадзе Д. И., Балашвили М. И. Биохимия, 40, 6, 1975.
4. Джохадзе Д. И. Сообщения АН ГССР, 65, 173, 1972.
5. Дэвидсон Э. Действие генов в раннем развитии. «Мир», М., 1972.
6. Олфри В., Мирский А. Сб.: Биосинтез белка и его регуляция. «Мир», М., 1967, 318.
7. Эренпрейс Я. Г. Сб.: Проблемы функц. морфологии. Рига, 1971, 59.
8. Allfrey V., Littau V., Mirsky A. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 49, 414, 1963.
9. Bottomley W., Spencer D., Wheeler A., Whitfield P. Arch. Biochem. Biophys., 143, 196, 1971.
10. Chauveau J., Moule J., Roullier C. Exp. Cell Res., 11, 317, 1956.
11. Huang R., Bonner J. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 48, 1216, 1962.
12. Johns E. Biochem. J., 92, 55, 1964.
13. Skalka A., Fowler A., Hurwitz J. J. Biol. Chem., 241, 588, 1966.
14. Sutton W. Biochim. Biophys. Acta, 240, 522, 1971.

ჰისტონების გავლენა ცხოველური და მცენარეული ქსოვილების
უჯრედთა ბირთვებისა და ქლოროპლასტების რნმ-პოლიმერაზულ
აქტივობაზე

დ. ჯოხაძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მცენარეთა ბიოქიმიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილია ხბოს თიმუსიდან გამოყოფილი ჰისტონების — f_1 და f_3 ფრაქციების გავლენა ცხოველურ (ვირთაგვის თავის ტვინი და ღვიძლი) და მცენარეულ (ბარდას ფოთლები) უჯრედთა ბირთვებისა და ქლოროპლასტების ენდოგენურ რნმ-პოლიმერაზულ აქტივობაზე. ნაჩვენებია, რომ ყველა ტიპის ბირთვებში ჰისტონის f_3 ფრაქცია უფრო თრგუნავს რნმ-ს სინთეზს, ვიდრე f_1 ფრაქცია; ქლოროპლასტებში ჰისტონების ორივე ფრაქცია მსგავს მაინჰიბირებელ ეფექტს ამჟღავნებს.

THE EFFECT OF DIFFERENT HISTONE FRACTIONS ON RNA-POLYMERASE ACTIVITY OF ANIMAL AND PLANT CELL NUCLEI AND CHLOROPLASTS

D. I. JOKHADZE

Institute of Plant Biochemistry, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The effect of histone fractions f_1 and f_3 obtained from the calf thymus on the endogenous ability for the RNA synthesis of cell nuclei and chloroplasts of animal (rat brain, liver) and plant (pea leaves) tissues has been studied. It has been demonstrated that in the nuclei of all types inhibition of RNA synthesis is more intensive by fraction f_3 than by f_1 ; in chloroplasts the both histone fractions show a similar inhibitory effect.

ЦЕНЗОРНО-РОСТОВАЯ МОДЕЛЬ И ИММУНИТЕТ*

А. В. Халявкин

Институт физиологии АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 10.10.1975

Рост позвоночных характеризуется двумя перекрывающимися циклами. Относительно факторов, ответственных за эти циклы роста, единого мнения в литературе нет. В настоящей работе развивается высказанное ранее [5] представление, что за первую фазу роста ответственен орган неизвестной природы, а за вторую — тимус, являющийся железой-мишенью соматотропного гормона (СТГ) передней доли гипофиза, т. е. предполагается, что действие СТГ на рост позвоночных опосредовано тимусом. Данное предположение может быть легко проверено на мышах носителях мутаций «nude» (врожденная бестимусность) и «dwarf» (врожденная недостаточность СТГ), характеризующихся, в числе прочих аномалий, задержкой роста. Результат введения мышам «nude» СТГ, а мышам «dwarf» гормонов тимуса должен подтвердить или опровергнуть справедливость данного подхода.

По достижении конечного размера особи прирост ее массы в единицу времени равен расходу последней, что выражается уравнением $A_1N + A_2T = A_3V$, где правая часть — расход массы в единицу времени, пропорциональный величине организма V , а левая — прирост, пропорциональный сумме функций гипотетического органа и тимуса. Основываясь на косвенных данных, произвольно допускаем, что между величинами N и T существует соотношение близкое к $i_2 \sim 1/T$ и что функция тимуса пропорциональна его величине. Тогда предыдущее уравнение переписывается как $V = A(T + B/T)$, где V и T — величины организма и тимуса в стационарном режиме, а A и B — феноменологические коэффициенты.

Учитывая результаты работы, в которой приводятся среднелинейные изменения веса тимуса T и тимусного индекса $\frac{T}{V}$ в онтогенезе у мышей пяти линий и лабораторных белых бесчородых мышей [2], представляло определенный интерес проиллюстрировать этими данными модель (см. таблицу).

Первые две строчки таблицы представляют собой величины тимуса (в мг) и тимусного индекса (в промилле) 40-недельных самок мышей пяти линий и беспородых, вычисленные на основе данных, представленных в [2]. На 40-й неделе прирост массы у мышей близок к нулю, поэтому эти величины приняты за стационарные. Поделив первую строку на вторую, получим среднелинейные стационарные значения веса мышей (в г). Поскольку формула конечного веса тела в зависимости от конечного веса тимуса содержит две константы, находим их, подставив в нее поочередно значения T и V линий АКР (высоколейкозной) и СЗН

(взрослораковой): $A = \frac{V_{\Lambda} T_{\Lambda} - V_{P} T_{P}}{T_{\Lambda}^2 - T_{P}^2}$; $B = \frac{V_{P} T_{\Lambda} - V_{\Lambda} T_{P}}{V_{\Lambda} T_{\Lambda} - V_{P} T_{P}}$; $T_P T_{\Lambda}$; или $A \approx 336$,

* Статья печатается в порядке дискуссион.

а $B \approx 1670 \text{ мг}^2$. Теперь, зная численные значения A и B и подставляя в исходную формулу значения T остальных линий, найдем V и сравним его с полученным экспериментально. Из таблицы видно, что теоретически ожидаемые значения веса тела, вычисленные на основе модели (четвертая строка), находятся в удовлетворительном согласии с величинами из эксперимента (третья строка).

Кроме стимулирующей рост функции, тимус, регулируя системой иммунитета, осуществляет также цензорный контроль над всем организмом, заключающийся в поддержании генетического гомеостаза в онтогенезе [3]. Нами высказывается предположение, что подобный контроль над тимусом осуществляется всем организмом или его частью (каким-либо органом), т. е. предполагается, что две системы T и V осуществляют друг над другом цензорный контроль, эффективность которого, по-видимому, зависит от оптимального соотношения между ними. Найдем этот оптимум. Для этого примем, что в системе V в единицу времени возникает $k_1 V$ раковых клеток, а цензорная система T обладает потенциальной способностью уничтожить за то же время $k_2 T$ раковых клеток. До тех пор пока $k_1 V < k_2 T$ система V обладает резистентностью в отношении спонтанных опухолей, это неравенство

удобно переписать в виде $\frac{k_1}{k_2} < \frac{T}{V}$. Аналогичные рассуждения в отношении рака T -системы, для которой цензором является V -система, приводят к неравенству $\frac{k_3}{k_4} > \frac{T}{V}$. Комбинируя эти неравенства, пишем

$\frac{k_1}{k_2} < \frac{T}{V} < \frac{k_3}{k_4}$, т. е. для устойчивости организма в отношении раковых заболеваний систем T и V , параметр $\frac{T}{V}$ не должен выходить за пределы

$\frac{k_1}{k_2}$ и $\frac{k_3}{k_4}$. Если принять, что внутривидовое распределение популяции по тимусному индексу близко к распределению Гаусса, а дисперсия близка у разных линий, то средним оптимальным параметром $\frac{T}{V}$ будет,

по-видимому, значение $\frac{T}{V} \text{ опт.} = \frac{k_1 + k_3}{2}$, равноудаленное от зон неустойчивости. Учитывая, что частота опухолей соответствующих систем у линий АКР и СЗН близка к 100%, полагаем, что среднелинейные их тимусные индексы лежат на равном расстоянии от границ устойчивости. Тогда среднелинейным тимусным индексом оптимальной линии будет

$\left(\frac{T}{V}\right) \text{ опт.} = \frac{\left(\frac{T}{V}\right)_p + \left(\frac{T}{V}\right)_\Delta}{2}$, а комбинируя его с предыдущими формулами,

находим выражение для среднелинейного веса тимуса той же линии

$T_{\text{опт.}} = \sqrt{\frac{T_\Delta V_p + T_p V_\Delta}{T_\Delta V_\Delta + T_p V_p}} T_p T_\Delta$. Подставив в эти формулы параметры АКР и СЗН, найдем среднелинейные численные значения тимуса и тимусного индекса оптимальной линии, равные $T_{\text{опт.}} \approx 39,8 \text{ мг}$ и $\frac{T}{V} \text{ опт.} \approx 1,445\%$. Они дол-



жны принадлежать, по-видимому, беспородым мышам, естественным путем подбором поддерживающимся на оптимальном уровне, при котором суммарная частота опухолей обеих систем минимальна. Сравнение теоретически предсказанных средних значений тимуса и тимусного индекса беспородых мышей с экспериментально полученными (см. таблицу) демонстрирует их хорошее согласие. Однако, поскольку все формулы были выведены заведомо в грубом приближении, это совпадение следует рассматривать лишь как удачную иллюстрацию цензорно-ростовой модели.

Таблица

Средние параметры 40-недельных самок мышей различных линий

Параметр	Линия					
	C3H/He	A/He J	Balb/c	6/п	C57 Bl	AKR
T	18,6	23	27	40	53	82
$\frac{T}{V}$	0,51	0,70	0,89	1,43	1,90	2,38
V	36,5	32,9	30,3	28,0	28,0	34,5
V _{теор.}	36,5	32,2	30,2	27,5	28,4	34,5

В заключение следует отметить, что на основе целого ряда косвенных данных можно допустить, что стимуляция роста тимусом осуществляется, кроме влияния на обмен веществ, посредством регуляции синтеза и секреции региональными лимфоузлами и селезенкой иммуноглобулинов, предположительно класса М (ИгМ), а неизвестным органом — посредством регуляции синтеза и секреции гепатоцитами альфа-фетопротеннов (АФП). Предполагается, что физиологическая функция АФП и ИгМ заключается в специфической стимуляции митозов в организме позвоночных. Тогда иммунологические феномены следует рассматривать как проявление частного случая механизма, ответственного за стимуляцию митозов.

Введение антигена извне «воспринимается» организмом как резкое повышение некроза ткани, несущей перекрестный органный пусковой антиген клеточной поверхности, связанный с циклазами мембраны, на что ответом служит компенсаторная реакция, в результате которой повышается выработка соответствующих стимуляторов митозов, в том числе и ИгМ, что квалифицируется нами как иммунный ответ.

Идея вывети происхождения специфического иммунитета из других более фундаментальных свойств организма не нова. Еще Эрлих [7] предполагал, что антитела несут в организме важную, не обязательно защитную функцию, а Тайлер [11] выдвинул гипотезу об аутоантителах, как митогенах. В дальнейшем это положение уточнялось и развивалось целым рядом исследований, однако прямых доказательств до сих пор не найдено.

Что касается предполагаемого участия АФП в стимулировании митозов, то из множества косвенных данных, говорящих за это, приведем лишь некоторые. Регулятор первой фазы роста и биологическая роль АФП неизвестны, а изменение скорости роста в первой фазе коррелирует с изменением синтеза АФП [1, 4, 6]. Рядом авторов показана митогенная активность α -глобулинов сыворотки [8—10], а искусственное ослабление последней с помощью антител к АФП препятствовало нор-

მალმუ რავითუნი ჟლდუ, ჟუვუშულო სმუტნუთუნი ი სპოსობუვოვოლუოვო
ვითუნი რავლიჩნუნი ურდუვ [12, 13].

ინტერესო აღმუტუნი, ჩუ სოსკოლკუ თიმუს ჟუვუშულო რეგულუოტორ
მნოღი ობმუნუნი ი იმუნოლოღიჩესკიჩი პროცესი ვ ორგანიზმე, ხარაქტერ
იზმენი კრივოი სმუტნუთუნი პოპულუიცი დოღნი ბუტი პროტივოპოღოჟ-
ნუმი ხარაქტერე იზმენი სრედნეო თიმუსნოი ინდექსი ვ ონტოგენეზე, ჩუ
ი ნაბლუდუბუთე ვ დეივუტუვოლუოვო.

ლიტერატურა

1. აბელევი გ. ი. ვესტნიკ ამნ სსსრ, 7, 49—52, 1970.
2. ბელუიევი დ. კ., გრუნტენკო ე. ვ., ვიდელეცი ი. იუ. გენეტიკა, 6, 65 — 69, 1970.
3. ბერნეტი ფ. ცელოსტნუთუნი ორგანიზმი ი იმუნუთეტი, «მირი», მ., 1964.
4. მასოუსტი ი. ფიზიოლოღია ი პათოლოღია ალფა-ფეტოპროტეინი. ჩეხოსლოვაკოე მედიცინოე ობზერვანი, 19, 223—233, 1973.
5. ხალუიკინი ა. სომატოტროპიი გორმონი პერედნეი დოლი გიპოფიზი ი ეო ვლიანი ნა როსტ პოვონოჩნუნი. ტეზისი დოკლადი ნა რესპუბლიკანსკოი კონფერენციი მოლოდუნი უჩენუნი. ტბილისი, 1975.
6. Abelev G. I. Advances in Cancer Research, 14, 295—358, 1971.
7. Ehrlich P. Proc. Roy. Soc., 66, 424—430, 1900.
8. Hughes P. E. Austr. Ann. Med., 9, 41—45, 1960.
9. Michl J., V. Spurna. Exp. Cell Res., 84, 56—62, 1974.
10. Temin H. M., R. W. Pierson Jr, H. L. Dulak. Growth, Nutrition and Metabolism of Cell in Culture (Ed. G. H. Rothblat & V. J. Cristofalo), 1, 49—52, 1972. Acad. Press, New York & London.
11. Tyler A. Growth, 10, 7—12, 1947.
12. Slade A. Nature, 246, 5434, 493, 1973.
13. Smith J. A. Lancet, 1, 7755, 851, 1972.

ცენზორულ-ზრდის მოდელი და იმუნობეტი

ა. ხალუიკინი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

მოწოდებულია მოდელი, რომლის თანახმად იმუნოლოგიური მოვლენები განიხილება არა როგორც აუცილებელი დაცვის მექანიზმი, არამედ როგორც მიტოზების სპეციფიკური სტიმულაციის მექანიზმის კერძო მოვლენა.

CENSOR-GROWTH MODEL AND IMMUNITY

A. V. HALYAVKIN

Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

Summary

A model is offered according to which the immunological phenomena are considered not as the obligatory defense mechanisms, but as a particular case of the mechanism of specific stimulation of mitosis.

УДК 576.3.577.95

ЦИТОЛОГИЯ

КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ АНАЛИЗ ДНК В НЕРВНЫХ И ГЛИАЛЬНЫХ КЛЕТКАХ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА КОШЕК

Д. П. Мусеридзе, И. К. Сванидзе

Институт физиологии АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 4.11.1975

Дифференцированные нейроны относятся к стабильному типу клеток и лишены способности размножаться митотическим путем. С этим обстоятельством тесно связано представление о стабильности количества ДНК в нейронах [4, 26, 18, 25]. Однако во многих работах, выполненных на различных представителях позвоночных, было показано, что у животных в нервных клетках центральной нервной системы могут быть обнаружены клетки с повышенным количеством ДНК [12, 15, 27, 4]. Увеличение количества ДНК, без последующего митотического деления, приводит к стойкому повышению количества нуклеиновой кислоты. К таким нейронам, как правило, относятся крупные нейроны, синтезирующие большое количество белка, хотя в последнее время было показано, что в клетках Пуркинье мозжечка мышей, крыс и человека количество ДНК не превышает диплоидного уровня [3, 26, 18, 24, 25].

В многочисленных работах была показана тесная функциональная связь между нервными клетками и глией, принимающей участие в белковом метаболизме нейронов [20, 21, 11, 14, 10]. Отмечается также, что в вегетативных отделах нервной системы глиальные клетки-сателлиты содержат только диплоидное количество ДНК [2, 7].

Количество ДНК в глиальных клетках коры головного мозга может колебаться от 2 до 4 n в зависимости от нахождения клетки в том или ином периоде клеточного цикла. Ввиду того, что митотическое деление глиальных клеток в нормальных условиях — сравнительно редкое явление, количество ДНК в подавляющем числе клеток не превышает 2 n [19]. В то же время, в литературе встречаются указания относительно гипертетраплоидного количества ДНК в глиальных клетках [15].

Целью настоящей работы являлось изучение количества ДНК в свободных нейронах и глиальных клетках зрительной коры головного мозга взрослых кошек, а также в системе нейрон-сателлит.

Исследовали зрительную кору (поле 17) головного мозга взрослых кошек. Количество ДНК определяли на пластических отпечатках, приготовленных методом Зандриттера [28] в модификации Лодина и соавт. [23]. Препараты окрашивали по методу Фельгена. Гидролиз проводили в 1 n HCl в течение 8 мин при 60°. Количественный анализ ДНК был выполнен методом прямой одноволновой цитофотометрии на цитоспектрофотометре, созданном на базе микроскопа МБИ-6 и аналоговой машины МН-7. Размер ядер определяли микрометрически.

Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики и выражали в виде гистограмм.

Анализ полученных гистограмм количества ДНК в ядрах свободных пирамидных нейронов и свободных клеток глии показал, что основная популяция клеток образует пик в области диплоидных величин (рис. 1, а, б). Аналогичное наблюдается при определении количества ДНК в клетках, входящих в систему нейрон-сателлит (рис. 1, в, г).

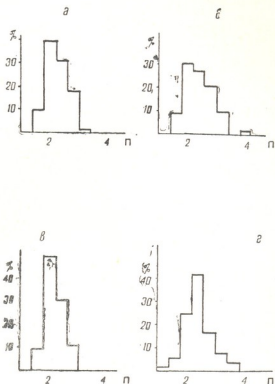


Рис. 1. Гистограммы количества ДНК в ядрах свободных глиальных (а) и нервных (б) клеток, глиальных (в) и нервных клеток (г), входящих в систему нейрон-сателлит (отпечатки ткани). На оси абсцисс—количество ДНК в единицах плоидности, на оси ординат—число клеток в %

Изучение размеров этих же клеток обнаружило, что среди свободных глиальных клеток основная группа представлена ядрами, площадь которых равна 15—20 $\mu\text{м}^2$ (рис. 2, а). То же самое отмечается и в клетках-сателлитах (рис. 2, в). Размеры ядер пирамидных нейронов, как свободных, так и входящих в систему нейрон-сателлит, колеблются от 35 до 80 $\mu\text{м}^2$ (рис. 2, б, г).

Многими исследователями подчеркивается зависимость, существующая между увеличением ядерных размеров и удвоением содержания ДНК [6, 8, 9]. На нашем материале эта зависимость обнаружена не была. Так, например, сопоставление размеров ядер и количества ДНК в свободных нейронах и нейронах, входящих в систему нейрон-сателлит, показало, что размеры ядер увеличиваются на фоне неизменного количества ДНК. То же самое отмечается и среди клеток глии, однако, по сравнению с нейронами, размер их ядер колеблется в меньшей степени (рис. 3).

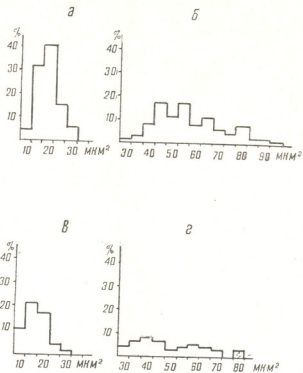


Рис. 2. Гистограммы площади ядер свободных глиальных (а) и нервных клеток (б), глиальных (в) и нервных (г) клеток, входящих в систему нейрон-сателлит (отпечатки ткани). На оси абсцисс—площадь ядер в $\mu\text{м}^2$, на оси ординат—число клеток в %

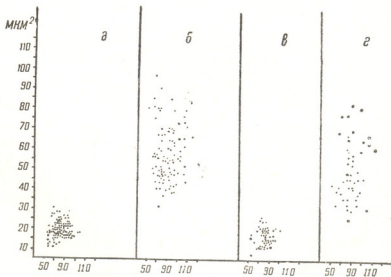


Рис. 3. Зависимость между количеством ДНК и площадью ядер свободных глиальных (а) и нервных (б) клеток, глиальных (в) и нервных (г) клеток, входящих в систему нейрон-сателлит (отпечатки ткани). На оси абсцисс—количество ДНК в относительных единицах, на оси ординат—площадь ядер в $\mu\text{м}^2$

Полученные нами данные показывают, что изменения размеров ядерного аппарата нервных клеток не зависят от количественных изменений ДНК, в отличие от клеток печени, в которых наблюдается прямая связь между этими величинами [1, 13]. В то же время, по данным ряда авторов, увеличение количества ДНК обнаруживается в крупных ядрах нервных клеток: пирамидных нейронах нижнего этажа коры и клетках Пуркинье мозжечка [22, 4, 12, 16].

Изучение количества ДНК в свободных нервных и глиальных клетках, а также в системе нейрон-сателлит выявило, что установление тесного межклеточного контакта и функциональной взаимозависимости между нейронами и сателлитами не влияет на стабильность ДНК в этих клетках.

Сравнивая полученные данные с результатами других исследований, также изучавших количество ДНК в коре головного мозга кошек [19, 15], можно предположить, что увеличение количества ДНК в нервных клетках исследуемых животных не является обязательным. Объяснить причину увеличения количества ДНК в нейронах коры головного мозга пока не представляется возможным. Согласно существующим гипотезам, можно предположить, что увеличение количества ДНК в нейронах в основном происходит путем G₂-блока, при существенных дефектах митоза, что может обусловить усиление белкового синтеза [5], с другой стороны, в случае полиплоидизации делящихся клеток (гепатоциты) значение может иметь общий объем цитоплазмы, возрастание которого вызывает усиление синтеза ДНК в ядрах [17].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бениш В. А. ДАН СССР, **175**, 2, 457—460, 1967.
2. Бродский В. Я. Журн. общ. биол., **25**, 39—50, 1964.
3. Бродский В. Я., Агроскин Л. С., Лебедев Э. А., Маршак Т. Л., Папаян Г. В., Сегад О. Л., Соколова Г. А., Ярыгин К. Н. Журн. общ. биол., **35**, 6, 917—925, 1974.
4. Бродский В. Я., Соколова Г. А., Манакова Т. Е. Онтогенез, **2**, 1, 33—36, 1971.
5. Бродский В. Я., Урываева И. В. Онтогенез, **1**, 3, 229—247, 1970.
6. Ковтунович Н. Г. Цитология, **12**, 10, 1300—1305, 1969.
7. Кущ А. А., Ярыгин В. Н. Цитология, **7**, 2, 228—233, 1965.
8. Межини Ф. И. Цитология, **12**, 9, 1202—1205, 1970.
9. Нечаева Н. В., Манукян Л. А. Онтогенез, **2**, 1, 37—42, 1971.
10. Певзнер Л. З. Функциональная биохимия нейроглии. «Наука», Л., 1972.
11. Певзнер Л. З., Хаидерлиу С. Х. Цитология, **9**, 7, 840—847, 1969.
12. Раушенбах И. Ю. Исследование нейроцитогенеза в постнатальном развитии крыс с различной генетически детерминированной реакцией на звук. Автореф. канд. дисс., Новосибирск, 1971.
13. Рябинина З. А. Цитологический анализ регенерации печени млекопитающих. Автореф. докт. дисс., М., 1968.
14. Саударгене Д. С. Цитология, **11**, 5, 642—645, 1969.
15. Сванидзе И. К. Сравнительное и экспериментальное изучение количественной динамики нуклеиновых кислот в пирамидных нейронах коры головного мозга. Автореф. докт. дисс., Тбилиси, 1972.
16. Сванидзе И. К., Мусеридзе Д. П. Количественный анализ нуклеиновых кислот в пирамидных нейронах коры головного мозга. «Мецниереба», Тбилиси, 1974.
17. Туманишвили Г. Д. Цитология, **15**, 6, 635—642, 1973.
18. Cohen I., Mares V., Lodin Z. J. Neurochem., **20**, 3, 651—657, 1973.

19. Herman J., Lapham L. W. Brain Res., 15, 35—48, 1969.
20. Hyden H. Memory and learning. 29—68, 1964.
21. Hyden H. Neuron. Amsterdam, 179—217, 1967.
22. Lentz R. D., Lapham L. W. J. Neuropath. a. Exp. Neurol., 29, 1, 1970.
23. Lodin Z., Faltin J., Sharma K. Acta Histochem., 26, 244; 1957.
24. Mann D. M. A., Jetes P. O. J. neurol. Sci., 18, 183—196, 1973.
25. Mareš V., Lodin Z., Šácha J. Brain Res., 53, 2, 273—289, 1973.
26. Morselt A. F. M., Braakman D. J., James J. Acta Histochem., 43, 281—286, 1972.
27. Nowakova V. J., Sandritter W., Schlueter G. Exp. Cell Res., 60, 3, 454—456, 1970.
28. Sandritter W., Pilny I., Nowakova V., Kiefer G. Histochemie, 7, 1—7, 1966.

დნმ-ის რაოდენობრივი ანალიზი კატების თავის ტვინის ნერვულ და გლიურ უჯრედებში

დ. მუსერიძე, ი. სვანიძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

დნმ-ის რაოდენობის ციტოსპექტროფოტომეტრულმა შესწავლამ მოზრდილი კატების თავის ტვინის მხედველობის ქერქის თავისუფალ ნერვულ და გლიურ უჯრედებში, აგრეთვე უჯრედებში, რომლებიც შედიან სისტემაში ნეირონ-სატელიტი, გვიჩვენა, რომ ნერვული და გლიური უჯრედების ძირითადი პოპულაცია ხასიათდება დნმ-ის დიპლოიდური დონით. ბირთვების ზომისა და დნმ-ის რაოდენობის ცვლილებების შედარებისას გამოირკვა, რომ ნერვული უჯრედების ბირთვული აპარატის ზომის შეცვლა არ ახდენს გავლენას მათში დნმ-ის რაოდენობის ცვლილებებზე.

QUANTITATIVE ANALYSIS OF THE DNA IN THE NEURONS AND GLIAL CELLS OF THE CAT CEREBRAL CORTEX

D. P. MUSERIDZE, I. K. SVANIDZE

Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

Summary

Cytospectrophotometric investigation of the DNA amount in free neurons and glial cells and also in the neuron-satellite system has demonstrated that a general population of the nervous and glial cells is characterized by the DNA diploid level. Comparison of the nuclear sizes and the amount of the DNA has shown the lack of dependence between the changes in the nuclear sizes and in the amount of the DNA.

УДК 577.1.86

БИОХИМИЯ

О ПОЛОВЫХ РАЗЛИЧИЯХ АНТИГЕННОГО СОСТАВА СЫВОРОТКИ КРОВИ БЕЛОРЫБИЦЫ

В. К. Георгобиани, В. М. Кычанов

*Институт зоологии АН ГССР, Тбилиси, Каспийский НИИ рыбного хозяйства,
Астрахань*

Поступила в редакцию 22.10.1975

Ввиду слабой внешней выраженности полового диморфизма у ходовых белорыбиц невозможно достоверно отличить самок от самцов [2]. Существующая практика отбора белорыбиц-производителей для рыбоводных целей в заводских условиях, основывается на субъективной оценке полового различия. Это зачастую приводит к неоправданным производственным затратам при комплектации заводского стада, и, что более важно, к нерациональному вылову и забойу половозрелых особей в период нерестовой миграции. В связи с этим остро стоит вопрос об изыскании эффективного метода определения пола белорыбицы.

Рядом авторов отмечается наличие специфических антигенов в крови созревающих самок некоторых видов рыб, обычно отсутствующих у самцов [1, 3, 4, 5, 7, 8, 10].

Поиски признаков, определяющих половое различие у белорыбиц, привели к необходимости изучения антигенной дифференциации сывороточных белков.

Настоящее сообщение посвящено изучению полового диморфизма сывороточных систем крови мигрирующей белорыбицы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Материал собран в октябре-ноябре 1973—1974 гг. во время получения икры от созревших самок на Александровском осетровом рыбоводном заводе. В марте 1974 г. материал был получен от ходовых производителей белорыбицы в предплотинной зоне Волжской ГЭС.

Кровь на анализ брали из перерезанных жаберных сосудов. После взятия крови рыбу вскрывали, определяли пол, стадию зрелости гонад. Кроме этого, у части производителей в период нерестовой миграции кровь брали прижизненно из жаберных артерий при помощи специального шприца.

Групповые сыворотки крови самок белорыбицы (10—20 особей), содержащихся на Александровском рыбоводном заводе, использовали в качестве антигенных препаратов при получении специфической кроличьей антисыворотки. Антигенные особенности сывороточных белков изучали с помощью двойной иммунодиффузии по Оухтерлони [9] и иммуноэлектрофорезу по Грабарю [6]. В основе обоих методов лежит реакция precipitation в агаре.



После адсорбции иммунной сыворотки сывороточными белками самцов белорыбцы (о чем можно судить по отсутствию реакции последней) в реакции двойной иммунодиффузии обнаруживаются лишь частные антигены самок — половые антигены (рис. 2).

Следующим шагом на пути к выяснению состава специфического полового антигенного комплекса самок белорыбцы явился иммуноэлектрофоретический анализ сывороток крови рыб. При этом тоже использовались как цельные, так и адсорбированные (истощенные) антисыворотки. Обзор различных компонентов, выявленных при иммуноэлектрофорезе с цельной антисывороткой, приведен в таблице.

Таблица

Антигенная дифференциация сывороточных белков белорыбцы в зависимости от пола

Белки сыворотки	Антисыворотка (АС)	Всего компонентов	Распределение компонентов по зонам					
			альбумин	глобулины				
				α_1	α_2	β_1	β_2	γ
Белорыбца ♀	Белорыбца ♀	20	1	4	8	3	3	1
Белорыбца ♂		18	1	4	6	3	3	1

Оказалось, что спектр преципитации сывороток самок содержит на две дуги больше, чем спектр самцов. Причем эти дуги расположены в зоне подвижности α_2 -глобулинов. Первая, наиболее близкая к лунке с сывороткой дуга отделена от остальных преципитатов. Она хорошо окрашивается суданом черным. Это говорит о том, что участвующий в ее образовании антиген является сложным белком-липопротеидом. Вторая дуга почти полностью закрыта интенсивными полосами преципитации, образованными общими с самцами антигенами (рис. 3). Результаты им-



Рис. 3. Иммуноэлектрофоретический анализ локализации специфических антигенных компонентов. Проявлено цельной антисывороткой

муноэлектрофоретических опытов с истощенной антисывороткой позволили уточнить характер расположения этой замаскированной линии преципитации. Выяснилось, что она тянется через всю зону α_2 -глобулинов и даже заходит в область подвижности β_1 -глобулинов (рис. 4).

При окраске суданом черным и по Шиффу в данном электрофоретически гетерогенном комплексе антиген-антитело не обнаружено признаков присутствия липидных или углеводных компонентов.

Проведенное исследование позволяет заключить, что в начальный период нерестовой миграции в связи с наступлением интенсивного процесса вителлогенеза в крови самок белорыбцы с помощью иммунохимических методов обнаруживаются специфические половые антигены,

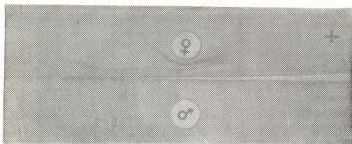


Рис. 4. Иммуноэлектрофоретический анализ локализации специфических антигенных компонентов. Проявлено истощенной антисывороткой

полностью отсутствующие у самцов. Это в свою очередь открывает широкую перспективу прижизненному иммуно-химическому способу определения пола белорыбцы как наиболее достоверному в настоящее время.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балахнин И. А., Канд. дисс., М., 1965.
2. Летичевский М. А. Отдел научно-технической информации ВНИРО, М., 1970.
3. Лукьяненко В. И., Терентьев А. А. Актуальные вопросы осетрового хозяйства. ЦНИОРХ, 1971, 141—143.
4. Altukhov I. P., Artemjeva K. F., Borisova I. V., Nefyodov G. M. Res. Bull. Int. Commis. Northwest Atlant. Fish., № 5, 44—48. 1968.
5. Aida Katsumi, Ngan-Phan-Van, Hibiya Takashi. Bull. Jap. Soc. Sci. Fish, 1973, 39, 11, 1071—1106.
6. Grabar P. Ann. N. Y. Acad. Sci., 69, 4, 591, 1957.
7. Hodgins H. O., Utte F. M. Ann. Rept. Int. N. Pacif. Fish. Commis., 1967, Vancouver, 1969, 103—112.
8. Markert I. R., Vanstone W. E. J. Fish. Res. Board. Can., 28, 12, 1853—1856, 1971.
9. Onchterlony O. Acta path. microbiol. scand., 32, 231, 1953.
10. Uttere Fred M., Ridgway Georg I. A. Fish. Bull., Fish and Wildlife Serv. U. S. Dept. Inter., 1966, 66, 1, 47—48.

სამსოგობრივი სხვაობანი თევზთმეტრას სისხლის შრატის ანტიგენურ ფემალგენლობაში

მ. ბიორგობანი, მ. კიხანოვი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ზოოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

ნაჩვენებია, რომ სატოფე მიგრაციის დასაწყისში მდედრი თევზთმეტრას სისხლში ვლინდება სპეციფიკური ანტიგენები, რომლებიც მამრებში არ გვხვდება. იმუნოქიმიური მეთოდები, კერძოდ იმუნოელექტროფორეზი (გრამბარი) და ორმაგი იმუნოდიფუზია (იუხტერლონი) საშუალებას იძლევა ცილების სპექტრში, α_2 -გლობულინის ზონაში, მკვეთრად გამოვლინდეს ორი სქესობ-

როვი ანტიგენი, რაც მიუთითებს ამ მეთოდების საქარხნო პირობებში გამოყენების შესაძლებლობაზე თევზთერას სქესის განსაზღვრისათვის, მწარმოებლების გაკვეთის გარეშე.

ON SEXUAL DIFFERENCES OF ANTIGEN STRUCTURE IN THE BLOOD SERUM OF THE WHITE SALMON

V. K. GIORGOBIANI, V. M. KICHANOV

Institute of Zoology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

With the use of immunochemical methods, in the initial period of spawning migration, two specific sexual antigens were found in the blood of female white salmons, which were lacking altogether in the males. The application of immunochemical methods permits the determination of the sex, inasmuch the outward expression of sexual dimorphism is weak in the producers of white salmon.

УДК 577.153.35:012.8.015

БИОХИМИЯ

ЭФФЕКТ НЕЙРОТРАНСМИТТЕРОВ НА Na, K-АТФазу СУБКЛЕТОЧНЫХ ФРАКЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Т. Я. Джариашвили, З. П. Кометиани

Институт физиологии АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 19.6.1975

Целью данной работы явилось исследование влияния ацетилхолина (АХ), 5-гидрокситриптамина (5—ТГ) и норэпинефрина (НЭ) на Na, K-АТФазу различных субклеточных и субсинаптических фракций головного мозга крыс. Активность Na, K-АТФазы и ее изменение в результате воздействия различных нейротрансмиттеров измеряли по ранее описанной методике [3, 4]. Субклеточные фракции получали по методу Де Робертиса и Уиттекера [5]. В тексте приняты следующие обозначения: микросомальная фракция — $P_3(0,32)$, осадок после осмотического шока ($9 \text{ мл H}_2\text{O}$ на 1 г ткани) грубой митохондриальной фракции P_2Wp , супернатант — P_2Ws . В скобках указаны молярность сахаразы в слоях, между которыми собирали частицы данной фракции. Обработку тритонном X-100 проводили в среде, которая содержала 2 мг/мл белка фракции P_2Wp ($1,2\text{--}0,8$), $2,5 \text{ мМ}$ АТФ, $2,5 \text{ мМ}$ MgCl_2 , 30 мМ трис/HCl, pH 7,8. После 10 мин инкубации при 6°C суспензию осаждали центрифугированием ($20000g$ 20 мин). Промывали осадок холодным бидистилатом и определяли его Na, K-АТФазную активность. Данные обработаны статистически, с использованием законов распространения средней ошибки для малых выборок. Число параллельных опытов 4—6.

Ранее было показано, что эффект АХ на Na, K-АТФазную активность носит сложный характер [3]. Это объясняется тем, что Na, K-АТФазу одних мембран АХ активирует, других — тормозит. Этот эффект, который наблюдается при малых концентрациях АХ (до $1,0 \text{ мМ}$), не чувствителен к ЭГТА, тогда как при более больших концентрациях АХ тормозит Na, K-АТФазу и торможение целиком снимается ЭГТА. Таким образом эффект АХ можно характеризовать действием 10 мМ АХ (большие концентрации) и $0,5 \text{ мМ}$ АХ (малые концентрации) в присутствии и отсутствии $0,4 \text{ мМ}$ ЭГТА. Поэтому эти условия были выбраны для оценки распределения действия АХ на Na, K-АТФазу всех субклеточных фракций ткани головного мозга, за исключением ядерной фракции и фракции клеточного сока. Как видно из табл. 1, максимальную чувствительность к $0,5 \text{ мМ}$ АХ проявляют фракции P_2Wp ($1,0\text{--}0,8$) и P_2Ws ($0,8\text{--}0,6$).

В остальных фракциях эффект является не достоверным. 10 мМ АХ максимально тормозит фракцию синаптических мембран P_2Wp ($1,4\text{--}0,8$). В микросомальной фракции P_3 ($0,32$) торможение менее выраженное, в остальных — отсутствует.

Характерным для НЭ является его способность активировать Na, K-АТФазу при малых концентрациях. 5—ТГ также активирует АТФазу

Таблица 1

Эффект АХ, НЭ и 5-ГТ на №₁ К-АТФазу различных субэмиточных фракций

Фракция	Активность № ₁ К-АТФазы, мкмоль Р ₁ час ⁻¹ мг ⁻¹	Изменение активности в результате воздействия нейротрансмиттера, %					
		0,5 мМ АХ	0,5 мМ АХ 0,4 мМ ЭОТА	10 мМ АХ	0,5 мМ НЭ	0,25 мМ 5-ГТ	2,5 мМ 5-ГТ
P ₂ Wp (-1,4)	0,36±0,61	—	—	—	—	—	—
P ₂ Wp (1,4-1,2)	13,5±1,2	-8±4	-6±4	-42±3	+11±4	+13±5	-46±3
P ₂ Wp (1,2-1,0)	33,0±0,43	0±3	-2±2	-45±3	+36±5	+17±3	-49±2
P ₂ Wp (1,0-0,8)	39,9±0,50	-32±4	+6±3	-42±2	+32±3	+43±6	-50±4
P ₂ Wp (0,8-0,6)	27,6±0,53	-10±3	-15±2	-16±3	+34±5	+27±6	-41±3
P ₂ Wp (0,6-0,3)	3,5±0,90	-2±2	—	-5±3	0±3	+2±3	-4±2
P ₂ Ws	25,8±0,47	-7±5	-6±5	-5±3	+1±3	+7±3	-25±4
P ₂ (0,32)	9,85±0,32	-2±4	0±1	-30±4	+10±4	+14±3	-38±2



при малых концентрациях, однако при более больших концентрациях вызывает ее сильное торможение [4]. Как видно из табл. 1, эти нейротрансмиттеры дают максимальный эффект на Na, К-АТФазу синаптических мембран. Для всех нейротрансмиттеров наблюдается общая закономерность: фракции, богатые микросомальными частицами P₂Ws и P₃ (0,32), менее чувствительны к нейротрансмиттерам, чем мембраны синаптического происхождения. Эффект отсутствует в митохондриях, в миелине и в везикулах, так как они практически не обладают Na, К-АТФазной активностью [6], а на Mg-АТФазу нейротрансмиттеры не действуют. Если считать, что микросомальная фракция в основном состоит из обрывков протоплазматических мембран и эндоплазматической сети, то напрашивается вывод, что эффект нейротрансмиттеров связан с Na, К-АТФазой синаптических мембран, ионные механизмы которых резко отличаются от протоплазматических мембран.

Это предположение подтверждается результатами, приведенными в табл. 2. Известно, что при обработке синапсом тритоном X-100 соединительный комплекс наиболее устойчив к разрушительному действию детергента [5]. С другой стороны, с увеличением концентрации тритона X-100 активность Na, К-АТФазы уменьшается, но торможение, вызванное 10 мМ АХ резко увеличивается (табл. 2). Чувствительность Na, К-АТФазы к детергенту и АХ носит характер отрицательной корреляции. Следовательно Na, К-АТФаза, связанная с синаптической передачей, чувствительна к АХ.

Таблица 2

Влияние обработки тритоном X-100 на эффект АХ на Na,К-АТФазу фракции P₂ Wp (1,2—0,8)

Тритон X-100, %	Белок, %	Активность Na,К-АТФазы мкмоль P/час.мг б.		АХ торможение, %
		—	+10 мМ АХ	
0	100	32,1±0,39	24,3±0,57	22±2,0
0,01	82	33,6±0,58	24,2±0,36	26±1,7
0,02	77	27,2±0,40	16,7±0,30	41±1,4
0,03	65	19,62±0,29	6,7±0,20	65±1,1

Не вызывает сомнения, что эффект нейротрансмиттеров на Na, К-АТФазу проявляется только в возбудимых мембранах. Мы не смогли обнаружить их влияние на активность Na, К-АТФазы «теней» эритроцитов, микросом печени и почек крыс, седалищных нервов лягушки. Однако Na, К-АТФаза микросом ганглий улиток [2] и сарколеммы мышц (особенно денервированных) [1] чувствительна к АХ. Эти данные и распределение эффекта в различных возбудимых мембранах дают возможность предположить, что действие нейротрансмиттеров на Na, К-АТФазу связано с механизмом химической синаптической передачи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болдырев А. А., Ткачук В. А. Сб.: Биофизические основы патологического состояния мышц, Тбилиси, 1973.
2. Калаидаришвили А. А., Аревшатов Э. Л. Сообщения АН ГССР, 66, 2, 433—436, 1972.

3. Кометиани З. П., Джариашвили Т. Я., Цакадзе Л. Г. Биохимия, **40**, 5, 1039—1046, 1975.
4. Кометиани З. П., Джариашвили Т. Я. Изв. АН ГССР, серия биологическая, **1**, 2, 190—196, 1975.
5. Handbook of Neurochemistry. A. Lajtha (Ed.), Plenum Press, N. Y.—Lond., 2, 1969, 327—380.
6. Hosie R. Y. A. Biochem. J., **96**, 404—412, 1965.

ნეირობადამცემების ეფექტი თავის ტვინის სუბუჯრედული ფრაქციების Na, K-ატფაზაზე

თ. ჯარიშვილი, ზ. კომეთიანი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი მ ე

ვირთაგვის თავის ტვინის სუბუჯრედული ფრაქციების Na, K-ატფაზაზე ნორეპინეფრინის, აცეტილქოლინის, 5-ჰიდროქსიტრიფტამინის ეფექტის შესწავლისა და მასზე ტრიტონ X-100-ით დამუშავების გავლენის საფუძველზე დავასკვნით, რომ მათი Na, K-ატფაზაზე მოქმედება სინაფსური გადაცემების მექანიზმთან არის დაკავშირებული.

EFFECT OF NEUROTRANSMITTERS ON Na, K-ATPase OF THE BRAIN SUBCELLULAR FRACTIONS

T. J. JARIASHVILI, Z. P. KOMETIANI

Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

From the studies on the effect of acetylcholine, norepinephrine and 5-HT on Na, K-ATPase in the rat brain subcellular fractions, as well as by its treatment with triton X-100 a conclusion has been drawn that their action on Na, K-ATPase is related to the mechanism of chemical synaptic transmission.

УДК 578.088

БИОФИЗИКА

ДВУХКАНАЛЬНЫЙ ХРОМАТОГРАФ

Ф. О. Шрайбман, М. М. Заалишвили

Институт физиологии АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 6.11.1975

Метод хроматографического разделения вещества на колонках, особенно хроматография на ионитах и на обратных ситах (гельхроматография), получил за последние годы широкое распространение. Однако идентификация разделенных веществ и их точное количественное определение, особенно при малых количествах разделяемых веществ, все еще остаются трудной задачей. Задачу эту можно значительно облегчить созданием прибора, позволяющего в продолжение длительного времени непрерывно регистрировать оптическую плотность элюирующей жидкости. Известны анализаторы, работающие на двух длинах волн и использующие для этого два серийных спектрофотометра [2]. Однако использование двух независимых оптических и электронных систем, как указывают сами авторы, приводит к значительному дрейфу базисной линии и вызывает необходимость длительного прогрева установок перед экспериментом.

Использование в анализаторе двухлучевого спектрофотометра, с одним источником света, дает возможность учитывать поглощение самого элюата, а также получать более стабильную одноканальную систему. Однако при проведении сравнительных опытов желательнее одновременно и в строго одинаковых условиях проводить два измерения — опыт и контроль.

Для этой цели нами сконструирован [1] двухканальный проточный хроматограф, позволяющий одновременно анализировать два потока жидкости, в широком диапазоне спектра, — от ультрафиолетового до ближнего инфракрасного. Наличие двух каналов позволяет непрерывно сравнивать оптическую плотность элюата, выходящего из колонки с оптической плотностью элюирующего раствора, что имеет большое значение, если сам элюирующий раствор имеет поглощение в данном диапазоне спектра, или же сравнивать оптические плотности элюатов, выходящих из двух колонок. Это дает возможность анализировать различные гетерогенные системы, в частности, сложные белковые смеси, продукты ферментативных реакций (тем самым можно следить за кинетикой реакции) и т. п.

Блох-схема прибора представлена на рис. 1. Прибор работает следующим образом. Микронасосы 1, 2 перекачивают соответствующие растворы для элюции в хроматографические колонки 3, 4. Нанесенные на колонках смеси вещества разделяются на отдельные фракции, которые затем попадают в соответствующие каналы микрокюветы 5. Свет определенной длины, выходящий из монохроматора 7, делится на два луча равной интенсивности, которые направ-

ляются на соответствующие каналы кюветы. За кюветой помещена шторка 8, с помощью которой выходящие из каналов световые потоки поочередно направляются на один и тот же фотозаэлемент 9. Фототок усиливается усилителем переменного тока с вибропреобразователем

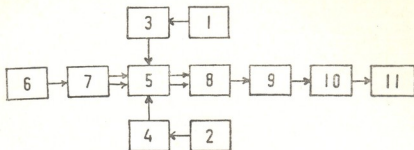


Рис. 1. Блок-схема хроматографа.

1, 2—микронасосы, 3, 4—хроматографические колонки, 5—двухканальная микрокювета, 6—осветитель, 7—монохроматор, 8—шторка, 9—фотозаэлемент, 10—усилитель, 11—электронный потенциометр

(ЛПУ-01), на выход которого подключен электронный потенциометр ЭПП-09 11. Работа шторки, помещенной после кюветы, согласована с работой потенциометра ЭПП-09 таким образом, что каждому каналу микрокюветы 5 соответствует соответствующий канал на ЭПП-09.

Микрокювета (рис. 2) изготовлена из нержавеющей стали. Каналы 2 и 3, через которые проходят лучи света и исследуемые жидкости,

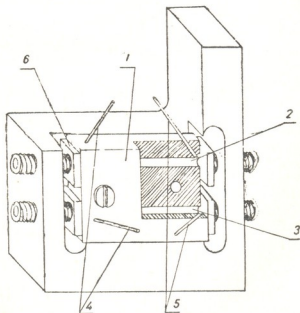


Рис. 2. Двухканальная микрокювета.

1—корпус из нержавеющей стали, 2, 3—каналы микрокюветы, 4—трубки для подачи элюата, 5—трубки для отвода элюата, 6—кварцевые крышки

расположены параллельно на расстоянии 8 мм друг от друга. Диаметр каналов 2 мм, длина 20 мм; таким образом, при малом объеме жид-

кости световой луч в канале проходит оптический путь большой длины. К торцам кюветы с обоих концов каналов, через фторопластовые уплотнения, герметически прижимаются кварцевые пластинки 6 диаметром 5 мм. К концам каналов подведены трубки для подачи 4 и отвода 5 элюата.

Установка позволяет четко регистрировать пики высотой $5 \cdot 10^{-3}$ ед оптической плотности.

Предложенный нами двухканальный хроматограф, благодаря применению для обоих каналов одной оптической и электронной систем, дает возможность анализировать одновременно в строго одинаковых условиях с высокой точностью две гетерогенные системы или же, при необходимости, анализировать систему, используя второй канал в качестве контроля, проверяя тем самым в продолжение всего эксперимента стабильную работу всей установки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шрайбман Ф. О. Механизм влияния на скелетную мышцу и ее сократительные белки 1-фтор-2,4-динитробензола, Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1972.
2. Anderson N. G. Anal. Biochem., 4, 269—283, 1962.

ორარხიანი ქრომატოგრაფი

ვ. შრაიბმანი, ა. ჯაალიშვილი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი
რ ე ზ ი უ მ ე

შექმნილია ორარხიანი გამდინარე ქრომატოგრაფი, რომელშიც ორივე არხისათვის ერთი და იგივე ოპტიკური და ელექტრული სისტემა გამოყენებული.

ხელსაწყო საშუალებას იძლევა ერთდროულად და ერთნაირ პირობებში ანალიზი გავუკეთოთ ორ სისტემას, გავითვალისწინოთ თვით ელუატის შთანთქმა და კონტროლი გავუწიოთ ხელსაწყოს სტაბილურ მუშაობას ექსპერიმენტის მსვლელობის დროს.

2-CHANNEL CHROMATOGRAPH

F. O. SHRAIBMAN, M. M. ZAALISHVILI

Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

Summary

2-channel flow chromatograph has been constructed with the same optical and electronic systems for the both channels.

This allows to make two experiments simultaneously and in strict identical conditions, and gives the opportunity to take into account the absorption of the eluate and also to control the work stability of the whole setting during the experiment.

ХРОНИКА

НА ФОРУМЕ ПАРАЗИТОЛОГОВ

С 1 по 9 сентября делегация советских ученых находилась в научной командировке в Социалистической Федеративной Республике Югославии с целью участия в работе Второго мультиколлоквиума паразитологов Европейской федерации (в городе Трогире).

Делегация состояла из 11 человек: директор ГЕЛАН, член-корреспондент АН СССР К. М. Рыжиков (руководитель делегации); директор Института зоологии АН Азербайджанской ССР, академик М. А. Мусаев; директор Института зоологии АН Казахской ССР, член-корреспондент АН Казахской ССР Е. В. Гвоздев; академик АН Казахской ССР С. Н. Боев; директор Института зоологии АН Грузинской ССР, профессор Б. Е. Курашвили; заведующий лабораторией Института зоологии АН Литовской ССР М. А. Бабянкас; старший научный сотрудник того же Института А. К. Медзивикус; директор ВИГИС, академик В. С. Ершов; заместитель директора ВИГИС, профессор А. С. Бессонов; заведующий сектором протозоологии Института зоологии и ботаники АН Эстонской ССР, профессор Ю. Х. Тeras и научный сотрудник ВАСХНИЛ А. С. Филиппов.

Второй мультиколлоквиум паразитологов, в работе которого приняла участие советская делегация, был организован Европейской федерацией паразитологов. Президентом Второго мультиколлоквиума был избран заведующий кафедрой паразитологии Белградского университета член-корреспондент АН Югославии Петрович Златибор.

В работе мультиколлоквиума приняло участие 268 ученых-паразитологов 21 европейской страны: Великобритании, Федеративной Республики Германии, Демократической Республики Германии, Финляндии, Голландии, Советского Союза, Польши, Чехословакии, Норвегии, Швеции, Дании, Франции, Швейцарии, Бельгии, Испании, Болгарии, Турции, Греции, Венгрии, Югославии, Италии, Канады.

В период работы мультиколлоквиума было проведено 2 пленарных заседания, где были заслушаны обзорные подытоживающие доклады по весьма интересным вопросам паразитологии. Всего было организовано 10 секций по следующим разделам: протозоология, гельминтология, энтомология, акарология, паразиты рыб, микология, антипаразитарика, разные вопросы и дискуссии за круглым столом.

Всего было заслушано свыше 230 докладов, посвященных весьма актуальным вопросам современной паразитологической науки. Обсуждались вопросы морфологии, фаунистики, систематики, зоогеографии, экологии, биологии, специфичности паразитов, взаимоотношений паразита и хозяина, мероприятия по борьбе с паразитами и др.

Все члены советской делегации на мультиколлоквиуме выступили с докладами. Проф. Б. Е. Курашвили сделал доклад «Содержание микроэлементов у животных при некоторых гельминтозах».

В кратком отчете нет возможности осветить все детали организации и проведения мультиколлоквиума и сопровождающих его мероприятий, многочисленных деловых контактов, интерес и полезность которых отмечались всеми участниками мультиколлоквиума.

Следует отметить, что участие советских паразитологов в работе мультиколлоквиума способствовало установлению тесных контактов паразитологов Европы. Нет сомнения, что эти встречи и контакты имеют большое значение для дальнейших научно-исследовательских работ.

Было показано несколько научно-популярных кинофильмов по разным паразитарным заболеваниям человека и животных

В период работы мультиколлоквиума проводились выборы руководящих органов Европейской федерации паразитологов. Президентом Европейской федерации паразитологов избран проф. Г. Доби (Франция), вице-президентами — проф. З. Павловский (Польша), проф. В. Петерс (Англия), проф. Т. Кашаи (Венгрия), секретарем — проф. З. Петрович (Югославия).

После мультиколлоквиума была устроена туристическая поездка по стране (Белград, Сплит, Трогир), в результате которой наша делегация ознакомилась с достопримечательностями и историческими местами Югославии.

Б. Е. Курашвили

XII СЪЕЗД ФИЗИОЛОГОВ

Дни с 29 сентября по 4 октября были знаменательны тем, что не могли не взволновать всю грузинскую общественность, в особенности физиологов нашей республики. Они для нас особенно дороги и потому, что буквально с 1970 г., когда состоялся XI съезд физиологов в г. Ленинграде и когда было принято предложение И. С. Бериташвили о проведении следующего форума в столице Грузии, началась подготовка к этому величайшему событию.

Проведение съезда в Тбилиси — свидетельство всемирного авторитета грузинской физиологической науки, что вселяло гордость и заставляло работать взволнованно и напряженно. В подготовке съезда приняли участие: Институт физиологии АН Грузинской ССР, Всесоюзное общество физиологов им. И. П. Павлова и общество физиологов Грузии. Большая помощь была оказана ЦК и Правительством Грузинской ССР, которые специальным Постановлением обязывали министерства и различные организации всячески содействовать Организационному комитету съезда.

Участники съезда должны были подвести итоги многогранных исследований, проведенных в Советском Союзе за последние 5 лет и наметить перспективы дальнейших научных изысканий.

Нельзя не упомянуть о том, что накануне съезда физиологи республики еще раз дали клятву высоко нести знамя физиологической школы Грузии, поднятое Иваном Соломоновичем Бериташвили. 28 сентября в Тбилиском государственном университете состоялось заседание, посвященное 90-летию со дня рождения выдающегося ученого.

29 сентября в Большом зале Грузинской государственной филармонии состоялось торжественное открытие XII съезда физиологов. Значимость этого форума трудно переоценить. Достаточно сказать, что с 1937 года, когда в нашей столице состоялся VI съезд физиологов, это один из крупнейших смотров научных достижений советской физиологии.

Съезд открыл председатель организационного комитета член-корреспондент АН Грузинской ССР А. Н. Бакурадзе. От имени ЦК КП Грузии, Президиума Верховного Совета и Совета министров Грузинской ССР участников съезда приветствовал заместитель председателя Совета министров тов. О. Е. Черкезия. Успехов в работе съезда от имени АН ГССР пожелал вице-президент АН ГССР академик Е. К. Харадзе.

На двух пленарных заседаниях были заслушаны доклады ведущих физиологов СССР: акад. В. Н. Черниговского, чл.-корр. АН СССР О. Г. Газенко, чл.-корр. АН ГССР Т. Н. Ониани и доктора биологических наук Л. Л. Вороница.

За дни съезда было проведено 64 симпозиальных и 40 секционных заседаний, на которых были заслушаны и рассмотрены 688 докладов по таким актуальным вопросам, как: высшая нервная деятельность, физиология нервной и мышечной системы, физиология пищеварения и сердечно-сосудистой системы, космическая и подводная физиология, спортивная физиология и физиология крови и обмена веществ, клиническая нейрофизиология и физиология труда, вегетативная нервная система и терморегуляция, физиология сельскохозяйственных животных и др.

В работе съезда приняли участие 1500 делегатов и гостей из 92 городов Советского Союза, а также зарубежные гости из Болгарии, Польши, Чехословакии, Венгрии, ГДР, ФРГ, Англии.

Специальные заседания были посвящены памяти академиков И. С. Бериташвили, П. К. Анохина, В. В. Парина и Е. Б. Бабского.

На одном из заседаний были показаны и рассмотрены 6 научных фильмов. Съезд еще раз продемонстрировал большой авторитет грузинских физиологов — они руководили 20 симпозиумами и председательствовали на 12 секционных заседаниях. На симпозиальных и секционных заседаниях грузинскими физиологами были представлены 46 докладов, которые привлекли большое внимание участников съезда. Особый интерес вызвали доклады академика АН ГССР В. М. Окуджава, член-корреспондентов АН ГССР Т. Н. Онiani, С. П. Нарикашвили, А. Н. Бакурадзе, член-корреспондентов АМН СССР М. М. Хананашвили и С. Н. Хечинашвили, профессора В. М. Мосидзе и др. доклады, получившие высокую оценку.

Съезд прошел организованно и на высоком научном уровне. Помимо своей основной функции способствовал налаживанию контактов между физиологическими центрами Советского Союза и ряда зарубежных стран.

На заключительном заседании съезда был избран Центральный совет и ревизионная комиссия Всесоюзного общества физиологов им. И. П. Павлова, в состав которого вошли 8 грузинских ученых (А. Н. Бакурадзе, Г. Л. Бекая, Н. Н. Дзидзишвили, В. М. Мосидзе, С. П. Нарикашвили, В. М. Окуджава, Т. Н. Онiani, А. И. Ройтбак).

Организационный комитет успешно совместил научную работу съезда с мероприятиями по ознакомлению города и республики. Делегаты и гости имели возможность ознакомиться с грузинской культурой, архитектурой и искусством, осмотреть исторические памятники и музеи; побывать в театрах и в различных районах Грузии.

Г. Л. Бекая

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ ПЕРВОГО ТОМА

- Абакелия Ц. И. — № 4, 307; № 5—6, 473
Акбардия К. К. — № 4, 283
Алавидзе З. И. — № 1, 78; № 2, 174
Андриадзе Л. И. — № 3, 232; № 4, 312;
№ 5—6, 432
Арсенишвили В. Г. — № 3, 253
Бакурадзе А. Н. — № 3, 210
Барабанов В. М. — № 5—6, 457
Бахтадзе Г. И. — № 3, 225; № 4, 361
Бахуташвили В. И. — № 1, 71; № 5—6,
452
Бекая Г. Л. — № 5—6, 513
Брегвадзе Ц. Р. — № 2, 154
Буадзе Н. С. — № 5—6, 411
Букня Т. Ш. — № 4, 307
Бурджанадзе М. А. — № 4, 300
Бурджанадзе Т. В. — № 1, 87
Гагнидзе Р. И. — № 3, 201; № 5—6, 373
Гачечиладзе К. К. — № 1, 63; № 1, 78
Гвалия Н. В. — № 2, 166
Гветадзе Л. Б. — № 5—6, 391
Георгадзе И. И. — № 1, 63
Георгобиаши В. К. — № 5—6, 499
Гигинейшвили К. А. — № 4, 321
Гловели Т. Б. — № 2, 109
Гогиташвили К. В. — № 5—6, 452
Гогнадзе Н. И. — № 1, 104
Гокцели Г. В. — № 5—6, 406
Гомелаури Э. С. — № 4, 339
Гудков И. Н. — № 4, 321
Давиташвили Л. Ш. — № 1, 107
Давитулиани Д. Ш. — № 3, 218
Дарсавелидзе М. А. — № 2, 174; № 5—6,
467
Дашниани М. Г. — № 3, 210.
Двали М. Ш. — № 2, 154
Джавахишвили Н. А. — № 1, 22
Джанджгава М. М. — № 2, 181
Джандиери К. М. — № 1, 97
Джаришвили Т. Я. — № 2, 190; № 5—
6, 504
Джохадзе Д. И. — № 1, 92; № 5—6, 486
Дзидзигури Д. В. — № 1, 92, № 1, 97
Дзидзишвили Н. Н. — № 1, 5
Дзеладзе А. А. — № 2, 197
Долидзе Д. А. — № 5—6, 437
Дурмишидзе С. В. — № 3, 243
Заалишвили М. М. — № 1, 46; № 5—6,
508
Заалишвили Э. А. — № 1, 39
Закарая А. П. — № 2, 126
Зедгинидзе И. Ш. — № 5—6, 452
Зурабишвили Г. А. — № 1, 46
Иванишвили М. А. — № 3, 201; № 5—6,
373
Израелашвили М. Ш. — № 5—6, 425
Иоселиани Т. К. — № 2, 109
Каджая Д. В. — № 4, 345
Каландадзе Н. И. — № 5—6, 425
Канчавели Н. З. — № 5—6, 411
Капанадзе Ж. С. — № 1, 78; № 2, 174;
№ 5—6, 467
Квеситадзе Г. И. — № 2, 154
Квирквелия Л. Р. — № 2, 200
Кешелава М. В. — № 2, 117
Кикнадзе Г. И. — № 1, 30
Клицирашвили Д. Ф. — № 3, 243
Клейн Е. Э. — № 1, 39
Климишвили Т. Д. — № 2, 142
Кобахидзе З. В. — № 2, 126
Комахидзе М. Э. — № 1, 22
Кометиани З. П. — № 1, 46; № 2, 190;
№ 5—6, 504
Корсантия Б. М. — № 1, 71; № 5—6, 452
Курашвили Б. Е. — № 4, 317; № 5—6, 511
Кычанов В. М. — № 5—6, 499
Лазриев И. Л. — № 1, 30
Ларионова Н. Г. — № 4, 307
Лашки А. Д. — № 3, 238
Мамисашвили В. А. — № 1, 14
Мгвделадзе Н. Д. — № 5—6, 457
Мегедь Э. Л. — № 4, 345
Мелитаури Н. Н. — № 2, 160
Микадзе Г. В. — № 1, 104
Михайлов А. Т. — № 5—6, 457
Мосидзе В. М. — № 4, 283
Муджири Л. А. — № 3, 238
Мусеридзе Д. П. — № 5—6, 494
Мчедlishvili Г. И. — № 1, 14

- Надарейшвили К. Ш. — № 1, 181
Нанейшвили Т. Л. — № 3, 210; № 4, 300
Нарикашвили М. С. — № 4, 345
Нарикашвили С. П. — № 4, 345
Нахуцришвили Г. Ш. — № 3, 260; № 4, 365
Небиеридзе Р. Б. — № 4, 339
Немсадзе О. Д. — № 2, 148
Непаридзе Т. М. — № 2, 148
Носелидзе А. Г. — № 3, 210
Нуцубидзе М. А. — № 3, 270; № 4, 349
- Одишвили М. Г. — № 5 — 6, 473
Ониани Т. Н. — № 3, 279
- Паписов М. С. — № 1, 71
Парцхаладзе Н. Н. — № 4, 357
Петрова И. С. — № 5 — 6, 437
Прудзе Г. Н. — № 3, 243
Пурицхванидзе М. Ш. — № 4, 349
- Сабашвили М. Г. — № 5 — 6, 452
Саввиди Х. К. — № 3, 274
Санеблидзе О. И. — № 2, 181
Сванидзе И. К. — № 5 — 6, 494
Серебровская К. Б. — № 3, 232; № 4, 312
Сигуа О. А. — № 5 — 6, 400
Столяров М. В. — № 1, 51
Сукнидзе Ц. Г. — № 4, 353
- Тавхелидзе Н. Н. — № 3, 232; № 4, 312
Тимченко А. С. — № 4, 345
Тохадзе З. В. — № 2, 154
Туманишвили Г. Д. — № 1, 92; № 1, 97; № 2, 142
Турманидзе Ц. С. — № 5 — 6, 437
- Унгиадзе А. А. — № 3, 218
- Фрайкина Т. Я. — № 2, 154
- Халавкин А. В. — № 5 — 6, 490
Харабадзе М. В. — № 1, 71
Харебава Л. А. — № 4, 357
Хведелидзе М. А. — № 3, 265; № 4, 325
Хевсуриани Ш. О. — № 5 — 6, 400
Хомерики М. С. — № 2, 109
Хурция М. Н. — № 2, 181
- Цакадзе Л. Г. — № 1, 46
Цинцадзе К. И. — № 2, 135
Цискаришвили Л. П. — № 1, 57; № 3, 253
Цомая И. С. — № 5 — 6, 473
Цхомелидзе О. И. — № 1, 57; № 3, 253
- Чанишвили Т. Г. — № 1, 63; № 1, 78; № 2, 174; № 5 — 6, 467
Челидзе Л. Р. — № 4, 339
Челидзе П. В. — № 5 — 6, 417
Чикванидзе В. Н. — № 2, 160
Чилингаров А. О. — № 2, 160
Чоговадзе И. С. — № 1, 39
Чухрукидзе А. Н. — № 5 — 6, 442
Чхенкели С. А. — № 5 — 6, 400
- Шарашенидзе Н. Б. — № 2, 181
Шарашидзе Л. К. — № 4, 307
Шапатава Ю. В. — № 2, 135
Шевардинадзе Л. М. — № 5 — 6, 479
Шрайбман Ф. О. — № 5 — 6, 508
- Эдилашвили Л. А. — № 2, 166
Эристави З. А. — № 1, 71

Технический редактор Н. А. Онанова
Корректор Г. Н. Дугладзе

Сдано в набор 1.12.1975; Подписано к печати 26.1.1976; Формат
бумаги 70×108¹/₁₆; Бумага № 1; Печатных л. 11,56; Уч.-изд. л. 13,30;
УЭ 00809; Тираж 1000; Заказ 4040;
Цена 1 руб. 40 коп.

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

საქ. სსრ მეცნ. აკადემიის სტამბა, თბილისი, 380060, კუტუზოვის ქ., 19
Типография АН Груз. ССР, Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

1. В журнале печатаются не опубликованные в других изданиях, завершённые, оригинальные работы экспериментального и теоретического характера по утверждённому редколлегией разделам биологии (см. стр. 2 обложки), обзорные статьи, написанные по заказу редколлегии, а также краткие сообщения и рецензии. Периодические в журнале будет помещаться краткая хроника о проведенных в республике научно-организационных мероприятиях.

2. Объем рукописи экспериментальных и итоговых работ, включая таблицы, рисунки, подписи к рисункам, список литературы и резюме на грузинском и английском языках (не более одной страницы машинописи на каждом языке), не должен превышать 12 страниц машинописного текста, напечатанного через 2 интервала и поlem 3 см с левой стороны. К рукописи может быть приложено не более 5 рисунков. Объем обзорной статьи — 24 страницы, краткого сообщения со списком литературы и кратким резюме на английском языке (не более 6 строк) — до 4 страниц машинописи. Краткие сообщения можно иллюстрировать 1—2 рисунками.

Резюме на английском и грузинском языках, список литературы, таблицы и подписи к рисункам должны быть представлены на отдельных листах.

3. Рукопись (в двух экземплярах) должна быть тщательно проверена, иметь направление учреждения, решение Ученого совета (кафедры, отдела, лаборатории) о целесообразности ее публикации и заключение экспертной комиссии. На первой странице слева приводятся индексы статьи (УДК) по таблицам Универсальной десятичной классификации, справа — раздел биологии, затем название статьи, инициалы и фамилия авторов, название учреждения, где выполнена работа, и краткая аннотация (не более 0,5 стр.).

Статья должна быть подписана авторами. В конце статьи необходимо указать полностью имя, отчество и фамилия авторов, домашний и служебный адреса, телефоны.

4. Введение должно содержать краткое изложение сути рассматриваемой проблемы и задачи исследования. Описание методики должно быть кратким, но позволяющим читателю самостоятельно оценить соответствие техники и методических приемов, использованных при выполнении работы. Описание результатов и их обсуждение должны ограничиваться рассмотрением и оценкой важнейших фактов, полученных в экспериментах. В конце статьи выводов печатать не следует.

5. К статье и краткому сообщению следует приложить реферат на русском языке для реферативного журнала СССР (не более 1000 знаков), оформленный следующим образом: УДК, раздел биологии, инициалы и фамилия авторов, заглавие, название журнала. В конце реферата следует указать количество таблиц, рисунков, библиографические сведения. После реферата слева в квадратных скобках нужно указать научное учреждение, в котором выполнена работа. Реферат должен быть подписан автором.

6. Иллюстрации — четкие фотографии на глянцевой бумаге и рисованные графики на кальке или белой чертёжной бумаге — следует представлять в двух экземплярах (в напечатанном конверте). Надписи на иллюстрациях должны быть выполнены карандашом. На обороте иллюстрации следует обозначить карандашом ее номер, фамилию автора и сокращенное название статьи, а в случае необходимости отметить верхний и нижний край.

7. Фамилии цитируемых авторов следует давать в транскрипции, соответствующей тексту статьи и в оригинальной — в списке литературы. Список литературы составляется по алфавиту. В начале списка необходимо приводить литературу грузинским или русским шрифтом, а затем латинским. После порядкового номера (в тексте статьи он ставится в квадратные скобки) следует давать фамилию и инициалы авторов, название издания, затем: для периодических изданий — том, страницы (от и до), год; для непериодических — название издательства, место, год издания и страницы.

8. Рукописи, оформленные без соблюдения указанных правил, а также не соответствующие профилю журнала, возвращаются автору. Все рукописи проходят рецензирование.

9. Публикация статей производится в порядке очередности их поступления, за исключением работ, заказанных редакцией.

10. Корректуры статей даются авторам для проверки, правки и визирования. Изменения и дополнения в тексте корректур не допускаются, за исключением исправления ошибок и опечаток. Выправленные корректуры возвращаются в редакцию в трехдневный срок. При задержке корректур редакция публикует статьи по первоначальному текстам.

11. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять тексты статей.
12. Авторы получают бесплатно 25 отдельных оттисков.

Утверждено Президиумом Академии наук ГССР 14.II.1974 г.

679/44



Цена 1 р. 40 коп.

Индекс 7Ե 20 4