

784-ბ
1977



საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР
PROCEEDINGS OF THE ACADEMY OF SCIENCES
OF THE GEORGIAN SSR

BIOLOGICAL SERIES

ბიოლოგიის
სერია
СЕРИЯ
БИОЛОГИЧЕСКАЯ

1977 N 3

თბილისი
ТБИЛИСИ
TBILISI

3-ე ტომი
ТОМ
VOL.

3

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

Адрес редакции: Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19, Изд. «Мецниереба», 5 этаж



საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე
 ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР

ბიოლოგიის სერია
СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

15565

ტომი 3, № 3
 Том 3, № 3

ჟურნალი დაარსებულია 1975 წელს
 Журнал основан в 1975 году
 გამოდის წელიწადში 6-ჯერ
 Выходит 6 раз в год

გამომცემლობა „მეცნიერება“ • თბილისი • 1977
 ИЗДАТЕЛЬСТВО „МЕЦНИЕРЕБА“ • ТБИЛИСИ

კ. მარქსის სახელობის სსრ
 სახელმწიფო ბიბლიოთეკა
 ბიბლიოთეკა

სარედაქციო კოლეგია:

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

ლ. გაბუნია, ს. დურმიშიძე, მ. ზაალიშვილი, გ. თუმანიშვილი, ი. თუმაჯანოვი,
გ. კანდელაკი, ნ. კეცხოველი, კ. ნადარეიშვილი, პ. ქომეთიანი, ბ. ყურაშვილი,
ნ. ძიძიშვილი, თ. ქანიშვილი, შ. ქანიშვილი, ნ. ჯავახიშვილი
პასუხისმგებელი მდივანი ს. ლაბაძე

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

Л. К. Габуня, Н. А. Джавахишвили, Н. Н. Дзидიშვილი, С. В. Дурмишидзе,
М. М. Заалишвили, Г. В. Кანделаки, Н. Н. Кеცხოველი, П. А. Кომეთიანი,
Б. Е. Қурашвили, К. Ш. Надарейшвили, И. И. Тумаджанов, Г. Д. Туманишвили,
Т. Г. Чанишвили, Ш. Ф. Чанишвили
Ответственный секретарь С. Р. Лабалдзе

EDITORIAL BOARD:

Editor-in-Chief V. M. Okujava
Associate Editor T. N. Oniani
Editorial Secretary G. L. Bekaya
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 S. R. Labadze

© Известия АН ГССР
Серия биологическая, 1977

Технический редактор Н. А. Онанова
Корректор Г. Н. Дугладзе

Сдано в набор 28.3.1977; Подписано к печати 14.6.1977; Формат
бумаги 70×108^{1/16}; Бумага № 1; Печатных л. 8,40; Уч.-издат. л. 7,38
УЭ 09359 Тираж 1000 Заказ 1158

Цена 70 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 «Мецниереба», Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19

СОДЕРЖАНИЕ — შიგნაარსი — CONTENTS

М. К. Бабунашвили, Б. С. Зильберфарб. Функциональная схема клеточного метаболизма	197
მ. ბაბუნაშვილი, ბ. ზილბერფარბი. უჯრედის მეტაბოლიზმის ფუნქციური სქემა	
M. K. Babunashvili, B. S. Zilberfarb. Functional outline of the cell metabolism	
Д. С. Данелия. Влияние ацетилхолина, фосфорилхолина и серотонина на сокращения предсердия и желудочка улитки <i>Helix lucorum</i>	205
დ. დანელია. აცეტილქოლინის, ფოსფორილქოლინისა და სეროტონინის გავლენა ლოკოინის (<i>Helix lucorum</i>) წინაგულისა და პარკუჭის შეკუმშვაზე	
D. S. Danelia. The effect of acetylcholine, phosphorylcholine and serotonin on the auricle and ventricle contractions in the snail (<i>Helix lucorum</i>)	
З. И. Нанобашвили, Н. А. Хизанишвили, Т. К. Иоселиани. Исследование динамики судорожной активности гиппокампа	211
ზ. ნანობაშვილი, ნ. ხიზანიშვილი, თ. იოსელიანი. ჰიპოკამპის კრუნჩხვითი აქტივობის დინამიკის შესწავლა	
Z. I. Nanobashvili, N. A. Khizanishvili, T. K. Ioseliani. Investigation of dynamics of the hippocampal seizure activity	
К. И. Цинцадзе, Ю. В. Шапатава. Ритм сердца и Na^+ , K^+ АТФазная активность сарколеммы миокарда собак	218
კ. ცინცაძე, ი. შაფათავა. გულის რიტმი და მიოკარდიუმის სარკოლემის Na^+ , K^+ ატფაზური აქტივობა ძაღლებში	
K. I. Tsintsadze, Yu. B. Shapatava. Heart rate and Na^+ , K^+ -stimulated ATPase of the myocardium sarcolemma in dogs	
М. Н. Дзидзишвили. Влияние лидофлазина на экспериментальный инфаркт миокарда	225
მ. ძიძიშვილი. ლიდოფლაზინის გავლენა გულის კუნთის ექსპერიმენტულ ინფარქტზე	
M. N. Dzidzishvili. Effect of lydoilazine on experimental myocardial infarction	
Е. А. Бобохидзе, М. Ш. Гордезиани. Пентозофосфатный цикл окисления глюкозы в виноградной лозе	232
ე. ბობოხიძე, მ. გორდეზიანი. გლუკოზის ქანგვის პენტოზოფოსფატური ციკლი ვაზში	
E. A. Bobokhidze, M. Sh. Gordeziani. The pentose phosphate pathway of glucose oxidation in grape-vine	
Ц. М. Далакишвили. Динамика накопления липидов морозника абхазского	238
ც. დალაკიშვილი. აფხაზური ხარისძირას ლიპიდების დაგროვების დინამიკა	
Ts. M. Dalakishvili. Dynamics of lipid accumulation in <i>Helleborus abchasicus</i>	
Г. К. Джохадзе, Ц. Г. Церетели. Влияние рентгеновских лучей на содержание пластидных пигментов в листьях кукурузы	243
გ. ჯოხაძე, ც. წერეთელი. პლასტიდური პიგმენტების მერყეობა სამინდის ფოთლებში, თესვებზე რენტგენის სხივებით შემოქმედებისას	
G. C. Dzokhadze, Ts. G. Tsereteli. The effect of X-radiation on the content of plastid pigments in the maize leaves	
З. А. Метревели, И. М. Дойджашвили, Э. Р. Георгадзе. Закономерности угнетения и восстановления чувствительности мышечного веретена лягушки в зависимости от величины кондиционирующего стимула	247
ზ. ა. მთრეველი, ი. მ. დოიჯაშვილი, ე. რ. გეორგაძე. ზოგადი უგუბრებისა და აღდგენის რეგულაციის კანონზომიერებები ლიფტის მუცლის ღრუს მუსკულურული ვერეტენის დაზიანების შემთხვევაში	
Z. A. Metreveli, I. M. Dojdzhashvili, E. R. Georgadze. Regularities of inhibition and restoration of sensitivity of the frog muscle spindle in dependence on the magnitude of conditioning stimulus	

- ზ. მეტრეველი, ი. დოიჯაშვილი, ე. გიორგაძე. ბაყაყის კუნთის თითის-
ტარას მგრძობიარობის დეპრესიისა და აღდგენის კანონზომიერებათა დამოკი-
დებულება თითისტარას გაჭიმვის სიდიდეზე
- Z. A. Metreveli, I. M. Doijashvili, E. R. Georgadze. Consistency
of suppression and recovery of the frog muscle spindle sensitivity in terms of
the value of conditioning stimulus
- М. С. Чкоидзе. Изменение клеточного состава гемолимфы *Dendroctonus mikans*
Kugel при голодании 252
- მ. ცუოიძე. *Dendroctonus mikans Kugel*-ის ჰემოლიმფის უჯრედების შემადგენლობის
ცვლილებები შიმშილის დროს
- M. S. Chkoidze. Changes in hemolymph cells during the starving period of
Dendroctonus mikans Kugel
- Э. Ш. Вардосанидзе, Д. С. Пирцхалаишвили. Подавление вирус-
ного канцерогенеза с помощью иммунизации животных эмбриональ-
ными антигенами 258
- ე. ვარდოსანიძე, დ. ფირცხალაიშვილი. ვირუსული კანცეროგენეზის
დათრგუნვა ცხოველთა ემბრიონალური ანტიგენებით იმუნოზაციის შედეგად
- E. Sh. Vardosanidze, D. S. Pirtskhalaishvili. Inhibition of viral
ca. cerogenesis by immunization of animals' ambryonal antigens
- В. М. Чхиквадзе. Ископаемые черепахи семейства *Sinemydidae* 265
- ვ. ჩხიკვაძე. ნამარხ კუთაოჯახი *Sinemydidae*
- V. M. Chkhikvadze. The fossil turtles of the family *Sinemydidae*
- К. С. Вирсаладзе, Л. О. Киласония, Т. Р. Цирикидзе. Группы
крови и некоторые клиничко-иммунологические показатели при ревматизме 271
- კ. ვირსალაძე, ლ. კილასონია, ტ. ცირიკიძე. რევმატიზმით დაავადე-
ბულებში ზოგიერთი კლინიკურ-იმუნოლოგიური მაჩვენებლები სისხლის ჯგუ-
ფობრიობასთან დაკავშირებით
- K. S. Virsaladze, L. O. Kilasonia, T. R. Tsirikidze. Blood types
and some clinico-immunologic indices in patients suffering from rheumatism

Краткие сообщения
მოკლე წერილები
Short Communications

- Н. Д. Мгвделадзе. Выявление «межвидовых» антигенов хрусталика рыб
в эмбриональном развитии кур 277
- ნ. დ. მგვდელაძე. თევზების თვალის ბროლის „სახეობათაშორისი“ ანტიგენების გა-
მოვლინება ქათმის ჩანასახის განვითარების პროცესში
- N. D. Mgvdeladze. The appearance of the “interspecific” fish lens antigens in
the chick embryo
- З. В. Тохадзе, Т. Ш. Гвалия, Р. И. Николаишвили, Г. И. Квес-
тадзе. Имобилизация глюкоамилазы на силикатных носителях при
помощи солей титана 281
- ზ. თოხაძე, თ. გვალია, რ. ნიკოლაიშვილი, გ. კვესიტაძე. გლუკო-
ამილასის იმობილიზაცია სილიკატურ მატარებლებზე ტიტანის მარილების სა-
შუალებით
- Z. V. Tokhadze, T. Sh. Gvalia, R. I. Nikolaishvili, G. I. Kvesi-
tadze. Immobilization of glucoamylase on silicon carriers by titanium salts
- В. Л. Хуродзе. Длительное визуальное наблюдение за жаберной камерой
живого краба *Potamon Potamios Oliv* 284
- ვ. ხუროძე. ხანგრძლივი ვიზუალური დაკვირვება ცოცხალი კიბორჩხალის *Potam-
on Potamios Oliv*-ის სლაყუჩე ღრუზე
- V. L. Khurodze. Observations on the branchial cavity of the living crab *Potamon*
Potamios Oliv

УДК 576.311.2.001.57

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ БИОЛОГИЯ

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СХЕМА КЛЕТочНОГО МЕТАБОЛИЗМА

М. К. Бабунашвили, Б. С. Зильберфарб

НИИ экспериментальной и клинической хирургии МЗ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 29.4.1976

Согласно критерию целевой однородности, для клетки сформировано пять основных взаимосвязанных классов биопроизводств, которые оказываются достаточно гибкими для того, чтобы охватить все известные по сей день биопроизводства в клетке. Это подводит необходимую базу для построения компактной функциональной схемы клеточного метаболизма.

Рассмотренное ранее [1] разбиение биологических производств на классы имеет ряд недостатков. Это, в первую очередь, неполный охват указанными классами всех метаболических путей, имеющихся в клетке. Например, пентозофосфатный путь нельзя причислить ни к одному из рассмотренных классов. Далее, при упомянутом разбиении каждый класс содержит биопроизводства, служащие совершенно различным целям в клетке. В одном классе, например, находятся биопроизводства, синтезирующие макромолекулы — структурные компоненты клетки, и биопроизводства, синтезирующие белки-ферменты.

Несмотря на перечисленные недостатки, рассмотренная классификация биологических производств является необходимым этапом в направлении наиболее полноценного и компактного, одновременно, представления клеточного метаболизма.

С целью увеличения степени адекватности, теперь можно произвести перераспределение биопроизводств в новые одноцелевые классы. Однако, прежде чем осуществить указанную процедуру перераспределения, рассмотрим несколько подробнее перечень тех целей, которым служат биопроизводства каждого из классов, образованных при принятом в [1] критерии разбиения.

А. Класс биологических производств, расщепляющих макромолекулы, используется клеткой в целях:

1. обеспечения биопроизводств биостроительными блоками;
2. обеспечения потребителя биомолекул биостроительными блоками (реализация запасов метаболического топлива в случае спроса потребителя биомолекул на соответствующие биостроительные блоки).

Б. Класс биологических производств макромолекул используется клеткой в целях:

1. обеспечения потребителя биомолекул;
2. обеспечения биопроизводств ферментами;
3. перевода излишков биостроительных блоков в удобную для хранения форму.

В. Класс биологических производств производных биомолекул используется клеткой в целях:

1. обеспечения потребителя биомолекул;
2. обеспечения биопроизводств коферментами и специализированными веществами-регуляторами;
3. обеспечения биопроизводств биостроительными блоками (моонуклеотидами).

Г. Класс биологических производств, расщепляющих производные биомолекулы, используется клеткой в целях:

1. обеспечения биопроизводств биостроительными блоками;
2. перевода дисфункциональных производных биомолекул (тех, которые невозможно расщепить до биостроительных блоков) в форму, удобную для выведения из клетки.

Д. Класс биологических производств, расщепляющих все биостроительные блоки, кроме моонуклеотидов, используется клеткой в целях:

1. обеспечения энергией потребителей энергии, а также биопроизводств;
2. обеспечения процесса анаболизма низкомолекулярными предшественниками (исходными веществами).

Е. Класс биологических производств всех биостроительных блоков, кроме моонуклеотидов, используется клеткой в целях:

1. обеспечения потребителя биомолекул необходимыми биостроительными блоками;
2. обеспечения биопроизводств биостроительными блоками;
3. построения биостроительных блсков, с их дальнейшим переводом в удобную для хранения форму.

Нетрудно заметить, что существуют всего пять целей, которым могут служить биопроизводства рассмотренных ранее классов.

Произведем теперь объединение биопроизводств по одноцелевому принципу, и образуем, таким образом, новые классы биопроизводств. Заметим, что каждое биопроизводство может служить для достижения нескольких целей, т. е. принадлежать нескольким соответствующим классам. Например, биопроизводство, синтезирующее жирные кислоты из глюкозы, может работать и с целью построения липидов — структурных компонентов мембран, и с целью перевода излишков глюкозы в жирные кислоты, а затем в триацилглицерины — запасы метаболического топлива. Поэтому это биопроизводство принадлежит двум различным классам в новом разбиении.

В качестве примера биопроизводства, принадлежащего сразу нескольким классам, можно привести также синтез моонуклеотида АМФ. Адениловая кислота синтезируется либо с целью построения предшественника нуклеиновых кислот, либо с целью создания «аккумулятора» энергии, способного заряжаться от различных источников.

Образованные таким образом классы являются однофункциональными классами, где функция совпадает с целью, которой служат биопроизводства данного класса.

Перечислим теперь вновь полученные классы и покажем, что все биопроизводства, принадлежащие какому-либо из классов в предыдущем разбиении, содержатся в одном из вновь введенных однофункциональных классов. При этом в дальнейшем, для компактности изложения, обозначение типа E(2), например, будет обозначать биопроизводства класса E (в прежнем разбиении), служащие цели 2 этого класса и т. д.

I. В класс биопроизводств, непосредственно удовлетворяющих абстрактного потребителя биомолекул, входят биопроизводства А(2), В(1), В(1) и Д(2), объединенные с Е(1).

II. В класс биологических производств рабочих групп входят биопроизводства Б(2) и В(2). Этот класс предназначен для обеспечения биопроизводств ферментами, коферментами, а также специализированными веществами-регуляторами.

III. В класс биологических производств, обеспечивающих энергией потребителей энергии и различные биопроизводства, входят биопроизводства Д(1).

IV. В класс биологических производств биостроительных блоков входят биопроизводства А(1), В(3), Г(1) и Д(2), объединенные с Е(2).

V. В класс биологических производств, преобразующих продукты метаболизма в удобную для хранения, транспортировки или выведения форму, входят биопроизводства Б(3), Г(2) и Д(2), объединенные с Е(3).

Путем введения вышеперечисленных классов были определены конечные продукты биопроизводств этих классов с точностью до целевого назначения. Теперь необходимо определить для них исходные вещества, а также показать, что полученные классы обладают большей полнотой, чем предыдущие. Под исходным веществом биопроизводства, имеющего определенное целевое назначение, будем подразумевать основной источник или предшественник конечного целевого продукта.

Биопроизводства класса I непосредственно синтезируют биомолекулы, на которые возникает спрос у потребителя биомолекул, независимо от того, является ли это спросом клеточного или надклеточного уровня. В качестве исходных веществ здесь используются либо сами биостроительные блоки, либо форма, в которой они хранятся (рис. 1). На рисунке, для компактности, указанная форма обозначена как «запасы». Действительно, биопроизводства А(2) в качестве исходных веществ используют запасы метаболического топлива (например, расщепление гликогена печени в случае спроса надклеточного уровня на глюкозу). Биопроизводства же Б(1) синтезируют необходимые потребителю биомолекул макромолекулы из биостроительных блоков, например, синтез фермента трипсина (спрос надклеточного уровня) или синтез структурного белка миозина из аминокислот.

Биопроизводства В(1) синтезируют производные биомолекулы, принадлежащие множеству потребления абстрактного потребителя биомолекул, из биостроительных блоков. Например, синтез холестерина из жирных кислот, синтез «аккумулятора» энергии — АМФ из простых сахаров и аминокислот.

И, наконец, биопроизводства Д(2), расщепляющие биостроительные блоки до низкомолекулярных предшественников, объединим с биопроизводствами Е(1), синтезирующими из полученных низкомолекулярных предшественников биостроительные блоки, требуемые потребителем биомолекул. По своей сути биопроизводства Д(2) и Е(1) представляют собой две части биопроизводства, переводящих одни биостроительные блоки в другие — для удовлетворения нужд потребителя биомолекул (например, синтез глюкозы из аминокислот в случае спроса надклеточного уровня на глюкозу).

Биопроизводства класса II обеспечивают производство рабочих групп. К рабочим группам некоторого биопроизводства относятся все ферменты, катализирующие соответствующие биохимические реакции данного биопроизводства, а также другие вещества-регуляторы, в отсутствие которых ферменты либо неактивны, либо недоступны для суб-

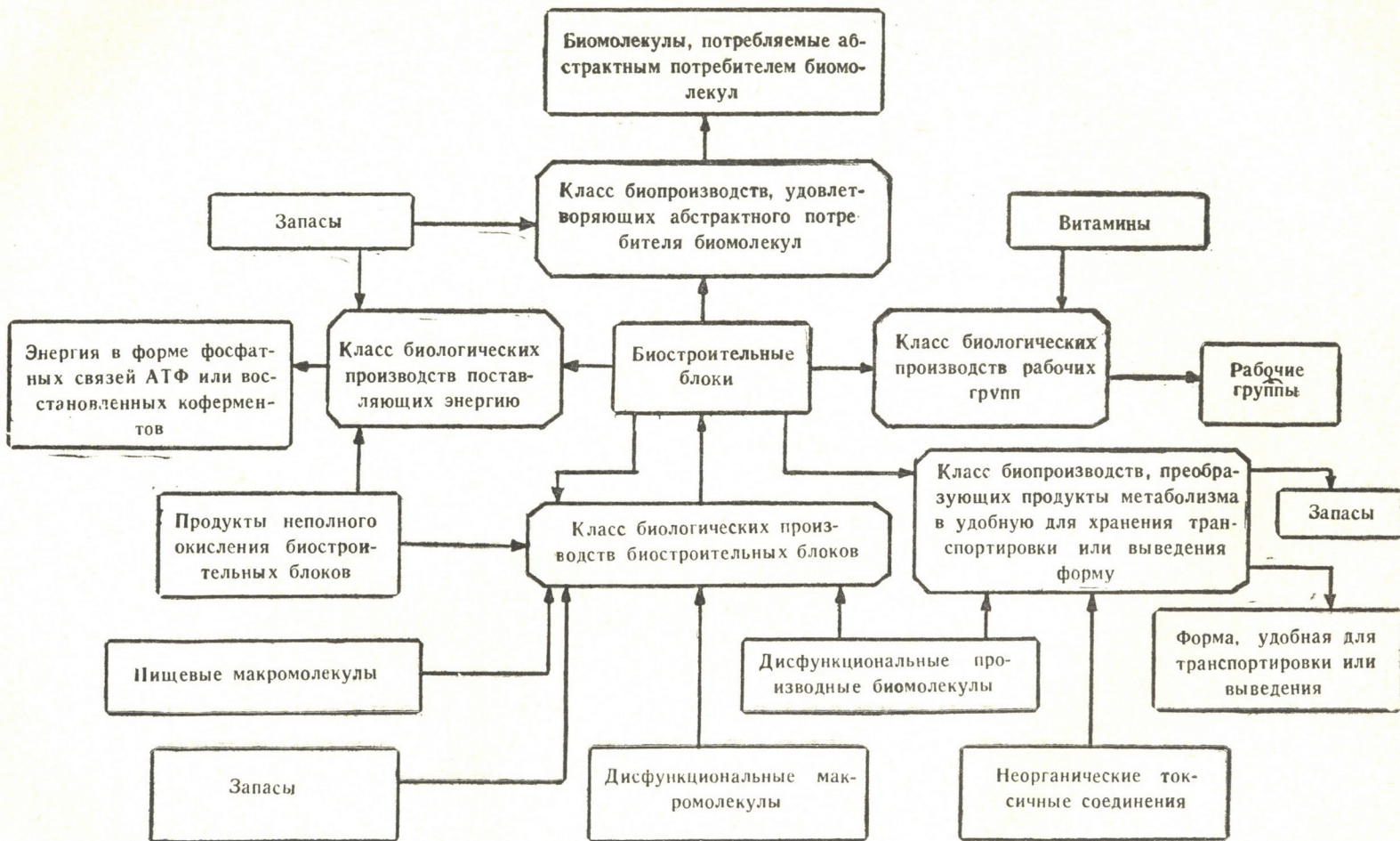


Рис. 1

страта. Роль этих веществ-регуляторов могут выполнять коферменты, кофакторы, а также специализированные вещества, функция которых заключается в осуществлении контроля над ходом определенных биохимических реакций, — это гормоны, медиаторы нервной системы и некоторые регуляторы, вырабатываемые в тех клетках, где им предстоит действовать [3].

Биопроизводства Б(2), которые из биостроительных блоков синтезируют ферменты, катализирующие внутриклеточные реакции, обеспечивают ими рабочие группы. Что же касается веществ-регуляторов, входящих в состав рабочих групп биопроизводств, то многие из них клетка получает извне в готовом виде (например, гормоны и медиаторы). К подобным веществам, получаемым в готовом виде относятся также витамины, выполняющие роль коферментов или веществ-регуляторов. Действительно, липоевая кислота, например, составляет простетическую группу липоамида; витамин С служит кофактором при окислении тирозина и триптофана; карнитин — вещество-регулятор, переносящий остатки жирных кислот для дальнейшего их окисления из цитоплазмы в митохондрии [4].

Роль кофакторов могут играть также минеральные вещества. При рассмотрении динамики изменения обменных процессов можно предположить, что они присутствуют в клетке в достаточном количестве. Что же касается коферментов и веществ-регуляторов, которые вырабатываются самой клеткой и входят в состав рабочих групп, то они синтезируются из биостроительных блоков и витаминов биопроизводствами В(2). Например, биопроизводство, синтезирующее кофермент А из адениловой кислоты (биостроительного блока), цистеина (биостроительного блока) и пантотеновой кислоты (витамина); биопроизводства, синтезирующие коферменты ФМН, ФАД из адениловой кислоты и соответствующих витаминов; биопроизводство порфиринов из аминокислот (биостроительных блоков) [4].

Необходимо подчеркнуть, что многие из тех биопроизводств, которые синтезируют коферменты, не принадлежат ни одному из классов предыдущего разбиения [1]. Например, биопроизводство, синтезирующее тиаминпирофосфат из тиамина (витамина), или биопроизводство, синтезирующее ТГФК-коферменты из фолиевой кислоты (витамина).

Теперь указанные биопроизводства, учитывая их целевое назначение, принадлежат рассматриваемому классу биопроизводств.

Таким образом, можно заключить, что все биопроизводства рабочих групп используют в качестве исходных веществ биостроительные блоки и витамины, поступающие в клетку в готовом виде (рис. 1).

Биопроизводства класса III обеспечивают энергией соответствующих биопотребителей и биопроизводства. Принадлежащие этому классу биопроизводства Д(1) представляют собой катаболические процессы расщепления биостроительных блоков с выделением энергии (рис. 1). Необходимым звеном каждого биопроизводства, поставляющего энергию за счет дыхания, является дыхательная цепь. Она позволяет получать энергию в форме АТФ за счет окислительного фосфорилирования, сопряженного с переносом пары электронов по цепи переносчиков.

Заметим, что к рассматриваемому классу относятся и биопроизводства, поставляющие энергию за счет катаболизма лактата и кетонных тел — соединений, полученных в результате неполного окисления простых сахаров и жирных кислот, а также биопроизводства, синтезирующие пентозы из глюкозы с целью извлечения энергии, заключенной в молекулах глюкозы, в виде НАДФ·Н, непосредственно передающего

энергию определенным процессам биосинтеза. К этому же классу относится биопроизводство, обеспечивающее энергией процесс мышечного сокращения, за счет расщепления креатинфосфата — резервуара энергии («запасы» на рис. 1).

Биопроизводства класса IV удовлетворяют потребности всех биопроизводств в биостроительных блоках. Биопроизводства А(1) используют в качестве исходных веществ макромолекулы, которые по тем или иным причинам потеряли свои специфические функциональные качества (дисфункциональные макромолекулы), а биопроизводства Г(1) расщепляют дисфункциональные производные биомолекулы. Этим обеспечивается частичный приток биостроительных блоков. Необходимо подчеркнуть, что вышеупомянутые биопроизводства работают не в зависимости от спроса на выпускаемые ими продукты, а в зависимости от притока исходных веществ. Однако полученные таким образом биостроительные блоки не могут, как правило, полностью удовлетворить все биопроизводства. Часть биостроительных блоков поступает непосредственно из крови или поставляется биопроизводствами А(1), которые используют в качестве исходных веществ макромолекулы, поступающие из крови.

В случае неполного удовлетворения биопроизводств биостроительными блоками, биопроизводства А(1) осуществляют утилизацию формы, в которой хранятся запасы биостроительных блоков. Что же касается биопроизводств В(3), то они синтезируют мононуклеотиды (биостроительные блоки) из других биостроительных блоков.

Рассматриваемый класс включает в себя также биопроизводства, обеспечивающие внутри каждой группы биостроительных блоков синтез одних биостроительных блоков из других. Например, синтез рибозы (простой сахар) из глюкозы (простой сахар); синтез тирозина (аминокислоты) из фенилаланина (аминокислоты); синтез ЦТФ (мононуклеотида) из УТФ (мононуклеотида). Заметим, что эти биопроизводства не относились ни к одному из классов в прежнем разбиении [1].

Объединим теперь биопроизводства Д(2) с Е(2). Полученные в результате этого объединения биопроизводства позволяют из биостроительных блоков одной группы синтезировать биостроительные блоки других групп. Например, синтез глюкозы из аминокислот, или синтез жирных кислот из глюкозы. Каждое из рассматриваемых биопроизводств состоит из двух частей: распад одного биостроительного блока до низкомолекулярных предшественников и, далее, синтез другого биостроительного блока. Необходимо подчеркнуть, что цикл трикарбоновых кислот является составной частью каждого из вышеупомянутых биопроизводств, так как позволяет осуществлять переход от одних низкомолекулярных предшественников к другим — необходимым для синтеза требуемого биостроительного блока.

Итак, биопроизводства В(3) и Д(2), объединенные с Е(2), а также биопроизводства, синтезирующие внутри каждой группы биостроительных блоков одни биостроительные блоки из других, осуществляют коммутации, изображенные на рис. 2.

Указанные связи дают возможность снабжать биопроизводства необходимыми биостроительными блоками, получаемыми из имеющегося набора биостроительных блоков.

Необходимо отметить, что лактат и кетоновые тела также могут служить предшественниками биостроительных блоков. Следовательно, соответствующие биопроизводства относятся к рассматриваемому классу.

Итак, биопроизводства класса IV в качестве исходных веществ используют: дисфункциональные макромолекулы и производные био-

молекулы, пищевые макромолекулы, запасы метаболического топлива, сами биостроительные блоки, а также продукты их неполного окисления (лактат и кетоновые тела) (рис. 1).

Биопроизводства класса V преобразуют биомолекулы в удобную для хранения или выведения форму.

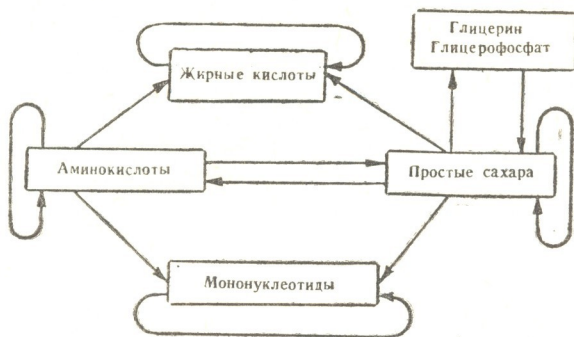


Рис. 2

Биопроизводства Б(3) осуществляют перевод излишков биостроительных блоков в форму удобную для хранения. Например, синтез гликогена из глюкозы, или синтез триацилглицеринов из жирных кислот. При этом способность клетки запастись полисахаридами ограничена. Поэтому глюкоза, получаемая в количествах, превышающих непосредственные энергетические потребности и запасующую «емкость» биологической системы, превращается в жирные кислоты, а затем в триацилглицерины [4]. Переход избытка глюкозы в жирные кислоты осуществляется биопроизводствами Д(2), объединенными с классом Е(3).

Биопроизводства Г(2) преобразуют те дисфункциональные производные биомолекулы, которые не могут быть расщеплены до биостроительных блоков в удобную для выведения форму. К рассматриваемому классу относится также биопроизводство мочевины.

Отличительным признаком рассматриваемого класса биопроизводств является то, что все биопроизводства здесь работают не в зависимости от потребности в выпускаемых ими биомолекулах, а при наличии в клетке излишков биомолекул, используемых этими биопроизводствами в качестве исходных веществ.

Итак, биопроизводства последнего класса в качестве исходных веществ используют излишки биостроительных блоков, дисфункциональные производные биомолекулы и продукты неполного окисления биостроительных блоков (рис. 1). Определением исходных веществ для всех классов биопроизводств завершается и построение приведенной на рис. 1 функциональной схемы клеточного метаболизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабунашвили М. К., Зильберфарб Б. С. Изв. АН ГССР, сер. биол., 3, 1, 5—10, 1977.
2. Бабунашвили М. К., Зильберфарб Б. С. Изв. АН ГССР, сер. биол., 2, 198—203, 1976.
3. Скулачев В. П. Аккумуляция энергии в клетке, М., «Наука», 1969.
4. Ленинджер А. Биохимия, «Мир», М., 1974.

უჯრედის მეტაბოლიზმის ფუნქციური სქემა

მ. ბაბუნაშვილი, ბ. ზილბერფარბი

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ექსპერიმენტული და კლინიკური ქირურგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ჩამოყალიბებულია უჯრედის ე. წ. ბიოლოგიურ მწარმოებელთა ხუთი ძირითადი კლასი, რის კრიტერიუმადაც აღებულია ამ მწარმოებელთა მიზნობრივი ერთგვაროვნება. ამ კლასებში შედის უჯრედისათვის დღესდღეობით ცნობილი ყველა ბიოლოგიური მწარმოებელი. ეს კი საშუალებას იძლევა აიგოს უჯრედის მეტაბოლიზმის კომპაქტური ფუნქციური სქემა.

FUNCTIONAL OUTLINE OF THE CELL METABOLISM

M. K. BABUNASHVILI, B. S. ZILBERFARB

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

Summary

In accordance with the purpose homogeneity criterion five basic interconnected classes of bioproductions in the cell are built up. These classes include all the bioproductions in the cell known so far. In this way a suitable foundation for building up a compact functional outline of the cell metabolism is provided.

УДК 612.17+616.12—092

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ВЛИЯНИЕ АЦЕТИЛХОЛИНА, ФОСФОРИЛХОЛИНА И СЕРОТОНИНА НА СОКРАЩЕНИЯ ПРЕДСЕРДИЯ И ЖЕЛУДОЧКА УЛИТКИ *HELIX LUCORUM*

Д. С. Данелиа

Институт кибернетики АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 30.7.1976

Описана методика одновременной раздельной регистрации сокращений предсердия и желудочка изолированного сердца улитки. Рассмотрены влияния ацетилхолина (АХ), фосфорилхолина (ФХ) и серотонина (5—ОТ). АХ в концентрациях 10^{-8} — 10^{-6} г/мл вызывал отрицательные ино- и хронотропные эффекты, при более низких концентрациях — увеличение амплитуды сокращений предсердия, а при более высоких (10^{-5} г/мл) — положительный тонотропный эффект, намного лучше выраженный на предсердии.

ФХ в концентрациях 10^{-8} — 10^{-3} г/мл не проявлял холиномиметических свойств.

5—ОТ (10^{-9} — 10^{-6} г/мл) оказывал на желудочек положительные ино- и хронотропные влияния и при высоких концентрациях — положительный тонотропный эффект. Но на предсердии при низких концентрациях ($4 \cdot 10^{-10}$ — $4 \cdot 10^{-9}$ г/мл) наблюдалось значительное падение амплитуды сокращений.

Препарат изолированного сердца моллюсков является удобным объектом для изучения действия специфических фармакологических агентов и неидентифицированных физиологически активных веществ [4, 5, 6].

Проведенные исследования предполагают, что кардиорегуляторные нервы высвобождают в сердце моллюсков тормозящее ацетилхолиноподобное и серотониноподобное вещества, возбуждающие сердечную деятельность. Доводами в пользу этого предположения являются наличие большого количества АХ и 5—ОТ в сердце и нервной ткани моллюсков [1, 4, 5], обнаружение этих веществ в перфузате сердца после стимуляции соответствующих нервов [13], действие АХ и 5—ОТ на сокращение и мембранный потенциал миокардиальных волокон [10, 11].

В большинстве работ по рассматриваемому вопросу регистрировались сокращения изолированного желудочка. Применяемая методика эксперимента подробно описана [8]. Однако при такой методике нет возможности исследовать действие указанных веществ и на предсердие.

Целью настоящей работы было исследование влияния АХ, ФХ и 5—ОТ на сокращения предсердия и желудочка брюхоногого моллюска *Helix lucorum*.

МЕТОДИКА

Изолированное сердце бодрствующих улиток *Helix lucorum* помещалось в снабженный протоком сосуд из оргстекла емкостью 1 мл.

Прибор для раздельной регистрации сокращений предсердия и желудочка, разработанный совместно с Т. М. Казановым, представляет собой два индукционных датчика (рис. 1). В переменное электро-

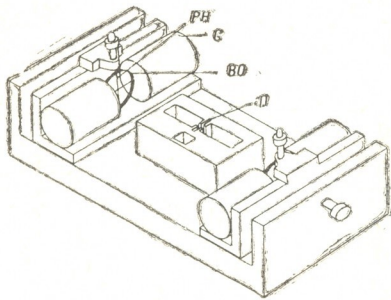


Рис. 1. Прибор для раздельной регистрации сокращений предсердия и желудочка: С—соленоид; ВО—вторичная обмотка; РН—резиновая нить; П—перегородка

магнитное поле двух соленоидов помещались вторичные обмотки, к одной из которых с помощью лигатур прикреплялось предсердие, к другой — желудочек. Место соединения предсердия с желудочком фиксировалось перегородкой. Эта процедура требовала особой предосторожности во избежание травмирования мышечной ткани. В результате сокращений предсердия и желудочка вторичные обмотки поворачивались и в них генерировался ток, подаваемый после выпрямления на вход самописца УС48-03. Возвращение вторичных обмоток в первоначальное положение при расслаблении миокарда обеспечивалось раскручиванием осевой резиновой нити.

Препарат постоянно смачивался раствором Рингера — NaCl 50 мМ; KCl 1,5 мМ; CaCl_2 4 мМ; MgCl_2 8 мМ; NaHCO_3 до pH 7,5. В опытах использовались следующие вещества — ацетилхолинхлорид, серотонин-креатинин серноокислый и кальциевая соль фосфорилхолинхлорида.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На сердце улитки под влиянием АХ наблюдались как отрицательные инотропные, так и отрицательные хронотропные эффекты. Пороговая доза составляла приблизительно 10^{-8} г/мл, а 100%-ный эффект наблюдался при концентрации АХ 10^{-6} г/мл. При этом предсердие улитки характеризовалось более высокой чувствительностью по сравнению с желудочком и разница в пороговой концентрации могла доходить до одного порядка. Наблюдались случаи, когда амплитуда сокращений предсердия падала почти до нуля, а желудочек отвечал лишь урежением ритма (рис. 2А и Б).

Максимальный эффект данной концентрации АХ наблюдался сразу же после перфузии. Зависимость между увеличением концентрации и падением амплитуды сокращений при средних концентрациях ($4 \cdot 10^{-8}$ — $4 \cdot 10^{-7}$ г/мл), как в случае предсердия, так и в случае желудочка, была пропорциональной.

Помимо отрицательных ино- и хронотропных влияний АХ наблюдались следующие эффекты.

При пороговых концентрациях (для торможения сердечной деятельности) в редких случаях имело место увеличение амплитуды сокращений предсердия (рис. 2В). Подобный эффект на желудочке в наших опытах не наблюдался, хотя и был отмечен другими авторами [2].

По мере увеличения концентрации АХ после достижения 100%-ного эффекта, то есть после остановки сердца в диастоле, проявлялось положительное тонотропное действие (увеличение тонуса) АХ. На предсердии этот эффект постоянно наблюдался при концентрациях $8 \cdot 10^{-6}$ — 10^{-5} г/мл (рис. 2Г). Подобный эффект на желудочке отмечен другими авторами при более высоких концентрациях [11]. В наших опытах положительное тонотропное действие АХ на желудочек проявлялось также довольно редко и при более высоких концентрациях.

После отмывания АХ амплитуда сокращений по сравнению с фоновым увеличивалась. Это увеличение было более наглядным на желудочке.

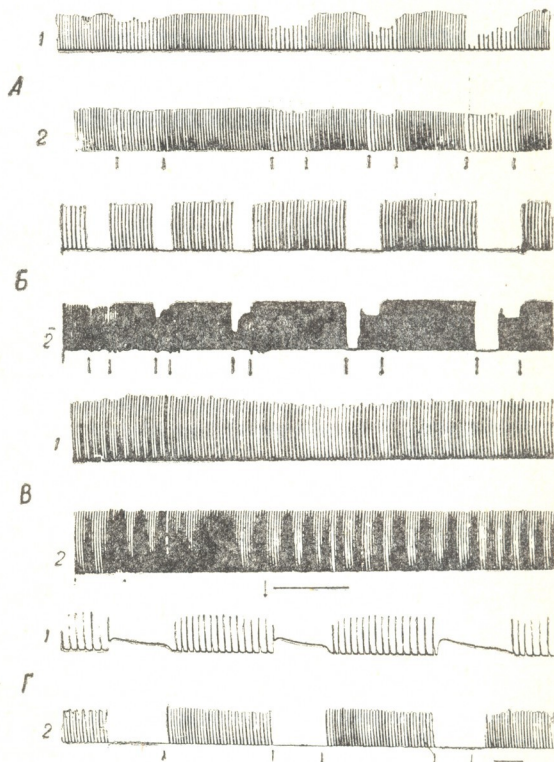


Рис. 2. Влияние АХ на сокращение предсердия и желудочка: 1 — предсердие; 2 — желудочек; стрелка вверх — нанесение АХ; стрелка вниз — раствор Рингера; горизонтальная линия — 1 мин; концентрация ($г/мл$) возрастает слева направо. А— $2 \cdot 10^{-7}$, $4 \cdot 10^{-7}$, $6 \cdot 10^{-7}$, $8 \cdot 10^{-7}$; Б— 10^{-6} , $2 \cdot 10^{-6}$, $4 \cdot 10^{-6}$, $6 \cdot 10^{-6}$, $8 \cdot 10^{-6}$; В— $8 \cdot 10^{-9}$; Г— $6 \cdot 10^{-6}$, $8 \cdot 10^{-6}$, 10^{-5}

Восстановление сердечной деятельности без отмывания АХ намного лучше было выражено на предсердии. Так например, после начального уменьшения амплитуды сокращения до 10—15% последующие сокращения быстро нарастали и через три-четыре минуты составляли 75—85% фоновой активности (рис. 3А), однако дальнейший рост прекращался и этот уровень сохранялся до промывания. Желудочек же не восстанавливался до такого уровня. Это дает основание предполагать, что в предсердии в инактивации АХ может участвовать холинэстераза. Согласно [3], в выходе желудочка из АХ-торможения в самом эффекторном органе холинэстераза участия не принимает. В пользу предположения о возможном участии холинэстеразы в инактивации АХ в предсердии говорит и эффект дополнительного снижения амплитуды сокращений при повторном нанесении АХ (рис. 3Б). Этот эффект в предсердии выражен намного лучше, чем в желудочке (рис. 3В). Однако опытов с блокированием холинэстеразы, которые прояснили бы этот вопрос, мы не проводили.

ФХ в концентрациях 10^{-8} — 10^{-3} $г/мл$ не оказывал какого-либо заметного действия ни на предсердие, ни на желудочек. Только в одном случае—при концентрации 10^{-4} $г/мл$ наблюдалась активация остановившегося сердца. При этом амплитуда и частота сердечбиений значительно превышали исходную фоновую активность. Однако в дальнейшем этот эффект не был воспроизведен. Таким образом, следует заключить, что ФХ не проявляет холиномиметических свойств.

Пороговая концентрация 5—ОТ составляла приблизительно 10^{-9} г/мл. При средних концентрациях наблюдались положительные ино- и хронотропные эффекты. Однако при околороговых концентрациях четко прослеживалось падение амплитуды сокращений предсердия, вплоть до остановки в диастоле (рис. 4А).

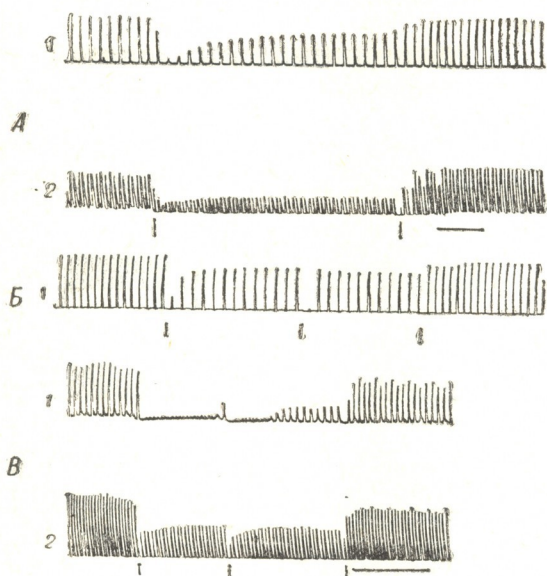
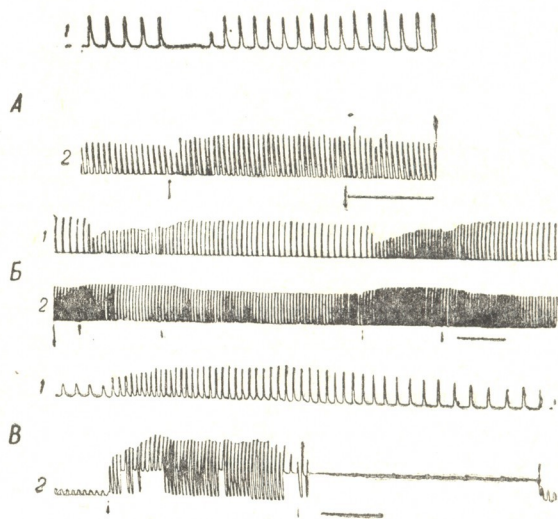


Рис. 3. Восстановление сердечных сокращений в присутствии АХ: А— $6 \cdot 10^{-7}$; Б— $2 \cdot 10^{-7}$; $2 \cdot 10^{-7}$; В— $4 \cdot 10^{-7}$; $4 \cdot 10^{-7}$

В большинстве случаев начальное уменьшение амплитуды сокращений предсердия сопровождалось учащением ритма. В дальнейшем она нарастала и проявлялось положительное ино- и хронотропное

Рис. 4. Влияние 5—ОТ на сокращение предсердия и желудочка: А— $2 \cdot 10^{-9}$; Б— $6 \cdot 10^{-9}$; $8 \cdot 10^{-9}$; Г— $2 \cdot 10^{-7}$; в правом углу восстановление сокращений через 15 мин после остановки самописца



влияние 5—ОТ. Это начальное падение амплитуды сокращения предсердия наблюдалось и при выраженном положительном инотропном эффекте на желудочек (рис. 4Б). При больших концентрациях ($6 \cdot 10^{-7}$ — 10^{-6} г/мл) амплитуда сокращений увеличивалась в 10 и более раз и после некоторого времени работы сердца в этом режиме происходило прекращение сердцебиений.

Остановка желудочка часто сопровождалась положительным тонотропным эффектом (рис. 4В).

В отличие от АХ эффект 5—ОТ развивался постепенно и достигал максимума для данной концентрации через 0,5—1,5 мин после перфузии. С увеличением концентрации 5—ОТ увеличивалась скорость нарастания амплитуды сокращений.

Восстановление фоновой активности после перфузии 5—ОТ по сравнению с АХ было более длительным. Без отмывания 5—ОТ амплитуда сокращений не возвращалась к норме, а после многократного промывания требовалось 10—20 мин, в зависимости от концентрации, для полного восстановления исходных параметров. Эти данные совпадают с результатами, полученными на пластинчатожаберном моллюске *Mytilus grayanus*, но отличаются от результатов, полученных на брюхоном моллюске *Neptunea eulimata* [1]. Мы предполагаем, что в сердце *Helix* не происходит инактивации 5—ОТ.

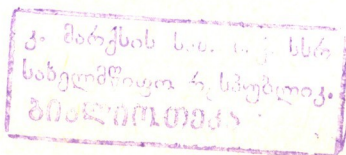
Таким образом, в результате отдельной одновременной регистрации сокращений предсердия и желудочка выяснилось, что эти образования обладают неодинаковой чувствительностью к АХ. Это можно объяснить различным распределением холинорецепторов по плотности или по доступности для перфузионного раствора.

Однако на предсердие как АХ, так и 5—ОТ оказывают более выраженные двоякое действие (положительный или отрицательный инотропный эффект — в зависимости от концентрации).

Двухфазный эффект АХ обнаружен и на нейронах ганглия моллюсков. Так например, в [12] показано, что один нейрон, посредством высвобождения АХ из аксонных коллатералей, вызывает противоположные эффекты (деполяризацию или гиперполяризацию) в моносинаптически связанных с ним нейронах. Более того, было показано, что в зависимости от частоты разряда пресинаптического нейрона или от количества ионтофоретически нанесенного АХ в область постсинаптического нейрона можно вызвать либо ВПСП, либо ТПСП [14]. Авторы предполагают, что АХ, в качестве единственного медиатора в данной моносинаптической связи, взаимодействует с двумя типами холинорецепторов. Аналогичный вывод сделан Гринбергом [9] на основании фармакологического исследования двоякого эффекта АХ на желудочек двусторчатых моллюсков. Возможно, эти предположения могут быть распространены и на 5—ОТ-рецепторы, хотя следует принять во внимание возможность непосредственного влияния 5—ОТ на мышечное волокно [7].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бердышева Л. В., Волина Е. В., Манухин Б. Н. Ж. эволюц. биохим. физиол., **10**, 455—461, 1974.
2. Нистратова С. Н. Ж. эволюц. биохим. физиол., **10**, 625—628, 1974.
3. Турпаев Т. М., Нистратова С. Н., Сахаров Д. А. Ж. общ. биологии, **28**, 618—626, 1967.
4. Agarwal R. A., Greenberg M. J. Comp. Biochem. Physiol., **31**, 835—850, 1969.
5. Agarwal R. A., Ligon P. J. B., Greenberg M. J. Comp. Gen. Pharmacol., **3**, 249—260, 1972.
6. Cottrell G. A., Laverack M. S. Ann. Rev. Pharmacol., **8**, 273—298, 1968.
7. Florey E. Ann. Rev. Pharmacol., **5**, 357—382, 1965.
8. Florey E. Comp. Biochem. Physiol., **20**, 365—377, 1967.
9. Greenberg M. J. Comp. Biochem. Physiol., **33**, 259—294, 1970.
10. Hill R. B. J. Exp. Biol., **61**, 529—539, 1974.
11. Hill R. B. J. Exp. Biol., **61**, 629—637, 1974.
2. Серия биологическая, т. 3, № 3



12. Kandel E. R., Frazier W. T., Waziri R., Coggeshall R. E. *Neurophysiol.*, **30**, 1352—1376, 1967.
 13. S.-R ó z s a K., Perényi L. *Comp. Biochem. Physiol.*, **19**, 105—113, 1966.
 14. Wachtel H., Kandel E. R. *J. Neurophysiol.*, **34**, 56—68, 1971.

სცეტილქოლინის, ფოსფორილქოლინისა და სეროტონინის გავლენა
 ლოკოკინის (*HELIX LUCORUM*) წინაგულისა და პარკუჭის
 შეკუმშვაზე

დ. დანელია

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ციბერნეტიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

აღწერილია ლოკოკინის წინაგულისა და პარკუჭის შეკუმშვების ერთდრო-
 ული რეგისტრაციის მეთოდიკა. განხილულია აცეტილქოლინის, ფოსფორილ-
 ქოლინისა და სეროტონინის მოქმედება მიოკარდიუმის შეკუმშვაზე.

10^{-8} — 10^{-6} გრ/მლ კონცენტრაციის აცეტილქოლინი იწვევს უარყოფით ინო-
 და ქრონოტროპულ ეფექტს, უფრო დაბალი კონცენტრაციისა — წინაგულის
 შეკუმშვათა ამპლიტუდის ზრდას, ხოლო უფრო მაღალი კონცენტრაციისა
 (10^{-5} გრ/მლ) — დადებით ტონოტროპულ ეფექტს, რაც ბევრად უკეთესად არის
 გამოხატული წინაგულზე.

10^{-8} — 10^{-3} გრ/მლ კონცენტრაციის ფოსფორილქოლინის ქოლინომიმეტი-
 კური თვისებები არ აღმოაჩნდა.

სეროტონინი (10^{-9} — 10^{-6} გრ/მლ) პარკუჭის მიმართ ამკლავნებს დადებით
 ინო- და ქრონოტროპულ ეფექტს, დიდი კონცენტრაციისა — დადებით ტონო-
 ტროპულ ეფექტს, მაგრამ დაბალი კონცენტრაციის სეროტონინი ($4 \cdot 10^{-10}$ —
 $4 \cdot 10^{-9}$ გრ/მლ) მნიშვნელოვნად აკნინებს წინაგულის შეკუმშვათა ამპლიტუდას.

THE EFFECT OF ACETYLCHOLINE, PHOSPHORYLCHOLINE AND SEROTONINE ON THE AURICLE AND VENTRICLE CONTRACTIONS IN THE SNAIL (*HELIX LUCORUM*)

D. S. DANELIA

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

S u m m a r y

Original methods for a simultaneous recording of contractions from the
 auricles and ventricles of the heart isolated from gastropod mollusc *Helix
 lucorum* are described. The effects of acetylcholine (ACh), phosphorylcholine
 (Pch) and serotonin (5-HT) have been examined.

ACh in the concentration 10^{-8} — 10^{-6} g/ml provoked negative ino- and
 chronotropic effects, at lower concentrations increasing the amplitude of the
 auricle contraction, while at higher concentration (10^{-5} g/ml) a positive tonot-
 tropic effect, far more pronounced in the auricle, was observed.

Pch in concentrations 10^{-8} — 10^{-3} g/ml exhibited no cholinomimetic prop-
 erties.

5-HT (10^{-9} — 10^{-6} g/ml) had positive ino- and chronotropic effects on the
 ventricle, its high concentrations had a positive tonotropic effect, while low
 concentrations ($4 \cdot 10^{-10}$ — $4 \cdot 10^{-9}$ g/ml) resulted in a significant decrease in
 the amplitude of the auricle contractions.

УДК 612.826.4

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ИССЛЕДОВАНИЕ ДИНАМИКИ СУДОРОЖНОЙ АКТИВНОСТИ ГИППОКАМПА

З. И. Нанобашвили, Н. А. Хизанишвили, Т. К. Иоселиани

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

Поступила в редакцию 6.5.1976

На взрослых кошках в условиях острого опыта изучали динамику вызванной судорожной активности гиппокампа. Исследованием эффектов электрического раздражения разных точек гиппокампа найдено, что порог судорожной активности в дорсальном гиппокампе (ДГ) ниже, чем в вентральном (ВГ), а наименьший порог наблюдается в области перехода ДГ в ВГ. Во время сильной пароксизмальной активности ДГ проявляется его тормозящее влияние на ВГ, о чем свидетельствует усиление пароксизмальной активности ВГ на фоне функционального выключения ДГ, а также после перерезки гиппокампа в области перехода дорсального отдела в вентральный.

Многими клиническими и экспериментальными исследованиями показано, что эпилептические разряды последствия иногда носят локальный характер, иногда же эти потенциалы распространяются на другие области головного мозга [6, 7, 13, 3, 9, 10]. Следует отметить, что не все отделы центральной нервной системы одинаково проявляют склонность к судорожным реакциям. В первую очередь в эпилептическую активность вовлекаются те структуры головного мозга, которые имеют низкие пороги возникновения судорожной активности. Исследованиями [11] показано, что одной из наиболее эпилептогенных структур является гиппокамп. В дальнейшем это было подтверждено и другими авторами [4, 6, 7, 18, 15, 2, 5, 8, 9, 19].

Морфо-функциональные особенности гиппокампа, низкий пароксизмальный порог, легкость его активирования в ответ на раздражение других структур и его связи с множеством подкорковых и корковых областей дают основание допустить, что гиппокамп является наиболее важным звеном в генерации эпилептических судорог.

В литературе встречается довольно много данных о природе и механизмах распространения судорожных разрядов, вызванных раздражением гиппокампа, на разные отделы головного мозга [11, 6, 7, 13, 17, 18, 8, 12, 1, 14, 9], тогда как механизмы возникновения и интрагиппокампального распространения судорог недостаточно исследованы. В настоящей работе представлены результаты исследования данного вопроса.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на взрослых кошках в условиях острого эксперимента. Раздражающими и отводящими электродами служили константановые провода с фабричной изоляцией, вживленные в головной

мозг стереогактически. После вживления электродов прекращали подачу эфира, и животные, иммобилизованные внутривенным введением Д-тубокурарина, переводились на искусственное дыхание. Опыты начинали через 1—1,5 часа после прекращения подачи эфира. Судорожные реакции головного мозга вызывались раздражением дорсальной и вентральной частей гиппокампа и прозрачной перегородки. Для раздражения применялись прямоугольные стимулы от генератора с высокочастотным выходом. Регистрация электрической активности гиппокампа производилась на двухлучевом осциллографе Амплиор II, фирмы «Альвар».

В одной из серии опытов, в которой изучалось функциональное взаимоотношение между дорсальной и вентральной частями гиппокампа, производилось оперативное разъединение этих частей гиппокампа. Достигалось это полной перерезкой гиппокампа в соответствующей области. Перерезка гиппокампа осуществлялась специальным ножом через новую кору с поверхности задней супрасильвиевой извилины. В некоторых же опытах исследовали влияние микроинъекции (приблизительно 1 $\mu\text{г}$) 3 М КСI на динамику гиппокампаальных судорог. С этой целью в указанную структуру дополнительно вживляли так называемые хемитроды. После каждого опыта на срезах фиксированного мозга определяли местонахождение неизолированных кончиков электродов, а также точность перерезки гиппокампа.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ОБСУЖДЕНИЕ

При исследовании эффектов электрического раздражения разных точек гиппокампа обнаружено, что с точки зрения возникновения судорожной активности гиппокамп не является гомогенной структурой. Так, вызванные судорожные реакции сильнее протекают в дорсальном гиппокампе, чем в вентральном. Более сильное протекание вызванной судорожной активности в ДГ наблюдается даже в том случае, если она спровоцирована раздражением ВГ (рис. 5. 1, А—Д).

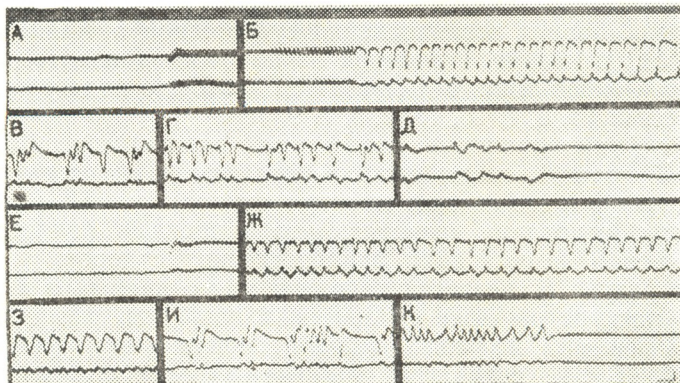


Рис. 1. Распространение вызванных судорожных разрядов в ростральной (нижняя запись) и каудальной (верхняя запись) частях дорсального гиппокампа: А, Б—эффекты раздражения ДГ (0,8 В, 5 с); Е, Ж—эффекты раздражения прозрачной перегородки теми же параметрами, калибровка—300 $\mu\text{В}$, 100 мс

Следует отметить, что в наших опытах различие в распространении эпилептических разрядов наблюдалось даже в пределах ДГ (судо-

рожная активность легче распространяется в каудальном направлении, чем в ростральном). Результат одного из таких опытов иллюстрирован на рис. 1. В данном опыте раздражающие биполярные электроды были вживлены в область ДГ, соответствующую А-3,5 по атласу Джаспера и Аймонэ-Марсана [16]. Судорожная активность регистрировалась униполярными электродами, вживленными рострально (А-5) и каудально (А-2) от области раздражения. На осциллограммах видно, что судорожная активность, вызванная пятисекундным электрическим раздражением, значительно сильнее в каудальной области ДГ (рис. 1, А—Д). Сходные результаты получаются в подобных условиях опыта при раздражении центральной области ВГ.

Более легкое распространение эпилептических разрядов в каудальном направлении ДГ, по всей вероятности, обусловлено более низким порогом каудальных частей гиппокампа в отношении судорожной активности. В пользу такого предположения свидетельствует и тот факт, что при электрическом раздражении прозрачной перегородки судорожная активность сильнее возникает в каудальной части ДГ, чем в ростральной (рис. 1, Е—К).

При исследовании характера и распространения эпилептических разрядов, вызванных электрическим раздражением ДГ, наблюдалось следующее явление: при определенной силе электрического раздражения ДГ судорожные разряды появляются как в дорсальной, так и в вентральной частях гиппокампа (рис. 2, Б). По мере уменьшения судорожных потенциалов в ДГ происходит увеличение этих разрядов в ВГ (рис. 2, Г). В некоторых опытах повторное усиление пароксизмальных разрядов в ДГ также сопровождалось их ослаблением в ВГ. Вышеописанные сопряженные изменения пароксизмальных потенциалов в ДГ и ВГ наводят на мысль о существовании тормозящего влияния (наряду с возбуждающим) со стороны ДГ на ВГ.

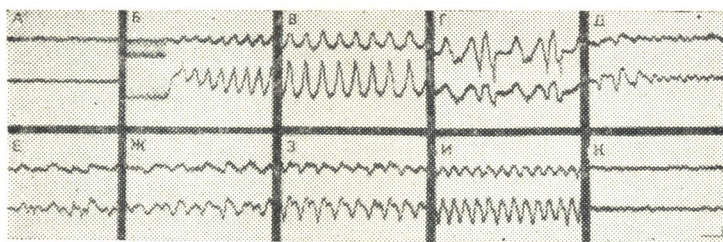


Рис. 2. Распространение судорожных разрядов в вентральной (верхняя запись) и дорсальной (нижняя запись) частях гиппокампа. Б—раздражение ДГ (5 В, 5 с, 100 в с); калибровка—60 мс, 300 мкВ

В следующей серии экспериментов было исследовано влияние функционального выключения ДГ (непосредственным введением 3М КСI) на характер течения судорожных разрядов в ВГ. На рис. 3, 1 видно, что через 3 мин после введения КСI в ДГ судорожные потенциалы при раздражении этой структуры возникают так же как и до введения этого вещества, а именно потенциалы регистрируются как в дорсальной, так и в вентральной частях этого образования (рис. 3, 1, А—Г). Но, как видно из рис. 3, 1 (Г—И), в ДГ эпилептические разряды не усиливаются, а прогрессивно угнетаются. Параллельно с этим происходит увеличение судорожных потенциалов в ВГ и оно более значительно, чем до введения КСI. На рис. 3, 2 иллюстрируется та фаза депрессии ДГ, при которой электрическое раздражение этого

образования (теми же параметрами), хотя и вызывает эпилептические разряды, но они недостаточны для того, чтобы в судорожную активность вовлечь и ВГ (рис. 3, 2—Б, В). В это время электрическое раздражение прозрачной перегородки (Д) вызывает возникновение судорожных разрядов как в дорсальной, так и в вентральной частях гиппокампа,

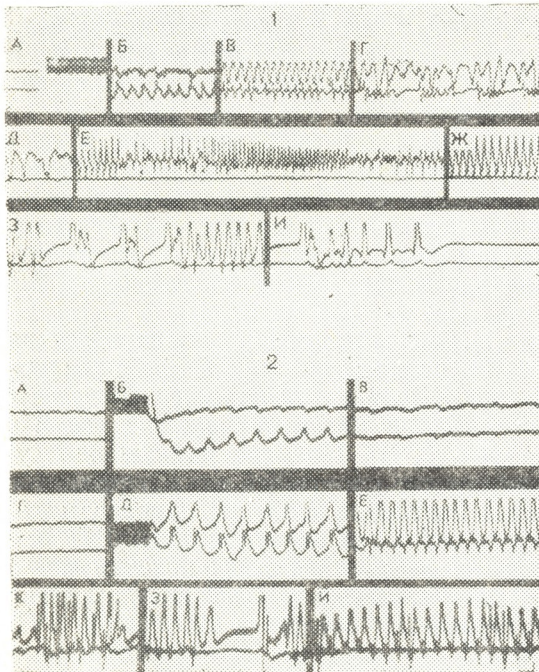


Рис. 3.1. Эффекты раздражения гиппокампа через 3 мин после инъекции 3 М КСІ в ДГ (1мкг). Отведения те же, что на рис. 2. А—раздражение ДГ—5 В, 5 с, 100 в с. Калибровка—60 мс, 300 мкВ. 3.2. Тот же препарат, что и на рис. 3.1. Б—эффекты электрического раздражения ДГ через 7 мин после введения КСІ. Д—эффекты эпилептогенного раздражения прозрачной перегородки через 8 мин после инъекции КСІ. Калибровка—60 мс, 300 мкВ

Исследование судорожных реакций разных областей гиппокампа показало, что пароксизмальные разряды сильнее возникают в каудальных частях ДГ. Эта закономерность наблюдается как при раздражении самого гиппокампа, так и при экстрагиппокампулярном раздражении. Аналогичные результаты получены и в отношении ВГ.

Суммируя вышесказанное, можно заключить, что каудальные части ДГ и ВГ, т. е. область перехода ДГ в ВГ, имеет наиболее низкий эпилептогенный порог. Следовательно, есть основание полагать, что при поступлении сильной импульсации в гиппокамп судорожная активность в первую очередь возникает в пограничной области между ДГ и ВГ и отсюда уже распространяется на дорсальные и вентральные отделы.

но эти разряды значительно сильнее в ВГ (Е—И). На рис. 4 показана та фаза депрессии, когда при электрическом раздражении ДГ судорожные реакции не возникают ни в ДГ, ни в ВГ (А), при раздражении же прозрачной перегородки эпилептические разряды возникают только в ВГ (Б), притом они сильнее и продолжительнее (В—К), чем в предыдущих опытах (рис. 2, 3).

Такой же результат наблюдается и после перерезки гиппокампа (рис. 5, 1), где показано, что при пятисекундном электрическом раздражении ВГ (А, Б) судорожные потенциалы одновременно возникают как в дорсальном, так и в вентральном гиппокампе. Через некоторое время эти потенциалы усиливаются в ДГ (В, Г), и это указывает на то, что ДГ является более эпилептогенным, чем ВГ. Через 2—4 часа после перерезки гиппокампа на границе его дорсальной и вентральной частей электрическое раздражение ВГ (теми же параметрами) запускает судорожную активность в раздраженном участке, и эти разряды протекают сильнее, чем до перерезки гиппокампа (рис. 5, 1, Е—К).

Усиление пароксизмальной активности в ВГ параллельно с ослаблением такой активности в ДГ, а также более сильное протекание судорожной активности в ВГ после его хирургического разобщения от

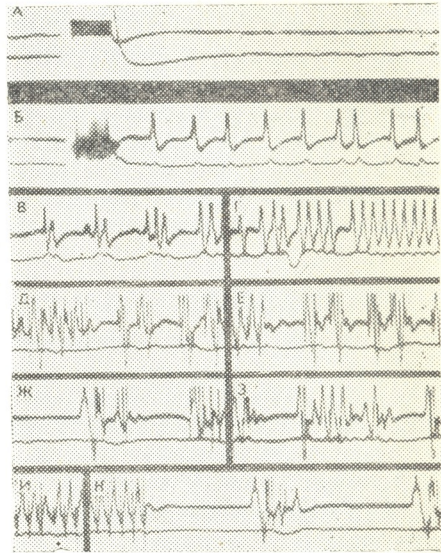


Рис. 4. Тот же препарат, что на рис. 2, 3. А—эффекты раздражения ДГ через 13мин после введения КСІ. Б—эффекты раздражения прозрачной перегородки через 13,5мин после инъекции КСІ. Калибровка—60 мс, 300 мкВ

ДГ (или же на фоне депрессии ДГ) дает основание полагать, что ДГ оказывает на ВГ, наряду с возбуждающим, и тормозящее влияние. Последнее проявляется тем сильнее, чем сильнее активируется дорсальный

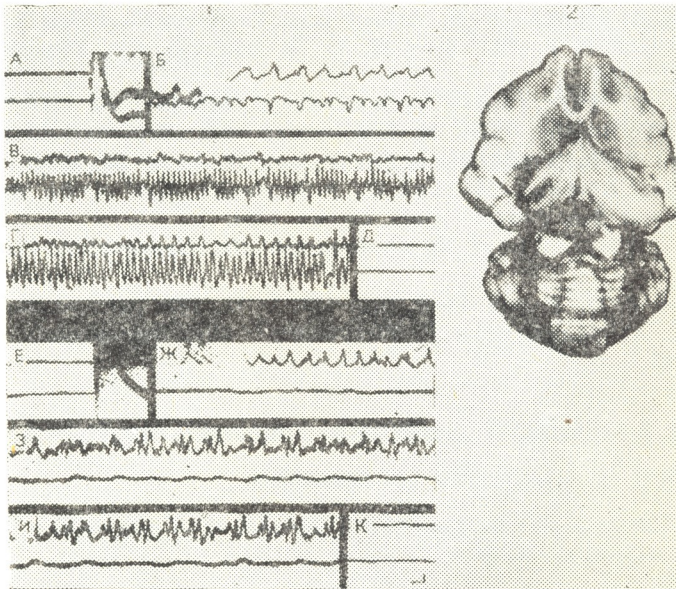


Рис. 5.1. Эффекты эпилептогенного раздражения ВГ—4,9В, 5 с, 100 в с. до—А, Б и после—Е. Ж перерезки гиппокампа. Отведения те же, что на рис. 2, 3, 4. Калибровка—60 мс, 300 мкВ. 5.2. Изолированный гиппокамп. Стрелка указывает место перерезки

გიპოკამპ. При перерезке гиппокампа или депрессии ДГ, ВГ, очевидно, высвобождается от тормозящего влияния со стороны ДГ и, поэтому, раздражение прозрачной перегородки или ВГ вызывает более сильную судорожную реакцию.

Следует отметить, что в наших опытах после устранения возможного влияния ВГ на ДГ не было отмечено аналогичное усиление вызванной судорожной активности в ДГ. Иначе говоря, в наших экспериментах не удалось вызвать тормозящий эффект возбуждения ВГ на судорожную активность ДГ.

Наличие тормозящего влияния ДГ на ВГ и отсутствие такого влияния со стороны ВГ на ДГ, возможно, является причиной того, что судорожная активность значительно легче распространяется в вентродорсальном, чем дорсо-вентральном направлении [9, 10].

ЛИТЕРАТУРА

1. Грин Дж. Д. В сб.: Ретикулярная формация мозга, «Медгиз», М., 1962, 533—543.
2. Крейндлер А. Эпилепсия, «Медгиз», М., 1960.
3. Пенфилд В., Джаспер Г. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека, ИЛ, М., 1958.
4. Рожанский Н. А. Физиол. ж. СССР, **39**, 5, 549—560, 1953.
5. Adey W. R., Dunlop C. W., Hendrix C. E. Arch. Neurol., **3**, 74—90, 1960.
6. Andy O. I., Akert K. Electroenceph. clin. Neurophysiol., **5**, 320, 1953.
7. Andy O. I., Akert K. Electroenceph. clin. Neurophysiol., **5**, 48, suppl. 3, 1953.
8. Creutzfeldt O. D., Meyer-Mickelet R. W. Electroenceph. clin. Neurophysiol., **13**, 5, 722—733, 1961.
9. Elul R. Electroenceph. clin. Neurophysiol., **16**, 470—488, 1964.
10. Elul R. Electroenceph. clin. Neurophysiol., **16**, 489—502, 1964.
11. Gibbs F. A., Gibbs E. L. Arch. Neurol. Psychiat., **35**, 109—116, 1936.
12. Goodfellow E. F., Niemer W. T. Electroenceph. clin. Neurophysiol., **13**, 5, 710—721, 1961.
13. Green I. D., Shimamoto T. Arch. Neurol. Psychiat., **70**, 687—702, 1953.
14. Green I. D. Physiol. Rev., **44**, 4, 561—608, 1964.
15. Harafuji T. Folia Psychiat. et Neurol. Jap., **13**, 1, 33—62, 1959.
16. Jasper H., Ajmone-Marsan G. A Stereotaxic Atlas of the Diencephalon of the Cat. Nat. Res. Council Canada, Ottawa, 1954.
17. Liberson W. T., Akert K. Electroenceph. clin. Neurophysiol., **7**, 2, 211—222, 1955.
18. MacLean P. D. J. nerv. ment. Dis., **123**, 1—11, 1958 (цит. по Elul R.).
19. Pagni C. A., Marossero F. Electroenceph. clin. Neurophysiol., **18**, 3, 260—271, 1965.

ჰიპოკამპის კრუნჩხვითი აქტივობის დინამიკის შესწავლა

ზ. ნანოგაშვილი, ნ. ხიზანიშვილი, თ. იოსელიანი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ზრდასრულ კატებზე, მწვავე ცდის პირობებში, შევისწავლეთ ჰიპოკამპში გამოწვეული კრუნჩხვითი განმუხტვების დინამიკა. გამოირკვა, რომ კრუნჩხვი-

თი აქტივობის ზღურბლი დორსალურ ჰიპოკამპში უფრო დაბალია, ვიდრე ვენტრალურში, ხოლო კიდევ უფრო დაბალია იმ მიდამოში, სადაც დორსალური ჰიპოკამპი ვენტრალურში გადადის. გამოიკვია აგრეთვე, რომ თუ დორსალური ჰიპოკამპი ფუნქციურად გამოვითიშეთ ან თუ ჰიპოკამპი გადავჭერთ დორსალური და ვენტრალური ნაწილების საზღვარზე, ვენტრალურ ჰიპოკამპში გამოწვეული კრუნჩხვითი რეაქციები გაძლიერდება.

ცნობილია, რომ დორსალური ჰიპოკამპის გაღიზიანებით ხდება ვენტრალურის გააქტივება და იქ კრუნჩხვითი განმუხტვების აღმოცენება. ჩვენი ცდების შედეგად შეიძლება დავასკვნათ, რომ დორსალური ჰიპოკამპი ვენტრალურზე ამგზნებელ მოქმედებასთან ერთად შემკავებელ მოქმედებასაც უნდა ახდენდეს.

INVESTIGATION OF DYNAMICS OF THE HIPPOCAMPAL SEIZURE ACTIVITY

Z. I. NANOBASHVILI, N. A. KHIZANISHVILI, T. K. IOSELIANI

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

Summary

In acute experiments, the dynamics of induced seizure activity of the hippocampus has been studied in adult cats. The threshold of seizure activity was shown to be lower in the dorsal hippocampus than in the ventral. However the lowest threshold was revealed at the borderline of the dorsal and ventral hippocampus.

It has been demonstrated that paroxysmal discharges in the ventral hippocampus are enhanced after depression of the activity in the dorsal hippocampus as well as after the transection at the borderline between the dorsal and ventral hippocampus.

The dorsal hippocampus is known to exert an excitatory influence on the ventral hippocampus. Our experiments indicate that in addition to the excitatory influence, it must have an inhibitory effect, too.

УДК 612.172.2:612.171

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

РИТМ СЕРДЦА И Na^+ , K^+ АТФазная АКТИВНОСТЬ САРКОЛЕММЫ МИОКАРДА СОБАК

К.И. Цинцадзе, Ю. В. Шапатава

Институт экспериментальной и клинической терапии Минздрава ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 9.7.1976

В миокарде собак во фракции сарколеммы изучалась активность транспортной Na^+ , K^+ АТФазы в зависимости от различного ритма сердца. Установлено, что при тахикардии, вызванной применением внутривенного этилметилнатриевого наркоза (0,03 г/кг), активность Na^+ , K^+ АТФазы значительно выше, чем при брадикардии, вызванной применением морфинного наркоза (1%-ный раствор, 1 мл/кг). Следовательно, активность транспортной АТФазы, регулирующей активный транспорт ионов натрия и калия против электрохимического градиента, определяет интенсивность ритма сердца. Однако при расчете активности Na^+ , K^+ АТФазы на 1 удар сердца при относительно высоком и низком ритмах сердца она оказалась одинаковой при обоих видах наркоза. Следовательно, в пределах физиологических колебаний ритма сердца у собак активность транспортной АТФазы, рассчитанная на 1 удар сердца, остается стабильной, а абсолютная ее величина меняется с интенсивностью ритма сердца.

Процесс возбуждения миокарда, обеспечивающий его сокращение, носит ритмический характер, причем импульсы возникают благодаря автоматизму синусового узла, ведущий ритм которого навязывается через систему проводящую возбуждение миокарду, в котором импульсы возникают от деполяризации клеточной мембраны в 4-й фазе потенциала действия [8]. Изменения автоматизма от расстройства ионного равновесия, рН, оксигенации, гормонов, влияния лекарств отражаются в 4-й фазе деполяризации потенциала действия с изменениями потенциала покоя или порогового потенциала или без них [8]. Нормальный уровень мембранного потенциала в 4-й фазе деполяризации связан с прогрессивным падением проведения ионов калия, что служит основанием входящим токам деполяризовать мембрану [2]. Активный транспорт ионов натрия и калия через клеточную мембрану требует энергии, которая обеспечивается расщеплением АТФ и связана с Na^+ , K^+ АТФазой, названной транспортной энзимной системой, так как она не только катализирует гидролиз АТФ, который через эту систему превращается в векториальное движение против электрохимического градиента, но и принимает участие в реакции [7, 10].

Местом формирования импульса в синусовом узле считают Р клетки, обладающие автоматизмом и межклеточными коммуникациями, обеспечивающими возникновение одного электрического сигнала [4].

Возникает вопрос о взаимодействии между системой автоматизма сердца, в которой формируется ведущий ритм сердца, и рабочим мио-

кардом, не только воспринимающим навязанный ему ритм, но и осуществляющим ритмические сокращения сердца, в которых важную роль играет система активного транспорта ионов. Решению этого вопроса помогают исследования на сердце куриного эмбриона в возрастном аспекте в зависимости от формирования ритма сердца, появления холинергической иннервации в миокарде и активности Na^+ , K^+ АТФазы в сарколемме. Клеточные мембраны молодых эмбриональных сердец до развития холинергической иннервации нечувствительны к тетрадоксину, блокирующему активацию ионов натрия, нечувствительны к ацетилхолину, имеют низкую концентрацию ионов калия и низкую Na^+ , K^+ АТФазную активность [9, 11]. У эмбриона на 16-й день развития формируется стабильный ритм сердца и активность Na^+ , K^+ АТФазы растет, достигая максимума при вылупливании [11], что сохраняется в течение постнатальной жизни, причем это не зависит от распределения катионов в эмбриональном геле [12].

Отсюда возникает вопрос о том, как меняется активность Na^+ , K^+ АТФазы в сарколемме миокарда нормальных собак в пределах физиологических колебаний ритма сердца при тахикардии и брадикардии, вызванной этаминал-натриевым или морфинным наркозами, которые наиболее часто применяются в физиологических опытах. Такая постановка вопроса позволяет решить приспособляется ли активность транспортной АТФазы к навязываемому синусовому ритму или не зависит от него.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 11 беспородных собаках весом 12—20 кг. До наркоза регистрировались: ЭКГ в трех стандартных отведениях, чтобы судить о ритме сердца, рН, содержание сахара крови по Хагедорн-Йенсену. Затем для вызова тахикардии применялся этаминал-натриевый внутривенный наркоз (0,025—0,03 г/кг), а для вызова брадикардии — морфинный наркоз (1%-ный раствор солянокислого морфина — 1 мл/кг.). Затем регистрировались те же показатели, давление в центральной конце общей сонной артерии и синокаротидный рефлекс. Под послышной новокаиновой анестезией вскрывались грудная клетка в V межреберье и перикард, затем снова регистрировались те же показатели, а по сохранности синокаротидного рефлекса судили об отсутствии травматического шока при торакотомии. В тех же условиях изучалось содержание гемоглобина, эритроцитов, РОЭ, причем следили за их сохранностью, чтобы обеспечить постоянство биохимических показателей миокарда. Извлекалось сердце, брались левый и правый желудочки, дифференциальным центрифугированием выделялась фракция сарколеммы и в ней определялась Na^+ , K^+ АТФазная активность. Среда инкубации в конечном объеме (2 мл) содержала 0,5—0,9 мг белка, 120 мМ NaCl, 10 мМ KCl, 5 мМ MgCl₂ и 5 мМ АТФ Na₂ в 40 мМ трис-НСl буфере (рН 7,6—7,8). АТФазную активность измеряли по нарастающую в среде инкубации неорганического фосфора, который определяли по Фиске и Суббароу [3]. За Na^+ , K^+ АТФазу принимали разность величин между суммарной и Mg⁺⁺ АТФазой. Концентрацию белка определяли по Лоури [6].

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Как показано в табл. 1, внутривенное введение этаминал-натрия вызывает тахикардию и гипергликемию при отсутствии измерений рН крови. Содержание гемоглобина, эритроцитов и РОЭ при этом не ме-

няется. После вскрытия грудной клетки наступает тахикардия, проходит гипергликемия, не меняются артериальное давление и рН крови, сохраняется синокаротидный рефлекс, что исключает явления травма-

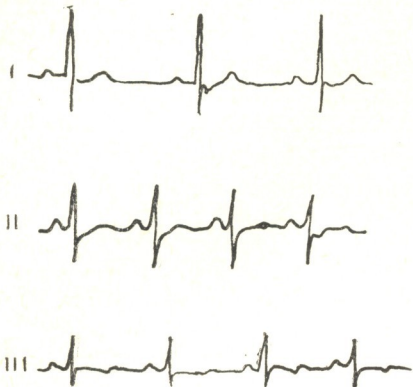


Рис. 1. 4/XI-1975 г. Собака, самец, 17 кг. Электрокардиограмма во II стандартном отведении: I—в исходном состоянии, II—после введения 0,03 г/кг этиминал-натрия в вену, III—после вскрытия грудной клетки под новокаиновой анестезией

тического шока. Рис. 1 демонстрирует развитие тахикардии после внутривенного введения этиминал-натрия и вскрытия грудной клетки. Вскрытие грудной клетки на фоне морфинного наркоза не влияет

Таблица 1
Влияние внутривенного введения этиминал-натрия на ритм сердца, артериальное давление, рН и сахар крови у собак ($M \pm m$)

	Ритм сердца (уд/мин)	n	P_{II}^*	Артериальное давление (мм рт. ст.)		
				\bar{p}	P_{II}^*	
Исходное	110 ± 17	5				
После внутривенного введения этиминал-натрия (0,03 г/кг)						
	188 ± 33	5	$<0,2$	127 ± 9	6	
После вскрытия грудной клетки под новокаиновой анестезией						
	193 ± 12	5	$<0,01$	115 ± 8	6 $<0,2$	
			рН крови		Сахар крови (мг%)	
Исходное	$7,66 \pm 0,04$	6		101 ± 11	3	
После внутривенного введения этиминал-натрия						
	$7,69 \pm 0,04$	6	$<0,6$	145 ± 11	3 $<0,01$	
После вскрытия грудной клетки под новокаиновой анестезией						
	$7,62 \pm 0,05$	6	$<0,4$	109 ± 14	4 $<0,6$	

* Достоверность различий в отношении исходных данных;
n—число случаев.

на рН крови, который до наркоза был $7,72 \pm 0,02$, а при наркозе — $7,65 \pm 0,05$ ($P < 0,2$); уровень артериального давления после вскры-

тия грудной клетки даже несколько нарастает с 111 ± 6 до 132 ± 28 м.м.рт. ст. ($P < 0,001$), синокаротидный рефлекс сохраняется. На электрокардиограмме (рис. 2) морфинный наркоз характеризуется резко выраженной брадикардией, увеличением вольтажа и зубца Т. После вскрытия грудной клетки ритм сердца учащается, но не достигает такой степени тахикардии, как при этаминал-натриевом наркозе.

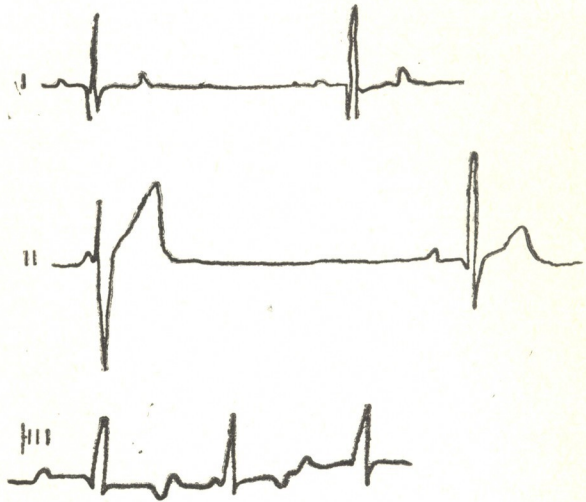


Рис. 2. 9/VI-1976 г. Собака Бук, самец, 17 кг. Электрокардиограмма во II стандартном отведении: I—в исходном состоянии, II—через 30 мин после подкожного введения солянокислого морфина (1% 17 мл), III—после вскрытия грудной клетки под новокаиновой анестезией

В табл. 2 показано, что при этаминал-натриевом наркозе ритм сердца оказывается в два раза выше, чем при морфинном наркозе. В

Таблица 2

Влияние различного ритма сердца на активность Na^+ , K^+ АТФазы в сарколемме миокарда собак, вызванного этаминал-натриевым и морфинным наркозами ($M \pm m \cdot \text{Мкмоль Р}_n/\text{мг белка}/60 \text{ мин}$)

Отделы сердца	п	Активность АТФазы	$R_{л/п}^*$	$R_{э/м}^{**}$	Активность на 1 удар сердца	$R_{л/п}^*$	$R_{э/м}^{**}$
При этаминал-натриевом наркозе							
Левый желудочек	5	$9,10 \pm 0,93$			$0,049 \pm 0,009$		
Правый желудочек	5	$9,67 \pm 1,32$	$< 0,8$		$0,053 \pm 0,009$	$< 0,8$	
Ритм сердца	5	193 ± 20					
При морфинном наркозе							
Левый желудочек	5	$5,39 \pm 0,38$		$< 0,01$	$0,054 \pm 0,006$		$< 0,7$
Правый желудочек	5	$5,51 \pm 0,29$	$< 0,9$	$< 0,02$	$0,054 \pm 0,003$	1	< 1
Ритм сердца	5	102 ± 4		$< 0,01$			

* $R_{л/п}$ —достоверность различий между данными левого и правого желудочков;

** $R_{э/м}$ —достоверность различий при этаминал-натриевом и морфинном наркозах;
п—число случаев.

соответствии с этим абсолютная активность Na^+ , K^+ АТФазы при этаминал-натриевом наркозе оказывается также в два раза больше, чем при

морфинном. При этом активность данной АТФазы в левом и правом желудочках сердца одинаковая при обоих видах наркоза.

Учитывая ритмический характер процесса возбуждения и сокращения сердечной мышцы, в осуществлении которого важную роль играет активный транспорт ионов калия и натрия через мембрану клетки, регулируемый Na^+ , K^+ АТФазой, произведен расчет ее активности на 1 удар сердца.

Активность Na^+ , K^+ АТФазы, рассчитанная на 1 удар сердца, оказалась **одинаковой**, как при тахикардии, вызванной этаминал-натриевым наркозом, так и при относительной брадикардии, вызванной морфинным наркозом. Причем в левом и правом желудочках сердца эти активности также не отличаются друг от друга при обоих видах наркоза.

Следовательно, в пределах физиологических колебаний ритма сердца у собак абсолютная величина Na^+ , K^+ АТФазы меняется с интенсивностью ритма сердца, а ее активность, рассчитанная на 1 удар сердца, остается при этом стабильной.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Установлено, что в пределах физиологических колебаний ритма сердца взрослой собаки абсолютная величина Na^+ , K^+ АТФазы, регулирующая активный транспорт ионов натрия и калия через мембраны миокарда, следует за ритмом сердца. Отсюда следовало предположить, что данная АТФаза настраивается на ритм синусового пейсмейкера и потому при тахикардии ее абсолютная величина больше, чем при брадикардии.

Однако активность Na^+ , K^+ АТФазы, рассчитанная на 1 удар сердца, остается одинаковой и не меняется в зависимости от изменений ритма сердца. Это заставляет предположить, что в своей деятельности Na^+ , K^+ АТФаза обладает некоторым автоматизмом и в этом смысле определяет интенсивность ритма сердца. Прежде всего при резком подавлении Na^+ , K^+ АТФазы в сарколемме миокарда при ишемической и строфантиновой фибрилляциях желудочков прекращается активный транспорт ионов и наступает остановка сердца в течение 2—5 мин, несмотря на сохранность пейсмейкерного механизма [1].

Активность Na^+ , K^+ АТФазы у нормальных собак при морфинном наркозе была установлена нами ранее [1]. Как известно, морфин обладает положительным инотропным действием, которое снимается блокадой бета-адренорецепторов или билатеральной адреналэктомией, т. е. наступает в результате симпатoadреналового разряда [13].

Этаминал-натрий обладает способностью раздражать симпатическую нервную систему, так как его действие сопровождается тахикардией и гипергликемией, что было показано выше. Установлено, что бета-адренорецепторы находятся в сарколемме и в саркоплазматическом ретикулуме [5]. Следовательно, изменения ритма сердца под влиянием этаминал-натрия и морфина осуществляются через активацию бета-адренорецепторов, локализованных в сарколемме, а не через усиление ритма пейсмейкера в синусовом узле.

Таким образом, вопрос о взаимодействии между системой автоматизма сердца и Na^+ , K^+ АТФазной активностью сарколеммы миокарда в возникновении и осуществлении ритмических сокращений сердца решается в том смысле, что пейсмейкер формирует ритм сердца, а Na^+ , K^+ АТФазная активность рабочего миокарда обеспечивает ритмическую поляризацию мембран в физиологических пределах колебаний ритма. Причем это обеспечение происходит при одинаковом оптимальном уровне затраты энергии, необходимой для транспорта ионов, неза-

ვისიმო от интенсивности пейсмейкерного ритма. При этом система об-
ладает большой надежностью в физиологических условиях. Na^+ , K^+ АТФ-
азная активность меняется лишь в условиях патологии, когда повреж-
дается структура сарколеммы и теряется аллостерический эффект фер-
ментной системы, что наблюдается при ишемии миокарда в виде ло-
кального подавления транспортной АТФазы лишь в зоне ишемии [1]
или когда наступают ее конформационные изменения, например при
строфантиновой фибрилляции желудочков, сопровождаемой подав-
лением ее активности во всем сердце [1].

ЛИТЕРАТУРА

1. Цинцадзе К. И., Шапатава Ю. В. Изв. АН ГССР, сер. биол., 1, 2, 135—141, 1975.
2. Davis L. D., Helmer P. R., Ballantine F. J. Mol. Cell. Cardiol., 8, 61—76, 1976.
3. Fiske C. H., Subbarow Y. J. Biol. Chem., 66, 375—400, 1925.
4. James T. N. J. Mol. Cell. Cardiol., 6, 493—504, 1974.
5. Katz A. M., Tada M., Repke D. J., Joris J., Kirschberger M. A. J. Mol. Cell. Cardiol., 6, 73—78, 1974.
6. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L., Randell R. J. J. Biol. Chem., 193, 265—275, 1951.
7. Portius H. J., Repke K. P. H. Acta biol. germ., 19, 907—938, 1967.
8. Rosen M. R., Gelband H. Amer. Heart J., 81, 3, 428—436, 1971.
9. Shinegobu K., Sperelakis N. J. Mol. Cell. Cardiol., 3, 271—286, 1971.
10. Skou J. C. Bioenergetics, 4, 1—30, 1973.
11. Sperelakis N. Biochim. Biophys. Acta, 266, 203—237, 1972.
12. Thureson-Klein A., Klein R. L. J. Mol. Cell. Cardiol., 2, 31—40, 1971.
13. Vasco L. S., Heuney R. P., Brawley R. K., Oldham H. N., Morrow A. G. Amer. J. Physiol., 210 (2), 329—334, 1966.

გულის რიტმი და მიოკარდიუმის სარკოლემის Na^+ , K^+ ატფაზური აქტივობა ძალეზში

ბ. ცინცაძე, ი. ზაფათაშვილი

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ექსპერიმენტული და კლინიკური თერაპიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

გულის კუნთის სარკოლემის ფრაქციაში შესწავლილია Na^+ , K^+ ატფაზური აქტივობის დამოკიდებულება გულის სხვადასხვა რიტმზე. დადგენილია, რომ Na^+ , K^+ ატფაზის აქტივობა ტაქიკარდიის დროს, რომელიც გამოწვეულია ეთამინალ-ნატრიუმის ნარკოზით (0,03 გ/კგ ინტრავენურად), გაცილებით მეტია, ვიდრე მისი აქტივობა მორფიუმის ნარკოზით (1 მლ/კგ 1% ხსნარი კანქვეშ) გამოწვეული ბრადიკარდიის დროს. ამრიგად, Na^+ , K^+ ატფაზის აქტივობა, რომელიც აწესრიგებს ნატრიუმისა და კალიუმის იონების აქტიურ ტრანსპორტს ელექტროქიმიური გრადიენტის საწინააღმდეგოდ, განსაზღვრავს გულის რიტმის ინტენსივობას. მაგრამ Na^+ , K^+ ატფაზის აქტივობა, გულის ერთ ცემაზე რომ გადავიანგარიშით ტაქიკარდიისა და ბრადიკარდიის დროს, ორივე ნარკოზის მიმართ, ერთნაირი აღმოჩნდა. მათსადამე, ძალეზში გულის რიტმის ფიზიოლოგიურ ფარგლებში მერყეობისას Na^+ , K^+ ატფაზის აქტივობა, გულის ერთ ცემაზე გადაიანგარიშებული, არ იცვლება, ხოლო მისი აბსოლუტური ოდენობა იცვლება გულის რიტმის ცვლილებების შესაბამისად.

HEART RATE AND Na^+ , K^+ -STIMULATED ATPase OF THE MYOCARDIUM SARCOLEMMA IN DOGS

K. I. TSINTSADZE, Yu. B. SHAPATAVA

Institute of Therapy, Ministry of Health of Georgian SSR, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The activity of Na^+ , K^+ -stimulated ATPase in the fraction of sarcolemma of the myocardium of dogs was studied during different heart rates. During tachycardia, caused by intravenous injection of aethaminal-sodium (0,03 g/kg), the activity of Na^+ , K^+ ATPase was significantly higher than during bradycardia, caused by morphine narcosis (1 ml/kg 1 percent solution). It is concluded that the activity of Na^+ , K^+ ATPase, regulating the active transport of the ions across the membrane against the electrochemical gradient, indicates the heart rate. But when the activity of Na^+ , K^+ ATPase was counted on one heart beat it became equal during tachycardia and bradycardia in both narcosis. It is concluded that in the limits of physiological variations of heart rate in dogs the activity of Na^+ , K^+ ATPase, counted on one heart beat, remains stable, but its absolute value changes according to the heart rate.

УДК 616.12313:615+616—127—105.8

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ

ВЛИЯНИЕ ЛИДОФЛАЗИНА НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

М. Н. Дзидзишвили

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

Поступила в редакцию 8.2.1977

Изучено влияние лидофлазина на экспериментальный инфаркт миокарда у собак с применением методов гистологического исследования и инъекции сосудов тушь-желатиновой массой. Длительный прием препарата (в течение трех месяцев) до перевязки коронарной артерии оказался эффективным: лидофлазин стимулировал реваскуляризацию ишемизированного миокарда, ограничивал зону и степень его повреждения, предупреждал мерцание желудочков при острой закупорке ветви венечной артерии и таким образом оказывал «защитное действие» на сердечную мышцу при нарушении гемоциркуляции.

Высокая заболеваемость и смертность от ишемической болезни сердца (ИБС) вынуждает искать все новые пути ее лечения. Важное место в лечении этой болезни занимают коронароактивные средства. Требования к этим препаратам неуклонно растут. Наиболее перспективным в настоящее время считается профилактика, а также терапия ИБС средствами, способствующими развитию окольных путей коронарного кровообращения.

К немногочисленному ряду этих препаратов относится лидофлазин (клиниум), впервые синтезированный бельгийской фирмой «Janssen Pharmaceutica», а впоследствии выпускаемый и венгерской фирмой «Гедеон Рихтер». На основании экспериментальных данных В. Шапер с соавторами [14, 15] и А. Жагено и В. Шапер [13] пришли к выводу, что препарат обладает селективным коронарорасширяющим действием избирательно стимулирующим коллатеральное кровообращение сердца.

В предыдущей работе было показано, что применение лидофлазина после обтурации коронарной артерии у собак способствует развитию окольного кровообращения при экспериментальном инфаркте миокарда и тем самым обеспечивает его благополучный исход [3]. Изучение ультраструктуры ишемизированного миокарда также подтвердило, что лидофлазин стимулирует рост коронарных коллатералей [16] и уменьшает тяжесть поражения мышцы сердца в эксперименте [8].

Обнадеживающие результаты были получены и при клиническом применении лидофлазина во время ИБС [6, 7, 4, 5, 9, 11, 12, 10].

Перечисленные выше данные дали основание предположить целесообразность применения лидофлазина в качестве профилактического средства при ИБС. В доступной нам литературе мы не нашли работ, посвященных вопросу о профилактическом применении лидофлазина

при ИБС. Это послужило основанием изучить действие лидофлазина с целью профилактики инфаркта миокарда в эксперименте.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Экспериментальный инфаркт миокарда был моделирован на 10 беспородных собаках обоего пола путем перевязки передней межжелудочковой артерии на границе верхней и средней трети. Операции производились под интратрахеальным эфирным наркозом. Животные были разделены на две группы: I — контрольная — собаки, не получавшие лидофлазина ни до, ни после лигирования коронарной артерии; II — животные, получавшие лидофлазин в течение 3 месяцев до перевязки межжелудочковой артерии. Лидофлазин давался в дозе 10 мг на кг веса тела животного. Все собаки забивались через 2 недели после перевязки сосуда, электрическим током высокой частоты. Сосуды инъецировались тушь-желатиновой массой по методу М. Э. Комахидзе. Для исследования брались кусочки сердца из передней стенки левого желудочка, периферичнее места перевязки сосуда, верхушки сердца, перегородки сердца, боковой стенки левого желудочка и передней стенки правого желудочка по соседству с передней межжелудочковой бороздой. Материал фиксировался в 10%-ном формалине, в жидкостях Карнуа и Ценкера. После заливки в парафин изготавливались срезы в 5—8 мкр и толстые срезы в 50—100 мкр для изучения сети капилляров. Тонкие срезы окрашивались гематоксилин-эозином, железным гематоксилином и по Маллори. Толстые срезы после распарафинирования заделывались в канадский бальзам.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

После перевязки левой межжелудочковой артерии смертность животных от фибрилляции желудочков в группе контрольных животных равнялась 30%.

У животных I группы, не получавших лидофлазина ни до, ни после операции, развился обширный трансмуральный инфаркт миокарда, в большинстве случаев (в двух из трех) — осложненный аневризмой сердца. Через две недели после операции в инфарцированной зоне преобладал процесс репарации, рассасывания некротизированных участков и замещение их молодой соединительной тканью. Соединительнотканый рубец просматривается во всех мышечных слоях сердца и распространяется почти на всю переднюю стенку левого желудочка, большую часть верхушки сердца и в меньшей мере на перегородку и боковую стенку левого желудочка. Следовательно, область нарушения кровоснабжения миокарда довольно обширна — она охватывает весь бассейн выключенной артерии. В соединительнотканном рубце имеются единичные сохранившиеся мышечные волокна. Околорубцовая мышечная ткань в состоянии глубокой дистрофии (гомогенизация и фрагментация мышечных волокон, при окраске по Бемеру резкая эозинофилия кардиомиоцитов, ядра пикнотичны). Особенно характерно резкое отличие сосудов рубца от капиллярной сети миокарда: сохранившиеся мышечные волокна кровоснабжаются характерной для миокарда вытянутой по ходу мышечных волокон нежной сетью капилляров, которая граничит с исключительно расширенными и довольно редкими капиллярами рубца, имеющими неровный контур (рис. 1 А и Б). Обращает внимание наличие в толще рубцовой ткани исключительно толстостенных артерий. Проницаемость сосудов значительно повышена, о чем свидетельствуют множественные экстравазаты инъекционной массы по ходу сосудов.

Некоторые сосуды местами запустевшие — инъекционная масса в них не проникает. Заметно страдает также передняя стенка правого желудочка и даже столь отдаленная от области инфарктирования задняя стенка левого желудочка. В задней стенке левого желудочка, наряду с резко выраженной дистрофией кардиомиоцитов, отмечается выраженный отек межмышечной соединительной ткани и наличие мелких единичных соединительнотканых участков. Проницаемость сосудов, судя

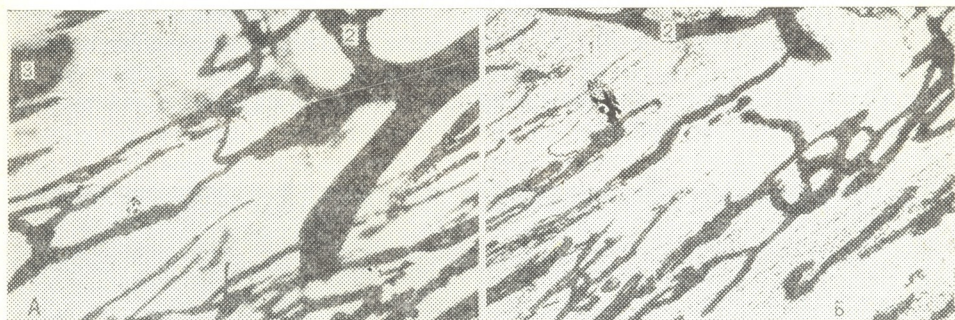


Рис. 1. Контрольная собака, не принимавшая лидофлазина. А — Передняя стенка левого желудочка: сплошной рубец (1), кровоснабжение исключительно расширенными и редкими сосудами (2), проницаемость которых повышена (экстравазаты) (3); Б — Верхушка сердца: сплошной трансмуральный рубец (1) содержит редкие, расширенные капилляры (2). Просветленный препарат, ок. 8, об. 10

по выходу инъекционной массы, и здесь повышена. На задней стенке левого желудочка обращает на себя внимание исключительная толщина стенок некоторых мелких артерий — видимо нарушение кровообращения в одной из главных ветвей коронарной системы вызывает ответное усиление локальных механизмов компенсации нарушенного кровотока. Но в общем капиллярная сеть за пределами бассейна выключенной артерии обычного строения. Обращает внимание лишь неровность наливки капиллярной сети, увеличение числа и объема синусоидов, которые особенно наглядно выступают в участках с дефектом инъекции. Не исключено, что обтурация левой межжелудочковой артерии повлекла за собой рефлекторный спазм и других ветвей венечной артерии, что привело к образованию мелкоочаговых некрозов вне бассейна выключенной артерии. В пользу рефлекторного спазма говорит и исключительная неравномерность и пестрота степени инъекции капилляров миокарда.

Во II группе экспериментов среди животных, получавших до операции лидофлазин, послеоперационная смертность не имела. Ни у одного животного инфаркт миокарда не осложнился аневризмой сердца. Область инфарктирования в этой группе животных занимала значительно меньшую площадь. Если у собак, не принимавших лидофлазина, циркуляторные нарушения и рубцовые изменения распространялись не только на бассейн выключенной артерии, но и на довольно отдаленные участки миокарда, то у животных II группы, профилактически получавших препарат, область инфарктирования в основном ограничилась областью непосредственно примыкавшей к месту перевязки сосуда и поверхностными слоями миокарда, тогда как глубокие слои сердечной мышцы — средний и внутренний — даже в этой области были полностью сохранены. Следует подчеркнуть исключительно богатую васкуляризацию рубца у собак этой группы. Даже сплошной рубец, локали-

званный в поверхностном слое миокарда, испещрен новообразованными сосудами. Сосуды рубцовой ткани создают широкие петли, резко отличающиеся по своей конфигурации от капиллярной сети миокарда. Мышечные волокна и их ядра, непосредственно граничащие с рубцом, несколько укрупнены (не исключено наличие компенсаторной гипертрофии), местами лизированы. Венозные сосуды расширены, видны начала венозных коллекторов. Обращает внимание рельефность и многочисленность венозных коллекторов и синусоидов в среднем слое сердечной мышцы (рис. 2А). Синусоиды миокарда, впервые описанные Н. А. Джавахишвили и М. Э. Комахидзе [1, 2], представляют собой маленькие озера, в которые одновременно открываются несколько венозных капилляров наподобие кисточки, являются начальной частью венозной системы миокарда.

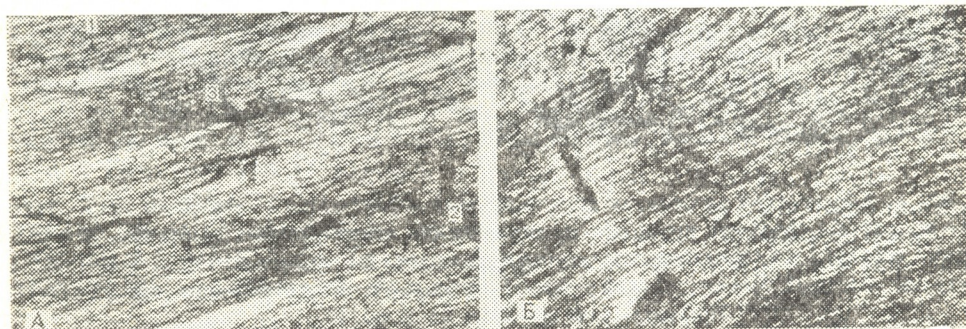


Рис. 2. Собака, профилактически принимавшая лидофлазин до перевязки коронарного сосуда. А — передняя стенка левого желудочка: богатая васкуляризация (1) среднего слоя миокарда, рельефные и многочисленные венозные коллекторы (2) и синусоиды (3); Б — верхушка сердца: хорошая васкуляризация миокарда (1), часто встречаются синусоиды (2). Просветленный препарат, ок. 8, об. 10

Необходимо подчеркнуть, что верхушка сердца, снабжаемая кровью из бассейна лигированной артерии и столь сильно поврежденная у контрольных животных, у собак, профилактически получавших лидофлазин, почти не обнаруживает признаков нарушенного кровообращения: при наличии небольших соединительнотканых очажков в этой области мышечные волокна сохраняют нормальную структуру, васкуляризация не отличается от обычной — капиллярная сеть ориентирована вдоль мышечных волокон, но на фоне хорошо развитой капиллярной сети, здесь также значительно чаще встречаются расширенные синусоиды.

Очаг миомаляции в перегородке сердца чрезвычайно мал. В миокарде перегородки сердца иногда встречаются единичные мелкие участки молодой соединительной ткани. Последние еще более редко обнаруживаются в боковой стенке левого желудочка и передней стенке правого желудочка в непосредственной близости от лигатуры. Характерна богатая васкуляризация мышечных волокон указанных областей и относительная сохранность их структуры. Необходимо отметить, что миокард задней стенки левого желудочка в этой серии опытов, как правило, никаких изменений не обнаруживал.

Результаты проведенных опытов свидетельствуют о стимулирующем влиянии лидофлазина на васкуляризацию сердечной мышцы.

Как видно из рис. 2 А и Б, кровоснабжение миокарда резко усиливается не только в ишемизированной зоне миокарда, но и в самой рубцовой ткани, а также в отдаленных от бассейна лигированной артерии участках. Этот эффект нельзя приписать чему-либо другому, кроме влияния препарата. Длительное профилактическое применение лидофлазина до перевязки коронарного сосуда оказалось эффективным, и, видимо, у этих животных к моменту операции успело достаточно усилиться кровоснабжение сердца.

В пользу стимулирования компенсаторных механизмов кровоснабжения говорит также обилие у этой же группы животных синусоидов миокарда, которые, по данным Н. А. Джавахишвили и М. Е. Комахидзе [1, 2], являются начальной частью венозной системы и в условиях нарушенного коронарного кровообращения обеспечивают ретроградный ток крови к сердечной мышце, способствуя тем самым сохранности метаболизма на определенном уровне.

Активирование компенсаторных механизмов кровоснабжения под действием лидофлазина и обусловило, вероятно, после перевязки коронарного сосуда выживание всех животных, профилактически принимавших лидофлазин, в то время как послеоперационная смертность от фибрилляции желудочков в контрольной группе животных составляла 30%. Аналогичные результаты были получены у Шапера с соавторами [15], которые также введением лидофлазина предотвращали фибрилляцию желудочков при перевязке огибающей артерии. Нужно думать, что в наших опытах наблюдаемое антиаритмическое действие препарата непосредственно связано с эффективной стимулирующей васкуляризацией миокарда. Тот же механизм действия обуславливает и ограничение зоны инфаркта в этой (второй) группе животных. Как отмечалось выше, у животных, предварительно принимавших препарат, несмотря на довольно высокую перевязку сосуда, область инфарктирования ограничивалась небольшой, непосредственно примыкающей к лигатуре областью, и распространялась, в основном, на поверхностный слой миокарда, в то время как у животных, не принимавших лидофлазина, рубцовая ткань распространялась на все слои миокарда во всем бассейне выключенной артерии, не оставляя интактными даже отдаленные участки сердца.

Все вышеприведенные данные разрешают заключить, что лидофлазин при длительном профилактическом применении стимулирует развитие компенсаторных механизмов кровоснабжения и тем самым ограничивает зону повреждения миокарда, предотвращает фибрилляцию желудочков при остром выключении ветви коронарной артерии и, следовательно, оказывает «защитное действие» на сердечную мышцу при нарушении циркуляции.

Перечисленные качества лидофлазина разрешают рекомендовать его как средство выбора для профилактики ИБС и его осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джавахишвили Н. А., Комахидзе М. Э. Сосуды сердца. «Наука». М., 1967.
2. Джавахишвили Н. А., Комахидзе М. Э. Матер. I Закавказ. конф. морфол., Тбилиси, 80—82, 1975.

3. Дзидзишвили М. Н. Матер. научн. сессии Ин-та терапии МЗ ГССР, Батуми, 1976, 9—13.
4. Замотаев И. Л., Лозинский Л. Г., Венедиктова М. Г., Сандомирский Е. Л. Кардиология, 7, 16—24, 1975.
5. Кипшидзе Н. Н., Дзидзишвили М. Н. Матер. научн. сессии Ин-та терапии МЗ ГССР, Батуми, 1976, 3—9.
6. Кипшидзе Н. Н., Чапидзе Г. Э. Матер. конфер. «Актуальные вопросы кардиологии», Тбилиси, 1972, 236.
7. Кипшидзе Н. Н., Чапидзе Г. Э., Цискаришвили Д. Л. Современные проблемы терапии, I, 5—11, Тбилиси, 1972.
8. Кобаладзе С. Г., Гибрадзе Т. А., Исакадзе А. Л. Матер. симпозиума «Ультраструктура сердечно-сосудистой системы в норме и патологии», Тбилиси, 1976, 95—97.
9. Тэйхманн В., Шевец Й., Шмейсер М., Фогель Г., Кукеш К. Венгерская фармакотерапия, 2, 285—290, 1973.
10. Aravanis C., Counelis E., Ieremias D. Current Therapeutic Research, 15, 285—290, 1973.
11. Bartlouni M., Bertolami V., Duprat M. Arq. Bras. Cardiol., 21, 231—326, 1968.
12. De Mey D., Dernier J., Block P., Paesmans M. Brux. Med., 50, 638—643, 1970.
13. Jageneaux A., Schaper W. Arzneimit. Forsch., 17, 582—587, 1967.
14. Schaper W., Xhonneux R., Jageneaux A. Naunin-Schmiedeberg. Arch. exp. Pathol. und Pharmac., 252, 1—8, 1965.
15. Schaper W., Xhonneux R., Jageneaux A., Janssen P. J. Pharmacol. Exp. Therap., 152, 265—274, 1966.
16. Verheyen A., Xhonneux R., Borgers M., Reseman R. S. J. Mol. Cell. Cardiol., 8, 53—66, 1976.

ლიდოფლაზინის გავლენა გულის კუნთის ექსპერიმენტულ ინფარქტზე

ა. ძიმიშვილი

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს თერაპიის ინსტიტუტი, საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ა. ნათიშვილის სახელობის ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი მ ე

შესწავლილია პრეპარატ ლიდოფლაზინის გავლენა ძაღლის გულის კუნთის ექსპერიმენტულ ინფარქტზე. ინფარქტს ვღებულობდით მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის პარკუჭთაშუა წინა ტოტის გადაკვანძვით. საექსპერიმენტო ცხოველებს ოპერაციამდე სამი თვის განმავლობაში ვაძლევდით ლიდოფლაზინს. საკონტროლო ჯგუფის ძაღლებს ლიდოფლაზინი საერთოდ არ ეძლეოდა. ცდების შედეგები შევისწავლეთ არტერიის გადაკვანძვიდან ორი კვირის შემდეგ, კვლევის ჰისტოლოგიური მეთოდების გამოყენებით. სისხლძარღვთა ქსელის გამოსავლენად სისხლძარღვებში შეგვყავდა ტუშ-ჟელატინი.

ჩატარებული ცდებით გამოირკვა, რომ თუ გვირგვინოვანი არტერიის გადაკვანძვამდე ცხოველს ხანგრძლივად ეძლევა ლიდოფლაზინი, ამის შედეგად ხდება გულის კუნთის ეფექტური ვასკულარიზაცია, მცირდება მიოკარდის და-

ზიანების ფართობი, მცირდება აგრეთვე პარკუჭთა ციმციმის მოსალოდნელი საფრთხე და აშკარად ჩანს ამ პრეპარატის „დამცველი მოქმედება“ გულის კუნთის მიმართ ჰემოცირკულაციის დარღვევის პირობებში.

EFFECT OF LYDOFLAZINE ON EXPERIMENTAL MYOCARDIAL INFARCTION

M. N. DZIDZISHVILI

Institute of Therapy, Ministry of Health of Georgian SSR,

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

S u m m a r y

The effect of lydoflazine on experimental myocardial infarction induced by ligation of the anterior intraventricular branch of the left coronary artery has been studied in dogs. Experimental animals received lydoflazine (10 mg/kg) for three months before the artery ligation. The control dogs with coronary artery ligation were not given lydoflazine. All the animals were sacrificed two weeks after the operation and their hearts were subjected to histological investigation; the vascular network was determined by means of vessel infusion with Indian ink-gelatinous mass.

It was found that long-term administration of lydoflazine provoked effective cardiac revascularization, limited the area of the myocardium injury, and prevented ventricular fibrillation following the coronary insufficiency. Hence it has «protective action» on the cardiac muscle if hemocirculation is disturbed.

УДК 577.3

БИОХИМИЯ

ПЕНТОЗОФОСФАТНЫЙ ЦИКЛ ОКИСЛЕНИЯ ГЛЮКОЗЫ В ВИНОГРАДНОЙ ЛОЗЕ

Е. А. Бобохидзе, М. Ш. Гордезиани

Институт биохимии растений АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 6.12.1976

В органах и в отдельных частях органов виноградной лозы сорта Ркацители изучено функционирование пентозофосфатного цикла изотопным методом при помощи разномеченных глюкоз и методом ингибирования, а также измерением активности его ключевого фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Установлена корреляция между значениями коэффициентов C_6/C_1 — с процентными данными окисления глюкозы по альтернативному пути. Показано, что АТФ, НАДФокис и глутамат вызывают активирование пентозофосфатного цикла. АДФ проявляет ингибирующее действие и оказывает эффект противоположный АТФ.

Изучение функционирования пентозофосфатного цикла в виноградной лозе представляет несомненный интерес. Глюкоза в основном претерпевает гликолитическое превращение, однако ролью отмеченного цикла как поставщика необходимых метаболитов и НАДФН + H^+ нельзя пренебречь. Действительно, виноградная лоза содержит множество таких соединений, генезис которых трудно объяснить лишь функционированием в клетке непрямого пути окисления глюкозы. Так например, биосинтез винной кислоты возможно связан с превращениями тех тетроз, которые образуются при шунтировании процесса окисления углеводов. Поэтому определение «удельного веса» того или иного пути катаболизма глюкозы имеет принципиальное значение.

Детальное изучение функционирования пентозофосфатного цикла в том или ином органе растения затруднено в связи с отсутствием полноценных методов [3]. Обычно для качественной характеристики функционирования цикла применяют изотопный метод, который сводится к измерению коэффициентов C_6/C_1 , где C_6 и C_1 — радиохимический выход из 6— C^{14} - и 1— C^{14} -глюкозы соответственно. Для количественной оценки применяется метод специфического ингибирования или определение активности одного из ключевых ферментов глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Н. Ф. 1.1.1.49).

Объектом исследования служили отдельные органы или части органов виноградной лозы сорта Ркацители. Дыхание срезов изучалось манометрически в аппарате Варбурга. Радиоактивность выделившегося $C^{14}O_2$ замеряли в виде $BaC^{14}O_3$ на торсионном счетчике типа БФЛ Т-25. Для определения активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы из растительного материала (после инкубации в соответствующих средах) готовили ферментные препараты и спектрофотометрически определяли изменение оптической плотности при 340 нм [6].

Проведенными опытами было установлено, что в большинстве случаев радиоактивность $C^{14}O_2$ из 1— C^{14} -глюкозы превышает радиоактивность $C^{14}O_2$ из 6— C^{14} -глюкозы (табл. 1). Это указывает на преимущественное окисление первого атома углерода глюкозы и на различные превращения первого и шестого углеродного атома в катаболических процессах.

Исходя из сущности методики, коэффициент C_6/C_1 в течении определенного времени с начала эксперимента должен быть меньше единицы. Продолжительность этого периода, по-видимому, зависит от различных внутренних и внешних факторов. Кроме того, равенство отношения C_6/C_1 к единице в какой-либо момент опыта еще не означает шестикратного повторения пентозофосфатного цикла. Возможно, что за период всего эксперимента гликолитический и пентозофосфатный пути окисления функционируют попеременно. В пользу этого предположения свидетельствуют данные, полученные на корнях и сеянцах многолетней виноградной лозы.

Оказалось, что отношение C_6/C_1 к концу второго часа опыта равно единице. В последующие часы оно вновь становится меньше единицы. Полученные значения отношения C_6/C_1 колеблются в пределах 0,2—1,0. Эти данные позволяют предположить, что прямой путь окисления глюкозы в дыхании отдельных частей органов виноградной лозы играет немаловажную роль.

Таблица 1

Величины коэффициентов C_6/C_1 (реакционная среда—12% -ный раствор глюкозы, темнота, $t=30^\circ$, продолжительность опыта 5 ч, радиоактивность препарата глюкозы 2 *MkCi* в каждом опыте)

Растительные объекты	Величины C_6/C_1 , ч				
	1	2	3	4	5
Корни 7—8 месячных сеянцев виноградной лозы	0,8	1,0	0,9	0,6	0,6
Проводящие корни многолетней виноградной лозы	0,8	1,0	0,5	0,2	0,3
Листья верхушки многолетней виноградной лозы	0,6	0,3	0,3	0,2	0,3
Листья среднего яруса многолетней виноградной лозы	0,5	0,8	0,8	0,5	0,7
Мякоть оформившихся ягод многолетней виноградной лозы	0,6	0,3	0,3	0,3	1,0

Для количественного изучения пентозофосфатного цикла мы одновременно применили изотопный и ингибиторный методы. Это позволило установить процентную долю функционирования цикла в тех частях органов виноградной лозы, в которых при окислении глюкозы дыхательный коэффициент равен единице. Вводя в растительную ткань равномерно меченую глюкозу и блокируя специфическим ингибитором (фторацетатом) цикл Кребса, легко можно убедиться, что в случае отсутствия пентозофосфатного цикла уменьшение потребления кислорода будет равно уменьшению радиоактивности выделенного $C^{14}O_2$. При функционировании же пентозофосфатного цикла уменьшение радиоактивности $C^{14}O_2$ должно быть меньше, чем снижение потребленного кислорода. Разница между ними будет процентным показателем относительного функционирования пентозофосфатного цикла.

Следует отметить, что и этот подход не лишен недостатков, т. к. не учитывает обмен продуктами (особенно триозофосфатов) между

гликолизом и пентозофосфатным циклом в условиях блокирования лимоннокислого цикла. Поэтому мы предполагали получить лишь ориентировочные данные. Однако выявилась определенная корреляция между указанными процентными данными и C_6/C_1 коэффициентами, позволявшая установить, что в наших условиях этот подход не дает значительных погрешностей. По-видимому, прямой путь окисления глюкозы в частях органов виноградной лозы функционирует преимущественно как система замкнутая в цикл. Нужно также отметить, что в тех опытах, в которых под влиянием ингибитора снижение потребления кислорода по сравнению с контролем превышало 50%, не удалось найти процентную разницу между снижением радиоактивности $C^{14}O_2$ и снижением потребления кислорода.

Таблица 2

Интенсивность пентозофосфатного цикла в различных частях органов виноградной лозы в процентах (реакционная среда—5%-ный раствор глюкозы; ингибитор—0,001М раствор CH_2FCOOH ; продолжительность опыта 1 ч, темнота, $t=-30^\circ$) $n=10$

Части органов и отдельные органы виноградной лозы	ΔO_2 в мкМ	Функционирование пентозофосфатного цикла в %
Кончик побега (4 см) многолетнего растения	$5,8 \pm 0,5$	$7,0 \pm 0,208$
Листья верхушки	$6,7 \pm 0,2$	$14,0 \pm 0,299$
Листья верхнего яруса	$6,1 \pm 0,4$	$10,0 \pm 0,231$
Листья среднего яруса	$6,0 \pm 0,2$	$11,0 \pm 0,234$
Узел однолетнего побега	$2,2 \pm 0,1$	$23,0 \pm 0,224$
Междоузлия однолетнего побега	$2,1 \pm 0,1$	$20,0 \pm 0,307$
Узел двухлетнего побега	$1,7 \pm 0,3$	$25,0 \pm 0,307$
Междоузлия двухлетнего побега	$1,8 \pm 0,3$	$34,0 \pm 0,533$
Корень (всасывающая зона)	$4,2 \pm 0,3$	$15,0 \pm 0,278$
Мякоть оформившихся ягод	$1,4 \pm 0,1$	$34,0 \pm 0,501$

В таблице 2 приведены статистически достоверные данные об относительном количественном функционировании пентозофосфатного цикла в разных частях и отдельных органах виноградной лозы, откуда следует, что прямой путь окисления углеводов в изученном растении довольно распространен. Интенсивность цикла особенно высока в тех органах лозы, которые характеризуются сравнительно низкими показателями аэробного дыхания (судя по количеству поглощенного при дыхании кислорода).

Между коэффициентами C_6/C_1 и процентными данными выявляется следующее соответствие:

Значение коэффициентов							
C_6/C_1 :	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8
Функционирование пентозофосфатного цикла							
в %:	35—40	27—33	20—27	20—25	12—17	8—13	5—10

Течение пентозофосфатного цикла требует непрерывного потока окисленной формы НАДФ. Поэтому его функционирование должно контролироваться всеми теми внутриклеточными процессами, которые окисляют НАДФН+Н⁺ (образование жирных кислот из ацетата и КоА, гидроксирование стероидов, первичная фиксация неорганического азота, прямое восстановительное аминирование ряда α -кетокислот и

т. п.). Кроме того, гликолиз и пентозофосфатный путь выступают как конкуренты по отношению к окисляемой гексозе [2], а факторы стимулирующие гликолитический процесс, угнетают гексозомонофосфатный цикл. В связи с этим мы изучили изменение активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы под влиянием АТФ, АДФ, НАДФокис и глутамата, который вызывает значительную стимуляцию цикла Кребса [1]. Опыты проводились как на свету, так и в темноте. Полученные данные приведены в таблице 3.

Таблица 3

Удельные активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (образованная НАДФН+Н⁺ в мкг/мг белка в мин). Реакционная среда 5%-ный раствор глюкозы, концентрации действующих веществ, АДФ и АТФ—300 мкМ, НАДФокис— $4,2 \cdot 10^2$ мМ, глутамат— $4,7 \cdot 10^{-4}$ М (пересчитаны на 1 г сырого веса растительного материала), $n=5$

Растительный объект	НАДФН+Н ⁺ в мкг/мг белка/мин					
	на свету	в темноте	+АДФ	+АТФ	+НАДФ-окис	+глутамат
Листья водных культур виноградной лозы	$0,80 \pm 0,05$	$0,46 \pm 0,02$	$0,58 \pm 0,05$	$0,88 \pm 0,05$	$1,26 \pm 0,10$	$0,90 \pm 0,05$
Корни водных культур виноградной лозы	—	$0,32 \pm 0,01$	$0,24 \pm 0,05$	$0,48 \pm 0,05$	$0,45 \pm 0,02$	$0,40 \pm 0,02$

Из данных таблицы видно, что в темноте активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы листьев почти вдвое понижена. Видимо, затемнение отрицательно влияет не только на фотосинтетическую активность, но и в целом на внутриклеточный углеводный обмен.

Активность фермента снижается также при введении в реакционную среду АДФ. Его ингибирующий эффект в листьях достигает 27,5%, а в корнях 25%. По-видимому, в наших условиях (при непрерывной подаче глюкозы и АДФ) основным катаболическим путем превращения глюкозы становится гликолиз.

Как известно, одним из узловых ферментов в цепи гликолитического окисления является фосфофруктокиназа (Н. Ф. 2.7.1.11) — поливалентный регуляторный фермент, который стимулируется АДФ и Фн [4] и сильно ингибируется АТФ, которая может связываться как с фосфат-донорным центром, так и с ингибиторным центром фермента [5]. Исходя из сказанного видно, что АДФ и АТФ являются как бы антагонистами по отношению к фосфофруктокиназе. Такое же противоположное действие оказали эти нуклеозидфосфаты на активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Под влиянием АТФ в листьях водных культур виноградной лозы энзиматическая активность фермента увеличивается на $10,0 \pm 0,04\%$ на свету и $91,3 \pm 0,05\%$ в темноте, а в корнях стимуляция достигает $50,0 \pm 0,02\%$.

Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназная активность листьев лозы становится наивысшей при внесении в реакционную среду НАДФокис. Что же касается корней, здесь эффекты АТФ и НАДФокис почти одинаковы.

На свету, как и в темноте, при инкубировании листьев с глюкозой и глутаматом одновременно, активность данного фермента возрастает соответственно на $12,5 \pm 0,05$ и $95,6 \pm 0,02\%$ в листьях и на $25,0 \pm 0,02\%$ в корнях по сравнению с контролем. Исходя из экспериментальных данных можно предположить, что между пентозофосфатным и лимоннокислым циклами существует корреляция. Окислитель-

ნые превращения глутамата, по-видимому, активнует цикл Кребса и благодаря пастеровскому эффекту подавляют гликолиз. Возможно, ингибирование происходит на уровне фосфофруктокиназы, так как подавление гексокиназной активности резко снизило бы активность пентозофосфатного цикла. Полученный нами противоположный результат указывает на то, что акцептирование фосфата глюкозой продолжается и окисление глюкозо-6-фосфата в дальнейшем происходит альтернативным путем.

ლიტერატურა

1. Гордезиანი М. Ш. Окисление глутаминовой кислоты в тканях виноградной лозы, Сообщения АН ГССР, 55, 2, 425—428, 1969.
2. Рубин Б. А., Ладыгина М. Е. Физиология и биохимия дыхания растений, МГУ, 1974, 234—235.
3. Семихатова О. А. Методы оценки энергетической эффективности дыхания, «Наука», М., 1967, 3—6.
4. Скулачев В. П. Аккумуляция энергии в клетке, «Наука», М., 1969, 215—216.
5. Хофман Э. Регуляторные свойства и четвертичная структура фосфофруктокиназы из дрожжей. В сб.: Структура и функции активных центров ферментов, «Наука», М., 1974, 70—81.
6. Glock G., McLean P. Nature 170, 119—122, 1952.

გლუკოზის ჟანგვის პენტოზოფოსფატური ციკლი ვაჟში

ე. ბობოხიძე, მ. გორღაიანი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მცენარეთა ბიოქიმიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე
რქაწითელის ჯიშის ვაზის ორგანოებსა და ცალკეულ ნაწილებში შესწავლილია პენტოზოფოსფატური ციკლის ფუნქციონირება, რისთვისაც გამოყენებულ იქნა იზოტოპებისა და ინჰიბირების მეთოდები. გარდა ამისა, ვსაზღვრავდით ციკლის გასაღები ფერმენტის გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზის აქტივობას.

დადგენილია კორელაცია C_6/C_1 კოეფიციენტების მნიშვნელობებსა და ალტერნატიული გზით გლუკოზის ჟანგვის პროცენტულ მონაცემებს შორის. ნაჩვენებია, რომ ატფ, ნაღფ და გლუტამატი პენტოზოფოსფატური ციკლის გააქტივებას იწვევენ, ხოლო აღფ ინჰიბიტორულად მოქმედებს და ატფს საწინააღმდეგო ეფექტს ამჟღავნებს. მიღებული მონაცემები საშუალებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ ვაზის ორგანოებში გლუკოზის ჟანგვის ალტერნატიულ გზას მნიშვნელოვანი როლი უნდა მიეკუთვნოს როგორც ენერგეტიკულ, ასევე პლასტიკურ ცვლაში.

THE PENTOSE PHOSPHATE PATHWAY OF GLUCOSE OXIDATION IN GRAPE-VINE

E. A. BOBOKHIDZE, M. Sh. GORDEZIANI

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

S u m m a r y

The functioning of pentose phosphate cycle was studied in different parts and organs of a grape-vine variety «Rkatsiteli». Isotopic and inhibitory methods have been used. The activity of glucose-6-phosphatedehydrogenase — the key enzyme of cycle, has been determined. The correlation was found between the values of C_6/C_1 coefficient and the percentage of glucose oxidation determined in an alternative way. ATP, NADP and glutamate were shown to cause the activation of the pentose phosphate cycle. ADP acts as an inhibitor and has an effect opposite to ADP.

The results obtained enable us to suggest that the alternative way of glucose oxidation in the organs of grape must play an important role in both the energetic and plastic changes.

УДК 547.995.665.3

БИОХИМИЯ

ДИНАМИКА НАКОПЛЕНИЯ ЛИПИДОВ МОРОЗНИКА АБХАЗСКОГО

Ц. М. Далакишвили

Институт фармакохимии им. И. Г. Кутателадзе АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 6.6.1976

Проведено изучение динамики накопления суммы липидов, отдельных классов липидов и индивидуальных жирных кислот в корнях и корневищах морозника абхазского. Интенсивное накопление суммы липидов (18%) наблюдается в фазе повторного созревания семян.

После первого созревания семян в сумме жирных кислот количество насыщенных кислот уменьшается, при этом повышается содержание олеиновой (33,7%) и линолевой (87%) кислот.

Исследования показали, что эндемичное для Грузии растение морозник абхазский является высококачественным лекарственным сырьем, содержащим сердечноактивные буфадиенолидные гликозиды. Из морозника абхазского было выделено и изучено значительное количество липидов, которые проявили интересную биологическую активность [3, 2, 4].

В данной работе приводятся результаты изучения динамики накопления суммы липидов, отдельных классов липидов и индивидуальных жирных кислот в корнях и корневищах растения.

Материал для исследований собирали на месте его массового произрастания в Гудаутском районе (с. Цебельда) в 1974—1975 гг. Воздушно-сухие измельченные корни и корневища экстрагировали в аппарате Сокслета петролевым эфиром (темп. кип. 40—60°). После отгонки растворителя получали маслянистую жидкость желто-коричневого цвета, представляющую собой сумму липидов.

Результаты динамики накопления суммы липидов приведены в табл. 1, из которой видно, что содержание липидов в подземных органах морозника абхазского повышается с момента бутонизации вплоть до созревания семян (II, III, IV, V месяцы), затем несколько уменьшается (VI и VII месяцы), а в фазе повторной бутонизации (VIII месяц) наблюдается активизация накопления липидов, достигающая максимума в период повторного созревания семян (X месяц). Такое закономерное изменение количества липидов в связи с развитием растения подтверждает факт, что липиды выполняют определенные функции в жизнедеятельности растительного организма.

В дальнейшем была проведена работа по выяснению изменения содержания отдельных классов липидов в зависимости от фазы вегетации растений. В вышеуказанных образцах методом ТСХ [5] анализировали качественный состав липидов.

Для анализа готовили 0,1%-ный раствор липидов в хлороформе и наносили на ТСХ микропипеткой по 0,01 мл.

Таблица 1
Динамика накопления суммы липидов в корнях и корневищах
морозника абхазского

Время сбора	Фаза развития	Содержание суммы липидов, %
22.IX.1974 г.	цветение	16,2
20.X.1974 г.	созревание семян	17,9
21.XI.1974 г.	"	11,8
26.XII.1974 г.	вегетация	11,4
20.I.1975 г.	"	11,8
20.II.1975 г.	бутонизация	14,2
27.III.1975 г.	цветение	14,3
29.IV.1975 г.	"	15,9
20.V.1975 г.	созревание семян	15,8
22.VI.1975 г.	вегетация	13,1
21.VII.1975 г.	"	12,9
25.VIII.1975 г.	повторная бутонизация	14,2

Растворы суммы липидов всегда готовились одинаковой концентрации: на ТСХ наносили одно и то же количество испытуемого объекта и при хроматографировании сохраняли стандартность слоя и размеры пластинок. Это позволило дать сравнительную оценку в изменении относительного содержания отдельных классов липидов в сумме, исходя из величины и интенсивности хроматографического пятна (рис. 1).

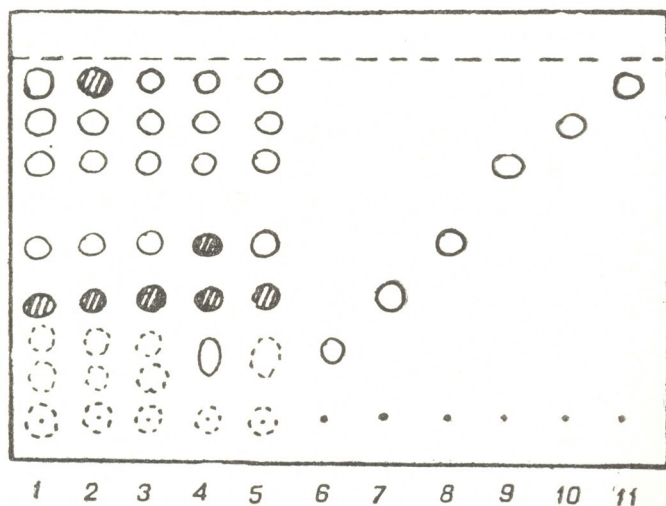


Рис. 1. Образцы: 1. I, II, III месяцев; 2. IV, V месяцев; 3. VI, VII месяцев; 4. VIII, IX, X месяцев; 5. XI, XII месяцев; 6. Холестерин; 7. Олеиновая кислота; 8. Триолеат глицерина; 9. Метилловый эфир олеиновой кислоты; 10. Ацетат холестерина; 11. Соеляровое масло

Сравнительное ТСХ исследование липидов из сырья, собранного в разные периоды, показало, что качественный состав их почти одинаков. В них обнаружены зоны, соответствующие углеводородам, эфирам стеринов, метиловым эфирам жирных кислот, триглицеридам, свободным

Таблица 2

Изменение количественного содержания жирных кислот в липидах, полученных из морозника абхазского, произрастающего в Гудаутском р-не (с. Цебельда)

Время сбора	Фаза развития	Количество жирных кислот, %												
		X ₁	X ₂	X ₃	X ₄	C _{12:0}	X ₅	C _{14:0}	X ₆	C _{15:0}	C _{16:0}	C _{18:0}	C _{18:1}	C _{18:2}
28.IX.74	Цветение										16,06	1,43	9,11	73,38
21.X.74	Созр. семян										16,05	1,69	9,01	73,23
20.XI.74	»	1,50	0,94	2,91	1,78	1,35		2,21	1,79	19,79	35,54	4,29	20,35	5,72
26.XII.74	Вегетация	0,74	0,74			0,99		0,74		1,49	50,62	2,96	9,67	32,00
20.I.75	Бутонизация	2,70	0,07	0,60	2,10	2,00	1,00	1,20	0,60	15,00	24,20	3,20	11,00	32,80
20.II.75	»	7,78	1,59	0,16	3,01	1,00	1,75	2,25	0,75	27,10	21,33	3,01	16,06	14,06
27.III.75	Цветение										74,11	7,92	17,96	
29.IV.75	»										75,76	9,81	14,42	
20.V.75	Созр. семян										65,07	7,20	25,47	2,25
22.VI.75	Вегетация										38,85	5,40	33,78	21,95
21.VII.75	»										6,12	0,97	5,88	87,02
25.VIII.75	Повторная бутонизация										18,66	1,96	6,31	72,98

Обозначения: цифры до двоеточия—число углеродных атомов; после двоеточия—число двойных связей

жирным кислотам, лизоглицеридам и стеринам. Но разные образцы отличаются количественным соотношением отдельных классов липидов.

Главным компонентом всех образцов липидов морозника абхазского являются свободные жирные кислоты. В апреле и мае, т. е. во время первой бутонизации, цветения и созревания семян, в липидах в значительном количестве содержатся углеводороды, но уже в фазе повторной бутонизации, цветения и созревания семян их содержание уменьшается и появляются три- и лизоглицериды.

В фазе первого цветения и созревания семян, когда сумма липидов в подземных частях морозника абхазского достигает 16% жирные кислоты и углеводороды являются доминирующими классами, но во время повторной бутонизации, цветения и созревания семян сумма липидов доходит до 18% и основными классами, наряду с жирными кислотами, являются триглицериды и лизоглицериды.

Для качественного и количественного определения жирнокислотного состава, липиды (образцы динамики) подвергали метанолизу посредством 5%-ной соляной кислоты в метаноле. Полученные при этом метиловые эфиры жирных кислот очищали препаративной ТСХ на силикагеле марки КСК. В качестве подвижной фазы служил этиловый эфир-петролейный эфир (1:5). Проявленную пластинку высушивали при комнатной температуре. Один край пластинки опрыскивали 5%-ным спиртовым раствором фосфорномолибденовой кислоты и нагревали в течение 10 мин при 120°. При этом на желтом фоне появилось одно синее пятно со значением R_f 0,6, что в данной системе соответствует метиловым эфирам жирных кислот. Неопрысканную часть пластинки, содержащую смесь метиловых эфиров жирных кислот, собирали и элюировали этиловым эфиром. После того, как убедились в чистоте продукта, смесь проанализировали на ГЖХ Цвет—6, 1—7,5; d—4 мм, стационарной фазой служил 10%-ный ПЭГС на хромосорбе W (80—100 меш), t—180°.

Идентификацию пиков проводили по удерживаемому объему, а количество жирных кислот вычисляли по площади пиков [1].

В табл. 2 приведены результаты ГЖХ анализа жирных кислот липидов морозника абхазского сбора каждого месяца 1974—1975 гг.

Липиды морозника абхазского имеют сравнительно несложный состав жирных кислот (табл. 2). ГЖХ анализом установлено, что во всех образцах, главной составной частью жирных кислот являются пальмитиновая, стеариновая и олеиновая кислоты. В фазе вторичного созревания семян, до первой бутонизации и цветения, дополнительно появляются небольшие пики пальмитолеиновой, пентадекановой, миристиновой, лауриновой кислот; в небольшом количестве обнаруживаются пики x_1 , x_2 , x_3 , x_4 , x_5 , x_6 , которые нами пока не идентифицированы.

Содержание пальмитиновой и стеариновой кислот достигает максимума в фазе первого цветения. После первого созревания семян количество насыщенных кислот уменьшается, при этом повышается содержание ненасыщенных кислот: олеиновой и линолевой, которые достигают своего максимума.

Следует отметить, что максимальное содержание линолевой кислоты в корнях и корневищах морозника абхазского наблюдается после первого созревания семян, а сумма липидов и триглицериды в небольшом количестве накапливаются во время повторного их созревания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берчфильд Т., Сторе Э. Газовая хроматография в биохимии, «Мир», М., 1964, 494—501.
4. Серия биологическая, т. 3, № 3

2. Далакишвили Ц. М. Сообщения АН ГССР, 58, 3, 605—609, 1970.
3. Далакишвили Ц. М., Кемертелидзе Э. П. Сообщения АН ГССР, 51, 3, 613—619, 1968.
4. Далакишвили Ц. М., Гусакова С. Д., Кемертелидзе Э. П. Изв. АН ГССР, сер. хим., 1, 2, 146—152, 1975.
5. Шталь Э. Хроматография в тонких слоях, «Мир», М., 1965, 177—188.

აფხაზური ხარისძირას ლიპიდების დაგროვების დინამიკა

ც. დალაკიშვილი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ი. ქუთათელაძის სახელობის ფარმაკოქიმიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

აფხაზური ხარისძირას ფესვებსა და ფესურებში შესწავლილია ლიპიდების ჯამის, ლიპიდების ცალკეული კლასების, და ინდივიდუალური ცხიმოვანი მჟავების დაგროვების დინამიკა მცენარის ვეგეტაციის სხვადასხვა პერიოდში.

აფხაზური ხარისძირას ფესვებსა და ფესურებში ლიპიდების ჯამის შემცველობა მატულობს მცენარის ბენტონიზაციისას და მაქსიმუმს აღწევს მეორადი თესლების დამწიფების ფაზაში.

გამოკვლეულია ლიპიდების ჯამის ძირითადი კლასების შემცველობა სხვადასხვა ნიმუშებში.

აფხაზური ხარისძირას პირველ ბუტონიზაციის ფაზაში ლიპიდების ჯამში მნიშვნელოვანი რაოდენობით გროვდება ნახშირწყალბადები; განმეორებითი ბუტონიზაციის, ყვავილობის, თესლების დამწიფების ფაზაში ნახშირწყლების შემცველობა კლებულობს, ტრიგლიცერიდები და ლიზოგლიცერიდები კი მატულობს.

ვაზსითხივანი ქრომატოგრაფიული ანალიზით შესწავლილია ცხიმოვანი მჟავების თვისებითი და რაოდენობითი შემადგენლობა. დადგენილია, რომ ძირითად კომპონენტებს წარმოადგენს — პალმიტანის ($C_{16:0}$), სტეარინის ($C_{18:0}$), ოლეინის ($C_{18:1}$), ლინოლის ($C_{18:2}$) მჟავები.

პალმიტანის (75%) და სტეარინის (9,8%) მჟავები მაქსიმუმს აღწევს პირველი ყვავილობის ფაზაში. თესლების დამწიფების ფაზაში ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავები მცირდება, რის შედეგად მატულობს ოლეინის (33,7%) და ლინოლის (87,0%) მჟავა.

DYNAMICS OF LIPID ACCUMULATION IN *HELLEBORUS ABCHASICUS*

Ts. M. DALAKISHVILI

I. G. Kutateladze Institute of Pharmacochimistry, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Dynamics of the sum of lipid accumulation, separate lipids and individual fatty acids in roots and rhizome of *Helleborus abchasicus* has been studied. Intensive accumulation of lipid sum can be seen in the phase of secondary maturation of seeds.

After the first maturation of seeds in the sum of fatty acids the quantity of saturated acids decreases and the content of oleic (33.7%) and linoleic (87%) acids increases.

УДК 581.039.1

ФИЗИОЛОГИЯ РАСТЕНИЙ

ВЛИЯНИЕ РЕНТГЕНОВСКИХ ЛУЧЕЙ НА СОДЕРЖАНИЕ ПЛАСТИДНЫХ ПИГМЕНТОВ В ЛИСТЬЯХ КУКУРУЗЫ

Г. К. Джохадзе, Ц. Г. Церетели

Тбилисский государственный университет

Поступила в редакцию 23.12.1976

Исследование касается влияния рентгеновских лучей на содержание пластидных пигментов в листьях кукурузы (Аджаметская белая, Эверта, Одностеблевая многопочатковая) в разных фазах развития растения.

Предпосевное облучение семян рентгеновскими лучами вызывает увеличение содержания пластидных пигментов во всех исследованных фазах развития кукурузы.

Полученные нами данные показали, что предпосевное облучение семян влияет на метаболические процессы опытных растений. Эти изменения, тесно связанные с биохимическими и физиологическими функциями пигментов, вызывают повышенное содержание пластидных пигментов в вышеупомянутых сортах кукурузы.

Пластидные пигменты (хлорофилл, каротин, ксантофил) являются весьма чувствительными органеллами клетки; они быстро реагируют на воздействие различных внутренних и внешних факторов, вследствие чего претерпевают как количественные, так и качественные изменения, которые в свою очередь влияют на обмен веществ клетки [4].

Интерес к изучению характера воздействия рентгеновских лучей на пластидный аппарат обусловлен разносторонними биохимическими и физиологическими функциями, которые присущи хлоропласту и существующим в нем пигментам [2].

С целью исследования влияния на растение ионизирующей радиации большая работа проведена И. Васильевым, который отмечает существенное влияние этого физического фактора на анатомию и морфологию растения, а также на ход биохимических и физиологических процессов [1]. Известно, что одна и та же доза ионизирующего излучения может благоприятно действовать на какой-либо процесс обмена веществ, в тоже время ингибируя другие процессы]3[.

Известно также, что облучение семян различных растений влечет за собой увеличение содержания хлоропластов, что определенно влияет на интенсивность процесса фотосинтеза.

Из вышесказанного ясна перспектива применения в сельском хозяйстве ионизирующей радиации. Однако, нужно отметить, что литературные данные о влиянии ионизирующей радиации на рост, развитие и физиологические процессы, происходящие в растении недостаточны.

Наше исследование касается влияния предпосевной обработки семян рентгеновскими лучами на содержание пластидных пигментов в листьях кукурузы (Аджаметская белая, Эверта и Одностеблевая мно-



гопочатковая) в различные фазы развития (проростки в фазе двух листьев, проростки в фазе трех листьев, фаза до цветения, цветение). Облучение семян проводили в лаборатории радиобиологии Ин-та физиологии АН ГССР. Облучали спаренными аппаратами РУТ-II, в условиях 200 кВ, 15 мА, без фильтра. Семена облучали дозой 500 Р (25 Р в мин).

О количественных изменениях пластидных пигментов, обусловленных влиянием рентгеновских лучей, можно судить по характеру отклонения его от контрольного варианта. Содержание пигментов определяли по Сапожникову [5].

Таблица 1

Колебание содержания пластидных пигментов в листьях проростков кукурузы под действием рентгеновских лучей (мг/г)

Сорт кукурузы	Фаза развития растения	Хлорофилл А		Хлорофилл В		Каротиноиды	
		контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
Аджаметская белая	двух листьев	0,80	1,05	0,17	0,28	0,72	0,93
	трех листьев	1,66	2,28	0,78	1,05	1,09	1,52
Эверта	двух листьев	0,97	1,04	0,11	0,23	0,78	0,85
	трех листьев	1,96	2,58	1,00	1,11	1,46	2,19
Одностеблевая многопочатковая	двух листьев	0,065	0,085	0,02	0,03	0,07	1,04
	трех листьев	1,59	1,74	0,64	0,98	1,24	1,38

Выше приводятся данные опытов, проведенных в 1976 г. Анализы (табл. 1) показали, что в листьях Аджаметской белой количественные изменения пигментов подчиняются следующей закономерности: количество хлорофилла А, хлорофилла В и каротиноидов в листьях опытных растений увеличено по сравнению с растениями контрольного варианта в обоих фазах прорастания (как 2-х, так и 3-х листьев).

Точно с такой же закономерностью изменяется количество пигментов в листьях Эверты и в листьях Одностеблевой многопочатковой кукурузы.

Если сравнить опытные сорта кукурузы по содержанию в них пластидных пигментов, то в обоих фазах развития (фаза 2-х листьев и фаза 3-х листьев) первое место займут листья Эверты, второе — Аджаметской белой и третье — листья Одностеблевой многопочатковой кукурузы.

Данные о количественном изменении пластидных пигментов в листьях подопытных сортов кукурузы в фазе до цветения и в фазе цветения приводятся в табл. 2. Как видно из таблицы, в листьях всех трех сортов кукурузы количественное изменение пигментов подчиняется той же закономерности, что и в проростках. И здесь количество хлорофилла А, хлорофилла В и каротиноидов увеличено в листьях опытных растений как в фазе до цветения, так и в фазе цветения. В этом случае в листьях всех трех сортов кукурузы максимальное количество пигментов содержится в фазе цветения.

Следует отметить, что если в проростках кукурузы Аджаметская белая и Эверта количество пигментов больше по сравнению с Одностеблевой многопочатковой формой, то в фазе до цветения и цветения содержание хлорофилла А, хлорофилла В и каротиноидов в листьях Одностеблевой многопочатковой кукурузы выше, чем в листьях их родительских форм.

Таблица 2

Колебание содержания пластидных пигментов в листьях кукурузы под действием рентгеновских лучей (мг/г)

Сорт кукурузы	Фаза развития растения	Хлорофилл А		Хлорофилл В		Каротиноиды	
		контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
Аджаметская белая	до цветения	2,94	3,40	1,27	1,45	2,05	3,10
	цветения	3,32	3,72	2,49	2,51	2,40	3,19
Эверта	до цветения	3,01	3,80	0,99	1,57	1,51	2,25
	цветения	2,85	4,95	1,03	1,67	2,69	4,42
Одностеблевая многопочатковая	до цветения	2,87	3,48	1,17	1,28	2,03	2,68
	цветения	3,34	5,55	0,90	1,71	3,28	5,09

Анализ экспериментального материала показал, что при облучении семян рентгеновскими лучами содержание пластидных пигментов более или менее увеличилось во всех фазах развития растений.

На основе полученных данных установлено, что предпосевное облучение семян влияет на метаболические процессы опытных растений. Эти изменения, тесно связанные с биохимическими и физиологическими функциями пигментов, вызывают повышенное содержание пластидных пигментов во всех вышеупомянутых сортах кукурузы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев И. М. Действие ионизирующих излучений на растения, изд. АН СССР, М., 1962.
2. Годнев Т. Н. Хлорофилл, его строение и образование, изд. АН БССР, Минск, 1963.
3. Кириченко Е. Б., Смолыгина А. Д., Сердюк О. П., Васильева В. Т. Физиология растений, 23, 1, 15—19, 1976.
4. Лебедев А. Н. Фотосинтез, изд. АН УССР, Киев, 1964.
5. Сапожников Д. И. Экспериментальная ботаника, изд. АН СССР, М.—Л., вып. 8, 1951.
6. Худадатов А. И. Влияние радиации на рост и развитие кукурузы в условиях Азербайджана, изд. АН СССР, М., 1963, 199—223.

პლასტიდური პიგმენტების მერყეობა სიმინდის ფოთლებში,
თესვებზე რენტგენის სხივებით ზემოქმედებისას

ბ. ჯოხაძე, ც. წერეთელი

თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რ ე ზ ი უ მ ე

გამოკვლევა ეხება იმას, თუ როგორ მოქმედებს რენტგენის სხივებით თეს-
ლების თესვისწინა დამუშავება სიმინდის ფოთლებში (აჯამეთის თეთრი, ევერ-
ტა და ერთღეროიანი მრავალტაროიანი სიმინდი) პლასტიდური პიგმენტების
შემცველობაზე მცენარის განვითარების სხვადასხვა ფაზაში (აღმონაცენი ორი
ფოთლისა და სამი ფოთლის ფაზაში, ყვავილობის წინა და ყვავილობის ფაზა).

ჩატარებულმა ანალიზმა გვიჩვენა, რომ პლასტიდური პიგმენტების შემ-
ცველობამ სიმინდის საცდელი ჯიშების ფოთლებში, რენტგენის სხივების თეს-
ლებზე ზემოქმედების შედეგად, მეტ-ნაკლებად მოიმატა მცენარის განვითარე-
ბის თითქმის ყველა ფაზაში.

ჩვენი მონაცემების თანახმად, იმის გამო, რომ რენტგენის სხივებით სიმინ-
დის თესვების თესვისწინა დამუშავებამ გავლენა იქონია საცდელი მცენა-
რების მეტაბოლურ პროცესებზე, (რაც მჭიდროდ არის დაკავშირებული პლას-
ტიდური პიგმენტების ბიოქიმიურ და ფიზიოლოგიურ ფუნქციებთან), პლას-
ტიდური პიგმენტების შემცველობამ მოიმატა სიმინდის სამივე ზემოაღნიშნუ-
ლი ჯიშის ფოთლებში, საკონტროლოსთან შედარებით.

THE EFFECT OF X-RADIATION ON THE CONTENT OF PLASTID PIGMENTS IN THE MAIZE LEAVES

G. C. DZOKHADZE, Ts. G. TSERETELI

State University, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The effect of X-radiation presowing treatment of maize seeds on the
content of plastid pigments in leaves was studied during the different phases
of plant development.

X-radiation before sowing causes an increase in the content of plastid
pigments of seeds in all the phases of maize development.

It is obvious from our results that X-radiation causes some changes in
metabolic process of the experimental plants. These alterations being in close
relation with the physiological and biochemical functions of pigments,
cause an increase in the content of plastid pigments of maize leaves.

УДК 612.812

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ЗАКОНОМЕРНОСТИ УГНЕТЕНИЯ И ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ МЫШЕЧНОГО ВЕРЕТЕНА ЛЯГУШКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЕЛИЧИНЫ КОНДИЦИРУЮЩЕГО СТИМУЛА

З. А. Метревели, И. М. Дойджашвили, Э. Р. Георгадзе

Тбилисский государственный университет

Поступила в редакцию 20.5.1976

Исследовался разряд мышечного веретена, возникающий на тестирующее растяжение, в зависимости от величины кондицирующего растяжения при различных временных интервалах между ними.

Показано, что по характеру закономерностей угнетения и восстановления активности рецептора весь диапазон растяжений (от порогового до максимального), в котором веретено работает стабильно, можно разделить на два поддиапазона.

Закономерности угнетения и восстановления некоторых малых тестирующих растяжений резко отличаются от закономерностей, полученных для больших растяжений.

В настоящее время имеется мало данных об изменении чувствительности мышечного веретена в поствозбудительном периоде [8, 1, 9, 2], а их интерпретация весьма разнообразна. В работе [8] угнетение афферентного разряда веретена после прекращения кондицирующего растяжения (КР) рассматривается как следствие уменьшения ионной концентрации на поверхности механочувствительной мембраны. Другие исследователи, изучая явление угнетения на уровне рецепторного потенциала, считают угнетение результатом возникновения гиперполяризационной фазы рецепторного потенциала [1, 2] или же следствием изменения деформационных свойств рецепторных образований [9]. Такое различие точек зрения, по-видимому, связано с тем, что в указанных работах исследования проводились в ограниченных, не совпадающих друг с другом диапазонах параметров стимулов.

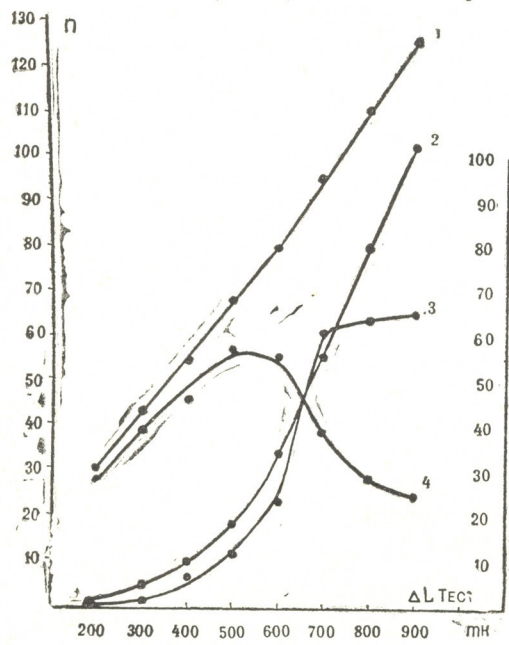
В работе сделана попытка в некоторой степени восполнить указанный пробел и исследовать разряд веретена, возникающий на тестирующее растяжение (ТР) в зависимости от величины КР при различных паузах между ними (для всего диапазона допустимых растяжений веретена).

Опыты проводились на неизолированном мышечном веретене *m. extensor longus digiti IV* лягушки *Rana ridibunda* при температуре 20—22°C, в растворе Рингера NaCl — 115 мМ, KCl — 2 мМ, CaCl₂ — 2,5 мМ. Число импульсов, возникающих при ТР и КР, регистрировалось двумя пересчетными приборами ПП-16. Изменение величин КР и ТР, длительность паузы между ними производилось с помощью специально разработанной методики [4]. За меру угнетения рецептора бралось

отношение числа импульсов n_2/n_2^0 , возникающих соответственно при ТР, после него и без КР. Длительности КР и ТР были одинаковыми $t_1 = t_2 = 2$ с.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТОВ

В серии опытов, в которых исследовались закономерности угнетения разряда рецептора, длительность паузы между растяжениями была постоянной (0,1 с). В этой серии опытов фиксировали некоторое



большое КР и измеряли вызванное им угнетение разряда на ТР, которое увеличивалось от пороговых значений до КР. Эти опыты показали, что с увеличением ТР угнетение уменьшается вначале незначительно, а при некоторых ТР происходит резкое уменьшение его, после чего угнетение достигает некоторой постоянной величины (рис. 1). Величины растяжения, при которых достигается резкое изменение угнетения были названы граничными значениями — $\Delta L_{гр}$. Абсолютные величины растяжения, соответствующие $\Delta L_{гр}$, варьируют в узких пределах и зависят, в основном, от препарата и натяжения мышцы.

Рис. 1. Зависимость угнетения от величины ТР. 1— $n_2^0 = f(\Delta L_{тест})$; 2— $n_2 = f(\Delta L_{тест})$; 3— $n_2/n_2^0 = f(\Delta L_{тест})$; 4— $(n_2^0 - n_2) = f(\Delta L_{тест})$; $\Delta L_{конд} = 1400$ мк; $\Delta L_{тест}$ —величина тестирующего растяжения; $\Delta L_{конд}$ —величина кондиционирующего растяжения

Дальнейшие исследования показали, что по характеру закономерностей угнетения и восстановления активности рецептора весь диапазон растяжений, в котором мышечное веретено работает стабильно, можно разбить на два поддиапазона: первый — величина

растяжений от порогового значения до $\Delta L_{гр}$, второй — величина растяжений от $\Delta L_{гр}$ до максимально возможного $\Delta L_{макс}$. Действительно, с увеличением КР угнетение увеличивается по линейному закону, если ТР больше, чем $\Delta L_{гр}$. В случае, когда ТР меньше, чем $\Delta L_{гр}$, угнетение увеличивается по гиперболическому закону (рис. 2).

Для изучения закономерностей восстановления в одной серии опытов фиксировались $КР > \Delta L_{гр}$ и изменялись ТР. Эти опыты показали, что если $ТР > \Delta L_{гр}$, то кривые восстановления одинакового типа с четко выраженными быстрой и медленной фазами скорости восстановления. С уменьшением ТР кривые незначительно смещаются в сторону больших угнетений. При достижении ТР граничных значений, резко увеличивается угнетение, увеличивается также длительность быстрой фазы, а различие между быстрой и медленной фазами становится менее выраженным. При переходе ТР к величинам меньше, чем $\Delta L_{гр}$, наблюдается резкое изменение закономерностей восстановления (рис. 3).

В следующих сериях опытов фиксировались $ТР < \Delta L_{гр}$ и изучались закономерности восстановления для различных КР (рис. 4). Как

видно из рисунка, и в этом случае закономерности восстановления для величин $KP < \Delta L_{гр}$ резко отличаются от закономерностей для величин $KP > \Delta L_{гр}$

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Из наших опытов следует, что характер закономерностей угнетения и восстановления разряда мышечного веретена после КР, в основном, зависит от величины ТР. Для некоторых малых растяжений эти закономерности резко отличаются от закономерностей, полученных для больших стимулов. Аналогичная дифференциация стимулов наблюдалась и в других исследованиях. Для малых величин стимулов адаптация мышечного веретена в растворе Рингера почти не отличается от адаптации, полученной в чистом растворе NaCl, в то время как для больших растяжений — разница существенная [8]. Одно и то же число антидромных импульсов в рецепторах растяжения рака вызывает большее угнетение разряда при малых растяжениях, чем при больших [6]. Депрессия при малых стимулах значительнее и на тельцах Паччини [5]. Амплитуда динамической фазы рецепторного потенциала достигает максимальной величины при гораздо меньших растяжениях, чем амплитуда статической фазы [10]. Стабильность работы мышечного веретена в ритмическом режиме с увеличением растяжения улучшается [3].

Таким образом, можно сделать вывод, что дифференциация стимулов должна быть проявлением некоторых фундаментальных процессов, участвующих в преобразовании механического стимула в электрическую активность рецептора. Кроме того, эти данные показывают, что для адекватной интерпретации полученных результатов, необходимо учитывать диапазон применяемых стимулов.

Как показано в работе [9], с увеличением КР уменьшается амплитуда рецепторного потенциала, возникающего на ТР. Отсюда следует, что наблюдаемое уменьшение разряда рецептора с увеличением КР является результатом уменьшения рецепторного потенциала. Таким образом, имея в виду S-образную кривую зависимости амплитуды рецепторного потенциала от величины растяжения [7], можно объяснить полученные нами линейную и гиперболическую закономерности угнетения. Действительно, если ТР выбрано таким образом, что точка соответствующего рецепторного потенциала лежит на прямолинейном участке кривой, то с увеличением КР, эта точка будет смещаться вниз по прямой. В случае, когда величина ТР выбрана так, что точка соответствующего рецепторного потенциала попадает в область перегиба кривой, с увеличением КР она сместится по гиперболе. Из этих

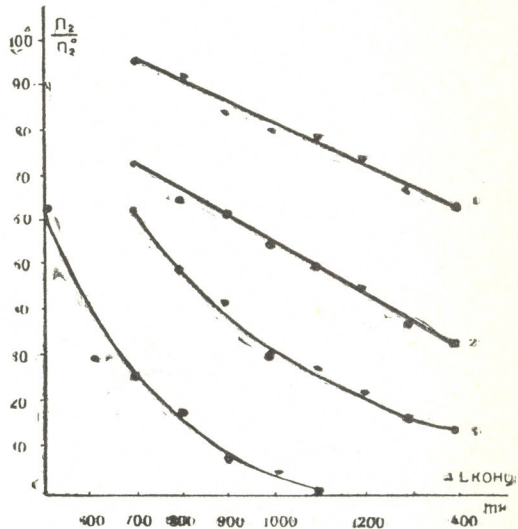


Рис. 2. Зависимость угнетения от величины КР для разных ТР. 1— $\Delta L_{тест} = 1300$ мк; 2— $\Delta L_{тест} = 900$ мк; 3— $\Delta L_{тест} = 700$ мк; 4— $\Delta L_{тест} = 500$ мк

рассуждений вытекает, что обнаруженные нами граничные величины растяжений должны совпадать с величинами растяжений, при которых наблюдается перегиб кривой зависимости рецепторного потенциала от величины растяжения. Что касается уменьшения величины рецепторного потенциала, то его нельзя объяснить лишь только возникновением гиперполяризации или изменением деформационных свойств

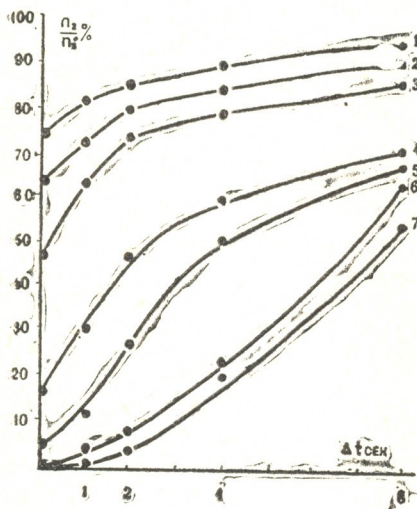


Рис. 3. Закономерности восстановления разряда рецептора в зависимости от величины ТР. 1— $\Delta L_{\text{тест}}=1400$ мк; 2— $\Delta L_{\text{тест}}=800$ мк; 3— $\Delta L_{\text{тест}}=600$ мк; 4— $\Delta L_{\text{тест}}=500$ мк; 5— $\Delta L_{\text{тест}}=400$ мк; 6— $\Delta L_{\text{тест}}=300$ мк; 7— $\Delta L_{\text{тест}}=200$ мк; $\Delta L_{\text{конд}}=1400$ мк

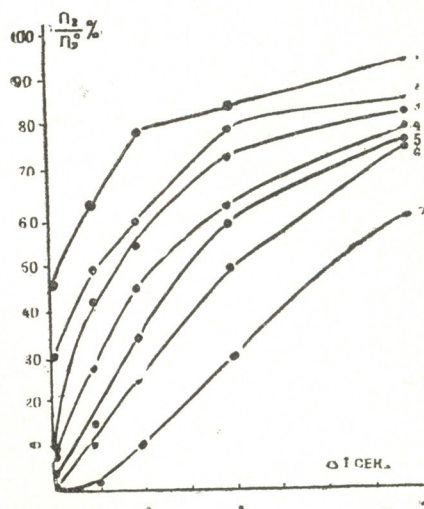


Рис. 4. Закономерности восстановления разряда в зависимости от величины КР. 1— $\Delta L_{\text{конд}}=300$ мк; 2— $\Delta L_{\text{конд}}=400$ мк; 3— $\Delta L_{\text{конд}}=500$ мк; 4— $\Delta L_{\text{конд}}=600$ мк; 5— $\Delta L_{\text{конд}}=800$ мк; 6— $\Delta L_{\text{конд}}=1000$ мк; 7— $\Delta L_{\text{конд}}=1400$ мк; $\Delta L_{\text{тест}}=200$ мк

рецепторных образований. Как показано [1, 2], длительность гиперполяризации не превышает 2—3 с, следовательно восстановление активности должно происходить за это время. Однако, как видно из наших опытов, для полного восстановления активности нужно гораздо больше времени. Кроме того, временной ход гиперполяризационной фазы рецепторного потенциала, оставаясь одним и тем же для фиксированного КР, должен давать одинаковые закономерности восстановления активности для различных ТР (что в действительности не наблюдается).

Из всего вышесказанного можно предположить, что наблюдаемые закономерности угнетения и восстановления активности рецептора обусловлены процессами более сложного характера, чем предложенные в работах [1, 9, 2]. По всей вероятности, полученные закономерности являются проявлением тех первичных процессов ионной природы, которые ответственны за превращение механической деформации рецепторных мембран в деполяризацию последних.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Н. П., Макаров П. О. Биофизика, 14, 669—675, 1969.
2. Алексеев Н. П., Макаров П. О., Павленко П. Н. Биофизика, 18, 153—159, 1973.
3. Метревели З. А. Сообщения АН ГССР, 75, 697—699, 1974.

4. Метревели З. А. Труды ТГУ А 9(157), 181—190, 1975.
5. Diamond J., Gray J. A. B., Inman D. R. J. Physiol., **141**, 117—131, 1958.
6. Eyzaguirre C., Kuffler S. J. Gen. Physiol., **39**, 121—153, 1955.
7. Katz B. J. Physiol., **111**, 261—282, 1950.
8. Mathews B. H. C. J. Physiol., **71**, 64—110, 1931.
9. Ottoson D., McReynolds J. S., Shepherd G. M. J. Neurophysiol., **23**, 24—34, 1969.
10. Ottoson D., Shepherd G. M. Acta physiol. Scand., **82**, 545—555, 1971.

გაყაქის კუნთის თითისტარას გრძნობიარობის დაკრმისისა
და აღდგენის კანონზომიერებათა დამოკიდებულება თითისტარას
გაჭიმვის სიდიდეზე

ზ. მეტრეველი, ი. დოიჯაშვილი, ე. გეორგაძე

თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რ ე ზ ი უ მ ე

შეისწავლება კუნთის თითისტარას ტესტირებულ გაჭიმვაზე აღმოცე-
ნებული ელექტრული განმუხტვების დამოკიდებულება მისივე კონდიციონირებუ-
ლი გაჭიმვის სიდიდეზე და სტიმულებს შორის პაუზაზე. ექსპერიმენტული მა-
სალის ანალიზის შედეგად გამორკვეულია ერთგვარი კანონზომიერება, რომლის
მიხედვითაც თითისტარას სტაბილური აქტივობის შესაბამის გაჭიმვათა მთელი
დიაპაზონი შეიძლება ორ ძირითად ნაწილად დაიყოს. როცა გამოყენებულია
სუსტი გაჭიმვები, მაშინ თითისტარას აქტივობის დაქვეითებისა და ხელახლა
აღდგენის კანონზომიერება მკვეთრად განსხვავდება იმ კანონზომიერებებიდან,
რომელნიც დიდი გაჭიმვების გამოყენებით არის მიღებული.

CONSISTENCY OF SUPPRESSION AND RECOVERY OF THE FROG MUSCLE SPINDLE SENSITIVITY IN TERMS OF THE VALUE OF CONDITIONING STIMULUS

Z. A. METREVELI, I. M. DOJASHVILI, E. R. GEORGADZE

State University, Tbilisi, USSR

Summary

Muscle spindle discharges at testing stretching were investigated in terms of the value of conditioning stretch at various time intervals between them.

It has been demonstrated that in accordance with the character of consistency of suppression and recovery of the receptor activity, the entire range of stretch from threshold to maximal in which the spindle is stable may be divided into two subranges. For some small testing stretches, the consistency of suppression and recovery drastically differs from that obtained for large stretches.

УДК 595.768.24:591.11

ЭНТОМОЛОГИЯ

ИЗМЕНЕНИЕ КЛЕТЧНОГО СОСТАВА ГЕМОЛИМФЫ *DENDROCTONUS MIKANS KUGEL* ПРИ ГОЛОДАНИИ

М. С. Чкоидзе

НИИ защиты растений ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 13.4.1976

Исследованы изменения гемолимфы личинок и жуков большого елового лубоеда при голодании. Показано, что голодание вызывает сходные изменения в процентном соотношении клеток гемолимфы у личинок разных возрастов и жуков лубоеда. В результате голодания личинок и жуков в гемолимфе повышается число защитных клеток.

Сопоставление гемограммы личинок (III—IV—V возрастов) и жуков показало, что защитная реакция организма у личинок V возраста значительно сильнее, чем у личинок младших возрастов и жуков лубоеда.

Исходя из этого можно считать, что личинки V возраста более стойки к голоданию, чем личинки III—IV возрастов и жуки.

Многочисленные исследования [2, 4, 5, 8] показали, что любые, даже незначительные, нарушения обмена веществ в тканях и клетках насекомых сказываются на химических и морфологических особенностях гемолимфы. Следовательно, изменение процентного соотношения клеточного состава гемолимфы может служить четким показателем физиологического состояния насекомого.

С этой целью исследовалась гемолимфа личинок и жуков большого елового лубоеда, в течение долгого времени пребывающего в условиях голодания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Опыты проводились в лабораторных условиях на личинках III, IV и V возрастов и жуках лубоеда. Всего в опыте использовано 1200 экземпляров лубоеда (600 — в опытной и 600 — в контрольной группе).

Опытный материал (100 экземпляров из каждой возрастной группы) помещался в кристаллизационные чашки. Под крышкой для сохранения влажности была приложена смоченная в дистиллированной воде фильтровальная бумага. В контроле для выкорма личинок и жуков лубоеда в кристаллизационные чашки предварительно помещали буровую муку, высаживали насекомое и покрывали сверху корой ели. Для подсчета числа форменных элементов гемолимфы бралась ежедневно, начиная с 3-го дня опыта по 22 сутки включительно.

Исследование гемолимфы проводилось на фиксированных спиртом-эфиром (1:1) препаратах, окрашенных по методу Гимза-Романовского. Определялась лейкоцитарная формула (т. е. количество каждой формы лейкоцитов на 100 клеток). Цифровой материал был подвержен статистической обработке.

Наиболее четкие отличия в гемограммах опытных и контрольных насекомых проявились на 10-й день голодания (таблица).



РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Результаты исследования показали, что голодание вызывает гибель насекомых, наступающую в зависимости от стадии развития в разные сроки. Так например, у личинок III возраста массовая гибель наступает на 6—7-й день голодания, а к 18-му дню погибают все подопытные личинки, у личинок IV возраста массовая гибель начинается на 8—9-й день голодания, а погибают все личинки на 20-й день голодания. Наиболее устойчивы к голоданию личинки V возраста, массовая гибель которых начинается на 9—10-й день голодания, а погибают они все на 22-й день постановки опыта.

Жуки большого елового лубоеда больше страдают от голода, чем личинки. Их массовая гибель начинается на 8—9-й день голодания, а погибают они все уже на 15-й день. В контроле личинки III, IV и V возрастов и жуки в те же сроки гибнут лишь в количестве 29—21%, соответственно. Следовательно, 100%-ная гибель опытных насекомых вызывалась, в основном, их голоданием, а не условиями культивирования.

Внешними отличительными признаками опытных личинок и жуков явились: уменьшение размера тела по сравнению с контролем, и изменение цвета гиподермы личинок, что указывает на изменение общего метаболизма насекомых.

Интересно проследить, как отражается голодание на изменении состава гемолимфы насекомых.

Микроскопический анализ препаратов гемолимфы личинок (III—IV—V возрастов) и жуков показал наличие изменения в количественном соотношении гемоцитов различного типа в опытной и контрольной группах насекомых.

У личинок и жуков опытных насекомых количественный состав форменных элементов гемолимфы отличается от такового в контроле. Эти отличия выражаются, в основном, в уменьшении числа фагоцитов. При этом, изменения одинаково выражаются как у личинок разных возрастов, так и у жуков большого елового лубоеда.

Так например, при голодании у личинок III возраста уже на третьи сутки наблюдается уменьшение числа веретенovidных фагocитов до 3,4% при 9,2% в контроле. Незначительно уменьшается также количество неверетенovidных фагocитов (до 6,2% при 7,9% в контроле). Число же остальных форм клеток гемолимфы остается почти неизменным.

На 4—5-е сутки происходит медленное нарастание числа веретенovidных фагocитов и уже на десятые сутки число их достигает 16,0% при 8,0% в контроле (таблица).

На 10-й день отмечаются наиболее значительные отличия в составе гемолимфы подопытных и контрольных насекомых.

В дальнейшем, на 12—14-е сутки, увеличивается число патологических и мертвых клеток (с 1,7 до 24,5%). Встречаются патологические клетки, в которых ядро не занимает центральное положение.

У личинок IV возраста при голодании происходят такие же изменения в гемолимфе, как у личинок III возраста. Разница заключается в том, что двухдневное голодание на личинки IV возраста действует сравнительно слабее, чем на личинки III возраста. Это проявляется в уменьшении числа фагocитов у личинок IV возраста.

Т а б л и ц а

Гемограммы личинок и жуков большого елового лубоеда на десятый день голодания

Фаза развития	Пролейкоциты	Макронук- леоциты	Микронук- леоциты	Фагоциты		Эноцио- тоиды	Мертвые клетки	Зернистые шары
				веретено- видные	неверетено- видные			
III возр.								
Контроль	$13 \pm 0,35$	$44,8 \pm 0,58$	$19 \pm 0,31$	$8 \pm 0,28$	$9,2 \pm 0,31$	$4,3 \pm 0,47$	$1,7 \pm 0,32$	
Опыт	$9,2 \pm 1,26$	$24,8 \pm 0,73$	$28 \pm 0,77$	$16,5 \pm 0,09$	$9,5 \pm 0,60$	$2,3 \pm 0,25$	$7,6 \pm 0,74$	
IV возр.								
Контроль	$8,4 \pm 0,43$	$25,5 \pm 0,72$	$42,2 \pm 0,72$	$8,1 \pm 0,22$	$9,5 \pm 0,25$	$4,8 \pm 0,37$	$1,5 \pm 0,35$	
Опыт	$6,3 \pm 0,40$	$28,2 \pm 0,90$	$29,2 \pm 0,56$	$17,7 \pm 0,94$	$10 \pm 0,35$	$2,4 \pm 0,35$	$6 \pm 0,35$	
V возр.								
Контроль	$4,9 \pm 0,36$	$24,6 \pm 0,59$	$46,1 \pm 0,54$	$8,3 \pm 0,35$	$9,6 \pm 0,29$	$5,2 \pm 0,24$	$1,3 \pm 0,32$	
Опыт	$2,6 \pm 0,21$	$28,2 \pm 0,90$	$31,1 \pm 0,50$	$20,4 \pm 0,53$	$10,5 \pm 0,16$	$1,3 \pm 0,20$	$5,7 \pm 0,32$	
Жуки								
Контроль	$3,7 \pm 0,25$	$9,5 \pm 0,16$	$56,2 \pm 0,69$	$7,3 \pm 0,14$	$0,5 \pm 0,21$	$1,4 \pm 0,21$	$4,1 \pm 0,26$	$9,3 \pm 0,28$
Опыт	$2,5 \pm 0,16$	$15,7 \pm 0,18$	$34,5 \pm 0,14$	$11,9 \pm 0,43$	$9,7 \pm 0,40$	$0,8 \pm 0,24$	$12,7 \pm 0,76$	$12,3 \pm 0,86$

Личинки V возраста оказались более выносливыми к голоданию, чем личинки младшего возраста. У особей V возраста на третьи сутки отмечается лишь незначительное уменьшение числа веретенovidных (до 7,9% при 8,3% в контроле) и неверетенovidных (до 8,7% при 9,6% в контроле) фагоцитов. Число мертвых клеток не превышает такового в контроле. Нужно отметить, что у личинок (III—IV возрастов) опытной группы уменьшение числа фагоцитов при двухдневном голодании указывает на некоторое снижение процесса обмена веществ.

В гемолимфе большого елового лубоеда при голодании отмечается появление патологических клеток — макронуклеоцитов и фагоцитов, в клетках которых цитоплазма по периферии образует мелкие бугорки. Отмечается также вакуолизация и появление просветов в разных местах цитоплазмы.

Жуки большого елового лубоеда оказались более чувствительными к голоданию, чем личинки. Реакция гемолимфы у жуков имела такой же характер, как у личинок, однако выражена была значительно сильнее. Особенно четко это проявилось на 10-й день голодания (таблица).

В результате голодания у жуков, как и у личинок, в гемолимфе происходит сильный распад форменных элементов. До гибели жуков лубоеда почти все гемоциты разрушаются и плазма загрязняется продуктами их распада.

Характерной чертой реакции гемолимфы на голодание является также значительное снижение кроветворения, почти в 2 раза снижается число пролейкоцитов (таблица). У всех форм личинок и жуков на этом фоне идет увеличение числа макронуклеоцитов и веретенovidных фагоцитов и, особенно, числа мертвых клеток. Все это свидетельствует о нарушении нормального кроветворения, а, следовательно, и нормального состава гемолимфы большого елового лубоеда.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты проведенных экспериментов по выяснению влияния голодания на жизнедеятельность личинок и жуков большого елового лубоеда показали, что в лабораторных условиях насекомые выдерживают без пищи не больше 21—22 дней. 100%-ная гибель их наступает в разные сроки после начала опыта в зависимости от жизнеспособности личинок и жуков. Наиболее стойкими к голоданию оказались личинки V возраста, наименее устойчивыми — жуки большого елового лубоеда. Различная устойчивость к голоданию проявляется также и в разной степени изменения клеточного состава гемолимфы личинок всех возрастов и жуков. Наибольшее число фагоцитов на 10-й день голодания отмечается, например, у личинок V возраста, наименьшее — у жуков.

Из данных литературы известно, что жизнеспособность, выносливость насекомых в неблагоприятных условиях среды, восприимчивость к заболеваниям, зависят от степени защитной реакции организма (т. е. от количества фагоцитов) и от соотношения числа фагоцитов и количества мертвых и патологических клеток [6, 9, 1]. Результаты исследований подтверждают эти данные.

Изменения клеточного состава гемолимфы при голодании происходят весьма своеобразно. В первые два дня наблюдается снижение защитной реакции организма, а в последующие дни — мобилизация защитных функций организма, выражающаяся в повышении числа фагоцитов. Однако через 10 дней эта реакция спадает, начинает появляться



большое число патологических форм и мертвых клеток. Подобные патологические изменения гемоцитов проявляются в гемолимфе, а у некоторых насекомых и при действии различных ядохимикатов [7].

В литературе имеются указания на то, что в результате голодания в гемолимфе насекомых повышается содержание небелкового азота. Такое повышение содержания небелкового азота в крови насекомых наблюдается и при воздействии на него ДДТ [10]. Вполне возможно, что и у большого елового лубоеда при длительном голодании происходит повышение небелкового азота, поскольку цитологическая картина сходна с той, которая наблюдается в гемолимфе при действии ядохимикатов.

Таким образом, по клеточному составу гемолимфы большого елового лубоеда можно вполне объективно судить о его физиологическом состоянии. Длительное голодание вызывает ту же общую защитную реакцию в организме, проявляющуюся в изменении клеточного состава гемолимфы, что и ядохимикаты и др.

Длительная устойчивость к голоданию, выявленная большим еловым лубоедом в лабораторных условиях, дает основание предположить, что на естественно-зараженных срубленных стволах ели лубоед может распространяться на далекие расстояния, выдерживая длительное время без пищи. Особенно большую приспособленность к изменению экологической обстановки выявляют личинки V возраста. Все это создает возможность его пассивного распространения и на новые еловые массивы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батурин В. В. Автореф. канд. дисс., Иркутск, 1970.
2. Иобашвили М. Е. Тезисы докладов научной сессии Тбилисского научно-исследовательского института шелководства, 1950, 157—169.
3. Кобахидзе Д. Н., Яшвили Г. В. Сообщения АН ГССР, 1, 198—204, 1968.
4. Ларченко К. И. Вестник защиты растений, 4, 23—31, 1940.
5. Ованесян Г. Г. Труды Тбилисского научно-исследовательского института шелководства, 1, 177—196, 1947.
6. Огарков Б. И. Изв. биолого-географического научно-исследовательского института при Иркутском государственном университете им. А. А. Жданова, 22, 2, 142—146, 1968.
7. Орлачова К. А., Циопкало В. А. Вредители с/х культур, Киев, 10, 9—23, 1960.
8. Сиротина М. И. Доклады Всесоюзной Академии с/х наук им. В. И. Ленина, 4, 1949, 22—27.
9. Тюльпанова В. А., Тюльпанов В. Г. Известия биолого-географического научно-исследовательского института при Иркутском государственном университете им. А. А. Жданова, 22, 134—140, 1968.
10. Ludwig Daniel, Bartolota, Anthony J. J. N. Y. Entomol. Soc. 61, 3, 119—125, 1953.

DENDROCTONUS MIKANS KUGEL-ის ჰემოლიმფის უჯრედების
შემაღბენლობის ცვლილებები შიმშილის დროს

მ. ჭყოიძე

საქართველოს სსრ მცენარეთა დაცვის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ლაბორატორიულ პირობებში შევისწავლეთ თუ რა გავლენას ახდენს შიმშილი დენდროქტონის III—IV—V ხნოვანების მატლებისა და ხოჭოების ჰემოლიმფის ფორმიან უჯრედებზე. გამოირკვა, რომ დენდროქტონის ორგანიზმის ფიზიოლოგიური მდგომარეობა დამოკიდებულია ჰემოლიმფის ფორმიანი ელემენტების რაოდენობრივ ცვლილებაზე. შიმშილისადმი ყველაზე მაღალი მგრძობელობა ახასიათებს ჰემოლიმფის თითისტარისებურ უჯრედებს.

დენდროქტონის მატლებისა და ხოჭოების ჰემოგრამების შედგენის დროს ნაჩვენებია, რომ ყველაზე დიდი დამცველობითი უნარი გააჩნია V ასაკის მატლს, ყველაზე ნაკლები კი — ხოჭოს.

CHANGES IN HEMOLYMPH CELLS DURING THE STARVING PERIOD
OF *DENDROCTONUS MIKANS KUGEL*

M. S. CHKOIDZE

Institute of Plant Protection, Tbilisi, USSR

Summary

In the laboratory conditions, the effect of starvation on the III—IV—V instar larvae and beetle hemolymph formed cells has been studied.

It has been found that the physiological condition of *Dendroctonus* organism is dependent on the quantitative changes of hemolymph formed elements. The spindle-like cells of hemolymph appeared to be most resistant to starvation. As seen from the hemograms, the V-instar larvae have the highest protective capability, the beetle, the least.

УДК 576.858.5

ВИРУСОЛОГИЯ

ПОДАВЛЕНИЕ ВИРУСНОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗА С ПОМОЩЬЮ ИММУНИЗАЦИИ ЖИВОТНЫХ ЭМБРИОНАЛЬНЫМИ АНТИГЕНАМИ

Э. Ш. Вардосанидзе, Д. С. Пирцхалаишвили

НИИ онкологии МЗ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 2.8.1976

В настоящей работе приводятся данные по предотвращению канцерогенеза, индуцированного Ад—12 и ОВ—40 вирусами с помощью иммунизации животных эмбриональными антигенами.

В результате инокуляции животным клеток эмбриональной ткани человека и хомяков в середине латентного периода возникновения первичных опухолей предотвращалось на 58—60%.

Методом иммунофлюоресценции обнаружены перекрестнореагирующие антигены в эмбриональных, опухолевых и инфицированных вирусами клетках (нетрансформированных).

Функциональное значение антигенов, появляющихся в опухолевых тканях [5, 13, 1, 7, 2], еще не раскрыто, тем не менее трудно переоценить значение анализа исследования антигенов, ответственных за противоопухолевый иммунитет. К настоящему времени имеются сообщения, подтверждающие возможность подавления роста различных опухолей, индуцированных вирусами и химическими канцерогенами с помощью вакцинации эмбриональными тканями [10, 8, 11, 12, 9, 14]. Эти работы представляют большой научный интерес, так как в них впервые показано присутствие в эмбриональных клетках антигенов трансплантационного типа, а также получены экспериментальные доказательства наличия связи между эмбриональными трансплантационными антигенами. Несмотря на это, в настоящее время нет никаких оснований считать опухолевые трансплантационные и эмбриональные антигены адекватными. Хотя окончательных выводов на основании этих, пока еще немногочисленных, работ сделать нельзя, тем не менее они позволяют предположить участие эмбриональных антигенов в формировании вирусом индуцированных трансплантационных антигенов, локализующихся на поверхностных мембранах клеток.

Ранее нами было получено угнетение роста трансплантируемой опухоли, индуцированной аденовирусом типа 12 у хомяков в результате предварительной иммунизации животных эмбриональными тканями. Угнетение роста Ад—12 саркомы составило 60—63%. Аналогичный эффект угнетения роста мы наблюдали и при прививке ОВ—40 саркомы [3, 4].

Полученные нами положительные результаты по созданию специфического иммунитета к некоторым перевиваемым опухолям вирусного происхождения послужили основанием для дальнейшего расширения исследований в этом направлении.

В опытах использовали новорожденных — 24-часового возраста хомяков, которых заражали вирусом подкожно. Для заражения животных использовали аденовирус человека типа 12, культивируемый в клетках А—1 (инфекционный титр вируса составлял 10^6 ЦПД₅₀ в 0,2 мл) и вирус ОВ—40, культивируемый в клетках обезьяньих почек (инфекционный титр вируса составлял 10^7 ЦПД₅₀ в 0,2 мл).

Иммунизирующие материалы готовили из 9—10-дневных хомячковых эмбрионов и 7—8-недельных эмбрионов человека. Диспергированные клетки облучали дозой 7000 Р. Для иммунизации использовали живые клетки в количестве от $5 \cdot 10^6$ до 10^7 в 1 мл. Аналогичным образом готовили взвесь клеток тканей взрослых животных.

Сыворотки, иммунные к трансплантационным антигенам, готовили путем многократной иммунизации хомяков (6—7 раз) как вирусом, так и живыми клетками Ад—12 и ОВ—40 сарком.

В иммунофлюоресценции использовали сыворотки перекрестно адсорбированные различными исследуемыми клетками опухолевого и эмбрионального происхождения (клетки хомячковой эмбриональной ткани, инфицированные вирусами Ад—12 и ОВ—40, трансформированные вирусом ОВ—40 (6 Л), Ад—12 и ОВ—40 сарком и клетки 9—10-дневных эмбриональных тканей нормальных хомяков).

Исследуемые сыворотки адсорбировали 1 мл осадка отмытых свежетрипсинолизированных клеток эмбриональных или опухолевых тканей. Адсорбцию сывороток проводили при температуре 37° в течение 1 часа, а затем при температуре 4°C в течение 24 часов, периодически встряхивая. Образовавшийся в сыворотке преципитат удаляли 30 мин центрифугированием при 10000 об/мин. После адсорбции проверяли рН сывороток и доводили до 7,2—7,4. Описанную процедуру повторяли 2—3 раза. Меченую кроличью противохомячью сыворотку использовали после обработки по методу, описанному Н. В. Энгельгардт и Г. И. Абелевым [6]. Окраску живых клеток проводили флюоресцирующими антителами по непрямому методу Кунса в модификации Мюллера. В контрольные опыты перекрестной адсорбции включали клетки тканей взрослых животных и сыворотки нормальных животных. Препараты исследовали в люминесцентном микроскопе МЛ-2.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В работе поставлен вопрос: возможно ли получить угнетение возникновения первичных опухолей у хомяков, неонатально зараженных вирусами Ад—12 и ОВ—40, иммунизацией гомологичной и гетерологичной эмбриональной тканью во время латентного периода.

С этой целью поставлена серия опытов с иммунизацией животных в различные сроки латентного периода. Первоначальные опыты были поставлены на модели аденовирусного канцерогенеза, имеющего более короткий латентный период, чем канцерогенез, индуцированный вирусом ОВ—40.

В первом опыте хомяки, зараженные подкожно вирусом Ад—12 в новорожденном состоянии, были оставлены без всяких воздействий до окончания латентного периода. После окончания латентного периода (через 7—8 недель) животных, у которых возникала опухоль, из опыта исключали. Оставшихся животных объединяли в две группы. Животным опытной группы внутрибрюшинно вводили эмбриональные клетки хомяков $5 \cdot 10^6$ — 10^7 в мл, а вторая контрольная группа воздей-

ствию не подвергалась. Наблюдения показали, что на протяжении трех месяцев после окончания латентного периода частота возникновения опухолей была одинаковой в опытной и контрольной группах. Таким образом, введение эмбриональных клеток зараженным аденовирусом животным после окончания латентного периода (через 7 дней) не оказывала влияния на возникновение опухолей.

В следующей серии опытов новорожденным животным, зараженным аденовирусом, вводили эмбриональные клетки за 7 дней до окончания латентного периода. В результате этих опытов так же не была установлена статистически значимая разница в снижении частоты возникновения опухолей в опытной и контрольной группах животных, лишь в некоторых случаях наблюдалось рассасывание небольших по размеру опухолей.

Следует отметить, что наиболее интересные результаты были получены в опытах, где инокуляция эмбриональными клетками проводилась в середине латентного периода. Всего в опытах было использовано 480 сирийских хомячков. В этих опытах животных, неонатально зараженных аденовирусом человека типа 12, делили на 6 групп. Животным первой и второй групп внутривентриально вводили облученные эмбриональные клетки хомячков и человека, третьей и четвертой групп — облученные клетки почечной ткани взрослых хомячков и человека, пятой группе была введена культуральная жидкость, а шестая группа зараженных животных воздействию не подвергалась. Хомячки 3, 4, 5 и 6 групп служили контролями частоты возникновения опухолей. В следующих сериях опытов аналогичным образом были

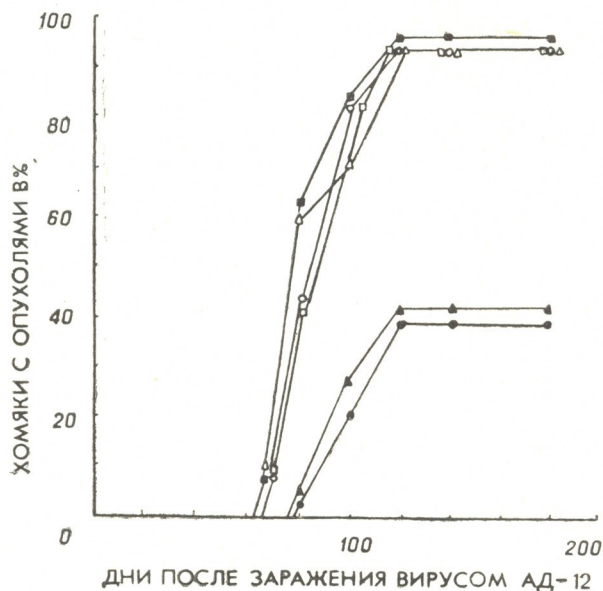


Рис. 1. Подавление канцерогенеза, индуцированного вирусом Ад—12.

Животные, инокулированные:

- — эмбриональными клетками человека;
- ▲ — эмбриональными клетками хомяка;
- △ — почечной тканью человека;
- — почечной тканью взрослого хомяка;
- — культуральной жидкостью;
- — интактные животные.

распределены по группам хомячки, зараженные вирусом ОВ—40 в новорожденном состоянии. Иммунизацию животных эмбриональными клетками проводили в середине латентного периода (через 4 недели после заражения аденовирусом и через 8—9 недель после заражения вирусом ОВ—40).

Иммунизация гомологичными и гетерологичными клетками в середине латентного периода зараженных вирусами Ад—12 и ОВ—40 животных ведет к предотвращению возникновения первичных опухолей на 58—60%. Удлиняется на 10—12 дней латентный период появления первичных опухолей (рис. 1, 2). Протективное действие связано с инокуляцией эмбриональных клеток, поскольку введение клеток дефицитивной ткани не предотвращало индукцию опухолей. Статистически значимая разница в частоте индукции опухолей в опыте и контроле ($p < 0,001$) позволяет рассматривать результаты этих исследований как положительные.

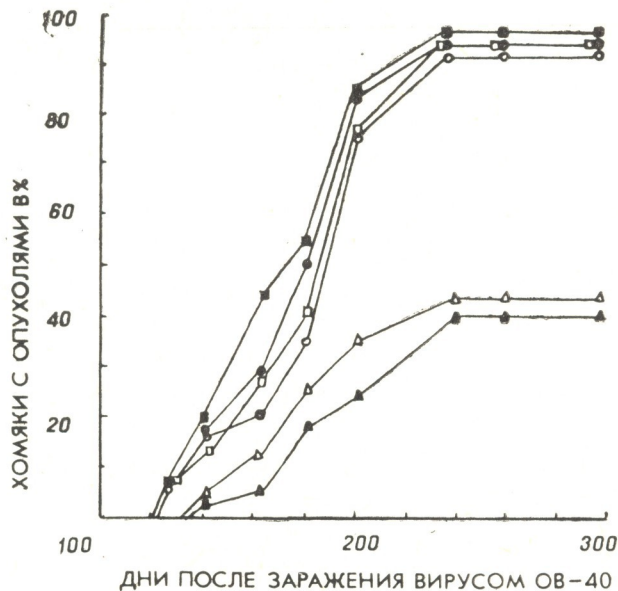


Рис. 2. Подавление канцерогенеза, индуцированного вирусом ОВ—40.

Животные инокулированные:

- △ — эмбриональными клетками человека;
- ▲ — эмбриональными клетками хомяка;
- — почечной тканью человека;
- — почечной тканью взрослого хомяка;
- — культуральной жидкостью;
- — intactные животные.

Полученные результаты делали необходимым проведение иммуофлюоресцентных исследований перекрестнореагирующих антигенов, локализованных на мембране клеток различного типа. В иммуофлюоресценции исследовали сыворотки животных, находящихся во второй половине беременности, девственных самок двухмесячного возраста, иммунных к мембранному антигену эмбриональных клеток, а также сыворотки иммунных к трансплантационным антигенам Ад—12 и ОВ—40 сарком и самцов. Как видно из данных таблицы, в сыворотках беременных животных обнаружены антитела, реагирующие с мембра-

нами не только опухолевых и трансформированных ОВ—40 вирусом клеток 6Л, но и инфицированных Ад—12 и ОВ—40 вирусами клеток хомячковой эмбриональной ткани. Сыворотки беременных животных реагировали также с клетками 9-дневной эмбриональной ткани хомяков. Эти антитела обнаруживаются на 15—19 день беременности, а через месяц после окончания беременности они не обнаруживаются. Результаты, полученные в опытах перекрестной адсорбции, имеют существенное значение. Как видно из данных таблицы, в сыворотках,

Таблица

Иммунофлюоресцентное изучение перекрестнореагирующих антигенов

Тип сыворотки	Исследуемые клетки						
	Инфицированные вирусом Ад—12 ХЭК	Инфицированные вирусом ОВ—40 ХЭК	Ад—12 саркомы	ОВ—40 саркомы	9—10-дневных эмбрионов хомяков	почек взрослых хомяков	Трансформированные вирусом ОВ—40 (6 Л)
Беременных самок	+	+	+	+	+	—	+
2—х месячных девственных самок	—	—	—	—	—	—	—
Самцов	—	—	—	—	—	—	—
Иммунная к поверхностному трансплантационному антигену Ад—12 саркомы	+	—	+	—	+	—	—
Иммунная к S-антигену хомячковых эмбриональных клеток	+	+	+	+	+	—	+
Иммунная к поверхностному трансплантационному антигену ОВ—40	—	+	—	+	+	—	+

Условные обозначения: ХЭК—хомячковые эмбриональные клетки

иммунных к S — антигену хомячковых эмбриональных клеток, обнаруживаются антитела, реагирующие с мембранами тех же клеток, инфицированных вирусами Ад—12 и ОВ—40, а также с клетками ОВ—40 и Ад—12 сарком. Доказательством специфичности выявляемой иммунофлюоресценции служили также соответствующий контроль и опыты по адсорбции, в которых иммунная сыворотка к мембранному S-антигену полностью теряла свою активность после адсорбции клетками, инфицированными вирусами, а также клетками Ад—12 и ОВ—40 сарком. Адсорбция сывороток почечными клетками взрослых хомяков почти не влияла на их активность. Таким образом, методом иммунофлюоресценции обнаруживается близкое антигенное сходство между эмбриональными и опухолевыми клетками, а также клетками эмбриональной ткани хомяков, инфицированных данными вирусами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абелев Г. И. Вестник АМН СССР, 25, 7, 49—57, 1970.
2. Башкаев И. С., Агеенко А. И. В сб.: Иммунология опухолей, Киев, 1975, 32—33.

3. Вардосანიძე Э. Ш., Меунаргия В. В. Материалы II Всесоюзного съезда онкологов, Таллин, 1, 169, 1972.
4. Вардосანიძე Э. Ш., Меунаргия В. В., Серебряков В. Ш., Копи-
лашвили Г. С. Сообщения АН ГССР, 68, 717—721, 1972.
5. Татаринов Ю. С. Вopr. мед. химии, 1, 90—91, 1964.
6. Энгельгардт Н. В., Абелев Г. И. Бюлл. эксп. биол. и мед., 5, 94—98, 1962.
7. Alexander P. Nature, 235, 5334, 137—140, 1972.
8. Ambrose K. R., Anderson N. G., Coggin J. H. Nature, 223, 194—195,
1971.
9. Castro J. E., Hunt R., Lance E. M., Medavar P. B. Cancer Res., 34,
8, 2055—2060, 1974.
10. Coggin J. H., Ambrose K. R., Anderson N. G. Immunology, 105, 2,
524—528, 1970.
11. Coggin J. H., Ambrose K. R., Bellomy B. B., Anderson N. G.
Immunology, 107, 2, 526—533, 1971.
12. Girardi A. J., Reppucci P., Dierlam P., Rutale W., Coggin J. H.
Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 70, 1, 183—186, 1973.
13. Gold P. E., Freedman S. J. Exp. Med., 122, 3, 476—481, 1965.
14. Shinji Abe. Acta Med. Okayama, 28, 3, 147—158, 1974.

ვირუსული კანცეროგენეზის დათრგუნვა ცხოველთა ემბრიონალური ანტიგენებით იმუნიზაციის შედეგად

ე. ვარდოსანიძე, დ. შირსხალაიშვილი

საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ონკოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი
ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ჩატარებული ცდების შედეგები საფუძველს იძლევიან დავასკვნათ, რომ ვირუსით ინდუცირებული სიმსივნის წინააღმდეგ იმუნიზაციისათვის შეიძლება გამოყენებულ იქნას საიმუნიზაციო მასალის სრულიად ახალი ტიპი. ეს მასალა არც ვირუსია და არც სიმსივნური უჯრედი. მიღებული შედეგების საფუძველზე შეიძლება ვიფიქროთ, რომ სიმსივნური და ვირუსით ინფიცირებული უჯრედების ზედაპირული ანტიგენები მჭიდროდ არიან დაკავშირებული ტრანსპლანტაციური ტიპის ემბრიონულ ანტიგენებთან. შესაძლოა მათ საერთო ანტიგენური დეტერმინანტები გააჩნდეთ, რომლებსაც შეუძლიათ უჯრედული ანტიგენების როლის შესრულება და სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნიტეტში მონაწილეობის მიღება. მაგრამ არავითარი საფუძველი არა გვაქვს გავაიგივოთ ვირუსით ინდუცირებული ტრანსპლანტაციური ანტიგენები ემბრიონალურ ანტიგენებთან. ჩატარებული გამოკვლევები შესაძლებელს ხდიან მივადწიოთ სიმსივნის წინააღმდეგ რეზისტენტობას ემბრიონალური ანტიგენების გამოყენებით, რომლებიც სინთეზირდებიან სხვადასხვა ტიპის ცხოველებში ემბრიონალური განვითარების ყველაზე ადრეულ სტადიებზე.

INHIBITION OF VIRAL CANCEROGENESIS BY IMMUNIZATION OF ANIMALS AMBRYONAL ANTIGENS

E. Sh. VARDOSANIDZE, D. S. PIRTSKHALAISHVILI

Institute of Oncology, Georgian Ministry of Health, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The results of the experimental investigations give the grounds to conclude that the new type of the material can be used for the immuniza-

tion against tumors induced by viruses. This material is neither virus nor tumor cells. On the basis of the obtained data one can suppose that the surface antigens of tumor cells and of cells infected by viruses are closely linked to the transplantation type embryonic antigen. Perhaps they have common antigen determinants, which may play the role of the cell antigens and take part in the immunity against tumor. However, there is no evidence for the assumption that virus-induced transplantation and embryonic antigens are adequate. With the help of embryonic antigens synthesized in cells of animals of various type on the early steps of embryonal evolution, one can create an antitumor resistance.

УДК 568.132

ПАЛЕОБИОЛОГИЯ

ИСКОПАЕМЫЕ ЧЕРЕПАХИ СЕМЕЙСТВА *SINEMYDIDAE*

В. М. Чхиквадзе

Институт палеобиологии АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 29.5.1976

Предпринята ревизия некоторых морфологических признаков слабоизученных раннемеловых черепах Китая (роды *Sinemys* и *Manchurochelys*), что позволило уточнить диагноз семейства *Sinemydidae* и дало возможность включить в это семейство роды *Hangaiemys*, *Macrobaena*, *Kirgizemys* и *Yaxartemys*, которые ранее рассматривались в составе семейств *Macrobaenidae*, *Toxochelyidae* и *Thalassemydidae*. Черепахи семейства *Sinemydidae* являются наиболее вероятными предками семейств *Chelydridae*, *Thalassemydidae* и *Toxochelyidae*.

Рассматривая экогенез морских черепах, Луи Долло [19] решил проблему происхождения только кожистой черепахи *Dermochelys coriacea* (монотипический представитель семейства *Dermochelyidae*, ранее выделяемый в особый подотряд *Athecata*). Однако вопрос о происхождении всей группы морских черепах (надсемейство *Chelonioidea*) и ныне составляет предмет дискуссий.

Брэм [18] выводит морских черепах из семейств *Plesiochelyidae*—*Thalassemydidae*, а Гаффней [23, 22] в основании ствола *Chelonioidea* ставит семейство *Plesiochelyidae*. Однако *Plesiochelyidae* является предковой группой для филогенетического ряда пресноводных черепах (*Plesiochelyidae*, *Lindholmemydidae*, *Platysternidae*), не связанных непосредственно с морскими черепахами [11, 13, 14, 15].

Ревизия семейств *Sinemydidae* и *Macrobaenidae* и подсемейства *Kirgizemyiinae* (семейство *Toxochelyidae*) приводят к выводу, что все они могут быть объединены в одно семейство (*Sinemydidae*), которое следует рассматривать в качестве предковой группы не только для пресноводных черепах надсемейства *Chelydroidea* [9, 10, 12], но и для надсемейства *Chelonioidea*. Упомянутое выше семейство *Plesiochelyidae*, для которого Гаффней [21, 22] указывает единый с морскими черепахами план строения черепа, имеет скорее всего общее с *Sinemydidae* происхождение.

В работе принята номенклатура элементов ганциря, предложенная Зангерлом [28], с незначительными изменениями [12].

СЕМЕЙСТВО *SINEMYDIDAE* УЕН 1963

Типовым родом семейства является *Sinemys Wiman* 1930; нижний мел, Китай, Шаньдун.

В состав семейства входят роды: *Sinemys Wiman* 1930, *Manchurochelys* Endo et Shikama 1942; *Macrobaena* Tatarinov 1959; *Hangaemys* Sukhanov et Narmandakh 1974; *Kirgizemys* Nesov et Khosatzky 1973; *Yaxartemys* Riabinin 1948.

В 1959 г. Татаринов [7] описал черепаху *Macrobaena mongolica* из местонахождения Наран-Булак (Монголия, поздний палеоцен)* и включил ее в состав семейства *Baenidae*. Позже Суханов [5] выделил этот род в самостоятельное семейство *Macrobaenidae*, которое им рассматривалось в составе надсемейства *Baenoidea* (подотряд *Amphichelydia*); при этом отмечалось, что *Macrobaenidae* по ряду признаков близки к некоторым *Toxochelyidae*, но обладают черепом типичным для *Baenidae*. В последнее время макробениды рассматриваются в составе подотряда *Cryptodira* и сближаются с семействами *Toxochelyidae*, *Dermatemydidae* и *Chelydridae* [6] или условно сближаются с семейством *Thalassemydidae* [9, 12]. Заметим, что Гаффней [20] также исключает *Macrobaenidae* из надсемейства *Baenoidea* и относит ее к тестудиноидным черепахам. В 1973 г. Несов и Хозацкий [4] описали новый род и вид черепахи *Kirgizemys exaratus* (Средняя Азия, Киргизия, Фергана, местонахождение Клаудзин; нижний мел, альб, верхняя часть аламышикской свиты) [3]. К роду *Kirgizemys* эти авторы отнесли также раннемеловых черепах рода *Osteopygis* из континентальных отложений Китая, описанных Болином [17], и выделили их в монотипическое подсемейство *Kirgizemyinae* семейства *Toxochelyidae*. Затем появилось описание раннемеловой черепахи *Hangaemys hoburensis* (Монголия, Гучис-ус, местонахождение Хобур, апт?—альб) [6], при этом те же, описанные Болином [17] виды *Osteopygis*, были включены уже в состав рода *Hangaemys*. В этой работе [6] указана близость *Hangaemys* и черепахи из Киргизии (т. е. рода *Kirgizemys*). Однако, в отличие от Несова и Хозацкого [4], эти авторы относят *Hangaemys* к семейству *Macrobaenidae*. Е-Сян-Куй [25] включает в семейство *Sinemydidae* два монотипических рода раннемеловых черепах Китая: *Sinemys* и *Manchurochelys*.

Следует отметить, что в диагнозах всех таксонов семейства *Sinemydidae* указаны некоторые признаки, реальность которых вызывает сомнения. Диагноз семейства *Sinemydidae* не соответствует действительности, что в свою очередь ввело в заблуждение авторов семейства *Macrobaenidae* и подсемейства *Kirgizemyinae*.

Самостоятельность семейств *Macrobaenidae* *Sinemydidae* Суханов и Нармандах [6] обосновывают тремя признаками, которые с их точки зрения имеют решающее значение: 1) энто- и эгипластроны у *Sinemydidae* отсутствуют, у *Macrobaenidae*—имеются; 2) контакт между VIII *costalia* у *Sinemydidae* имеется, у *Macrobaenidae* отсутствует; 3) предхвостовая часть карапакса у *Sinemydidae* несколько укорочена, у *Macrobaenidae* увеличена.

Первый из отмеченных признаков характеризует в равной мере оба семейства, а значение двух других явно преувеличено. Известно, что у представителей семейства *Toxochelyidae* (группа близкая к рассматриваем-

* Ранее фауна Наран-Булака датировалась эоценом, ныне — поздним палеоценом [8].

мой) относительная величина предхвостовой части значительно варьирует [27], а наличие или отсутствие контакта между VIII *costalia* во всех известных случаях имеет несущественное значение в таксономии черепах.

Все имеющиеся описания и изображения пластронов *Sinemysidae* прямо не указывают на то, что у них имеются энто- и эпипластроны: у *Manchurochelys* эта область сильно повреждена и отсутствует; единственный известный рисунок гластроны молодого экземпляра *Sinemys* [25] схематичен, а фотографии [24] свидетельствуют о том, что материал недостаточно полно отпрепарирован. Таким образом, нет прямых доказательств наличия упомянутых элементов у синэмидид. В то же время эти данные не опровергают их. Однако можно предположить, что синэмидиды имели энто- и эпипластроны.

Во-первых, маловероятно, что у таких древних черепах, как раннемеловые *Sinemys* и *Manchurochelys*, олигомеризация костных пластинок в передней части пластроны могла пойти так далеко. Случаи подобной редукции ни у ископаемых, ни у современных черепах не известны. У одной из групп вымерших морских черепах (семейство *Protostegidae*) энтогластрон Т-образный, а эпипластроны утеряны [26]. У современных черепах семейства *Kinosternidae* при полной редукции энтопластроны имеются очень крупные эпипластроны. Известны и другие модификации этой области (у рода *Ptychogaster* часто встречаются экземпляры со сросшимися энто- и эпипластроны; у рода *Dermochelys* утерян энтопластрон и т. д.). Однако нет ни одной группы черепах, у которой отсутствуют энто- и эпипластроны.

Во-вторых, если допустить, что у триасовых форм был шарнир между эпипластроны и энто-гиопластроны, то можно прийти к заключению, что у таких архаичных форм, как раннемеловые *Sinemys* и *Manchurochelys*, тоже могло быть шарнирное соединение этих элементов. Такое допущение оправдано тем, что возможна прямая гомологизация элементов пластроны черепах и соответствующих частей скелета тех групп рептилий, с которыми черепахи связаны либо общим происхождением, либо стоят с ними в одном филетическом ряду. Еще со времен Жоффруа Сент-Илера установлено [2], что эпипластроны соответствует *clavicula*, энтопластроны—*interclavicula*, тогда как остальные парные элементы пластроны черепах гомологичны брюшным ребрам. У поздне триасовой *Triassochelys* на внутренней поверхности брюшного щита ясно различаются очертания клавикулы, а интерклавикула сохраняет свою характерную для котилозавров форму [5]. Подвижные эпипластроны имелись и у ряда мезозойских групп черепах (*Desmemyis*, многие *Thalassemydidae*). Хорошо известно, что клавикула и интерклавикула имеют подвижное соединение почти у всех групп, у которых они сохраняются: у многих амфибий (*Labirintodontia*, *Anura* и др.) и рептилий (*Cotylosauria*, *Lepidosauria*, *Therapsida* и др.). Таким образом, если предположить, что энтопластрон и эпипластроны у *Sinemys* и *Manchurochelys* имелись, то следует обсудить вопрос о том, почему они никем не обнаружены и не фигурируют в описаниях. С одной стороны, эти элементы, особенно энтопластроны, могли быть чрезвычайно малых размеров, как у *Hangaiemys hoburensis*, а с другой, эпипластроны будучи соединены

с гластроном не швом, а шарниром, могли быть утеряны либо при захоронении, либо позже, во время препарирования. Подобного типа «утрата» энто- и эпипластронов известна для рода *Thalassemys* (верхняя юра, Зап. Европа) [18], для многих *Toxochelyidae* [27], для рода *Proganochelys* (Верхний триас, Зап. Европа) [16] и др. «Свойство» легко «терять» эпипластроны характерно и для *Hangaemys hoburensis*. Так, Суханов и Нармандах [6] отмечают, что у *H. hoburensis* «эпигластроны редко сохраняются в связи с панцирем, что лишний раз подчеркивает их непрочное, может быть даже подвижное соединение с остальной частью пластрона». Боркин, [1] рассматривая типы шарниров панциря у различных групп черепах, считает, что у киргизской (*Kirgizemys*) и гучинусской (*Hangaemys*) черепах эпипластроны были соединены с энто-гиопластроном шарниром. Следует добавить лишь, что такой тип шарнира характерен также для черепах семейств: *Chelydridae*, *Cheloniidae* и др.

Такой шарнир не мог иметь защитной функции; слишком малые размеры эпипластронов у рассматриваемых групп черепах не могли обеспечить замыкание передней щели панциря. Вероятно подвижность эпигластронов у *Sinemys* и *Manchurochelys* можно рассматривать как очень древний признак, который соответствует подвижности клавикулы с интерклавикулой. Здесь мы имеем дело с первичной клавикулярной подвижностью эпипластронов.*

Если и можно было бы говорить об отличиях между семействами *Macrobaenidae* и *Sinemydidae*, то скорее всего следовало бы обратиться к такому весьма важному таксономическому признаку, как латипластральные (=инфрамаргинальные) щитки. Их наличие, форма, количество и расположение определяют не только надвидовые, но и семейственные категории [5, 23, 12]. Критический анализ ископаемого материала по *Macrobaenidae* и имеющих данных литературы по *Sinemydidae* и *Kirgizemyinae* (*Toxochelyidae*) показывают, что латипластральные щитки имеются у *Macrobaenidae* и у *Kirgizemyinae*, а у *Sinemydidae* они не отмечаются [24]. Казалось бы, что в данном случае может идти речь о замене одних отличительных признаков другими, чтобы поддержать точку зрения о самостоятельности семейств *Sinemydidae* и *Macrobaenidae*. Но в действительности наблюдаемое «отсутствие» латипластральных щитков у *Sinemydidae* можно объяснить следующим.

Известно, что многие черепахи, имеющие во взрослом состоянии борозды, отмечающие границы латипластральных щитков, в юном возрасте их не имеют (*Toxochelyidae*, *Cheloniidae*, *Chelydridae* и др.). Это связано с тем, что у молодых черепах на тех участках пластроны, где обычно располагаются эти борозды, имеются фонтанели, зарастающие лишь во взрослом состоянии. К этому следовало бы добавить, что борозды на карапаксе у названных групп выражены отчетливее, чем на пластроне, независимо от индивидуального возраста. Так обстоит дело у семейств *Toxochelyidae* [27] и *Chelydridae*. А в семействе *Anosteiridae* (группа, имею-

* Род *Hangaemys* характеризуется также другой архаичной особенностью — наличием 4-х пар протоков мускусных желез.

щая отдаленное родство с *Sinemydidae*) борозды роговых щитков на гластироне вообще не прослеживаются, хотя при одинаковой скульптуре всей поверхности костного панциря эти борозды хорошо видны на карапаксе.

Исходя из того, что все изображенные экземпляры [24, 25] *Sinemys* и *Manchurochelys* молодые особи (на что указывают фонтанели), можно сделать вывод, что у взрослых экземпляров этих черепах были как борозды, так и латипластральные щитки. Следовательно, и этот единственный признак, «отличающий» *Macrobaenidae* и *Kirgizemyinae* от *Sinemydidae* не может служить бесспорным аргументом в пользу признания валидности семейства *Macrobaenidae* и подсемейства *Kirgizemyinae* (*Toxochelyidae*).

Таким образом, представляется возможным рассматривать семейства *Sinemydidae*, *Macrobaenidae* и часть семейства *Toxochelyidae* (*Kirgizemyinae*) в рамках одного семейства *Sinemydidae*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боркин Л. Я. *Вопр. герпетологии*, 3, 41—44, 1973.
2. Жоффруа Сент-Илер Э. *Избранные труды*, «Наука», М., I, 1970, 97—133.
3. Несов Л. А. *Вопр. герпетологии*, 3, 130—131, 1973.
4. Несов Л. А., Хозацкий Л. И. *Вопр. герпетологии*, 3, 132—133, 1973.
5. Суханов В. Б. В кн.: *Основы палеонтологии; земноводные, пресмыкающиеся, птицы*, «Наука», М., 1964, 354—438, 620—635.
6. Суханов В. Б., Нармандах П. *Труды ССМПЭ*, I, 192—220, 1974.
7. Татаринюв Л. П. *Палеонтол. ж.*, 1, 100—113, 1959.
8. Флеров К. К., Беляева Е. И., Яновская Н. М., Гуреев А. А., Новодворская И. М., Корнилова В. С., Шевырева Н. С., Курочкин Е. Н., Шерихин В. В., Чхиквадзе В. М., Мартинсон Г. Г., Толстикова Н. В., Чепалыга А. Л., Фотьянова Л. И. *Зоогеография палеогена Азии*, «Наука», М., 1970, 1—300.
9. Чхиквадзе В. М. 16 Научн. сессия Ин-та палеобиологии (тез. докл.), 7—9, 1970.
10. Чхиквадзе В. М. *Сообщения АН ГССР*, 61, 1, 237—240, 1971.
11. Чхиквадзе В. М. *Палеонтол. ж.*, 3, 137—139, 1971.
12. Чхиквадзе В. М. Третичные черепахи Зайсанской котловины, «Мещниереба», Тбилиси, 1973, 1—100.
13. Чхиквадзе В. М. 19 Научн. сессия Ин-та палеобиологии (тез. докл.), 16—18, 1973.
14. Чхиквадзе В. М. *Сообщения АН ГССР*, 78, 3, 745—748, 1975.
15. Шувалов В. Ф., Чхиквадзе В. М. *Труды ССМПЭ*, 2, 214—229, 1975.
16. Ballerstedt M. *Paläontol. Z.*, Bd. 4, 64—74, 1921.
17. Bohlin V. *Palaeontogr. Sinica*, 37, 6, 1—113, 1953.
18. Bräm E. H. *Schweiz. Pal. Abhandl.*, Bd. 83, 1—190, 1965.
19. Dollo L. *Bull. Soc. roy. med. et natur. Bruxelles*, 59, 1—26, 1901.
20. Gaffney E. S. *Bull. AMNH*, 147, art. 5, 241—320, 1972.
21. Gaffney E. S. *Amer. Mus. Novitates*, № 2574, 1—19, 1975.
22. Gaffney E. S. *Bull. AMNH*, 155, art. 5, 391—436, 1975.
23. Mlynarski M. F. *Fossile Schildkröten. Neue Brehm—Bücherei*, 1—128, 1969.
24. Wiman C. *Palaeontol. Sinica. ser. C*, 6, 3, 1—56, 1930.
25. Yeh Hsiang k'uei. *Palaeontol. Sinica, new ser.*, 150, 18, 1—128, 1963.
26. Zangerl R. *Field. Geol. Memoir.*, 3, 3, 59—133, 1953.
27. Zangerl R. *Field. Geol. Memoir.*, 3, 4, 137—277, 1953.
28. Zangerl R. *Biol. Reptilia*, 1, 311—339, 1969.

ნამარს კუთა ოჯახი *SINEMYDIDAE*

3. ჩხიკვაძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის პალეობიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ჩინეთის ადრეცარცულ კუთა *Sinemydidae*-ს ოჯახის წარმომადგენლებს გააჩნიათ ენტოპლასტრონი და ეპიპლასტრონები.

ჩატარებული რევიზია საშუალებას იძლევა ამ ოჯახს მივაკუთვნოთ გვარები: *Sinemys*, *Manchurochelys*, *Macrobaena*, *Kirgizemys*, *Hangaiemys*, *Yaxartemys*.

THE FOSSIL TURTLES OF THE FAMILY *SINEMYDIDAE*

V. M. CHKHIKVADZE

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

S u m m a r y

The Early Cretaceous turtles of the family *Sinemydidae* from China (gen. *Sinemys*, *Manchurochelys*) have an entoplastron and epiplastrons. The resemblance of these forms with *Macrobaena*, *Kirgizemys*, *Hangaiemys* and *Yaxartemys* makes it possible to assume that they belong to the family *Sinemydidae*. The epiplastrons of *Sinemydidae* are movably joint with the ento- and hioplastrons, as in *Chelydridae*, *Thalassemydidae*. The family *Sinemydidae* is the most probable ancestor of the families of *Chelydridae*, *Thalassemydidae*, *Toxochelyidae*.

УДК 4-53

ИММУНОЛОГИЯ

ГРУППЫ КРОВИ И НЕКОТОРЫЕ КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

К. С. Вирсаладзе, Л. О. Киласония, Т. Р. Цирикидзе

Тбилисский государственный медицинский институт

Поступила в редакцию 1.2.1977

Обследовано 120 больных ревматизмом в зависимости от принадлежности к системе АВО.

Определялись титры антител против гемолитического стрептококка А, сердечной ткани здорового лица и лизата собственных эритроцитов больных. Антигенная общность гемолитического стрептококка А, сердечной ткани здорового лица А группы крови и группового антигена эритроцитов А изучалась с помощью реакции преципитации в агаровом геле.

Результаты проведенных исследований выявили наибольшую частоту, выраженную активность и тяжесть заболевания у больных с А группой крови. Частота выявления и титры антител коррелировали как с клиническим течением заболевания, так и с наличием групповых антигенов в эритроцитах больных. В частности, наиболее часто и в высоких титрах антитела выявлялись у больных с А и АВ группой крови.

Доказано существование общих антигенных компонентов у гемолитического стрептококка А, сердечной ткани здорового лица А группы и группового антигена эритроцитов А.

Рассматривается возможная патогенетическая роль перекрестных реакций с гемолитическим стрептококком А и антигеном сердечной ткани у больных с А и АВ группой крови.

К настоящему времени накоплен большой фактический материал, свидетельствующий о неодинаковой частоте инфекционных и неинфекционных заболеваний среди людей различных групп крови. Установлена также определенная связь между тяжестью течения патологического процесса и наличием групповых антигенов в эритроцитах больных [22, 12, 11, 14, 17, 20, 8, 16, 9]. Однако до сегодняшнего дня существующие данные носят только констатационный характер.

На кафедре госпитальной терапии для субординаторов в соответствии с планом научных исследований изучается связь соматических заболеваний и системы тканевых, в том числе и эритроцитарных антигенов. В настоящей работе мы задались целью выявить и проследить характер некоторых иммунологических сдвигов в организме при ревматизме в зависимости от принадлежности больных к системе АВО.

По классическим представлениям ревматизм относится к числу заболеваний, возникающих вслед за стрептококковой инфекцией.

Появившиеся за последние годы данные об антигенном сходстве между сердечной тканью и стрептококковыми мембранами интересны и весьма значительны для изучения роли стрептококковой инфекции в возникновении аутоиммунных сдвигов в организме [5, 18, 8, 9].



Высказываются предположения, что перекрестно реагирующие антитела являются не только антистрептококковыми, но и аутоагрессивными, направленными против сердечной ткани [19]. Однако отсутствие убедительных данных об антигенной связи между стрептококками и групповыми антигенами эритроцитов оставляет до сих пор неразрешенным вопрос о влиянии этих перекрестных реакций на течение заболевания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЙ

Под нашим наблюдением находилось 120 больных ревматизмом, из них 62 мужчин и 85 женщин, возраст больных от 17 до 65 лет.

Диагноз ставился на основании клинического обследования больных с применением современных методов исследования.

У 5 обследованных был диагностирован первичный ревмокардит, у 85 — рецидивирующий ревмокардит на фоне сформировавшегося порока сердца (в 56 случаях с различной степенью недостаточности кровообращения: I степень — 10 больных, II и III степени — 46), у 30 больных — неактивная фаза ревматизма. Распределение больных по активности процесса в зависимости от принадлежности к системе АВО представлено в таблице I.

Таблица I

Контингент обследованных	Количество больных	Распределение по системе АВО			
		О	А	В	АВ
Больные ревматизмом	120	36	52	23	9
Больные с активным ревмокардитом	90	22	42	20	6
I ст. активности	20	11	1	7	1
II „	48	9	31	8	—
III „	22	2	10	5	5
Больные с неактивной фазой ревмокардита	30	14	10	3	3
Здоровые	24	6	6	6	6

В качестве контроля обследовано 24 здоровых лица по 6 в каждой группе, соответственно четырем группам крови.

Учитывая роль стрептококковой сенсибилизации при ревматизме, во всех случаях изучались антистрептококковые антитела с помощью реакции связывания комплемента на холоду.

Для выявления антител против сердечной ткани и групповых антигенов эритроцитов применялась реакция В. И. Сачкова. Наряду с антигеном сердечной ткани во всех случаях в качестве антигена применялся лизат собственных эритроцитов больных [7, 1].

Для приготовления сердечного антигена брали ткань здорового лица А группы в возрасте от 20 до 30 лет, погибшего от несчастного случая.

Возможное антигенное сходство между гемолитическим стрептококком А, сердечной тканью и групповым антигеном эритроцитов изучалось с помощью реакций макропреципитации в агаровом геле.

В качестве испытуемого материала использовалась сыворотка 54-х больных ревматизмом, в качестве антигенов — солянокислый экстракт гемолитического стрептококка А, сердечная ткань здорового лица А группы и аутоэритролизаты больных.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенных исследований выяснилось, что наиболее часто болеют лица с А группой крови. У этих же больных отмечалась выраженная активность и тяжелое течение процесса. Из 87 больных с недостаточностью кровообращения II и III степеней у 5 была группа крови О, у 42 — А группа, у 4 — В, и у 9 — АВ группа крови.

При изучении перекрестных иммунологических реакций с использованием гемолитического стрептококка А тип 5, сердечной ткани и групповых антигенов эритроцитов было отмечено следующее: 25 из 54-х испытуемых сывороток перекрестно реагировали с гемолитическим стрептококком, антигеном сердечной ткани и групповыми антигенами эритроцитов, в 2-х случаях — с аутоэритролизатом О группы, в 12-ти случаях — с лизатом А группы, в 3-х — группы В и в 8 случаях — с аутоэритролизатом АВ группы (табл. 2).

Таблица 2

Группа крови	Количество больных	Частота положительных перекрестных реакций между гемолитическим стрептококком, сердечной тканью и аутоэритролизатом больных
А	15	12
В	15	3
АВ	9	8
О	15	2

Антистрептококковые антитела были обнаружены у 84-х больных (70%). Сравнительно высокие титры антител отмечались у больных с выраженной (II—III степень) активностью ревматического процесса — 38 больных (45%).

У 60 больных (50%) удалось выявить антитела против антигена сердечной ткани. Наибольшая частота определения антител отмечалась у больных с А группой крови — 37 больных (61%), что в какой-то степени можно объяснить выраженной активностью и тяжелым течением ревматического процесса в этой группе больных, предполагая как следственную, так и причинную роль антител в этом процессе.

Антиэритроцитарные антитела обнаружены у 64 больных (53%). Наиболее часто (у 32 больных — 50%) антитела против собственных эритроцитов определялись у больных с А группой крови, притом в сравнительно высоких титрах. Естественно, что назвать их изоантителами по общеизвестному принципу нельзя, так как антител против собственных групповых антигенов не должно быть. С другой стороны — отсутствие анемиазии при высоком титре антиэритроцитарных антител, наличие определенной корреляции между частотой выявления и тит-

рами антикардиальных и антиэритроцитарных антител преимущественно у больных с А группой крови можно объяснить антигенным родством А антигена эритроцитов с сердечной тканью и гемолитическим стрептококком А. Не исключена также возможность фиксации микроба на поверхности эритроцитов. Вероятнее всего — это неполные блокирующие антитела, которые, связываясь с поверхностными антигенными детерминантами эритроцитов, мешают полным антителам той же специфичности вызвать гемагглютинацию. Для уточнения роли последних необходимо в дальнейшем проследить зависимость тяжести заболевания, степени анемизации от титра антиэритроцитарных антител, изучить фиксирование антигена на поверхности эритроцитов.

При обследовании контрольной группы антистрептококковые антитела были обнаружены у 3-х лиц (12%) с О группой крови, антикардиальные антитела у 8; из них, в зависимости от групповой принадлежности, у 3 с О группой, у 5 — с В группой крови. Последнее может быть объяснено наличием общих антигенов между сердечной тканью и А-антигеном эритроцитов. Ни в одном случае антитела против собственных эритроцитов не были обнаружены.

Таким образом, в результате исследований выявлена повышенная частота, выраженная активность и тяжесть заболевания у больных с А группой крови, что совпадает с данными других исследований [16, 21]. В корреляции с наличием группового антигена оказались и титры антистрептококковых, антиэритроцитарных антител.

Полученные результаты, наряду с литературными данными о возможности появления антител как против здоровой, так и против пораженной сердечной ткани, об их выявлении в начале заболевания, когда нет клинических признаков повреждения сердца [13, 15, 24, 23, 6], склоняют нас к следующему предположению: иммунологическая реакция, вызванная экзоаллергеном, может быть направлена против собственных непораженных тканей. В основе этого, помимо наличия общих антигенных детерминант между возбудителем и тканью, возможно, лежит генетический дефект в клетках иммунной системы. Не исключено, что антистрептококковые антитела вступают в перекрестную реакцию с неповрежденной сердечной мышцей, повреждая ее и способствуя тем самым появлению аутоантигенного стимула.

Общепризнанный факт, что в клетках тканей и органов человека содержатся те же групповые антигены, что и в эритроцитах [4], а также данные собственных исследований дают право предположить, что антистрептококковые антитела можно рассматривать как антикардиальные с выраженными агрессивными свойствами у больных с А и АВ группами крови, чем, по-видимому, и объясняется тяжесть заболевания в этих группах.

Для более точного выявления значимости групповых антигенов эритроцитов в предрасположении к различным заболеваниям необходимо обследовать большие группы больных и здоровых в зависимости от их принадлежности к системе АВО.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гургенидзе Г. В., Киласония Л. О. Терапевтический архив, 12, 83—88, 1971.
2. Гургенидзе Г. В. В кн.: Аллергологические и иммунологические аспекты заболеваний легких, Л., 1975, 88—90.
3. Гургенидзе Г. В. Тез. докладов IV республ. конф. аллергологов, Каунас, 1976, 69—70.

4. Косяков П. Н. В кн.: Изоантигены и изоантитела человека в норме и патологии, «Медицина», М., 1974, 55—59, 105—109.
5. Лямперт И. М., Белецкая Л. В., Бороднюк Н. А. ЖМЭИ, 2, 62—68, 1962.
6. Лямперт И. М. Этиопатогенез и иммунология ревматизма, «Медицина», М., 1972, 80—82.
7. Минович А. И. Клиническая медицина, 8, 46—49, 1969.
8. Мульдияров П. Я., Мазина Н. М. Кардиология, 6, 111—116, 1971.
9. Насонова В. А., Тарасевич Н. Н., Бронзов И. А., Нанаева Г. К. Кардиология, 5, 23—28, 1975.
10. Насонова В. А. Терапевтический архив, 1, 48—53, 1976.
11. Эфреимсон В. П. Актуальные вопросы иммунологии, «Медицина», М., 1964, 31—74.
12. Buckwalter J. A. Brit. Med. J., 20, 10, 5311, 1023—1027, 1962.
13. Cavelti P. A. Arch. Path., 44, 1—4, 44, Idem. 1947. J. Allergy, 26, 95—99, 1955.
14. Clarke C. A. Discovery, 25, 1, 40—43, 1964.
15. Fishel E. E., Pauer R. N. J. Exp. Med., 89, 669—674, 1949.
16. Gallazzi L., Gualandri V. Giorn. Itall. Cardiology, 5, 5, 37—41, 1975.
17. Glynn L. E., Holborow E. I. Autoimmunity and Disease. Oxford, 1965, 148—152.
18. Kaplan M. H. J. Immunol., 90, 595—599, 1963.
19. Kumagai N. Japan Circul. J., 39, 2, 167—168, 1975.
20. Macafee A. Ann. Rheum. Disease, 24, 4, 392—393, 1965.
21. Reinhold Birkenfeldt. Nowkog. Eastitervishoid, 2, 115—117, 172, 1975.
22. Roberts J. A. F. Brit. Med. Bull., 2, 129—133, 1959.
23. Vagner V., Rejholec J. Ann. Rheum. Disease, 15, 364—367, 1956.
24. Vorlaender K. O. Acta Allergy., 7, 224—227, 1954.

რევმატიზმით დაავადებულებში ზოგირითი
კლინიკურ-იმუნოლოგიური მაჩვენებლები სისხლის
ჯგუფობრიობასთან დაკავშირებით

კ. ვიკსალაძე, ლ. კილასონია, ტ. ცირიკიძე
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი
რ ე ზ ი მ ე

რევმატიზმით დაავადებულებში შესწავლილი იქნა ზოგიერთი კლინიკური და იმუნოლოგიური მაჩვენებელი სისხლის ჯგუფობრიობასთან (ABO) დაკავშირებით.

გამოკვლეულ იქნა 120 ავადმყოფი რევმატიზმის სხვადასხვა ფორმით და ფაზით 16—60 წლამდე (62 მამაკაცი, 58 ქალი).

გამოვლინდა კორელაცია დაავადების სისწორესა, მიმდინარეობის სიმძიმესა და იმის შორის, თუ სისხლი რომელ ჯგუფს მიაკუთვნებოდა, კერძოდ გამოვლინდა, თუ როგორია სისწორე A ჯგუფის სისხლის მქონე პირებში სხვა სისხლის ჯგუფის მქონე პირებთან შედარებით. ამ ჯგუფის პაციენტებში პროცესის აქტიურობა და სიმძიმე.

აღმოჩნდა, რომ საერთო ანტიგენური თვისებები აქვთ გულის კუნთის ანტიგენს, ჰემოლიზურ სტრუბტოკოკ A — მე-5 ტიპსა და ერითროციტების A-ანტიგენს.



ანტისტრეპტოკოკური, ანტიკარდიალური, აუტოერითროციტების მიწისა და ანტისხეულების გამოვლენის სიხშირე, მათი შედარებით მაღალი ტიტრი A ჯგუფის მქონე დაავადებულებში შესაძლოა აიხსნას იმით, რომ ამ ჯგუფში დაავადება მძიმედ მიმდინარეობს, რომ აქ მკაფიოდ არის გამოხატული აქტიურობა და იმითაც, რომ ანტისხეულებს არა მარტო შედეგობრივი, არამედ ალბათ მიზეზობრივი როლიც მიეკუთვნებათ.

გამოთქმულია მოსაზრება, რომ სისხლის A ჯგუფის მქონე პირებში დაავადება მძიმედ მიმდინარეობს ალბათ იმის გამო, რომ გულის კუნთსა, ჰემოლიზურ სტრეპტოკოკსა და ერითროციტების A-ანტიგენს შორის ანტიგენური მსგავსებაა, რაც ჯვარდინა იმუნოლოგიურ რეაქციებს განაპირობებს.

BLCOD TYPES AND SOME CLINICO-IMMUNOLOGIC INDICES IN PATIENTS SUFFERING FROM RHEUMATISM

K. S. VIRSALADZE, L. O. KILASONIA, T. R. TSIRIKIDZE

State Medical Institute, Tbilisi, USSR

Summary

The work presents clinico-immunologic characteristics of 120 patients, classified according to their blood type.

Definite correlations have been revealed between the incidence of rheumatism, its acuteness and the blood type of patients; it has been observed that patients with A blood type are most susceptible to rheumatism (52 cases), and the disease manifests a most acute course of development in the patients of the same blood type (40 cases).

The authors have proved, with the help of the precipitation test in gel, the existence of antigen determinants common to the group antigen of the erythrocytes, the cardiac tissue of a healthy individual with A-type blood and the haemolytic streptococcus A-type 5.

The incidence, the comparatively high titres of the antistreptococcal, anticardiac, antierythrocytal antibodies in A-blood-type patients, the availability of anticardiac antibodies traceable at initial stages of the disease when the heart has not yet been impaired, the greatest incidence of the disease in patients of this blood type, the well-pronounced acuteness of the pathological process in patients with this blood type—all these factors suggest that the immunologic reaction caused by exoallergen may, owing to its crossed antigen properties, be channelled against the unimpaired cardiac tissue contributing subsequently to impairment of the latter and, ultimately, to the emergence of the autoantigen stimulus.

Proceeding from their experimental data concerning the antigen kinship between the A-blood-type erythrocytes, the haemolytic streptococcus A and cardiac tissue, the authors deem it possible to regard antistreptococcal antibodies as anticardiac antibodies only in definite blood types (A, AB) and thereby to determine acuteness of the disease in patients of these blood types.

УДК 591.39+591.484

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ВЫЯВЛЕНИЕ «МЕЖВИДОВЫХ» АНТИГЕНОВ ХРУСТАЛИКА РЫБ В ЭМБРИОНАЛЬНОМ РАЗВИТИИ КУР

Н. Д. Мгвделадзе

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

Поступила в редакцию 29.12.1976

Известно, что белки хрусталика глаза различных классов позвоночных животных проявляют определенное иммунологическое сходство [1, 3, 4, 5, 8]. Проведенный нами иммуноэлектрофоретический анализ водорастворимых антигенов хрусталика рыб показал, что антигены группы β -кристаллинов карпа (*Cyprinus carpio*) и черноморской акулы-катрана (*Squalus acanthias*), являясь эволюционно наиболее устойчивыми, характерны не только для хрусталика рыб, но и для хрусталиков других позвоночных животных (в частности кур) [2].

В связи с этим в настоящей работе изучено время появления эволюционно наиболее устойчивых или «межвидовых» антигенов в хрусталике куриных зародышей в течение их эмбрионального развития. Исследование проводили методом иммуноэлектрофореза с помощью антисывороток к хрусталику рыб. Объектом исследования служили хрусталики глаза и глазной бокал хрусталика куриных зародышей 60—72-часовой инкубации, а также 5, 7, 9 и 11-дневной инкубации. У эмбрионов 60—72-часовой инкубации выделяли глазной бокал с хрусталиком, а у зародышей 5—11-дневной инкубации — только хрусталики. Материал гомогенизировали в трис-буфере (0,01 М, рН 8,6). Экстракцию проводили в течение 48 часов при температуре +4°C. Гомогенат центрифугировали при 3000 об/мин в течение 10 мин. Содержание белка в экстрактах глазного бокала — 35—40 мг/мл, а в экстракте хрусталика 15—20 мг/мл. Иммуноэлектрофорез и получение антисывороток проводили по описанной методике [2].

В качестве контроля были использованы экстракты хрусталика взрослых кур с концентрацией белка 20 мг/мл и антисыворотка к хрусталику взрослых кур. Для иммуноэлектрофореза экстракты хрусталика глаза куриных зародышей были использованы антисыворотки против водорастворимых белков хрусталика глаза карпа и акулы-катрана с титрами 1:10000, 1:100000. Предполагалось, что в течение эмбрионального развития кур выявление «межвидовых» антигенов будет иметь место на ранних стадиях формирования хрусталика. Кроме этого, мы полагали выявление других антигенов рыб на какой-либо стадии развития хрусталика куриных зародышей.

Однако, как показали наши исследования, на ранних стадиях развития куриных зародышей в хрусталике методом иммуноэлектрофореза не были обнаружены ни «межвидовые», ни другие антигены, характерные для хрусталика рыб. Следует отметить, что уже на 60-й и 72-й ч инкубации в контрольных

реакциях в иммуноэлектрофорезе с антисывороткой взрослых кур появляется характерный для птиц антиген FISC, описанный впервые в [6, 7]. В контрольных реакциях формирование антигенов протекало в соответствии с описанием данных [8]. Появление «межвидовых» антигенов в хрусталике куриных зародышей обнаружено на 9-е сутки инкубации. Выявляемые антигены формировали две отдельные слабые полосы преципитации, располагающиеся в зоне антигенов β -кристаллинов хрусталика кур (по описанию [8] антигены в зоне long line). На

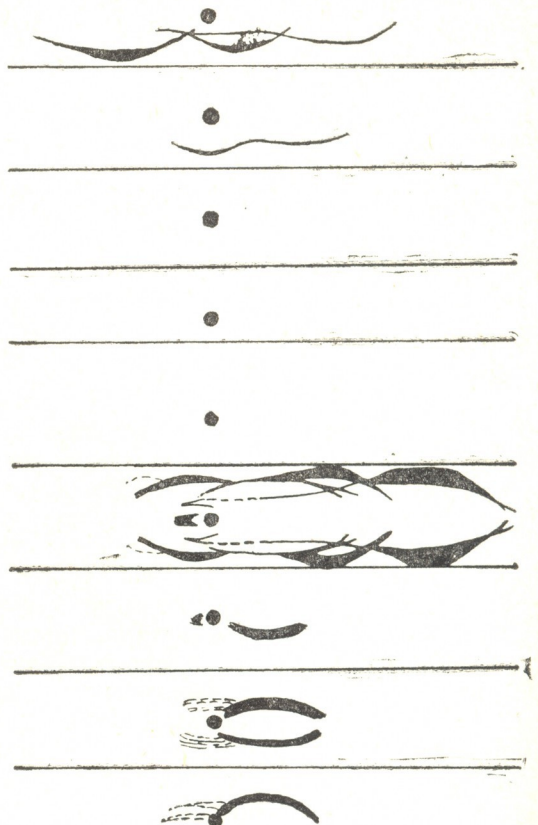
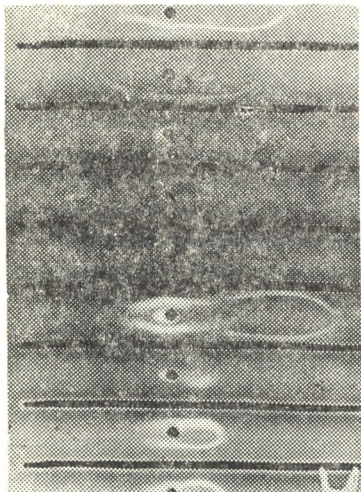


Рис. 1. а—В лунках (сверху вниз): 1. Нормальная сыворотка человека. 2. Экстракт хрусталика взрослой курицы. 3—5. Экстракт хрусталика 3, 5 и 7-дневного куриного зародыша. 6. Экстракт хрусталика карпа. 7—9. Экстракт хрусталика 3, 5 и 7-дневного куриного зародыша. б—В траншеях (сверху вниз): 1. Антисыворотка к нормальной сыворотке человека. 2—6. Антисыворотка к хрусталику карпа. 7—8. Антисыворотка к хрусталику взрослой курицы

11-ые сутки инкубации дуги преципитации становятся более выраженными и начинают сливаться друг с другом. Наиболее четко они выявляются в реакциях экстрактов хрусталиков куриных зародышей с антисывороткой против экстрактов хрусталиков акулы-катрана. К этому сроку инкубации в контрольных реакциях выявляются почти все другие антигены, характерные для хрусталиков взрослых кур, что согласуется с известными литературными данными [3, 7, 8]. Никаких других антигенов, характерных для хрусталика рыб, в хрусталике куриных зародышей не обнаруживалось (рис. 1, 2).

Выявленные нами сроки формирования «межвидовых» кристаллинов в хрусталике куриных зародышей с помощью антисывороток к хрусталику рыб и отсутствие в хрусталике куриных зародышей разных сроков инкубации других антигенов, сходных с кристаллинами рыб, не укладываются в рамки правила рекапитуляции. Этот вопрос требует дальнейшего детального исследования. Обнаруживаемая жесткая эволюционная стабильность «межвидовых» β -кристаллинов (подтверждаю-

шаяся иммунологической идентичностью) и поздние сроки их формирования в течение эмбрионального развития кур дают основание пред-

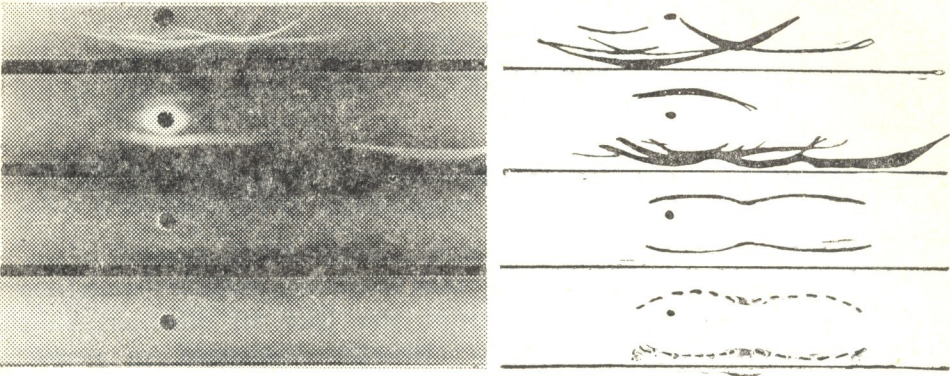


Рис. 2. а—В лунках (сверху вниз): 1. Экстракт хрусталика взрослой курицы. 2—Экстракт хрусталика акулы. 3—4. Экстракт хрусталика 11- и 9-ти дневного куриного зародыша. б—В траншеях (сверху вниз): 1. Антисыворотка к хрусталику взрослой курицы. 2—4. Антисыворотка к хрусталику акулы

положить связь «межвидовых» β -кристаллинов с их ролью в обеспечении основной функции хрусталика — прозрачности и светопреломления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барабанов В. М. В сб.: Основы иммуно-эмбриологии, «Медицина», М., 1973, 38—73.
2. Мгвделадзе Н. Д., Михайлов А. Т., Барабанов В. М. Изв. АН ГССР, сер. биол., 1, 5, 6, 457—466, 1975.
3. Clayton R. M. Current Topics in Developmental Biology, 5, 115—180, 1970.
4. Clayton R. M. In: The eye. (Ed. Davson H.) 5, Academic Press, New York, 1974, 399—494.
5. Manski W., Halbert S. P. Invest. Ophthalm., 4, 4, 539—559, 1965.
6. Rabaey M. Exper. Eye Res., 1, 310—316, 1962.
7. Rabaey M. Invest. Ophthalm., 4, 560—578, 1965.
8. Zwaan J. Immunochemical Analysis of the Eye Lens During Development. Amsterdam, Thesis, 1963.

თეზისების თვალის ბროლის „სახეობათაშორისი“ ანტიგენების გამომვლინება ქათმის ჩანასახის განვითარების პროცესში

ნ. გვგდელაძე

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

რ ე ზ ი უ მ ე

β -კრისტალინები, რომლებიც ევოლუციის სხვადასხვა საფეხურზე სტაბილური არიან, ქათმის ჩანასახის თვალის ბროლში განვითარების მე-8—9 დღეზე ჩნდება. დანარჩენი კრისტალინები კი ემბრიონის განვითარების უფრო ადრეულ სტადიებში იჩენს თავს. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ „სახეობათაშო-

რისი“ β -კრისტალინების სტაბილურობა ევოლუციის სხვადასხვა საფეხურზე ბიოლოგიურად იმით არის გამართლებული, რომ ეს კრისტალინები უზრუნველყოფენ ბროლის ძირითად ფუნქციას — გამჭვირვალობას.

THE APPEARANCE OF THE “INTERSPECIFIC” FISH LENS ANTIGENS IN THE CHICK EMBRYO

N. D. MGVDELADZE

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

Summary

The β -crystallins—evolutionary the most stable lens proteins—were shown to appear in the lens of the chick embryo later than all other crystallins. The results obtained and “interspecific” character of β -crystallins permit to assume that these proteins secure the transparency of the lens.

УДК 577 154.31

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ИММОБИЛИЗАЦИЯ ГЛЮКОАМИЛАЗЫ НА СИЛИКАТНЫХ НОСИТЕЛЯХ ПРИ ПОМОЩИ СОЛЕЙ ТИТАНА

З. В. Тохадзе, Т. Ш. Гвалия, Р. И. Николайшвили, Г. И. Квеситадзе

Институт биохимии растений АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 13.1.1977

В последнее время иммобилизация биологически активных соединений получила широкое распространение. Если до недавнего времени ферменты иммобилизовались в основном только на органических носителях, то ныне увеличивается число ферментов, иммобилизованных на различных силикатных материалах, обладающих, по сравнению со многими органическими матрицами, структурной стабильностью, меньшей чувствительностью к изменениям рН и другим условиям среды. Силикатные носители устойчивы к бактериальным заражениям, более доступны и дешевле органических носителей.

Цель настоящей работы — выяснить возможности ковалентного связывания глюкоамилазы (КФ 3.2.1.3) *Aspergillus Niger* 475 на силикатных носителях. Мы предприняли попытку подобрать наиболее эффективные силикатные носители и способ иммобилизации глюкоамилазы.

Среди новейших методов связывания силикатов с ферментами следует отметить образования комплекса солей титана с поверхностью силикатов и ферментов. Этот очень простой и быстрый метод дает устойчивые, активные нерастворимые производные ферментов в особенности в комплексах с $TiCl_3$ и $TiCl_4$ [3, 4].

Учитывая, что концентрация ОН групп на разных образцах силикатов колеблется от 0,2 до 0,9 10^{-3} моль/г, носитель регидроксилировали кипячением в воде и сушили в вакууме при 200°C [1].

Иммобилизацию глюкоамилазы при помощи солей титана проводили по методу, предложенному Эмери [3]. 1,0 г носителя суспендировали в 5 мл дистиллированной воды при охлаждении до 4°C и порциями по 0,1 мл через каждые 5 мин добавляли при интенсивном перемешивании 0,5 мл $TiCl_4$. Через 40 мин носитель отделяли, промывали 0,01 Н НСl, затем бидистиллированной водой до нейтральной реакции и 1 ч прокачивали при 540°.

При использовании треххлористого титана 1 г носителя заливали 5 мл 12%-ной $TiCl_3$, растворенного в абсолютном этиловом спирте, интенсивно перемешивали 1 ч и выдерживали при 45° 24 ч, затем реакционную смесь отсасывали, носитель промывали 1 Н NaCl, бидистиллятом и 0,05 М ацетатным буфером рН 4,7.

Активированные четыреххлористым и треххлористым титаном носители инкубировали с 20 мл ферментного раствора, содержащего 80—100 мл фермента, в 0,05 М ацетатном буфере рН 4,7 при умеренном перемешивании в течение 20 ч при +4° — для $TiCl_4$, а для $TiCl_3$ — 2 ч при 20°. Иммобилизованный фермент отфильтровывали и промывали

ацетатным буфером рН 4, 7, затем $I H NaCl$ и бидистиллятом до полного исчезновения светопоглощения при 280 *нм*. Препараты с иммобилизованными ферментами хранили в 0,005 *M* ацетатном буфере рН 4,7.

Активность глюкоамилазы определяли по методу Дальквиста [2].

На пористом стекле, регидрокселированных и исходных формах силихромов нами были получены наиболее активные иммобилизованные формы глюкоамилазы с помощью треххлористого и четыреххлористого титана (таблица). При хранении титановых комплексов глюкоамилазы в 0,005 *M* ацетатном буфере рН 4,7 при +4° в течение трех месяцев активность иммобилизованных глюкоамилаз практически не менялась. Многократное использование иммобилизованной глюкоамилазы также не уменьшало остаточной активности иммобилизованных ферментов.

В качестве носителей были использованы пористое стекло Controlled Pore Glass CPG-10 (Англия), опытные партии силихрома с диаметром пор 760 Å. (ВНИИЛ, г. Ставрополь), силихром С-80 и силихром С-120.

При обоих методах иммобилизации глюкоамилазы, регидрокселированный силихром С-80 является более эффективным носителем, чем исходный силихром С-80. Это объясняется введением добавочных реакционноспособных групп и большей удельной потенциальной способностью связывания носителя.

Т а б л и ц а

Иммобилизация глюкоамилазы на силикатных носителях с помощью $TiCl_3$ и $TiCl_4$

Носитель	Способ присоединения образца к носителю	Активность ферментного раствора до иммобилизации	Активность образца в <i>ед/г</i>	Активность ферментного раствора и промывной жидкости после иммобилизации	Активность образца через три месяца хранения в %
Пористое стекло Силохром С-80	Ti^{+4}	1380	630	135	100
	Ti^{+3}	1300	350	610	100
Силохром " С-120	Ti^{+4}	1425	1080	172	95
	Ti^{+3}	1300	460	629	100
" "	Ti^{+4}	1425	1200	113	94
Регидрокселиро- ванный Силохром С-80	Ti^{+3}	1425	780	511	100
	Ti^{+4}	1425	1200	99,5	95
Силохром 760 Å	Ti^{+3}	1425	600	473	100
	Ti^{+4}	1425	1000	190	97

При изучении растворимой и иммобилизованной глюкоамилазы было показано, что рН оптимум иммобилизованной глюкоамилазы во всех случаях сдвигался в щелочную сторону с рН 4,7 — для растворимого фермента, до рН 6,0 — для иммобилизованного. Кроме того, у иммобилизованной глюкоамилазы увеличивается интервал рН действия.

Влияние температуры инкубационной среды на активность растворимой и нерастворимой глюкоамилазы показало, что в обоих случаях наблюдалась полная потеря активности фермента при 85° в течение 15 *мин*. Если у растворимой глюкоамилазы в интервале 70—80° активность резко падает до нуля, то иммобилизованная глюкоамилаза в этих же условиях сохраняет 40% исходной активности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рогожин С. В., Варламов В. И., Вальковский Д. Г. Изв. АН СССР, сер. хим., 8, 1718—1721, 1975.
2. Dahlqvist A. Biochem. J., 109, 80—82, 1961.
3. Emery A. N., Barker S. A., Novais J. M. Патент ФРГ, № 2206360, 1972.
4. Emery A. N., Hough Z. S., Novais J. M., Loyns T. P. Chem. Engineer, 71, 258—262, 1972.

გლუკოამილაზის იმობილიზაცია სილიკატურ მატარებლებზე ტიტანის მარილების საშუალებით

ზ. თოხაძე, თ. გვალია, რ. ნიკოლაიშვილი, გ. კვესიტაძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მეცნარეთა ბიოქიმიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

სხვადასხვა სილიკატურ მატარებლებზე ტიტანის მარილების ($TiCl_3$ და $TiCl_4$) საშუალებით მიღებულია *Aspergillus Niger*-ის გლუკოამილაზის იმობილიზებული ფორმები. რეპიდროქსილირებით სილოქრომ C-80-ზე იმობილიზებული გლუკოამილაზა შედარებით მაღალი ხვედრითი აქტივობით გამოირჩევა.

ნაჩვენებია, რომ იმობილიზებული გლუკოამილაზის pH-ის ოპტიმუმი მყავე არიდან ნეიტრალურისაკენ (pH 4,7-დან 6,0-მდე) არის გადანაცვლებული. ფერმენტის უხსნად ფორმას pH-ის მოქმედების უფრო ფართო დიაპაზონი გააჩნია, ვიდრე გლუკოამილაზის ხსნად ფორმას. გამოვლენილია იმობილიზებული გლუკოამილაზის მაღალი სტაბილობა საინკუბაციო არის ტემპერატურის მიმართ.

IMMOBILIZATION OF GLUCOAMYLASE ON SILICON CARRIERS BY TITANIUM SALTS

Z. V. TOKHADZE, T. Sh. GVALIA, R. I. NIKOLAISHVILI, G. I. KVESITADZE

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

Summary

Immobilized forms of glucoamylase from *Aspergillus Niger* have been obtained in different silicon carriers with titanium trichloride and titanium tetrachloride. Glucoamylase immobilized with silochrome C-80 is distinguished by a relatively high specific activity.

pH optimum of the immobilized glucoamylase was shown to be shifted to the neutral region from pH 4.7 to pH 6.0. Insoluble form of the enzyme had a wider range of pH optimum than the soluble one. It exhibited a high stability to the temperature of incubation media.

УДК 592:595.38.4.6

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

**ДЛИТЕЛЬНОЕ ВИЗУАЛЬНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ЖАБЕРНОЙ
КАМЕРОЙ ЖИВОГО КРАБА *POTAMON POTAMIOS OLIV***

В. Л. Хуродзе

Тбилисская 140-я средняя школа

Поступила в редакцию 21.12.1976

В связи с изучением пресноводного краба нами было высказано предположение, что дыхание краба на суше осуществляется с помощью оставшейся в жаберной камере влаги [1]. Такое же мнение, только в более широком аспекте, высказывал еще Колози в 1928 году [2]. Он предполагал, что дыхание земноводных крабов на суше осуществляется через влажные жабры, при этом посредником между воздухом и жабрами может служить даже молекулярный слой воды [3].

Учитывая, что вопрос дыхания краба *Potamon Potamios Oliv* не изучен и представляет определенный научный интерес, мы решили заняться этой проблемой, изучая ее в эксперименте.

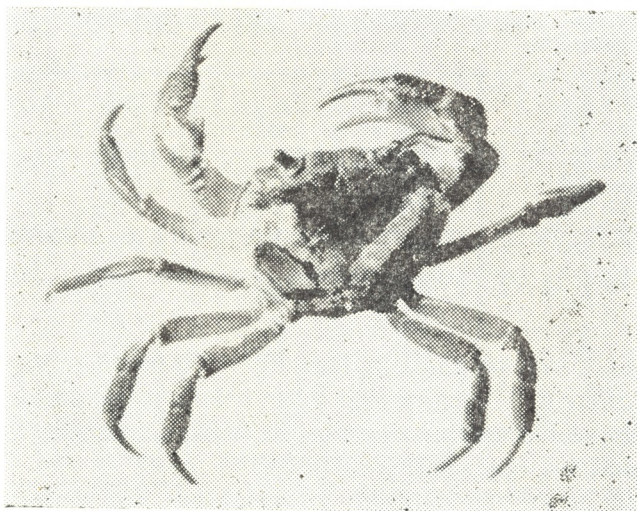
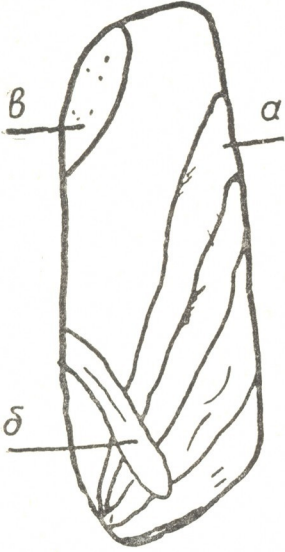


Рис. 1. *Potamon Potamios Oliv* с окнами, прорезанными в наджаберных областях карапакса

С этой целью проведены длительные визуальные наблюдения над жаберной камерой живого пресноводного краба при помощи окна, прорезанного в наджаберном участке карапакса (хитина). Окно герметически покрывалось прозрачной полиэтиленовой пленкой (рис. 1).

Описание прорезания окна в наджаберном карапаксе живого краба и проведение визуальных наблюдений при помощи такого окна, в литературе не встречалось.



По нашей методике на семи крабах было проведено восемь операций прорезания окна в наджаберном карапаксе.

В зависимости от характера эксперимента, оперированные крабы жили в потамонарнуме 2—3 месяца и дольше.

Через прорезанное в наджаберном



Рис. 2. Схематический рисунок органов, видимых через окно, прорезанного в наджаберном карапаксе: а—жабры, б—альбипод, в—часть антеннальной железы

Рис. 3. Жабры *Potamon Potamios Olio*

карапаксе окно отчетливо видны серовато-белые жабры конической формы (рис. 2). В одной жаберной камере имеются семь жабер (рис. 3). Над жабрами виднеется полупрозрачный белый жгутик (рис. 2, б), который мы назвали альбиподом (рис. 4). Изучение анатомии краба

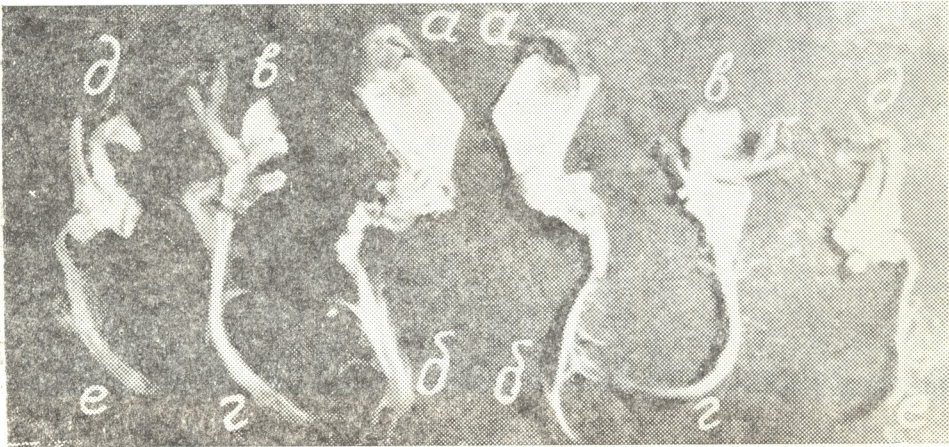


Рис. 4. Челюсти и альбиподы краба: а—мандибулы, б—мандибульные альбиподы, в—максиллы, г—максиллярные альбиподы, д—максиллулы, е—максиллульные альбиподы

на фиксированном препарате показало, что в каждой жаберной камере расположены по три альбипода.

Наджаберный альбипод является продолжением максиллы, а жаберные два альбипода — продолжениями мандибул и максилл.

В передне-верхнем углу окна видна часть антеннальной железы в виде белого пузыря (рис. 2, в).

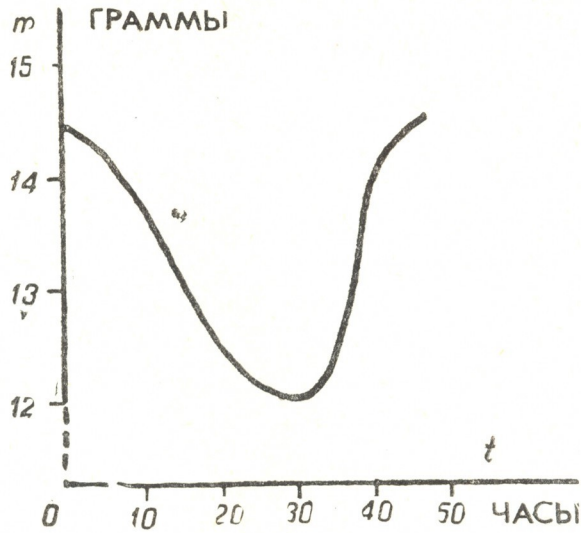


Рис. 5. График изменения веса краба с момента выхода из воды и после помещения его обратно в воду (взвешивания проводились на воздухе)

При опускании краба в воду через прорезанное в карапаксе окно видно как наполняется водой жаберная камера. В процессе дыхания в

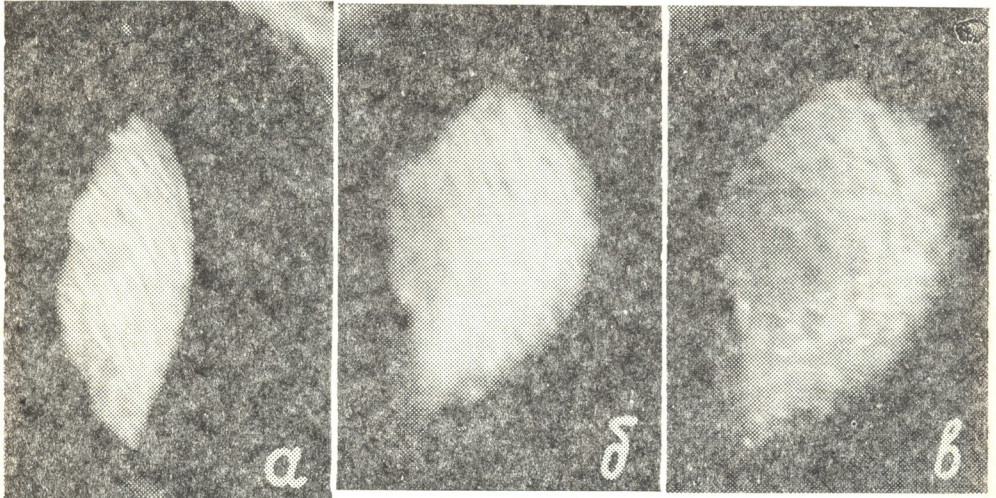


Рис. 6. Изменение объема антеннальных желез краба при дыхании на воздухе: а—минимальный объем антеннальной железы, б—средний объем антеннальной железы, в—максимальный объем антеннальной железы

водной среде наблюдается движение альбипода, который скользит по поверхности жабер, надавливая на них; жабры в это время периоди-

чески приподнимаются с помощью поджаберных альбипод. В среднем частота движения альбипод — 48 в одну минуту (рис. 7а).

После выхода краба на сушу, через прорезанное в карапаксе окно видно, что в первое время в жаберных камерах остается вода. Пока в камерах имеется вода, дыхание на суше осуществляется как в водной среде, т. е. процесс дыхания сопровождается движением альбипод. После того, как жаберная камера опорожняется от воды, прекращается движение альбипод.

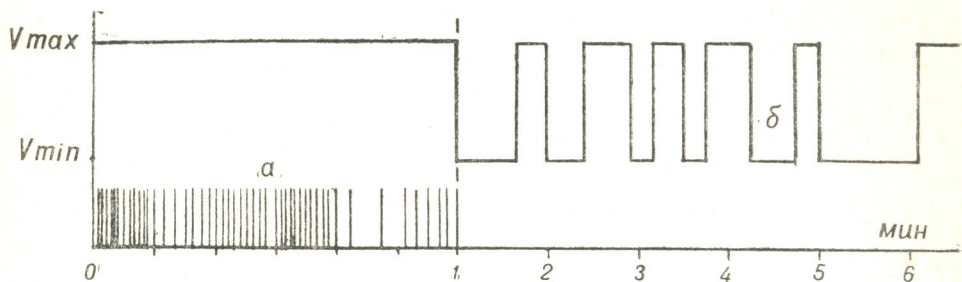


Рис. 7. График работы альбипода и антеннальной железы при дыхании краба: а—график изменения частоты движения альбипода во время дыхания в водной среде (составлен по визуальному наблюдению), б—график относительного изменения объема антеннальной железы при дыхании на суше (составлен по визуальному наблюдению). Амплитуды определены по фотоснимкам рис. 5)

В период нахождения краба на суше жабры остаются влажными даже через двое суток, несмотря на то, что в течение этого времени вес краба резко падает за счет потери воды организмом (рис. 5).

Дыхание краба на суше сопровождается периодическим изменением объема антеннальных желез (рис. 6). Наблюдения показали, что это изменение характеризуется неравномерным ритмом (рис. 7б).

Итак, описанные нами эксперименты показали, что дыхание живого пресноводного краба в воде осуществляется жабрами при участии альбипод, осуществляющих смену воды в жаберной камере.

При дыхании на суше, альбиподы неподвижны, однако периодически изменяется объем антеннальной железы. Этот факт говорит о существовании какой-то функциональной связи между изменением объема антеннальной железы и процессом дыхания пресноводного краба на суше.

Выяснить эту зависимость лишь визуальными наблюдениями не представляется возможным — вопрос является предметом последующих исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хуродзе В. Л. Матер. XXXI учебно-творческой конференции, 1976, Фонд республиканского дворца пионеров и школьников им. Б. Дзnelадзе.
2. Беклемишев В. Н. Сравнительная анатомия беспозвоночных, 2, 1956.
3. Colosi G. Zool. Anz. 77, Leipzig, 11—17, 1928.

ზანბრძლივი ვიზუალური დაკვირვება ცოცხალი კიბორჩხალის
POTAMON POTAMIOS OLIV-ის სალახუჩე ღრუზე

3. ხუროძე

თბილისის 140-ე საშუალო სკოლა

რ ე ზ ი მ ე

აღწერილია მტკნარი წყლის კიბორჩხალის სალახუჩე ღრუზე ვიზუალური დაკვირვების შედეგები. დაკვირვება წარმოებდა ლახუჩედ ქიტინის საფარველში ამოკვეთილი და გამჭვირვალე პოლიეთილენის აფსკით ჰერმეტიულად დაფარული სარკმლის საშუალებით.

ჩატარებულია ქიტინში სარკმლის ამოკვეთის რვა ოპერაცია საკუთარი ნეთოდით.

დაკვირვებებმა გვიჩვენა, რომ კიბორჩხალის ლახუჩებით წყალში სუნთქვის პროცესი ხორციელდება ცირკულატორების ან, როგორც ავტორი უწოდებს, ალბიპოდების დახმარებით, რომლებიც წარმოადგენენ მანდიბულების, მაქსილებისა და მაქსილულების გაგრძელებას.

ხმელეთზე სუნთქვისას *Potamon Potamios Oliv*-ის ლახუჩები და ალბიპოდები უძრავია. ამავე დროს ანტენური ჯირკვლის მოცულობა პერიოდულად იზრდება და მცირდება, რაც გვაფიქრებინებს ამ ცვლილებისა და კიბორჩხალის ხმელეთზე სუნთქვის პროცესს შორის ფუნქციური კავშირის არსებობას.

OBSERVATIONS ON THE BRANCHIAL CAVITY OF THE LIVING CRAB *POTAMON POTAMIOS OLIV*

V. L. KHURODZE

The Tbilisi 140th secondary school, USSR

S u m m a r y

The results of the study on the function of organs located in the branchial cavity on the fresh water crab are described.

The observations on the organs have been carried out through the window cut in the chitin cover of the branchia.

Eight exisions of the window have been made according to the author's own method.

Close and long term observations have shown that in water branchial breathing occurs through the circulators or albi-podes which are mandibular, maxillary, maxilular continuation.

When out of water, *Potamon Potamios Oliv*'s branchial and albi-podes are motionless but antennal gland constantly increases or decreases in size. These changes indicate to the functional connection with the breathing process on the land.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

1. В журнале печатаются не опубликованные в других изданиях, завершённые, оригинальные работы экспериментального и теоретического характера по утверждённым редколлекгией разделам биологии, обзорные статьи, написанные по заказу редколлекгии, а также краткие сообщения и рецензии. Периодические в журнале будут помещаться краткая хроника о проведённых в республике научно-организационных мероприятиях.

2. **Объём 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 полем 3 см с левой стороны. К рукописи может быть приложено не более 5 рисунков. **Объём 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 и заключение экспертной комиссии в двух экземплярах. На первой странице слева приводятся индексы статьи (УДК) по таблицам Универсальной десятичной классификации, справа — раздел биологии, затем название статьи, инициалы и фамилии 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 фамилии 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 фамилии 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 калке или белой чертежной бумаге — следует представлять в двух экземплярах (в напечатанном конверте). Надписи на иллюстрациях должны быть выислены 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 спелачек. Выправленные корректуры возвращаются в редакцию в трехдневный срок. При задержке корректур редакция публикует статьи по первоначальным текстам.

11. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять тексты статей.

12. Авторы получают бесплатно 12 отдельных оттисков.

Утверждено Президиумом Академии наук ГССР 14.II.1974 г.

801/108



Цена 70 коп.

76 204