

BIOLOGICAL SERIES

789-8 /
1981 / 2



ISSN—0321—1665

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

ბიოლოგიის
სერია
БИОЛОГИЧЕСКАЯ

1981 N 3

თბილისი
ТБИЛИСИ
TBILISI

ტომი
TOM
VOL.

7

СПИСОК РАЗДЕЛОВ БИОЛОГИИ,
ПО КОТОРЫМ ПРИНИМАЮТСЯ СТАТЬИ

Теоретическая биология
Физиология человека и животных
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 биокibernетика

ბიოლოგიის სერია СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 7, № 3
TOM

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

სარედაქციო კოლეგია:

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

ლ. გაბუნია, ს. ღურმიშიძე, მ. ზაალიშვილი, გ. თუმანიშვილი, ი. თუმაჩანოვი,
გ. კანდელაკი, ნ. კეცხოველი, კ. ნადარეიშვილი, პ. ქომეთიანი, ბ. ყურაშვილი,
ნ. ძიძიშვილი, თ. ჭანიშვილი, შ. ჭანიშვილი, ნ. ჭავახიშვილი
პასუხისმგებელი მდივანი ს. ლაბაძე

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

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

EDITORIAL BOARD:

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

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

© Известия АН ГССР
Серия биологическая, 1981

Технический редактор Н. Г. Бенашвили
Корректор Э. Е. Кобахидзе

Сдано в набор 07.05.1981; Подписано к печати 25.05.1981; Формат бумаги
70×108¹/₁₆; Бумага № 1; Высокая печать; Печ. л. 8,40; Уч.-издат. л. 7,17;
УЭ 17573; Тираж 1150; Заказ 1689;
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 АН Груз. ССР, Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19

СОДЕРЖАНИЕ—შობაარსი—CONTENTS

- A. M. Gagua. Анатомо-экспериментальные и клинические аспекты патогенеза и хирургического лечения острой печеночной недостаточности 197
ა. გაგუა. ღვიძლის მწვავე უკმარისობის პათოგენეზისა და ქირურგიული მკურნალობის ანატომიურ-ექსპერიმენტული და კლინიკური ასპექტი
- A. M. Gagua. Anatomico-experimental and clinical aspects of pathogenesis and surgical treatment of acute hepatic insufficiency
- Н. П. Митагвария, В. Г. Меладзе, В. Т. Вегиашвили, Н. Г. Закариадзе. Механизмы регуляции мозгового кровообращения при изменениях системного артериального давления 204
ნ. მითაგვარია, ვ. მელაძე, ვ. ბეგიაშვილი, ნ. ზაკარიადე. თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მარეგულირებელი მექანიზმები სისტემური არტერიული წნევის ცვალებადობის დროს
- N. P. Mitagvaria, V. G. Meladze, V. T. Begiashvili, N. G. Zakariadze. The mechanisms of cerebral blood flow regulation during changes of systemic arterial pressure
- К. И. Цинцадзе, Ю. В. Шапатава, Н. С. Салуквадзе. Влияние уровня артериального давления на активность транспортных АТФаз в саркомере мышцы сердца собак 209
კ. ცინცაძე, ი. შაფათავა, ნ. სალუქვაძე. არტერიული წნევის დონის გავლენა ძაღლის გულის კუნთის სარკოლემის ტრანსპორტული ატფაზების აქტივობაზე
- K. I. Tsintsadze, J. V. Shapatava, N. S. Salukvadze. The influence of arterial pressure level on the activity of transport ATPases in the sarcolemma of myocardium in dogs
- Р. Г. Кверенчхиладзе, М. Е. Курашвили, И. М. Шнайдман, Б. Е. Алтынбеков. Гистологическое и гистохимическое исследование легочной ткани при экспериментальном пневмокониозе, вызванном пылью глины Ксанского месторождения 215
რ. კვერენჩხილაძე, მ. ყურაშვილი, ი. შნაიდმანი, ბ. ალტინბეკოვი. ფილტვის ქსოვილის ჰისტოლოგიური და ჰისტოქიმიური გამოკვლევები ქსნის საბადოს თიხის მტვრით გამოწვეული ექსპერიმენტული პნევმოკონიოზის დროს
- R. G. Kverenchkhiladze, M. E. Kurashvili, J. M. Shnidman, B. E. Altinbekov. Histological and histochemical study of lung tissue during experimental pneumoconiosis caused by Ksan clay-dust
- Д. П. Мусеридзе, И. К. Сванидзе. Особенности роста миобластов и мышечных трубочек при одновременном культивировании соматической мышечной ткани и спинного мозга 222
დ. მუსერიძე, ი. სვანიძე. მიობლასტებისა და კუნთოვანი მილაკების ზრდის თავისებურებანი სომატური კუნთოვანი ქსოვილისა და ზურგის ტვინის ერთდროული კულტივირების დროს
- D. P. Museridze, I. K. Svanidze. Peculiarities of growth of the myoblasts and muscle tubes with the simultaneous cultivation of the somatic muscle tissue and spinal cord
- Т. Г. Мачавариани. Ультраструктура печени при аллоксановом диабете 226
თ. მაჩავარიანი. ღვიძლის ულტრასტრუქტურა ალოქსანური დიაბეტის დროს
- T. G. Machavariani. The ultrastructure of liver during the alloxan diabetes
- Г. З. Григорашвили, Р. В. Капанадзе, З. Г. Григорашвили, А. И. Гугешашвили. Исследование влияния белкового концентрата из семян винограда на животный организм 232
გ. გრიგორაშვილი, რ. კაპანაძე, ზ. გრიგორაშვილი, ა. გუგეშაშვილი. ცხოველურ ორგანიზმზე ყურძნის წიპის ცილის კონცენტრატის გავლენის გამოკვლევა
- G. Z. Grigorashvili, R. V. Kapanadze, Z. G. Grigorashvili, A. I. Gugeshashvili. Effect of protein concentrate from grape seeds on animal organism 195

М. З. Джапаридзе, И. Г. Абулашвили, З. П. Кометнани. Эффект нейротрансмиттеров на Na^+ , K^+ -АТФазу различных участков головного мозга крыс 238

მ. ჯაფარიძე, ი. აბულაშვილი, ზ. კომეთიანი. ნეიროტრანსმიტერების ეფექტი ვირთავას თავის ტვინის სხვადასხვა უბნის Na^+ , K^+ -ატფაზაზე

M. Z. Japaridze, I. G. Abulashvili, Z. P. Kometiani. The effect of neuro-transmitters on Na , K -ATPase from different areas of brain

М. В. Папава, Г. Г. Шамкулашвили. Метаболизм высокоэргических соединений миокарда при травматическом шоке 244

მ. პაპავა, გ. შამყულაშვილი. მიოკარდის მაღალერგული ნერთების მეტაბოლიზმი ტრავმული შოკის დროს

M. V. Papava, G. G. Shamkulashvili. Metabolism of myocardium high-energy compounds during traumatic shock

Д. В. Котаева, Е. И. Чхубианишвили. Мембранные белки некоторых двудомных растений 249

დ. კოტაევა, ე. ჩხუბიანიშვილი. ზოგიერთი ორსახლიანი მცენარის მემბრანული ცილები

D. V. Kotayeva, E. I. Chkhubianishvili. Cell membrane proteins of some dioecious plants

Т. А. Ломинадзе. Принцип систематики и система келловейских аммонитид 254

თ. ლომინაძე. კალევიური ამონიტების ტაქსონომიის პრინციპები და სისტემა

T. A. Lominadze. Principles of taxonomy and classification of the callovian ammonitid

Н. Н. Яшвили, Н. А. Берадзе. Некоторые данные о микрофлоре почв верхней Сванетии 260

ნ. იაშვილი, ნ. ა. ბერაძე. ზემო სვანეთის ნიადაგების მიკროფლორის ზოგიერთი მონაცემი

N. N. Iashvili, I. A. Beradze. Some data on the microflora of upper Svaneti soils

Д. Г. Мерабишвили, В. М. Корсантия, В. И. Бахуташвили, М. Г. Тохадзе, Р. В. Гогиташвили. Влияние спленэктомии на течение вирусных инфекций 267

ჯ. მერაბიშვილი, ვ. მ. კორსანტია, ვ. ი. ბახუტაშვილი, მ. თოხაძე, რ. გოგიტაშვილი. სპლენექტომიის გავლენა ვირუსული ინფექციის მიმდინარეობაზე

J. G. Merabishvili, V. M. Korsantiya, V. I. Bakhutashvili, M. G. Tokhadze, R. V. Gogitashvili. The effect of splenectomy on viral infections

Ш. М. Купарадзе. Динамика титров специфических антител в сыворотке крови крольчих с туберкулезом гениталий 272

შ. ყუფარიძე. გენიტალური ტუბერკულოზის მქონე მღვდრი ბოცვრების სისხლის შრატში სპეციფიკურ ანტისნეულთა ტიტრების დინამიკა

Sh. M. Kuparadze. Dynamics of specific antibody titres in blood serum of rabbits with genital tuberculosis

Краткие сообщения
მოკლე წერილები
Short communications

М. П. Бурджанадзе, М. Т. Габашвили. Влияние 0,25 М раствора сахарозы на культуру фибробластов 278

მ. ბურჯანაძე, მ. გაბაშვილი. 0,25 მოლარობის საქაროზის ხსნარის მოქმედება ფიბრობლასტების კულტურაზე

M. P. Burdjanadze, M. T. Gabashvili. The effect of 0.25 molar solution of sucrose on the fibroblasts culture

А. М. Панцхава. К зависимости «сила-длина» для отдельного саркомера . 282

ა. ფანცხავა. ცალკეული სარკომერისათვის „ძალა-სიგრძე“ — დამოკიდებულების შესახებ

A. M. Pantskhava. Length-tension dependence for a separate sarcomere

Д. А. Прангишвили, З. Г. Чиджавадзе, И. Ю. Габриадзе, М. М. Заалишвили. Точность репликаций ДНК ДНК-зависимой ДНК-полимеразой α -тимуса теленка 285

დ. ფრანგიშვილი, ზ. ჩიჯავაძე, ი. გაბრიაძე, მ. ზაალიშვილი. ხზოს თიმუსის დნმ-დამოკიდებული დნმ-პოლიმერაზა α -ს მიერ დნმ-ის რეპლიკაციის სიზუსტე

D. A. Prangishvili, Z. G. Chijavadze, I. I. Gabriadze, M. M. Zaalishvili. Fidelity of DNA replication by calf thymus DNA-dependent DNA-polymerase α



УДК 612.014.42/45

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

**АНАТОМО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ПАТОГЕНЕЗА И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ
ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

А. М. Гагуа

*Институт экспериментальной и клинической хирургии им. акад. К. Д. Эристави
МЗ ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 24.09.1980

65891
Работа посвящена комплексному изучению проблемы патогенеза острой печеночной недостаточности (ОПН) и разработке усовершенствованных хирургических методов ее лечения. Исследования позволили раскрыть физиологическую сущность ОПН, сформулировать новую концепцию ее патогенеза, дать оценку существующим методам лечения и анатомическую основу пересадки печени; определить целесообразность гетеротопической трансплантации, разработать новый, оптимальный метод ортотопической трансплантации (полной замены) печени и предложить 10-балльную систему оценки результативности хирургических методов лечения ОПН.

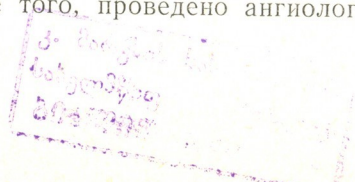
Печеночная недостаточность относится к числу сложных патологических процессов. Ее изучению давно уделяют пристальное внимание клиницисты и исследователи, однако крайне мало работ посвящено ее патогенезу. До настоящего времени нет научного объяснения сущности этого заболевания, а термин «печеночная недостаточность» используется для обозначения различных, часто неадекватных, состояний. Противоречивость мнений о сущности ОПН и неправильное представление о ее патогенезе не позволяет правильно оценить эффективность существующих методов лечения. Этим объясняются различия в оценке методов лечения: оценивая один и тот же метод, исследователи сообщают об исключительно хорошем результате, а другие — о полном отсутствии эффекта лечения. В настоящее время летальность при ОПН очень высока, а случаи развития печеночной комы достигают 80—100% [1, 2, 9, 10].

Основной причиной недостаточного знания патогенеза ОПН и малоэффективного метода ее лечения является отсутствие комплексных исследований данной патологии. Мы не обнаружили исследований с одновременным использованием рентгеноанатомического, экспериментального, клинико-секционного и других методов [11, 12].

Цель настоящей работы — выяснить причину патогенеза ОПН, дать сравнительную оценку существующим методам хирургического лечения, разработать более современный метод.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для решения этих задач было поставлено 10 серий опытов на 340 собаках и 5 свиньях. Кроме того, проведено ангиологическое ис-



следование печени 30 собак, погибших после пересадки печени; топографо-анатомическое и рентгено-вазографическое исследование печени 120 трупов людей, среди которых — 40 умерших от ОПН; дан анализ изучения клинико-секционного материала 150 лиц, погибших за последние 10 лет в НИИСП им. Н. В. Склифосовского МЗ РСФСР от печеночной и печеночно-почечной комы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

1. Результаты рентгено-анатомических исследований трупов (40) людей, умерших от ОПН. Воротная вена и ее внутриорганные ветви были расширены и резко деформированы, контуры изъедены, изображения прерывисты.

Общая печеночная артерия и ее основные ветви также расширены, деформированы, местами изогнуты и резко меняют нормальную топографию. Желчный пузырь переполнен. Отмечается резкое расширение внутривенных желчных протоков. Печеночные вены сильно расширены и переполнены несвернувшейся жидкой кровью. Ее ветви дилатированы от центра к периферии, вследствие накопления огромного количества крови. Особенно сильно расширены концевые ветви печеночных вен, а также их анастомозы с портальной системой [11].

2. Данные экспериментальных исследований. Опыты были поставлены на 12 собаках с целью выявления возможности распределения крови в портальной системе при остром нарушении портального кровообращения и диапазона изменений венозного давления в нижней полости и печеночных венах. В норме в печеночных венах оно всегда превышало таковое в нижней полости вены, а после перевязки воротной вены резко падало в печеночных венах и повышалось в нижней полости.

В специальной серии исследований по выявлению механизма патогенеза ОПН у собак было обнаружено, что прекращение кровотока по воротной вене ведет к усилению сброса портальной крови в нижнюю полую вену через естественные портокавальные анастомозы и к быстрому повышению давления до 600 мм вод. ст., тогда как в печеночных венах давление снижается почти до 50 мм вод. ст. Результаты этих экспериментов подтвердили высокие адаптационные возможности гемодинамики печени. Однако в условиях интенсивной интоксикации эта компенсаторная способность постепенно снижается и в конце концов утрачивается из-за рефлекторного замыкания шлюзовых аппаратов [12].

3. Анализ клинико-секционного материала НИИ СП им. Склифосовского (150 трупов людей, погибших от ОПН) показал, что независимо от основных причин, обуславливающих развитие ОПН, при рентгено-вазографическом и гистологическом изучении печени обязательно выявляются отчетливо выраженные признаки глубокого структурного нарушения внутриорганных ветви воротной вены. В междольковых соединительнотканых прослойках отмечаются круглоклеточные инфильтраты. Они сдавливают внутриорганные сосуды и желчные протоки, усугубляя тем самым циркуляторные нарушения. Патология артериальной системы выражается в виде гипертрофии элементов стенки сосуда и деформации, благодаря чему просветы артерии сужены вплоть до полной обтурации.

На основании комплексных исследований было выявлено, что ведущим фактором в патогенезе ОПН является нарушение портального кровообращения, развивающееся на почве различной интоксикации. ОПН развивается с определенной последовательностью: попадание токсинов в портальную систему вызывает раздражение, пролифе-

рацию и отек купферовских клеток, выстилающих синусоиды; просвет последних суживается и даже закрывается. Одновременно с этим рефлекторно замыкаются шлюзовые аппараты естественных порткавальных анастомозов. В результате возникает острая портальная гипертензия, резко повышается внутрипеченочное давление, вызывая нарастающую компрессию внутриорганных сосудов, желчных протоков и паренхимы печени. Нарушается приток и отток артериальной крови, что способствует развитию отека печени. Одновременно наступает полная блокада портального кровообращения как в печени, так и желудочно-кишечном тракте. Скопление большого количества крови в портальной системе влияет на общее кровообращение, вызывая развитие сердечно-сосудистой недостаточности, быстро ведущей к летальному исходу. Это было установлено нами при моделировании ОПН у собак — животные погибали в первые же часы после введения токсических веществ от острой сердечной недостаточности. При этом функция печени была относительно сохранена и печеночная кома не наблюдалась. Клинически этот период выражается «молчанием печени» в начальной стадии развития ОПН, когда морфологические признаки нарушения печеночной паренхимы еще не выявлены, но подопытные животные уже находятся в тяжелом состоянии. В клинических условиях особенно важно уловить этот переходный период и применить все имеющиеся средства, направленные на декомпрессию портальной системы и дезинтоксикацию организма [11, 12].

С целью изыскания эффективных методов лечения на собаках с моделью ОПН были проведены артериализация печени, дренирование грудного лимфатического протока и экстракорпоральная подсадка алло- и ксеногенной печени.

Было обнаружено, что при артериализации печени на фоне статистически достоверного усиления ферментативной активности отмечается дистрофия печеночной ткани. Таким образом, метод артериализации печени оказался несостоятельным в борьбе с ОПН.

Метод дренирования грудного лимфатического протока был апробирован с целью эвакуации токсинов по лимфовыводящим путям. При этом тенденция к снижению содержания аммиака и мочевины в крови на фоне нарастания концентрации молочной кислоты в сочетании с высокой ферментативной активностью наблюдалась не достаточно сильно. Полученные данные позволяют заключить, что между количеством эвакуируемой лимфы и изменениями гомеостаза не существует корреляционной зависимости. Необходимость восполнения гипопротейнемии ставит эффективность данного метода лечения под серьезное сомнение [5].

С целью экстракорпоральной перфузии изолированной печени были использованы 3 варианта — перфузия печени через печеночную артерию, через воротную вену и через печеночную артерию и воротную вену одновременно. Жизнеспособность трансплантата определяли по объемной скорости кровотока, по изменению объема желчи и гистоструктуре печени. Как показали опыты, объемная скорость кровотока резко снижается на фоне интенсивного нарастания отека печени. Таким образом, и этот метод оказался малоэффективным для лечения ОПН [5].

Ортопическая пересадка (полная замена) печени. Проведены 3 серии опытов: 1) пересадка печени без шунтов — соединение сосудов сосудосшивающим аппаратом Гудова (10 пар собак); 2) с применением экстракорпоральных венозных шунтов (10 пар собак); 3) с применением экстра- и интракорпорального шунтирования сосудов и бесшовного метода их соединения.

Результаты экспериментов первых двух серий показали, что орто-

топическая пересадка сопровождается резким нарушением гемодинамики организма реципиента, особенно в период, когда он остается без печени — развивается метаболический ацидоз, гипогликемия, резко нарушается процесс свертывания крови и угнетаются функции пересаженной печени [2, 5]. Сущность третьего метода пересадки заключается в следующем: у реципиента создавали артерио-артериальный и вено-венозный экстракорпоральные шунты — между подключичной и бедренной артериями и веной. Вслед за включением трансплантата в кровообращение реципиенту удаляли печень. После гепатэктомии донорскую печень пересаживали в организм реципиента в строго ортотопической позиции. Трансплантат переключали на антеградное кровообращение в организме реципиента. Предложенная операция пересадки печени выгодно отличается от известных методов: она исключает деструктивное действие циркуляторной ишемии на трансплантат; позволяет подключить донорскую печень еще до удаления собственной; устраняет беспеченочный период; существенно упрощает технику операции и др. [13].

Гетеротопическая аллотрансплантация печени (пересадка второй дополнительной печени). Перед нами стояла задача разработки методики данной операции на человеческих трупах и техники операции на собаках, а также определение целесообразности применения этой операции в клинике. Исследования показали, что при включении дополнительной печени создаются более благоприятные условия для восстановления кровообращения трансплантата. Однако и эта операция не является радикальным методом лечения ОПН. Кроме того, возможность перегиба сосудов с последующим нарушением кровообращения трансплантата, механическим сдавливанием органа, вынужденным расположением печени в неестественной позиции; конкуренция печени реципиента с трансплантатом и атрофия пересаженного органа делают метод малоприменимым на практике при всей теоретической привлекательности [6, 7].

Кроме того, были проведены опыты по **частичной и комплексной пересадке печени** и определена целесообразность их применения [11, 12].

Для сравнения и объективной оценки результативности применяемых хирургических методов лечения ОПН была использована 10-балльная система. За основные критерии при определении балльности условно приняты техника операции, показания к использованию донорского трансплантата, специальной аппаратуры, перфузионных сред и фармакологических средств, степень изменения печени, характер процессов заживления ран после операций, особенности регенерации изменения экстрапеченочных функций организма, объем радикальности и, наконец, предположения о перспективности применяемых методов лечения. Результаты апробации по использованию предложенной системы дают представление о преимуществах и недостатках применяемых методов лечения, а простота обеспечивает широкую доступность метода в экспериментальной и клинической гепатологии.

Проведенное исследование показало, что основной причиной возникновения ОПН является нарушение портального кровообращения. От портальной гипертензии до развития выраженной клинической картины ОПН выявлен переходный период болезни — «молчание печени», так как в этом периоде не удается обнаружить признаков нарушения функций и гистоструктуры печени. Кардинальным синдромом этого скрытого периода болезни является острая портальная гипертензия, которую можно обнаружить с помощью либо сплено- или портоманометрии, либо радиоизотопной гепатографии.

Под гермином «печеночная недостаточность» следует понимать как

обратимое, так и далекозашедшее нарушение дезинтоксикационной функции печени на почве расстройства ее кровообращения, ведущую роль в котором играет нарушение портального кровообращения.

Оперативные методы лечения ОПН путем артериализации печени, декомпрессии грудного лимфатического протока и экстракорпоральной перфузии изолированной алло- или ксеногенной печени не дают желаемого эффекта.

Сосудистые системы печени подвержены большой видовой, возрастной и индивидуальной вариабельности, что предопределяет необходимость специального их изучения в целях хирургического вмешательства при лечении ОПН.

Ни один из испытанных методов пересадки печени не обеспечивал возможность восстановления в трансплантате как анатомической, так и физиологической адекватности портального кровообращения.

Разработанный нами метод ортотопической пересадки (полной замены) печени позволяет производить пересадку в условиях сохранения кровообращения в трансплантате, вплоть до включения его в сосудистую систему реципиента, и существенно упрощает технику операции.

Для сравнительной оценки результатов хирургического лечения ОПН предложена 10-балльная система с целью определения степени преимуществ и недостатков каждого из примененных методов в отдельности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П. К. Системные механизмы высшей нервной системы, «Медицина», М., 1978.
2. Блюгер А. Ф., Лишневский М. С. В сб.: Успехи гепатологии, «Медицина», Рига, 4, 1973, 374—399.
3. Васадзе Г. Ш., Гагуа А. М. Эксп. хир. и анест., 4, 71—73, 1971.
4. Гагуа А. М. Сообщения АН ГССР, 84, 1, 205—208, 1976.
5. Гагуа А. М. Сообщения АН ГССР, 87, 2, 1977, 481—84.
6. Гагуа А. М. Сообщения АН ГССР, 89, 3, 1978, 685—688.
7. Гагуа А. М. Сообщения АН ГССР, 94, 2, 1979, 477—481.
8. Гагуа А. М. Хирургия, 5, 1969, 49—53.
9. Гальперин Э. И., Семендяева М. И., Неклюдова Е. А. Недостаточность печени, «Медицина», М., 1978.
10. Григоровский И. М., Демихов В. П., Гугушвили Л. Л. Клиническая хирургия, 6, 11—14, 1968.
11. Гугушвили Л. Л., Гагуа А. М. Сообщения АН ГССР, 78, 1, 205—208, 1975.
12. Гугушвили Л. Л., Гагуа А. М. Мат. научн. сес. Ин-та. эксп. и клин. хирургии МЗ ГССР, посвящ. памяти акад. К. Д. Эристави, Тбилиси, 1977, 130—136.
13. Демихов В. П., Гугушвили Л. Л., Гагуа А. М., Горяинов В. М. Изобретения в СССР и за рубежом, 13, 6, 1980.

ღვიძლის მწვავე უკმარისობის კათოჯენეზისა და ქირურგიული
მაშრნალოზის ანატომიურ-მქსპერიმენტული და კლინიკური
ასპექტი

ა. გაგუა

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს კ. ერისთავის
სახელობის ექსპერიმენტული და კლინიკური ქირურგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ნაშრომი მიძღვნილია ღვიძლის მწვავე უკმარისობის ეთიოპათოგენეზის
გამორკვევისა და ამ დაავადების სამკურნალოდ სხვადასხვა ქირურგიული მე-
თოდის გამოყენების საკითხებისადმი; წარმოდგენილია 340 ძაღლზე, 5 ღორ-
ზე და 300 ადამიანის გვამზე ჩატარებული კომპლექსური გამოკვლევის შედე-
გები. ამ შედეგების ანალიზით ავტორი ასაბუთებს, თუ როგორია ღვიძლის
მწვავე უკმარისობის ფიზიოლოგიური რაობა, იძლევა მისი პათოგენეზის ახ-
ლებურ კონცეფციას და სხვადასხვა ქირურგიული მეთოდის, კერძოდ, ღვიძ-
ლის გადანერგვის, ანატომიურ დასაბუთებას. ავტორი ასევე ასაბუთებს, რომ
ღვიძლის ჰეტეროტოპული გადანერგვა არაფიზიოლოგიურია და რომ ამ
გადანერგვისას განსაკუთრებული მნიშვნელობა მიენიჭება კარის ვენას. ღვიძ-
ლის მწვავე უკმარისობის შესაფასებლად გამოყენებული სხვადასხვა მეთოდის
ღირებულების დასადგენად ავტორი გვთავაზობს 10-ბალიან სისტემას და
ღვიძლის ორთოტოპული გადანერგვის ახალ მეთოდს — ძველი, ფუნქციონალ-
კარგული ღვიძლის შეცვლას ახლით.

ANATOMO-EXPERIMENTAL AND CLINICAL ASPECTS OF PATHOGENESIS AND SURGICAL TREATMENT OF ACUTE HEPATIC INSUFFICIENCY

A. M. GAGUA

K. D. Eristavi Institute of Experimental and Clinical Surgery, Georgian Ministry of
Health, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

On the basis of his studies the author concludes that in the pathogenes-
is of acute hepatic insufficiency the main factor is acute damage of portal
blood circulation, involving damage of arterial blood circulation and that
of retrograde afflux of blood to the liver through the hepatic veins due to com-
pression of intraorgan branches of the hepatic veins. Hence the author suggests
that treatment of acute hepatic insufficiency should begin with decompres-
sion of the portal system and with measures for detoxication of the portal
blood. Heterotopic transplantation is technically most desirable, but it is
performed with a limited success. Orthotopic liver transplantation is be-
lieved to be the most promising method.

The available techniques of orthotopic transplantation of the liver are very complex. This is due to the considerable difficulties involved in the temporary conservation of the transplant (before grafting), which hinders its wide implementation in clinical practice. The author has developed a method of orthotopic transplantation involving the use of extra- and intra-corporal shunts, which permits the transfer of the graft from donor to recipient without disturbance of circulation in the organ until its complete inclusion in the recipients circulation system. As a result the functional viability of the transplant is preserved and the technical side of operation is simplified.

УДК 612.13

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ИЗМЕНЕНИЯХ СИСТЕМНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Н. П. Митагвария, В. Г. Меладзе, В. Т. Бегиашвили, Н. Г. Закариадзе

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

Поступила в редакцию 27.11.1980.

Экспериментальными исследованиями на кошках с применением метода электрохимической генерации водорода для непрерывного многоканального измерения местного мозгового кровотока (ММКТ) получен практически полный спектр динамических характеристик регуляции ММКТ при коротких (до 40 с) и длительных (до 10 мин) ступенчатых изменениях системного артериального давления (САД). Делается вывод, что регуляция ММКТ при изменениях САД должна осуществляться комплексным действием трех механизмов: миогенного, нейрогенного и метаболического.

Несмотря на многочисленные исследования процесса регуляции ММКТ при изменениях САД [2, 4, 5, 7, 8], до сих пор еще не определен весь возможный спектр ответов (или динамических характеристик) системы регуляции ММКТ в отдельных микроучастках ткани головного мозга. До настоящего времени дискутируется проблема относительной значимости и взаимодействия возможных механизмов этой регуляции: миогенного, нейрогенного и метаболического [2—8]. Изучению этих двух тесно связанных вопросов и посвящена настоящая работа.

Эксперименты проводились на 73 взрослых кошках обоего пола весом 2,5—3,5 кг, обездвиженных флакседилом (6 мг/кг) под нембуталовым наркозом (40 мг/кг). Методика экспериментов описана достаточно подробно в предыдущих наших публикациях [1]. Регистрацию САД осуществляли в подключичной артерии с помощью катетера, введенного через подмышечную артерию и соединенного с датчиком электроманометра. Ступенчатые изменения САД вызывались раздуванием резинового кончика катетера, введенного через одну из бедренных артерий в брюшную аорту. Применение метода электрохимической генерации водорода [9] (для непрерывного многоканального измерения ММКТ в коре головного мозга) позволило получить динамические характеристики регуляции ММКТ как при коротких (до 40 с), так и при длительных (до 10 мин) изменениях САД. Ниже на рисунках представлены примеры экспериментальных записей ММКТ — первые 4 канала и САД — пятый канал. Микроучастки коры головного мозга, в которых осуществлялась регистрация ММКТ, удалены друг от друга на 250—300 мкм.

Как видно, входное воздействие можно разбить на две фазы: I — положительную (повышение САД), длительность и амплиту-

да которой задаются экспериментатором; II — отрицательную (понижение САД) с нерегулируемыми параметрами, вызываемую снятием воздействия.

Большим числом экспериментов были выявлены следующие статистически достоверные реакции ММКТ, наблюдающиеся одновременно и независимо друг от друга в смежных микроучастках коры головного мозга:

1. ММКТ остается практически неизменным как в положительной, так и в отрицательной фазе изменений САД (рис. 1, А1).

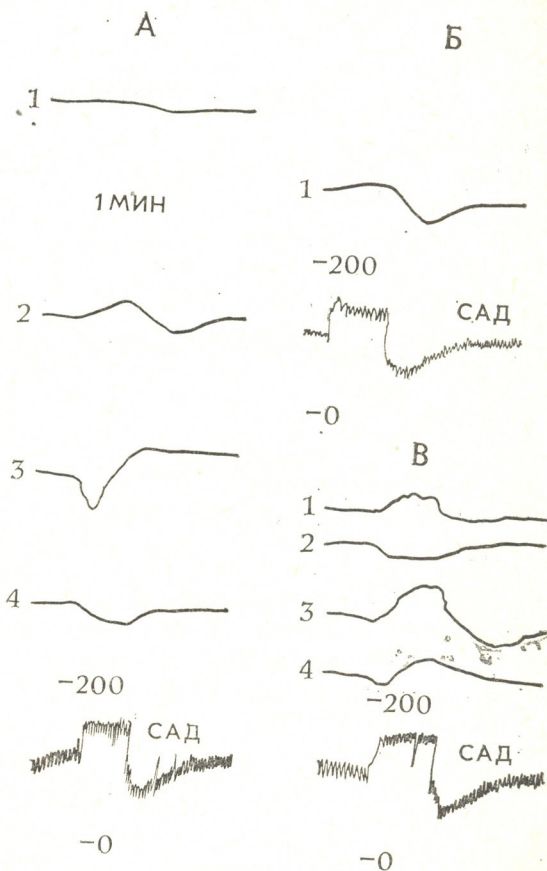


Рис. 1. Примеры реакций ММКТ в смежных микроучастках коры головного мозга (1—4) на кратковременное изменение САД. Шкала давлений дана в мм рт. ст.

2. ММКТ повторяет динамику изменений САД (рис. 1, А2 и В3).
3. ММКТ понижается в положительной и восстанавливается в отрицательной фазе изменения САД (рис. 1, А4 и В2).
4. ММКТ меняется синфазно с повышением САД и не меняется при его понижении (рис. 1, В1).
5. ММКТ не меняется при повышении САД и меняется синфазно с его понижением (рис. 1, В1).
6. ММКТ понижается в начальной стадии повышения САД, а затем возрастает вплоть до снятия воздействия (рис. 1, А3 и В4).

Как показали эксперименты, перечисленные варианты полностью исчерпывают спектр реакций ММКТ на относительно короткие изменения САД. При длительной же гипертензии в начальной и конечной стадии воздействия также могут наблюдаться все вышеперечисленные

паттерны изменений САД, однако в средней части воздействия их динамика в значительной степени отличается от описанной выше. В частности, если в исследуемом микроучастке ткани наблюдается повыше-

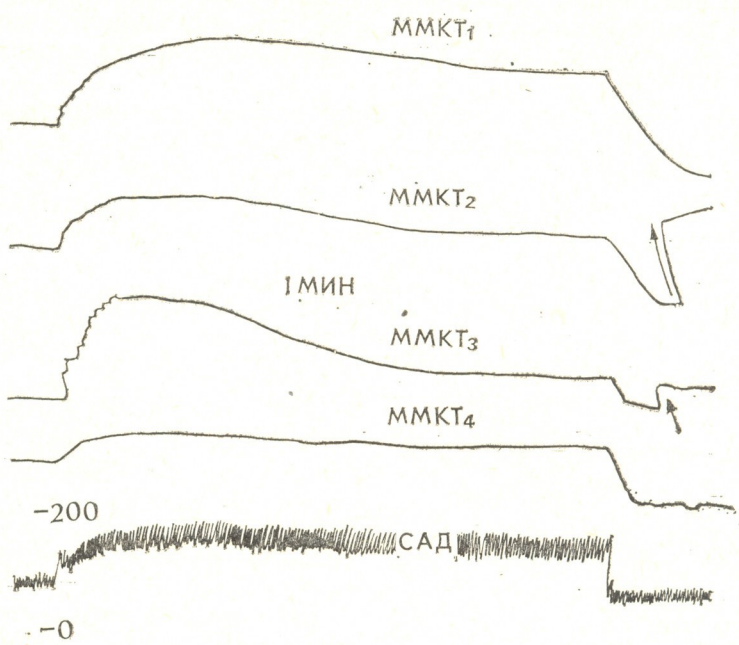


Рис. 2. Примеры реакций ММКТ в смежных микроучастках коры головного мозга на длительное изменение САД. Стрелки указывают на механическое смещение пера самописца, предотвращающее его «зашкаливание»

ние ММКТ в положительной фазе изменения САД, то в дальнейшем уровень ММКТ начинает с тем или иным латентным периодом (от 1 до 4 мин) понижаться (рис. 2 и 3).

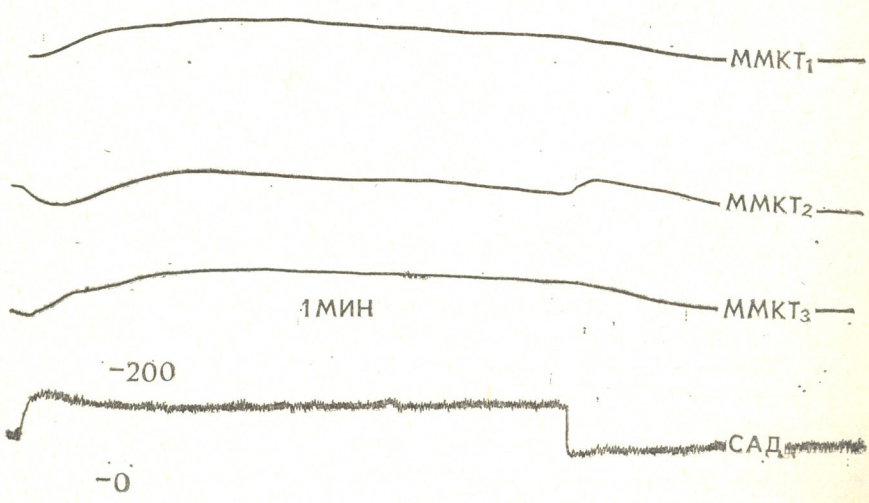


Рис. 3. Примеры реакций ММКТ в смежных микроучастках коры головного мозга на длительное изменение САД

Можно полагать, что при краткосрочных воздействиях наблюдаемые паттерны изменений ММКТ выявляют функционирование наиболее быстродействующего механизма регуляции МКТ, причем эффективность его в отдельных микроучастках коры может варьировать от максимальной до минимальной, в зависимости, вероятно, от исходного состояния (тонуса) эффекторных сосудов. Статистический анализ распределения вероятностей проявления описанных реакций ММКТ показывает, что обуславливающий их механизм регуляции будет обеспечивать при коротких изменениях САД хорошо известную кривую ауторегуляции суммарного мозгового кровотока.

В случае же длительных воздействий наблюдаемые паттерны изменений ММКТ позволяют видеть латентное включение второго, более инерционного механизма регуляции ММКТ.

Учитывая вероятные временные характеристики возможных механизмов ауторегуляции ММКТ и то обстоятельство, что в нашем случае функционирование нейрогенного механизма должно быть значительно подавлено действием наркоза [2, 8], можно прийти к следующему заключению.

Ауторегуляция ММКТ в нашем случае осуществляется минимум двумя механизмами. На первом этапе включается, вероятно, миогенный механизм, который либо полностью компенсирует возмущение (рис. 1, А1); работает с перерегулированием (рис. 1, А4 и В2); «срывается» при некотором уровне САД и не в состоянии больше регулировать ММКТ (рис. 1, А3, и В4); не в состоянии скомпенсировать нарастающее воздействие (рис. 1, А2 и В3). В последних двух случаях, обуславливаемых, очевидно, определенным состоянием эффекторных сосудов, ММКТ пассивно следует за изменением САД, если воздействие краткосрочно. Если же воздействие длительное (рис. 2 и 3), то осуществляется второй этап регулирования, определяемый, скорее всего, метаболическим механизмом, и ММКТ постепенно начинает возвращаться к исходному уровню. Очевидно, включение метаболического механизма требует определенного латентного периода (в нашем случае около 1—4 мин).

Таким образом, ауторегуляцию ММКТ при изменениях САД мы рассматриваем в общем случае как результат совместного действия трех механизмов регуляции:

1. Миогенного, осуществляющего регулирование по входному воздействию и включающегося практически одновременно с началом воздействия.
2. Нейрогенного, осуществляющего по принципу обратной связи корегирование миогенной регуляции по входному воздействию.
3. Метаболического, являющегося как бы «запасным» механизмом регуляции и включающегося после определенного латентного периода, если возмущение не было скомпенсировано действием первых двух механизмов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Меладзе В. Г., Бегнашвили В. Т., Гобечия Л. Ш., Церетели К. В., Митагвария Н. П. Сообщения АН ГССР, 87, 1, 169—172, 1977.
2. Москаленко Ю. Е., Вайнштейн Г. Б., Демченко И. Т., Кисляков Ю. Я., Кривченко А. И. Внутрочерепная гемодинамика, «Наука», Л., 1975.
3. Edvinsson L., Owman C., Siesjo B. Brain Res., 117, 519—523, 1976.
4. Harper A. M. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr., 29, 398—403, 1966.

5. Kunihiro T. Med. J. Osaka Univ., 28, 321—337, 1978.
6. Kuschinsky W., Wahl M. Physiol. Rev., 58, 656—689, 1972.
7. Lassen N. A. Circul. Res., 34, 749—760, 1974.
8. Lassen N. A., Christensen M. S. Br. J. Anaesth., 48, 719—734, 1976.
9. Stosseck K., Lübbers D. W., Cottin N. Pflüg. Arch., 348, 225—238, 1974.

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მარეგულირებადი მექანიზმები სისტემური არტერიული წნევის ცვალებადობის დროს

ნ. პ. მითაგვარია, ვ. გ. მელაძე, ვ. თ. ბეგიშვილი, ნ. გ. ჯაკარიადე

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

რ ე ზ ი უ მ ე

თავის ტვინში ადგილობრივი სისხლის ნაკადის გასაზომად ელექტროქიმიურად გენერირებული წყალბადის მეთოდის გამოყენებით კატებზე მიღებულ იქნა თავის ტვინში ადგილობრივი სისხლის ნაკადის რეგულაციის დინამიკური მახასიათებლების პრაქტიკულად სრული სპექტრი სისტემური არტერიული წნევის ხანმოკლე (40 წამამდის) და ხანგრძლივი (10 წუთამდის) ნახტომისებური ცვლილებების დროს. მიღებული შედეგები იძლევა საშუალებას დავასკვნათ, რომ სისტემური არტერიული წნევის ცვლილებების დროს თავის ტვინში ადგილობრივი სისხლის ნაკადის რეგულაცია ხდება სამი მექანიზმის (მიოგენური, ნეიროგენური და მეტაბოლური) კომპლექსური მოქმედებით.

THE MECHANISMS OF CEREBRAL BLOOD FLOW REGULATION DURING CHANGES OF SYSTEMIC ARTERIAL PRESSURE

N. P. MITAGVARIA, V. G. MELADZE, V. T. BEGIASHVILI, N. G. ZAKARIADZE

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

S u m m a r y

The complete spectrum of the cerebral microflow responses to the short (up to 40 sec) and prolonged (up to 10 min) changes of systemic arterial pressure was obtained during experimental studies on the cat's cerebral cortex using the method of electrochemically generated hydrogen. The qualitative analysis of these responses suggests that regulation of cerebral microflow during arterial pressure changes seems to be provided by concurrent action of myogenic, neurogenic and metabolic regulatory mechanisms.

УДК 612.172

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА АКТИВНОСТЬ ТРАНСПОРТНЫХ АТФаз В САРКОЛЕММЕ МЫШЦЫ СЕРДЦА СОБАК

К. И. Цинцадзе, Ю. В. Шапатава, Н. С. Салуквадзе

Институт экспериментальной и клинической терапии МЗ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 30.01.1981

16859

Изучалось значение уровня артериального давления в активности транспортных АТФаз в сарколемме миокарда собак. Установлено, что в группе собак с нормальным артериальным давлением (119 ± 7 мм рт. ст.) абсолютные величины активности Na^+ , K^+ -АТФазы, Ca^{2+} -АТФазы, Mg^{2+} -АТФазы больше, чем в группе собак с относительно пониженным давлением в общей сонной артерии (73 ± 11 мм рт. ст.). Однако, если рассчитать активность указанных АТФаз на 1 мм рт. ст. артериального давления, то она оказывается одинаковой в обеих группах собак, что указывает на физиологический характер изменений АТФазной активности в пределах указанных колебаний артериального давления.

При изучении нормальных показателей активности транспортных АТФаз в сарколемме мышцы сердца у животных в экспериментальных условиях определенное значение приобретает физиологическое состояние организма. В частности, нами ранее было показано [6], что в пределах физиологических колебаний ритма сердца абсолютная величина Na^+ , K^+ -АТФазы, регулирующая активный транспорт Na^+ и K^+ через мембраны сарколеммы [13], следует за ритмом сердца. Скорость окислительных процессов в тканях, имеющая важное значение в биоэнергетике активного транспорта ионов [3, 15], пропорциональна парциальному давлению кислорода, которое определяется градиентом давления между капиллярами и тканями [1], причем в текучести крови определяющее значение имеет артериальное давление [4].

Целью данной работы было изучение зависимости активности транспортных АТФаз от уровня артериального давления в пределах его физиологических колебаний.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 15 беспородных собаках весом 12—20 кг. Под внутривенным этиминал-натриевым наркозом (0,030 г/кг) отпрепарировали общую сонную артерию, в которой манометрическим методом регистрировали давление. Под послышной новокаиновой анестезией вскрывали грудную клетку в V межреберье и перикард. Чтобы обеспечить постоянство биохимических показателей миокарда,

Российский институт
информационных технологий

свели за сохранностью содержания гемоглобина, эритроцитов, ЭКГ, сахара крови. Извлекали сердце, брали левый желудочек, дифференциальным центрифугированием выделяли фракцию сарколеммы и в ней определяли активности Na^+ , K^+ -АТФазы, Ca^{2+} -АТФазы, Mg^{2+} -АТФазы и калий-паранитрофенилфосфатазы (K^+ -рНФФазы). Для определения Na^+ , K^+ -АТФазной активности среда инкубации в конечном объеме (2 мл) содержала 0,5—0,9 мг белка, 120 мМ NaCl, 10 мМ KCl, 5 мМ MgCl_2 и 5 мМ АТФ в 40 мМ трис HCl буфере (рН 7,6—7,8). АТФазную активность измеряли по нарастанию в среде инкубации неорганического фосфора, который определяли по Фиске и Суббароу [10]. За Na^+ , K^+ -АТФазу принимали разность величин между суммарной и Mg^{2+} -АТФазой. Для изучения K^+ -зависимого компонента Na^+ , K^+ -АТФазы определяли активность K^+ -рНФФазы по разности ее в инкубационной среде в присутствии ионов калия и без них. Конечную концентрацию продукта реакции фермента определяли с учетом коэффициента молярной экстинкции паранитрофенола. Активность Ca^{2+} -АТФазы определяли при инкубации фракции сарколеммы в конечном объеме 2 мл в составе 40 мМ трис HCl (рН 7,6—7,8), 1 мМ ЭДТА, 5 мМ АТФ и 5 мМ CaCl_2 при 37°C в течение 15 мин. Реакцию начинали при добавлении АТФ, а прекращали добавлением ТХУ. Освобожденный фосфор в инкубационной среде определяли по Фиске [10]. Преинкубацию проводили за 3 мин до добавления АТФ. В определенных опытах с целью уменьшения уровня свободного кальция в сахарозо-содержащую среду добавляли 1 мМ ЭГТА. Разница между пробами в среде инкубации с добавлением кальция и без него составляла активность Ca^{2+} -АТФазы. Концентрацию белка определяли по Лоури [12].

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В зависимости от уровня артериального давления животные были разделены на 2 группы: первую составили животные с нормальным артериальным давлением, а вторую — с относительно пониженным (таблица). Абсолютная величина активности транспортных АТФаз оказалась больше у собак с нормальным уровнем артериального давления. Это относится к активности Na^+ , K^+ -АТФазы, Ca^{2+} -АТФазы и Mg^{2+} -АТФазы в сарколемме мышцы сердца. Коэффициент сопряжения Na^+ , K^+ -АТФазы с Ca^{2+} -АТФазой также больше у собак первой группы с нормальным артериальным давлением.

Можно было предположить, что уменьшение активности транспортных АТФаз с уменьшением уровня артериального давления связано с меньшим энергообеспечением их, благодаря падению парциального давления кислорода. Однако, если условно рассчитать активность транспортных АТФаз в сарколемме мышцы сердца на 1 мМ артериального давления, то как в группе с нормальным, так и в группе с относительно пониженным артериальным давлением активность Na^+ , K^+ -АТФазы, Ca^{2+} -АТФазы, коэффициент их сопряжения, а также активность Mg^{2+} -АТФазы оказывается одинаковой. Следовательно, активность транспортных АТФаз в физиологических пределах колебаний артериального давления оказывается нормальной, несмотря на разницу их абсолютных величин в обеих группах животных.

О физиологическом характере колебаний абсолютных величин транспортных АТФаз говорит и отсутствие разницы в относительной активности Na^+ , K^+ -АТФазы и Mg^{2+} -АТФазы в обеих группах животных. Не меняется также активность K^+ -рНФФазы в сарколемме миокарда в обеих группах животных.

Влияние уровня артериального давления на активность Na^+ , K^+ -АТФазы, Ca^{2+} -АТФазы, их сопряжения, Mg^{2+} -АТФазы и K^+ -рНФФазы в сарколемме мышцы сердца собак ($\text{мм Р}_n/\text{мг белка}/60 \text{ мин}$; $\text{M} \pm \text{m}$)

Давление в сонной артерии, мм рт. ст.	Активность Na^+ , K^+ -АТФазы		Активность Ca^{2+} -АТФазы		Коэффициент сопряжения: Na^+ , K^+ -АТФаза/ Ca^{2+} -АТФаза	
	абсолютная	на 1 мм рт. ст.	абсолютная	на 1 мм рт. ст.	абсолютный	на 1 мм рт. ст.
1 — группа собак с нормальным артериальным давлением (n=10)						
119±7	9,76±0,59	0,083±0,0065	4,35±0,44	0,039±0,004	2,34±0,14	0,021±0,0016
2 — группа собак с относительно пониженным артериальным давлением (n=5)						
73±11	4,73±0,50	0,068±0,009	2,85±0,16	0,040±0,002	1,65±0,14	0,024±0,004
$P < 0,1$	0,001	0,2	0,01	0,9	0,01	0,5
1 группа	Активность Mg^{2+} -АТФазы		Na ⁺ , K ⁺ -АТФаза		Активность K ⁺ -рНФФазы	
	9,21±0,80	0,068±0,006	Mg ²⁺ -АТФаза			
			1,20±0,09	0,010±0,009		
2 группа	4,33±0,35	0,064±0,011	1,09±0,07	0,015±0,001	0,606±0,0430	
$P <$	0,001	0,8	0,4	0,6	0,8	

n—число случаев

Na^+ , K^+ -АТФаза представляет собой электрогенный натриевый насос, обеспечивающий энергией выведение Na^+ из клетки и возврат K^+ в клетку в период реполяризации против электрохимического градиента. Причем выведение и поглощение Na^+ и K^+ сопряжены друг с другом, так как отношение удаленного натрия к поглощенному калию в сарколемме миокарда равно 3:2 [2]. Благодаря такой асимметричности возникает трансмембранный потенциал покоя.

Во время потенциала действия происходит усиленный приток в мембрану Ca^{2+} [11], который входит в клетку, как и Na^+ , по направлению концентрационного и электрохимического градиентов. Но фактическая концентрация Ca^{2+} равна 0,3 мкМ, и для поддержания такой низкой концентрации клетка должна транспортировать Ca^{2+} наружу против очень крутого градиента. Выведение Ca^{2+} сопряжено со входом Na^+ . Один ион натрия, диффундирующий по электрохимическому градиенту, обеспечивает энергией перемещение одного иона кальция против электрохимического градиента [2]. В сарколемме происходит натрийкальциевый обмен [14]. Вход Ca^{2+} играет важнейшую роль в нервно-мышечной деятельности, а поступление Ca^{2+} в сарколемму миокарда энергетически регулируется Ca^{2+} -АТФазой [16].

По полученным нами результатам соотношение Na^+ , K^+ -АТФазы с Ca^{2+} -АТФазой в миокарде нормальных собак равно 2, а соотношение Na^+ -АТФазы с Ca^{2+} -АТФазой равно 1 [8].

Ранее нами было показано [6], что в пределах физиологических колебаний ритма сердца у собак активность Na^+ , K^+ -АТФазы, рассчитанная на 1 удар сердца, остается стабильной, а абсолютная ее величина меняется с нарастанием ритма сердца.

В настоящей же работе установлено, что в пределах физиологических колебаний артериального давления у собак активность транспортных АТФаз, рассчитанная на 1 мм рт. ст. давления, также остается стабильной, а абсолютная величина ее меняется с изменением артериального давления. Это должно указывать на высокую степень адаптации транспортных АТФаз, обеспечивающих активный транспорт важных для процессов возбуждения и сокращения миокарда ионов Na^+ , K^+ и Ca^{2+} через мембраны сарколеммы. Эти данные следует принимать во внимание при установлении различий в активности АТФаз в норме и патологии.

Интересно отметить, что независимо от уровня артериального давления активность K^+ -рНФФазы в обеих группах собак одинаковая. Как известно [9], гидролиз паранитрофенилфосфата Na^+ , K^+ -АТФазой имитирует стадию дефосфорилирования промежуточного фосфорилированного белкового интермедиата. На этом основании можно предположить, что уменьшение абсолютной величины активности Na^+ , K^+ -АТФазы у собак с относительно пониженным артериальным давлением связано с изменением первой стадии N^+ , K^+ -АТФазной реакции, т. е. с фосфорилированием белкового комплекса, а не с процессом его дефосфорилирования.

Указанное предположение проливает свет на механизм адаптации Na^+ , K^+ -АТФазы к колебаниям артериального давления.

Таким образом, система транспортных АТФаз, работающих сопряженно, обладает большой надежностью в физиологических условиях. Она расстраивается лишь в условиях патологии, когда повреждается структура сарколеммы и теряется аллостерический эффект ферментной системы. Это наблюдается при острой ишемии миокарда в виде локального подавления Na^+ , K^+ -АТФазы лишь в зоне ишемии [5], подавления Na^+ , K^+ -АТФазы и Ca^{2+} -АТФазы с различной интенсивностью в раз-

ных зонах поражения мышцы сердца и в разные стадии развития инфаркта миокарда с расстройством сопряжения транспортных АТФаз [7, 8] или при наступлении их конформационных изменений при фибрилляции желудочков во всем сердце при интоксикации строфантином [5].

ლიტერატურა

1. Ван Лир Э. Аноксия и ее влияние на организм, Медгиз, М., 1947.
2. Куффлер С., Николс Дж. От нейрона к мозгу, «Мир», М., 1979.
3. Ленинджер А. Митохондрия, «Мир», М., 1966.
4. Цинцадзе К. И. Сб. тр. НИИ терапии МЗ ГССР, Тбилиси, XIII, 1979, 74—82.
5. Цинцадзе К. И., Шапатава Ю. В. Изв. АН ГССР, сер. биол., I, 2, 135—141, 1975.
6. Цинцадзе К. И., Шапатава Ю. В. Изв. АН ГССР, сер. биол. 3, 3, 218—223, 1977.
7. Цинцадзе К. И., Шапатава Ю. В. Кровообращение, XI, 6, 27—31, 1978.
8. Цинцадзе К. И., Шапатава Ю. В., Салуквадзе Н. С. Мат. науч. сессии НИИ терапии МЗ ГССР, Тбилиси, 1980, 313—322.
9. Askari A., Rao S. N. Biochem. Biophys. Commun., 36, 631—636, 1969.
10. Fiske C. H., Subbarow Y. J. Biol. Chem., 66, 375—400, 1925.
11. Katz A. M. J. Mol. Cell. Cardiol., 4, 87—89, 1972.
12. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L., Randell R. J. J. Biol. Chem., 193, 265—275, 1951.
13. Portius H. J., Repke X. P. Acta Biol. Germ., 19, 907—938, 1967.
14. Reeves J. P., Sutko J. L. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 76, 2, 590—594, 1979.
15. Skou J. C. Bioenergetics, 4, 1—30, 1973.
16. Sulakhe P., Dhalla N. Life Sci., 10, 1, 185—191, 1971.

არტერიული წნევის დონის გავლენა ძალის გულის კუნთის სარკოლემის ტრანსპორტული ატფაზების აქტივობაზე

ა. ცინცაძე, ი. შაპათავა, ნ. სალუქვაძე

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

რეზიუმე

შესწავლილ იქნა არტერიული წნევის სხვადასხვა დონის მნიშვნელობა ძალის კუნთის სარკოლემის ტრანსპორტული ატფაზების აქტივობაზე. აღმოჩნდა, რომ ცხოველების იმ ჯგუფში, სადაც არტერიული წნევა ნორმალურად იყო (119 ± 7 მმ სს) Na^+ , K^+ -ატფაზის, Ca^{2+} -ატფაზის, Mg^{2+} -ატფაზის აქტივობის აბსოლუტური სიდიდეებიც უფრო მაღალი იყო, ვიდრე ცხოველების იმ ჯგუფში, სადაც არტერიული წნევა შედარებით დაბალი (73 ± 11 მმ სს) იყო. აღნიშნული ატფაზების აქტივობის სიდიდეები, არტერიული წნევის 1 მმ-ზე სს გამოთვლილი, ორივე ჯგუფის ცხოველებში ერთნაირი აღმოჩნდა. შეიძლება დავასკვნათ, რომ არტერიული წნევის აღნიშნულ ფარგლებში მერყეობისას ატფაზური აქტივობის ცვლილებები ფიზიოლოგიური, ხასიათისაა.

THE INFLUENCE OF ARTERIAL PRESSURE LEVEL ON THE ACTIVITY OF TRANSPORT ATPases IN THE SARCOLEMMA OF MYOCARDIUM IN DOGS

K. I. TSINTSADZE, J. V. SHAPATAVA, N. S. SALUKVADZE

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

S u m m a r y

In a group of dogs with normal arterial pressure (119 ± 11 mm Hg) the absolute values of the activities of Na^+ , K^+ -ATPase, Ca^{2+} -ATPase and Mg^{2+} -ATPase in the sarcolemma of the myocardium are more than in a group of dogs with comparable decreased pressure in the common carotid artery (73 ± 11 mm Hg). But when counted per 1 mm Hg of the arterial pressure the activities of these ATPases were equal in both groups of animals, which indicates the physiological character of the variations of the values of the ATPase activities in the mentioned limits of the arterial pressure.

УДК 616.24-018

ГИСТОЛОГИЯ

ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПНЕВМОКОНИОЗЕ, ВЫЗВАННОМ ПЫЛЬЮ ГЛИНЫ КСАНСКОГО МЕСТОРОЖДЕНИЯ

Р. Г. Кверенчиладзе, М. Е. Курашвили, И. М. Шнайдман,
Б. Е. Алтынбеков

*Тбилисский государственный медицинский институт,
Казахский НИИ гигиены труда и профзаболеваний, Караганда*

Поступила в редакцию 08.09.1980

Изучены гистологические и гистохимические изменения легких белых крыс, интратрахеально запыленных 50 мг высокодисперсной пыли глины Ксанского месторождения. Установлено развитие доброкачественно протекающего пневмокониоза типа силикатоза диффузно-склеротической формы с умеренным развитием соединительной ткани и явлениями катарально-десквамативного бронхита. Коллагеновые волокна близки нормальным и богаты нейтральными мукополисахаридами.

Первичным звеном патологического процесса, завершающегося фиброзом, является повреждение фагоцитировавшего пыль макрофага [1, 19]. Фагоцитоз решает судьбу попавшей в дыхательный тракт пыли и играет важную роль в элиминации пыли из легких [5, 14]. Фагоцитоз — начало и обязательное условие кониотического фиброза [3, 4]. Вызывая гибель кониофага, он является первым толчком к развитию пневмокониотической реакции.

Развивающийся в организме патологический процесс под влиянием силикатной пыли, в частности пыли глины, мало изучен и вместе с тем противоречив. Отмечается, в частности, развитие умеренного диффузно-узелкового склероза с определенной тенденцией к фиброзированию, а также развитие мелкоочаговой пневмонии, эмфиземы и очагового гнойного бронхита [2, 10, 11, 15, 16].

Неизученным является вопрос о действии на организм пыли глины Ксанского месторождения, широко применяемой в керамическом производстве республики. Нашими предыдущими исследованиями [8] установлено, что фагоцитоз пыли глины Ксанского месторождения характеризуется интенсивным течением (в сравнении с пылью кварца) и, следовательно, способностью выведения пыли из организма. Отсюда можно ожидать развитие сравнительно менее выраженного фиброза легочной ткани.

Исходя из вышеизложенного, нами поставлена задача с помощью гистологических и гистохимических методов изучить патологические изменения, развивающиеся у экспериментальных животных.

МЕТОДИКА

Материалом для исследования служила легочная ткань белых крыс-самцов с исходным весом 110 г, запыленных 50 мг высокодисперсной (частицы менее 5 мкм составляли 92,5%) пыли глины Ксанского месторождения в 1 мл физиологического раствора. Запыление проводилось однократно интратрахеально по методике Е. И. Городенской, дающей возможность сравнительно просто и точно дозировать количество вводимой пыли [2]. В эксперименте использовались 34 крысы. Контрольную группу (15 крыс) составляли животные одинакового с подопытными возраста и веса. Спустя 1, 3, 6, 9, 12, 15 и 18 месяцев после введения пыли, животные забивались декапитацией.

Материал для гистологического и гистохимического исследования брался из различных сегментов обоих легких и регионарных лимфатических узлов, фиксировался в 12%-ном растворе формалина, абсолютном спирте, ацетоне и заливался в парафин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином, импрегнировали серебром по Гормори.

Общие белки выявили бромфеноловым синим, серусодержащие аминокислоты определяли с помощью диоксидинафтилсульфида. Диаминомонокарбоновые аминокислоты выявили реактивом ШИФ, триптофан — применением диметиланминобензальдегида. Гистидин определяли по Брунскивику, рибонуклеопротеиды — по методу Браше. Кислые мукополисахариды выявили методом Гале-Мюллера, а нейтральные — с помощью ПАС-реакции [12].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные гистологические и гистохимические исследования свидетельствуют об определенной этапности в развитии патологического процесса в легких после однократного интратрахеального введения крысам пыли глины Ксанского месторождения.

На первом этапе (1—3-й месяцы) в легких подопытных животных отмечается равномерное распределение пыли. В местах ее отложения (полости альвеол, межальвеолярные перегородки, перибронхиальные и периваскулярные пространства) отмечается скопление кониофагов и пролиферация соединительнотканых клеток (рис. 1) с образованием развивающихся (1-й месяц) и формирующихся (3-й месяц) узелков. Узелки эти состоят из расположенных в центре фибробластов, фиброцитов и молодых соединительнотканых клеток на периферии. Среди клеток видны скопления пылевых частиц, единичные тонкие и слегка утолщенные ретикулиновые и коллагеновые волокна, к трехмесячному сроку переплетающиеся и образующие сеть. Выявляются признаки катарального бронхита, захватывающего бронхи разных калибров с гиперплазией и местами десквамацией эпителия.

В молодых соединительнотканых клетках отмечается высокое содержание рибонуклеопротеидов, нейтральных мукополисахаридов, общего белка, выраженное количество гистидина, умеренное — диаминомонокарбоновых (рис. 2) и серусодержащих аминокислот, незначительное — триптофана. В фибробластах отмечается выраженное содержание рибонуклеопротеидов, нейтральных мукополисахаридов, общего белка. Аминокислоты в них, в основном, наблюдаются в умеренном количестве. В фиброцитах уровень исследованных соединений уменьшается порой до следовых реакций.

В коллагеновых волокнах отмечается выраженное содержание нейтральных мукополисахаридов, общего белка и диаминомонокарбо-

новых аминокислот, а также незначительное количество — гистидина. Серусодержащие аминокислоты и триптофан в них практически не обнаруживаются.

На втором этапе (6—9 месяцев после запыления) в легких отмечается образование сформированных узелков с тенденцией к слиянию.

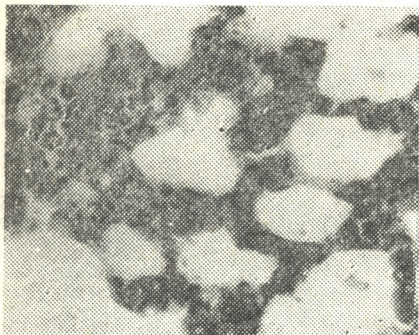


Рис. 1. Легкое крысы через 1 месяц после запыления: развитие мелких узелков, образующихся в результате скопления пролиферирующих клеток в межальвеолярных перегородках и полостях альвеол. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 150$

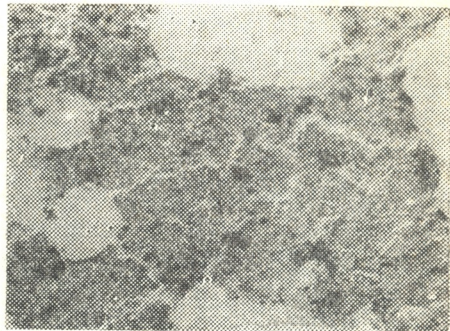


Рис. 2. Легкое крысы через 3 месяца после запыления: низкое и умеренное содержание NH_2 -групп в различной степени зрелости клеточных элементах; пылевые частицы в легочной ткани. Окраска реактивом Шифа. $\times 150$

Эти узелки имеют аналогичный с предыдущим сроком клеточный состав, но иное соотношение клеточных форм. Увеличивается число фибробластов, особенно фиброцитов, а также процент распадающихся пылевых клеток. В сформированных клетках, часто сливающихся, выявляется сеть ретикулиновых (рис. 3) и коллагеновых волокон. Обращает на себя внимание уменьшение содержания пыли в легких и увеличение числа коллагеновых волокон. Отмечается постепенное нарастание очаговой эмфиземы.

Все клеточные элементы имеют такой же уровень содержания исследуемых соединений, как на 6—9 месяце, однако в целом в сформированных узлах (в силу увеличения числа зрелых форм клеток) заметно снижается интенсивность реакций на рибонуклеопротеиды, общие белки и аминокислоты. В коллагеновых же волокнах уровень этих соединений меняется незначительно, а число нейтральных мукополисахаридов даже увеличивается. В умеренном количестве выявляются в них кислые мукополисахариды.

Третий этап (12—18 месяцев) патологического процесса характеризуется определенным полиморфизмом микроскопической картины легочной ткани. Безвоздушные участки чередуются с очагами эмфизематозного вздутия легких с истончением межальвеолярных перегородок.

Количество узелков в различных стадиях развития, формирования и созревания уменьшается. Узелки с развитой сетью ретикулиновых и коллагеновых волокон обнаруживаются редко (рис. 4).

Характерным для данного этапа является разрастание аргирофильных и коллагеновых волокон вокруг крупных сосудов и бронхов (рис. 5).

Характер гистохимических реакций в клетках и волокнистых структурах, по сравнению с таковым предыдущего этапа, практически не меняется.

Таким образом, пыль глины Ксанского месторождения первоначально вызывает патологический процесс с развитием клеточно-пылевых и клеточно-фиброзных узелков, со сравнительно небольшим количеством в них коллагеновых волокон. На 6—9-й месяц отмечается

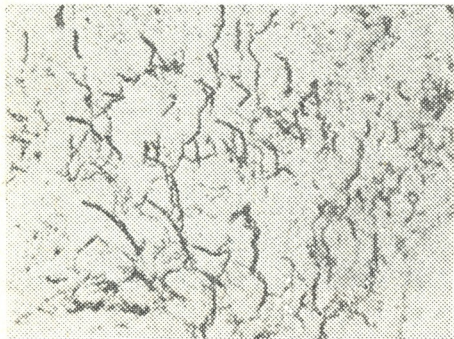


Рис. 3. Легкое крысы через 9 месяцев после запыления: сеть аргирофильных волокон; импрегнация по Гомори. $\times 150$

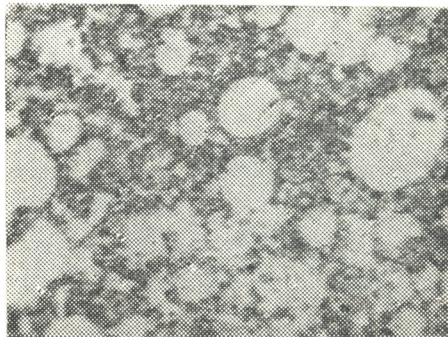


Рис. 4. Легкое крысы через 12 месяцев после запыления: тонкая, нежная сеть коллагеновых волокон; пылевые частицы в легочной ткани. Окраска по ван Гизону. $\times 60$

дальнейшее развитие этого процесса, но с замедленной динамикой. Развивается очаговая эмфизема. На втором году эксперимента наступает определенная стабилизация процесса.

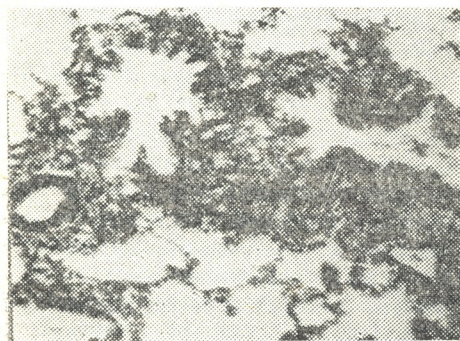


Рис. 5. Легкое крысы через 15 месяцев после запыления: сеть утолщенных аргирофильных волокон вокруг сосудов и бронхов, импрегнация по Гомори. $\times 60$

По мере роста срока эксперимента заметно уменьшается содержание пыли в легких. Большая часть ее на поздних этапах опыта находится в фагоцитированном состоянии.

В отличие от силикоза, пневмокониоз, вызванный пылью глины Ксанского месторождения, не имеет прогрессирующего течения с развитием выраженного склероза. Гистохимическое исследование также свидетельствует о ряде отличительных особенностей коллагенообразования при изучаемом виде пневмокониоза (в отличие от такового при силикозе).

Пыль глины Ксанского месторождения в отличие от кварца не вызывает заметные сдвиги не только в количестве вырабатываемого

клетками коллагена, но и в его качественной характеристике. Действительно, нам не удалось выявить в коллагеновом волокне не свойственные ему аминокислоты.

В отличие от действия других видов пыли глины [10, 16], в нашем случае на первом этапе запыления (1—3-й месяцы) нет четко выраженного десквамативного процесса альвеолярного эпителия, который появляется лишь на втором этапе развития патологии. После максимально выраженного склеротического процесса, к шестимесячному сроку эксперимента, не отмечается его дальнейшее прогрессирование, что противоречит данным М. Г. Ивановой с соавт. [6], которые описывали прогрессирование склеротического процесса спустя 6—7 месяцев при наибольшей выраженности через 12—16 месяцев. Описанная нами картина согласуется с работой по изучению экспериментального пневмокониоза, развивающегося в результате воздействия пыли различных глин [11].

Таким образом, экспериментальное изучение действия производственной пыли глины Ксанского месторождения позволило выявить в легочной ткани подопытных животных доброкачественно протекающий пневмокониоз типа силикатоза диффузно-склеротической формы с умеренным развитием соединительной ткани и явлениями катарально-десквамативного бронхита. Образующиеся коллагеновые волокна близки к нормальным и богаты нейтральными мукополисахаридами. Гистологические и гистохимические изменения, обнаруженные в легких при данном виде пневмокониоза, качественно отличаются от силикатозных [13, 18, 23] и должны оцениваться как силикатоз — каолиноз.

Таким образом, коллагенообразование при воздействии пыли глины Ксанского месторождения напоминает таковой при антракозе [7, 21], баритозе [14] и пневмокониозе от слюдяной пыли [9, 17, 22].

ЛИТЕРАТУРА

1. Аронова Г. В., Величковский Б. Т., Генкин А. М., Ельничных Л. Н., Морозова К. И. Гигиена труда, 1, 12—15, 1980.
2. Борщевский Ю. М., Артамонова В. Г., Ретнев В. М. Силикатозы и гигиена труда, «Медицина», Л., 1974.
3. Величковский Б. Т., Кацнельсон Б. А. Этиология и патогенез силикатоза, «Медгиз», М., 1964.
4. Величковский Б. Т. Гигиена и санитария, 5, 63—69, 1974.
5. Величковский Б. Т., Арутюнов В. Д., Кругликов Г. Г., Бациура Ю. Д., Федоров В. И. Гигиена труда, 4, 31—36, 1979.
6. Иванова М. Г., Островская И. С., Эрман М. И. Сборник работ и авторефератов по вопросам гигиены труда и профпатологии в горнорудной, химической и машиностроительной промышленности, Харьков, 1958, 34—35.
7. Кварцхава Л. В. Гигиена труда рабочих угольной промышленности Грузинской ССР. Автореф. докт. дисс., М., 1971.
8. Кверенчхиладзе Р. Г., Шавладзе Н. С. Вопросы гигиены труда, профессиональной патологии, промышленной и сельскохозяйственной токсикологии (Сборник трудов НИИ гигиены труда и профзаболеваний МЗ ГССР), XV, Тбилиси, 1976, 25—28.

9. Краснопеева Л. Ф., Старков М. В. В сб.: Патохимия и клиническая биохимия, Иркутск, 1971, 5—8.
10. Максимова Л. И. Гигиена труда в промышленности строительной керамики. Автореф. канд. дисс., М., 1961.
11. Оксова Е. Е., Борщевский Ю. М., Ретнев В. М. В сб.: Патоморфология силикатов, 115, «Медицина» Л., 1972, 32—38.
12. Пирс Э. Гистохимия (теоретическая и прикладная), ИЛ, М., 1962.
13. Райхлин Н. Т., Шнайдман И. М. Гистохимия соединительной ткани при силикозе, «Медицина», М., 1970.
14. Роква В. А. Основные вопросы гигиены труда в производстве барита. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1970.
15. Саввинова Т. А. Состояние бронхо-легочного аппарата у работающих в производстве керамической плитки и керамзита. Автореф. канд. дисс., Л., 1975.
16. Снегс Р. Н., Серов А. Н., Дедкова Л. Е. В сб.: Патоморфология силикатов, 115, Л., 1972, 92—100.
17. Старков М. В., Явербаум П. М., Вятчина Е. А. В сб.: Гигиена труда и профессиональные заболевания (Научные труды Иркутского медицинского института), 110, Иркутск, 1972, 36—39.
18. Шнайдман И. М. Патогенез и моделирование силикотического процесса. Автореф. докт. дисс. М., 1974.
19. Шнайдман И. М., Базелюк Л. Т., Янцен И. М. Гигиена труда, 10, 45—47, 1979.
20. Dinslage-Schunz A., Rosmanith J. Beitr. Silikoseforsch, 28, 2, 81—89, 1976.
21. Sano T. J. Sci. Labour, 50, 12, 819—830, 1974.
22. Shanker R., Sahu A., Dogra R., Zaidi S. Toxicology (Amst.), 5, 2, 193—199, 1975.
23. Lesch R., Lutz W., Koch H. Prax. Pneum., 30, 10, 606—611, 1976.

ფილტვის ქსოვილის ჰისტოლოგიური და ჰისტოქიმიური
გამოკვლევები ქსნის საბადოს თიხის მტვრით გამოწვეული
მასპერიმენტული პნევმოკონიოზის დროს

რ. კვერინხილაძე, მ. ყურაშვილი, ი. შნაიდმანი, ბ. ალბინგაძე

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი,
ყაზახეთის შრომის ჰიგიენისა და პროფდაავადებათა სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი,
ყარალანდა

რ ე ზ ი მ ე

შესწავლილ იქნა ქსნის საბადოს თიხის მტვრით ინტრატრაქეალურად დამტვერიანებული თეთრი ვირთაგვების ფილტვის ქსოვილის ჰისტოლოგიური და ჰისტოქიმიური ცვლილებები. გამოიკვია, რომ თიხის მტვრის მოქმედების შედეგად ვითარდება კეთილთვისებიანად მიმდინარე დიფუზურ-სკლეროზული ფორმის სილიკატოზის ტიპის პნევმოკონიოზი, შემაერთებული ქსოვილის ზომიერად განვითარებით და კატარულ-დესქვამატური ბრონქიტის მოვლენებით. წარმოქმნილი კოლაგენური ბოჭკოები, შესწავლილი შენაერთების მიხედვით, ნორმალური სტრუქტურის მქონე კოლაგენური ბოჭკოს მსგავსია და მდიდარია ნეიტრალური მუკოპოლისაქარიდებით.



HISTOLOGICAL AND HISTOCHEMICAL STUDY OF LUNG TISSUE DURING EXPERIMENTAL PNEUMOCONIOSIS CAUSED BY Ksan CLAY-DUST

R. G. KVERENCHKHILADZE, M. E. KURASHVILI, J. M. SHNAIDMAN,
B. E. ALTINBEKOV

State Medical Institute, Tbilisi, USSR

Kasakh Scientific Research Institute of Work Hygiene and Professional Disease, Karaganda

Summary

Histological and histochemical changes in lung tissue of white rats intratracheally dusted with high dispersion Ksan clay-dust have been studied.

It has been established that silicatoses type pneumoconiosis of diffusive-sclerosal form with moderate formation of conjunctive tissue and symptoms of catarrhal-desquamative bronchitis is developed upon the clay-dust influence.

Formed collagen fibres, according to the investigated compounds, are similar to normal collagen fibres and are rich in neutral mucopolysaccharides.

УДК 591.862.482:578.085.23

ЦИТОЛОГИЯ

ОСОБЕННОСТИ РОСТА МИОБЛАСТОВ И МЫШЕЧНЫХ ТРУБОЧЕК ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ КУЛЬТИВИРОВАНИИ СОМАТИЧЕСКОЙ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ И СПИННОГО МОЗГА

Д. П. Мусеридзе, И. К. Сванидзе

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

Поступила в редакцию 19.01.1981

Исследование дифференцировки и роста мышечных трубочек при совместном культивировании спинного мозга и соматической мышцы куриных эмбрионов обнаружило рост миобластов и мышечных трубочек в сторону эксплантатов спинного мозга. Можно предположить, что наблюдаемая нами активная миграция миобластов вызвана влиянием фактора, выделяемого нервными волокнами в питательную среду.

Морфологическими и физиологическими исследованиями тканевых культур эксплантатов эмбрионального спинного мозга и скелетных мышц были описаны рост нервных волокон и образование функционально активных нейромышечных синапсов [4, 7, 11, 10, 5, 1]. Установление таких контактов соответствовало дифференцировке нейромышечных связей *in vivo*.

В настоящей работе изложены результаты изучения роста мышечных трубочек в сторону нервной ткани при одновременном культивировании соматической мышцы и спинного мозга.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Исследовали эксплантаты бедренных мышц и спинного мозга 14-дневных куриных эмбрионов через 2, 4, 7, 11 и 18 дней культивирования. К кусочкам бедренной мышцы размером 1 мм² на покровных стеклах, покрытых коллагеном, подсеивали фрагменты спинного мозга. Эксплантаты культивировали в камерах Максимова методом висячей капли при 37°C в питательной среде, содержащей: среду 199 (10%), гидролизат лактальбумина (10%), среду Игла (50%), лошадиную сыворотку (10%), куриный эмбриональный экстракт (20%) и глюкозу (1%). Препараты исследовали в фазово-контрастном и интерференционном микроскопах с использованием оптики Номарского, а также после окраски гематоксилином Эрлиха.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение особенностей роста и дифференцировки мышечных трубочек на ранних этапах культивирования показало, что эксплантаты эмбриональных соматических мышц обладают высокой потенцией.

Миграция миобластов, а также развитие мышечных трубочек обычно происходит радиально, образуя зону роста вокруг эксплантата. Однако степень развития и созревания зоны роста существенно может меняться при одновременном культивировании нескольких эксплантатов соматических мышц или соматических мышц и спинного мозга.

Особенно высокую активность проявляют отдельные миобласты и дифференцирующиеся мышечные трубочки в присутствии второго эксплантата соматической мышцы. Миграция миобластов и рост мышечных трубочек приобретают строго ориентированный характер, благодаря чему образуются мышечные тяжи, соединяющие оба эксплантата (рис. 1).

В экспериментах с одновременным культивированием мышечной и нервной ткани (рис. 2) были подтверждены наблюдения исследователей, описавших установление контактов между эксплантатами спинного мозга и соматической мышцы благодаря росту нервных волокон в сторону мышечной ткани [8, 9, 1]. Приведенные типы контактов являются естественными и отображают межтканевые взаимоотношения, существующие в ранний период онтогенеза.

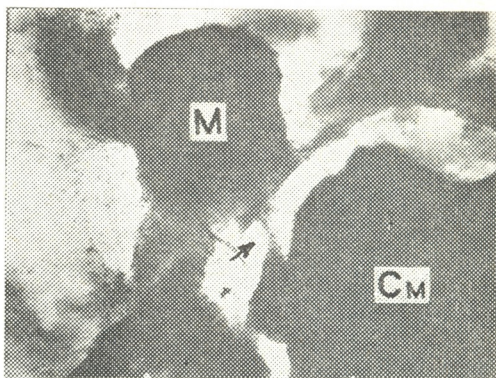
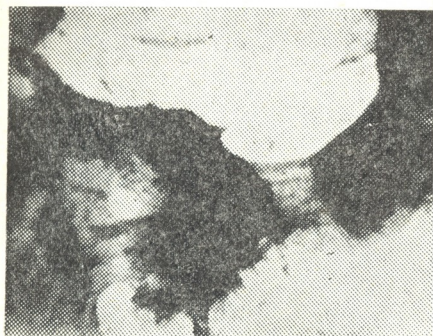


Рис. 1. Эксплантаты соматической мышцы (М), соединенные мышечными тяжами — 7-дневная культура бедренной мышцы 14-дневных куриных эмбрионов. Окраска гематоксилином Эрлиха. X 200.

Рис. 2. Образование контакта (↓) между эксплантатами мышечной ткани (М) и спинного мозга (См)—7-дневная культура 14-дневных куриных эмбрионов. Окраска гематоксилином Эрлиха. X 140

Помимо подобной активности, нами была обнаружена реакция миобластов на присутствие в питательной среде эксплантатов спинного мозга. Эта реакция проявлялась в виде интенсивной миграции миобластов и части мышечных трубочек в сторону эксплантата спинного мозга (рис. 3). Часть миобластов, расплываясь, приобретала форму отростчатых клеток мезенхимы, другая же, в виде веретеновидных клеток, образовывала интенсивно растущие группы. Подобному направленному росту элементов мышечной ткани может сопутствовать интенсивное выселение клеток нейроглии из эксплантатов спинного мозга. Часть миобластов, активно мигрирующих по направлению к эксплантатам спинного мозга, продолжала дифференцироваться и, сливаясь, образовывала многоядерные участки цитоплазмы (рис. 4, а, б).

В работах, посвященных изучению межтканевых влияний на формирование клеточных связей, отмечается роль трофического фактора, высвобождаемого в области нервномышечного соединения, для нормального развития мышечных волокон [3] и поддержания морфологической и функциональной целостности волокон мышечной ткани в культуре [2].

В частности, изучение фактора, содержащегося в седальном нерве цыплят [6], позволило прийти к заключению, что он ускоряет созревание культивируемых миобластов, стимулируя в них белковый синтез и активность ряда специфических ферментов.

Можно предположить, что наблюдавшееся нами явление дифференцировки и роста мышечных трубочек и миобластов в сторону экс-

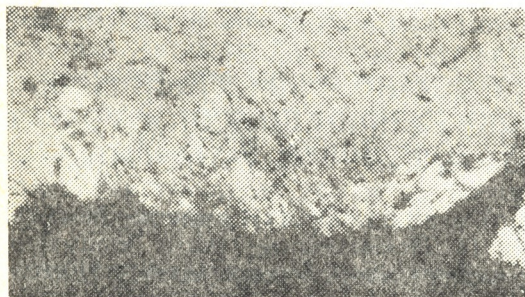


Рис. 3. Миграция миобластов из эксплантата мышечной ткани в 11-дневной культуре 14-дневного куриного эмбриона. Окраска гематоксилином Эрлиха. X 300

плантата спинного мозга вызвано влиянием фактора, выделяемого в питательную среду аксонами нейронов спинного мозга. Своеобразная же реакция мышечной ткани может быть обусловлена влиянием фак-

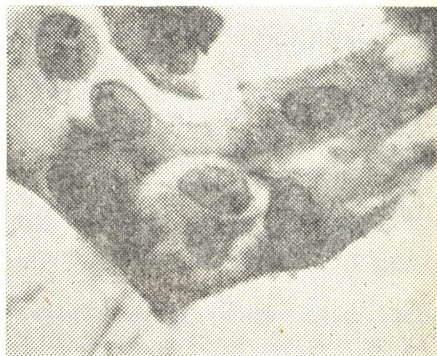


Рис. 4. 11-дневная культура 14-дневных куриных эмбрионов: а—миграция миобластов (↓) из эксплантата мышечной ткани (М) в сторону спинного мозга (См). X 400; б—скопление миобластов, указанное стрелкой. X 1000.

тора на регенерирующие мышечные волокна в культуре. В то же время следует отметить, что процессы иннервации мышечной ткани в условиях *in vivo* обычно связаны с активным ростом аксонов в сторону мышечной ткани, а роль фактора приобретает значение уже после установления нервномышечного контакта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крейн С. Нейрофизиологические исследования в культуре ткани, «Мир», М., 1980.
2. Crain S. M., Peterson E. R. Ann. N. Y. Acad. Sci., 228, 6—34, 1974
3. Hooisma J., Slaaf D. W., Meeter E., Stewens W. F. Exp. Neurol., 62, 3, 628—646, 1978.
4. James D. W., Tresman R. L. Nature, 22, 384—385, 1968.
5. Koenig J. C. R. Acad. Sci., D 286, 20, 1451—1453, 1978.
6. Marcelonis G. J., Ott T. H. Exp. Neurol., 58, 2, 285—295, 1978.

7. Peterson E. R., Alfei L., Crain S. M. J. Cell Biol., 43, 104a, 1969.
8. Peterson E. R., Alfei L., Crain S. M. Neurol., 29, 134, 1970.
9. Robbins N., Jonesawa T. Science, 172, 395—397, 1971.
10. Shimada Y., Fischman D. A. Proc. 10th Int. Congr. Anatomists and 8th Ann. Meet. Jap. Assoc. Anatomists, Tokyo, 197531, 8.
11. Shimada Y., Fischman D. A., Moscona A. A. J. Cell Biol., 43, 382 — 387, 1969.

მიოგლასტებისა და კუნთოვანი მილაკების ზრდის
თანამდებარე სომატური კუნთოვანი ქსოვილისა და
ზურგის ტვინის ერთდროული კულტივირების დროს

დ. მუსერიძე, ი. სვანიძე

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

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა მიოგლასტებისა და კუნთოვანი მილაკების ზრდა და დიფერენცირება 14-დღიანი ქათმის ემბრიონის ჩონჩხის კუნთისა და ზურგის ტვინის ექსპლანტატების ერთდროული კულტივირების პირობებში. გამოვლენილ იქნა ცალკეული მიოგლასტებისა და დიფერენცირებული კუნთოვანი მილაკების მაღალი აქტივობა, რაც გამოიხატება მათ ინტენსიურ მიგრაციაში ზურგის ტვინის ექსპლანტატისაკენ. მიღებული მონაცემების ანალიზი საშუალებას გვაძლევს ვივარაუდოთ, რომ კუნთოვანი მილაკებისა და მიოგლასტების მიმართული ზრდა და დიფერენცირება შეიძლება გამოწვეული იყოს იმ ფაქტორის ზემოქმედებით, რომელსაც, როგორც ცნობილია, ზურგის ტვინის ნერვული ბოჭკოები გამოჰყოფენ საკვებ არეში.

PECULIARITIES OF GROWTH OF THE MYOBLASTS AND MUSCLE TUBES WITH THE SIMULTANEOUS CULTIVATION OF THE SOMATIC MUSCLE TISSUE AND SPINAL CORD

D. P. MUSERIDZE, I. K. SVANIDZE

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

S u m m a r y

The growth and differentiation of the myoblasts and muscle tubes with the simultaneous cultivation of the somatic muscle and spinal cord from 14-day old chick embryos were studied. High activity of individual myoblasts and differentiated muscle tubes revealed in the intensive migration of myoblasts and part of muscle tubes to the spinal cord explant was observed. Comparison of the data cited in literature with our results enables to suggest that the oriented growth of the muscle tubes and myoblasts and their differentiation may be due to the influence of the factor emitted by the spinal cord nerve processes in the nutrition medium.

УДК 612.35-053.1

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ

УЛЬТРАСТРУКТУРА ПЕЧЕНИ ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ

Т. Г. Мачавариани

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

Поступила в редакцию 30.12.1980

Изучена ультраструктура печени собак с аллоксановым диабетом в разные сроки эксперимента и при различной тяжести течения патологического процесса.

Проведенное исследование позволило выявить динамику изменений ультраструктурной организации гепатоцитов и определенную взаимосвязь этих нарушений от продолжительности и тяжести течения аллоксанового диабета.

Своевременное распознавание поражений печени при сахарном диабете имеет не только теоретическое, но и большое практическое значение, так как обычными клинико-лабораторными методами исследования не всегда удается обнаружить нарушения функций печени, даже при тяжелом повреждении ее структуры [1, 3, 2, 6, 5].

Отсутствие эффективных методов профилактики и лечения диабетического поражения печени обусловлено в основном недостаточным знанием патогенеза этих поражений.

Малочисленность электронномикроскопических исследований [7, 8, 4, 10, 9], а главное разноречивость данных относительно морфологических изменений печени при диабете, определяет интерес изучения печеночной ткани в процессе становления и развития сахарного диабета.

Целью настоящей работы явилось изучение тончайших морфологических изменений (на субклеточном уровне), возникающих в гепатоцитах на разных этапах моделирования аллоксанового диабета и при различной тяжести течения патологического процесса.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Эксперименты поставлены на 46 собаках обоего пола массой тела от 8 до 22 кг. Диабет воспроизводился однократным введением (интравенно) 10%-ного водного раствора аллоксана из расчета 80 мг на 1 кг живого веса. Перед введением аллоксана животные голодали в течение 24 ч.

О сахарном диабете судили по содержанию сахара и инсулина в крови.

Для поэтапного исследования кусочки из печени брались с помощью биопсии до введения и после введения аллоксана спустя 2 недели, 1, 3, 9 и 12 месяцев (в конце опыта путем забоя).

Для электронномикроскопического исследования кусочки печени помещали на 2 ч при температуре +4°C в свежеприготовленный 2%-ный раствор четырехоксида осмия; после дегидратации материал заклю-

чали в аралдит. Ультратонкие срезы получали на ультратоме «Reichert Om U²», контрастировали уранилацетатом, окрашивали цитратом свинца и исследовали в электронном микроскопе «Tesla BS—500» при увеличении от 9000 до 22000.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При электронномикроскопическом исследовании печени собак, спустя 2 недели и месяц после введения диабетогенной дозы аллоксана, обнаружены гепатоциты различной электронной плотности.

Электронноплотные печеночные клетки содержат четко контурированные ядра с нитевидным или гранулярным, диффузно расположенным веществом хроматина, с хорошо выраженными ядрышками и отчетливо различимой двойной мембраной с порами. Матрикс митохондрий умеренно осмиофилен, у большинства из них ясно вырисовываются двойные мембраны и кристы. Для таких гепатоцитов характерен тесный контакт митохондрий с гранулярной цитоплазматической сетью (ГЦС); митохондрии как бы оказываются в кольце шероховатых мембран (рис. 1). Элементы агранулярной цитоплазматической сети (АГЦС)

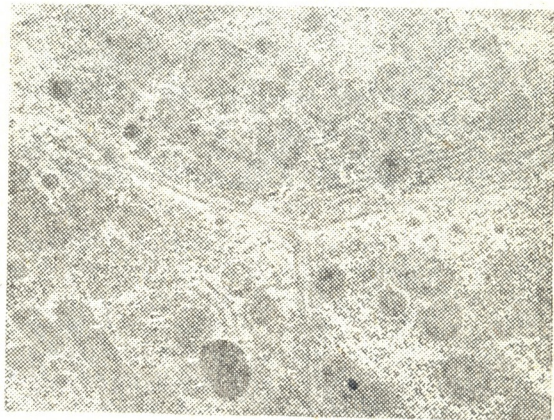


Рис. 1. Гепатоциты спустя 2 недели после введения аллоксана: митохондрии умеренно осмиофильны; характерен тесный контакт митохондрий с ГЦС; цитоплазма насыщена гранулами гликогена. $\times 9000$

представлены расширенными, вакуолизированными пузырьками, которые образованы гладкой мембраной и заполнены бесструктурным веществом слабой электронной плотности. Основная масса рибосом находится в свободном состоянии в виде групп. В большом количестве встречаются лизосомы, как первичные, так и вторичные, они отличаются гетерогенностью в зависимости от местонахождения их в цитоплазме. Так, вблизи желчного полюса встречаются мелкие гранулы с осмиофильным матриксом, приравняемые к первичным лизосомам. В центре же клетки и вдоль сосудистого полюса сконцентрированы вторичные лизосомы с неравномерным матриксом, включениями в виде гранул. Цитоплазма гепатоцитов насыщена гранулами гликогена, скопления этого вещества видны вокруг митохондрий, вдоль боковых поверхностей гепатоцитов, а также около ядра.

Отмечается наличие липидных включений в виде капель, липопротеиновых комплексов и гранул. Межклеточные контакты чаще представлены десмосомами.

Гепатоциты меньшей электронной плотности сильно отечны, вакуолизированы. В матриксе их цитоплазмы, в зависимости от выраженности внутриклеточного отека, можно видеть или локальные участки просветления, или обширные зоны, заполненные осмиофильным

веществом. Кариоплазма в подавляющем большинстве ядер просветлена. В некоторых ядрах хроматин распределен равномерно, в других же видны агрегированные хлопья хроматина. Наружные и внутренние листки мембраны в большинстве просмотренных ядер четко дифференцированы. Ядра перемещены на периферию клетки, встречаются ядра с 2 ядрышками. В таких гепатоцитах митохондрии имеют вид либо уплотненных тел, либо набухших образований, в которых отмечается дезорганизация крист. На данных сроках опыта встречаются митохондрии с причудливыми формами. К некоторым митохондриям прилежат первичные лизосомы. В местах контактов, как со стороны митондрий, так и лизосом, часто отсутствует мембрана (рис. 2). Вторичные лизо-

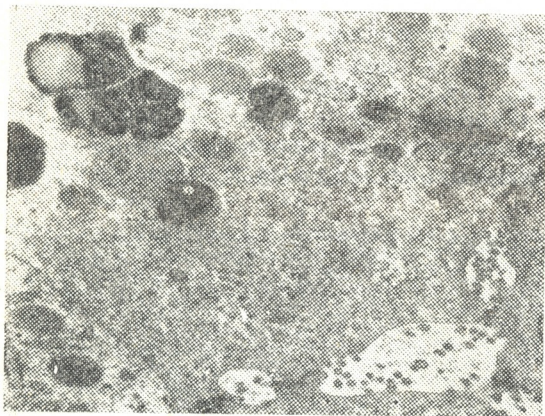


Рис. 2. Гепатоциты спустя 2 недели после введения аллоксана: к некоторым митохондриям прилежат лизосомы, в местах контактов часто отсутствует мембрана — как со стороны митондрий, так и стороны лизосом. $\times 9000$

сомы обнаружены в большом количестве и встречаются не только в местах их привычной локализации, но и вдоль желчного полюса гепатоцита. ГЦС дезорганизована, она подвергается значительной деструкции и представлена лишь обрывками мембран. Рибосомы на мембранах расположены реже, дисперсны, уменьшены в размерах. АГЦС чаще обнаруживается у клеточной оболочки или на месте локального цитолиза в виде большого количества беспорядочно расположенных мелких пузырьков и трубочек. Изменения в пластинчатом комплексе сводятся к дезорганизации его компонентов, которые представлены в виде вакуолей. В цитоплазме гепатоцитов рассеяно большое количество свободных рибосом и полисом. Встречаются жировые включения, которые имеют среднюю электронную плотность и характерный матрикс — из-за параллельных полосок различной плотности. В гепатоцитах с низкой электронной плотностью гранулы гликогена или полностью отсутствуют или же содержатся в малом количестве и сосредоточены около ядра. В ряде случаев контакты между гепатоцитами нарушены и клеточное содержимое выходит в щели, образовавшиеся между печеночными клетками.

В печени животных с 3-месячным аллоксановым диабетом изменения, характерные для предыдущего срока, еще более усугубляются. Обращает внимание наличие сильно отечных, набухших гепатоцитов. В цитоплазматическом матриксе можно видеть локальные участки просветления или обширные зоны, заполненные электронно-прозрачным материалом, что, вероятно, является результатом усиления внутриклеточного отека. В гепатоцитах отмечается наличие большого количества вакуолей. Перинуклеарное пространство расширено и резко просветлено. Ядра светлые, хроматин в них расположен неравномерно, в основном наблюдается конденсация хроматина вдоль мембраны ядра.

Изменение ядерной оболочки сопровождается потерей четкой контурированности ее мембран. В результате отека ядра отдельных клеток оказываются изолированными от цитоплазмы. Митохондрии сильно изменены, осмиофобны, деформированы. Наблюдается дезорганизация крист. В свободных от вакуолей местах митохондрии расположены группами и более осмиофильны. Встречаются и сегментированные митохондрии. ГЦС развита слабо. Фрагментация, дегрануляция и вакуолизация мембран ГЦС в различных гепатоцитах выражена в различной степени. Основная масса рибосом находится в свободном состоянии в виде групп. Элементы АГЦС представлены расширенными, нередко вакуолизированными пузырьками, которые образованы гладкой мембраной. На данном сроке наблюдения значительно увеличено число вторичных лизосом с пятнисто-просветленным матриксом. Содержание гликогена в гепатоцитах по сравнению с предыдущими сроками уменьшено. Липидные включения, в виде мелких и более крупных капелек жира неправильной формы и сосредоточены вдоль желчных проточков. Межклеточные контакты расширены. Между отдельными группами гепатоцитов появляются щели, заполненные не только бесструктурным веществом, но и волокнистым материалом.

На данном сроке, наряду с сильно поврежденными гепатоцитами, обнаруживаются печеночные клетки с крупным гиперхромным ядром, двумя ядрышками и с базофильной цитоплазмой. Электронномикроскопически в этих клетках наблюдается увеличение цистерн ГЦС, некоторое нарастание объема компонентов АГЦС, значительное количество свободных рибосом и гипертрофия аппарата Гольджи. Митохондрии в таких клетках округляются, некоторые из них делятся, благодаря чему увеличивается количество митохондрий.

Такие «сохранившиеся» гепатоциты обнаруживаются в большом количестве в печени животных при средней тяжести течения аллоксанового диабета (сахар в крови выше 170 мг%).

По истечении 9 и 12 месяцев после введения аллоксана ранее обнаруженные изменения достигают максимума своей выраженности.

Ядра гепатоцитов, расположенных в центре печеночной дольки, сильно изменены. Отмечаются множественные инвагинаты ядерной оболочки. В некоторых местах ядерная оболочка полностью нарушена. В ядрах отмечается скопление сильно конденсированного хроматина. Митохондрии полностью вымыты. Во многих органеллах двухслойность мембран нарушена. Часто наружные мембраны внутриклеточной транспортной системы образуют «сплавы» с разрушенными мембранами митохондрий.

В эксперименте с 12-месячным течением аллоксанового диабета особо выделяются гепатоциты с большими вакуолями, занимающими почти всю клетку. Клеточное содержимое в таких гепатоцитах полностью растворено и не обнаруживается. Отмечается также большое количество гепатоцитов в стадии некроза. Почти полностью исчезают неповрежденные цистерны и каналцы ЦС, перестают выявляться обрывки их мембран.

Межклеточные контакты сильно нарушены, расширенные щели заполнены клеточным содержимым (рис. 3).

Наблюдается нарушение целостности мембран билиарного полюса гепатоцитов. В просвете желчных проточков обнаруживается клеточное содержимое (рис. 4).

Структурная перестройка цитоплазматической сети гепатоцита и высокая степень поражения митохондрий обуславливает расстройство синтеза белка и ведет к нарушению клеточного дыхания, снижению синтеза и расходования гликогена, что, в свою очередь, определяет значительное подавление процессов энергообразования в клетке. Следова-

тельно, наблюдаемые изменения формы, размера и числа митохондрий, а также корреляция этих изменений со степенью поражения цитоплаз-

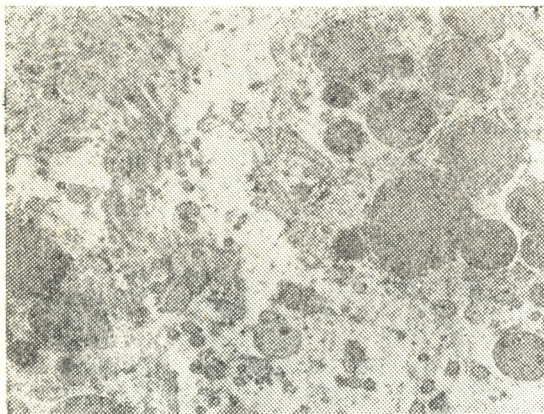
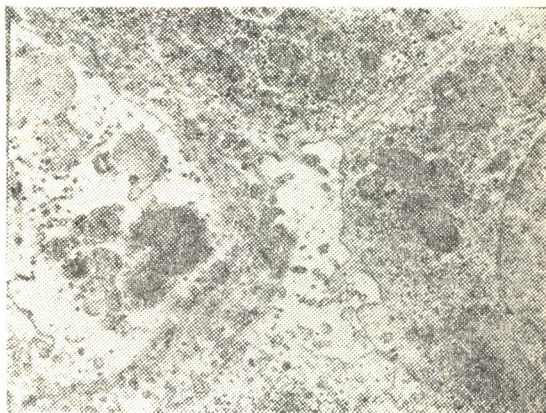


Рис. 3. Гепатоциты спустя 9 месяцев после введения аллоксана: межклеточное пространство расширено, щели заполнены клеточным содержимым. $\times 9000$

матической сети свидетельствуют о значительной инактивации гепатоцитов, развитии в них дистрофических изменений.

Проведенное исследование позволило выявить динамику изменений ультраструктурной организации гепатоцитов и определенную взаи-

Рис. 4. Печень спустя 12 месяцев после введения аллоксана: отмечается цитоллиз гепатоцита; наблюдается нарушение целостности мембран билиарного полюса гепатоцитов; в просвете желчного проточка обнаруживается клеточное содержимое. $\times 9000$



мосвязь выраженности этих нарушений от продолжительности и тяжести течения аллоксанового диабета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. Тер. архив, 7, 5—10, 1972.
2. Камердина Л. А. Сов. мед., 1, 147—148, 1977.
3. Славнов В. Н. Пробл. эндокрин., 18, 3, 33—38, 1972.
4. Alford F. P. Diabetologia (Berl.), 11, 3, 191—200, 1975.
5. Haller H., Hanefeld M. Z. ges. inn. Med., 22, 2, 41—48, 1967.
6. Kalk H. Schweiz. med. Wschr., 89, 2, 1117—1121, 1959.
7. Morgan C. R., Jersild R. A. Anat. Rec., 166, 575—585, 1970.
8. Pain W. M. Biochim. Biophys. Acta, 353, 4, 487—498, 1974.
9. Rostworowska B. Folia Histochem. Cytochem., 16, 2, 79—88, 1978.
10. Starzl T. E. Surg. Gynec. Obstet., 141, 6, 843—858, 1975.

თ. მაჭავარიანი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა ძაღლის ღვიძლის ულტრასტრუქტურა ალოქსანის შეყვანიდან სხვადასხვა ვადებში და სხვადასხვა სიმძიმის პათოლოგიური პროცესის დროს.

გამოირკვა, რომ ალოქსანური დიაბეტის დროს განსაკუთრებით ზიანდება ჰეპატოციტების ციტოპლაზმური ქსელი და მიტოქონდრიები. ეს დარღვევები შეესატყვისება ალოქსანური დიაბეტის ხანგრძლივობას და კლინიკური გამოვლინების სიმძიმეს.

THE ULTRASTRUCTURE OF LIVER DURING THE ALLOXAN DIABETES

T. G. MACHAVARIANI

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

S u m m a r y

The ultrastructure of dog's liver after alloxan administration in different periods and during the pathological processes of different severity was studied.

During alloxan diabetes the cytoplasmic reticulum and mitochondria of hepatocytes were shown to be especially damaged. The expression of the mentioned disturbances corresponds to the duration and severity of alloxan diabetes.

УДК 612.015.33

БИОХИМИЯ

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ БЕЛКОВОГО КОНЦЕНТРАТА ИЗ СЕМЯН ВИНОГРАДА НА ЖИВОТНЫЙ ОРГАНИЗМ

Г. З. Григорашвили, Р. В. Капанадзе, З. Г. Григорашвили,
А. И. Гугешашвили

НИИ санитарии и гигиены им. Г. М. Натадзе МЗ ГССР, Тбилиси

НИИ клинической и экспериментальной кардиологии МЗ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 03.11.1980

В опытах на белых крысах исследовано влияние белкового концентрата из семян винограда на животный организм. Биохимическими и морфологическими методами изучена реакция организма крыс на поступление данного белка (животные получали его в составе пищевого рациона по 18 и 36%). Показано, что белковый концентрат из семян винограда не влияет на структурную целостность исследуемых паренхиматозных органов и не проявляет какого-либо токсического действия. Данные биохимических и морфологических исследований согласуются между собой.

Изыскание новых и дополнительных источников пищевого белка с целью ликвидации существующего дефицита этого продукта является одним из важнейших направлений в современной науке о питании.

Успешное решение проблемы тесно связано с наличием дешевого сырья. Одним из перспективных видов сырья являются отходы винодельческой промышленности (количество их составляет 15—20%). В связи со значительным ростом промышленной переработки винограда увеличивается и количество вторичных продуктов виноделия, к которым относятся семена винограда, используемые для получения растительного масла и энотанина. После получения этих продуктов остается масса, содержащая значительное количество белка (12% белка на сухой вес).

В связи с этим была поставлена задача использовать эту массу в качестве возможного сырья для получения пищевого белка. Но для применения белкового концентрата из семян винограда в качестве дополнительного источника пищевого белка весьма важным является наиболее полная информация о его биологическом действии. Изучение возможного токсического действия белкового концентрата на животный организм является необходимым этапом исследования белков, предназначенных для использования в питании человека.

Целью настоящей работы явилось изучение влияния на организм крыс белкового концентрата из семян винограда.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В эксперименте изучали влияние двух диет: 1 — белковый концентрат из семян винограда (опытная диета) и 2 — казеин (контрольная) на организм крыс. Опыт был проведен на 100 беспородных кры-

сах с исходной массой 50—55 г (4 группы по 25 животных в каждой). Животные I группы в составе пищевого рациона получали 18% белкового концентрата из семян винограда, II — 18% казеина, III — 36% белкового концентрата, IV — 36% казеина*.

Состояние животных оценивали по интегральным показателям (масса, выживаемость, активность поедания пищи, общее состояние) и чувствительным при изучении воздействия белков на животный организм тестам [2]. При морфологическом изучении состава крови определяли содержание гемоглобина, лейкоцитов, эритроцитов [3]. Проводили биохимические исследования сыворотки крови на содержание общего белка и белковых фракций [4]. Изучали активность аламин и аспаратаминотрансферазы (КФ 2.6.1.2 и 2.6.1.1), щелочной фосфатазы (3.1.3.1) и глюкозо-6-фосфатазы (КФ 3.1.3.9) в сыворотке крови и печени [1,5]. При забое определяли весовые коэффициенты внутренних органов.

Помимо биохимических, нами проведены морфологические исследования на 20 крысах в идентичных 4-х группах эксперимента.

Материалы для патоморфологического исследования брали из различных участков паренхиматозных органов: печени, почек, селезенки, сердца, а также семенных желез. После соответствующей фиксации в 12%-ном формалине срезы окрашивали гематоксилин-эозином и пикрофуксином по ван Гизону.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Наблюдение за динамикой веса животных показало, что прирост веса животных I группы (18% белкового концентрата из семян винограда в диете) составил 3 г в сутки, II группы (18% казеина) — 3,25 г, III (36% белкового концентрата) — 2,65 г, IV (36% казеина) — 2,95 г. Прирост веса животных по группам на 1 г съеденного корма соответствовал значениям 1,69, 2, 1,1 и 3,6 г в сутки. Как видно из этих данных, наблюдается некоторая тенденция к отставанию прироста веса животных опытной группы по отношению к контрольной.

Таблица 1

Относительные весовые коэффициенты внутренних органов крыс, получавших белковый концентрат из семян винограда и казеина

Концентрация	Группа	Внутренние органы			
		Печень	Почки	Надпочечники	Селезенка
18%	Опытная Контрольная	4,04±0,24	0,89±0,056	0,043±0,0005	0,399±0,015
		3,78±0,17	0,88±0,022	0,034±0,012	0,420±0,033
36%	Опытная Контрольная	4,10±0,19	1,09±0,046	0,033±0,0024	0,37±0,028
		4,44±0,45	0,98±0,060	0,035±0,0020	0,43±0,046

* Все животные находились на полусинтетической диете, разработанной в Институте питания АМН СССР. Рационы были изокалорийные и содержание белков в них уравнивалось за счет добавления эквивалентных количеств кукурузного мансового крахмала.

Таблица 2

Влияние белкового концентрата из семян винограда и казеина на активность некоторых ферментов

Группа крыс	Активность АЛАТ (ммоль/мин)		Активность АСАТ (ммоль/мин)		Активность щелочной фосфатазы		Активность глюкозо-6-фосфатазы (ммоль/мин)	
	в сыворотке крови	в печени	в сыворотке крови	в печени	в сыворотке крови	в печени	в сыворотке крови	в печени
	на 1 мл	на 1 г сырой печени	на 1 мл	на 1 г сырой печени	на 1 мл (Е/л)	на 1 г сырой печени (ммоль/мин)	на 1 мл	на 1 г сырой печени
I (опытная)	0,024±0,006	37,9±2,09	0,013±0,001	18, 0±2,45	26,0±1, 6	2,6 ± 0,3	0,017±0,005	11,26±1,10
II (контрольная)	0,020±0,0015	30,9±1,99	0,012±0,0005	17, 6±1,23	21,3±2,19	2,94±0,32	0,020±0,05	8,69±1,64
III (опытная)	0,019±0,0015	33,6±3,72	0,014±0,0003	12,36±1,07	15,2±1,56	3,17±0,68	0,017±0,001	7,82±0,67
IV (контрольная)	0,021±0,0006	26,5±2,63	0,012±0,0005	12, 4±1,44	13,0±0,66	3,56±0,50	0,017±0,001	6,82±0,26

Поступление белкового концентрата из семян винограда в организм животных в концентрациях 18 и 36% не отражалось на изменении относительного веса внутренних органов крыс (табл. 1).

Отмечалось некоторое повышение (на 20% по отношению к контролю) активности аланинаминотрансферазы в печени крыс. Эти концентрации не вызывали достоверных изменений активности аспаратаминотрансферазы и щелочной фосфатазы. Правда, наблюдалось некоторое увеличение активности глюкозо-6-фосфатазы (табл. 2).

Не отмечено токсического влияния образца опытного белка на активность ферментов крови (табл. 2). Диета, состоящая из 18 и 36% белкового концентрата и казеина, не вызывала в крови животных достоверных изменений активности изученных ферментов.

Таблица 3

Биохимические показатели периферической крови экспериментальных животных при действии белкового концентрата из семян винограда и казеина

Показатели	Белковый концентрат из семян винограда		К а з е и н	
	I группа	III группа	II группа	IV группа
Гемоглобин (г%)	13,80±0,26	12,1±0,21	13,4±0,26	14,1±0,2
Общий белок (г%)	6,9±0,89	5,41±0,34	6,25±0,44	5,54±0,14
Альбумины (%)	56,35±1,41	61,14±0,70	55,65±1,26	59,95±0,21
Глобулины (%)	43,65±1,6	38,81±1,22	44,35±1,25	40,05±0,76
Соотношение альбумин/глобулин	1,29	1,57	1,26	1,50
Эритроциты, млн/мм ³	4,43±0,13	3,42±0,18	4,00±0,19	4,81±0,16
Лейкоциты, тыс/мм ³	12,2±0,28	10,8±0,30	10,1±0,37	11,9±0,48

Таким образом, данные биохимических и патоморфологических исследований указывают на то, что при поступлении в организм подопытных крыс белковый концентрат из семян винограда какого-либо токсического действия не проявляет.

Исследование морфологического состава периферической крови показало, что в течение эксперимента наблюдалось (табл. 3) незначительное, по отношению к контролю, снижение количества гемоглобина в сыворотке крови у крыс III группы (12,1±0,21 г%). Соответственно с гемоглобином снижалось и количество эритроцитов (3,42±0,18 млн). Однако эти различия не имели статистически достоверного значения ($P < 0,05$).

Анализ крови на содержание общего белка и белковых фракций существенной разницы в уровне белка не показал. Изменения в соотношениях белковых фракций в сыворотке крови крыс опытной и контрольной групп отмечены не были.

Как выясняется, при вскармливании экспериментальных животных 18%-ным белковым концентратом во внутренних органах, в частности в их паренхиме и строме, патоморфологические изменения не



наблюдались. Также не наблюдалось заметных морфологических изменений паренхимы и стромы печени, почек, сердца, селезенки и семенных желез при вскармливании их 36% испытываемого белка.

Помимо этого, в данной серии эксперимента отмечается более выраженное полнокровие интраорганных кровеносных сосудов указанных органов.

Во II и IV группах при вскармливании крыс контрольным белком в концентрациях 18 и 36% со стороны паренхимы и стромы печени, сердца, почек, селезенки и семенных желез морфологические изменения также не наблюдались.

Результаты морфологических исследований о сохранении структурной целостности исследуемых паренхиматозных органов полностью согласуются с результатами биохимических исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. А с а т и а н и В. С. Ферментные методы анализа, «Наука», М., 1969.
2. Методические рекомендации по определению биологической ценности продуктов животного происхождения, ВАСХНИЛ, М., 1976.
3. Р о н и н В. С., Старобинец Г. М., Утевский М. Л. Руководство по практическим занятиям по методам клинических лабораторных исследований, «Медицина», М., 1977.
4. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии, «Медицина», М., 1976.
5. R e i t m a n S., F r a n k e l S. Amer. J. Clin. Pat., 28, 56—59, 1957.

ცხოველურ ორგანიზმზე ყურძნის წიპწის ცილის კონცენტრატის გავლენის გამოკვლევა

ბ. ზრიგორაშვილი, რ. კაპანაძე, ზ. ზრიგორაშვილი, ა. გუგუაშვილი

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს გ. ნათაძის სახელობის სანიტარიისა და ჰიგიენის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი,

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს მ. წინამძღვრიშვილის სახელობის კლინიკური და ექსპერიმენტული კარდიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

თეთრ ვირთაგვებზე გამოკვლეულ იქნა ყურძნის წიპწის ცილის კონცენტრატის გავლენა ორგანიზმზე. ცხოველების საკვების ულუფაში ეს ცილა შედიოდა 18 და 36%-ის რაოდენობით.

კვლევის ბიოქიმიური და მორფოლოგიური მეთოდებით შესწავლილ იქნა ორგანიზმის რეაქცია მოცემულ ცილაზე. აღმოჩნდა, რომ ყურძნის წიპწის ცილის კონცენტრატი არ მოქმედებს ვირთაგვების პარენქიმული ორგანოების სტრუქტურულ მთლიანობაზე. ბიოქიმიურ გამოკვლევათა მონაცემები ეთანადება მორფოლოგიური კვლევის შედეგებს.

ყურძნის წიპწის კონცენტრატით კვებისას ცილის პრეპარატი საცდელი ცხოველების ორგანიზმზე ტოქსიკურად არ მოქმედებს.

EFFECT OF PROTEIN CONCENTRATE FROM GRAPE SEEDS ON ANIMAL ORGANISM

G. Z. GRIGORASHVILI, R. V. KAPANADZE, Z. G. GRIGORASHVILI,
A. I. GUGESHASHVILI

G. M. Natadze Institute of Sanitation and Hygiene, Georgian Ministry of Health, Tbilisi,
USSR

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

S u m m a r y

In experiments with albino rats effect of protein concentrate from grape seeds on the organism has been studied. The rats received test protein at 18 and 36 % levels with their diet.

Biochemical and morphological methods were used to evaluate reaction of the organism to the present protein. It has been shown that protein concentrate from grape seeds has no effect on structural unit of parenchymatous organs of rats. Biochemical data are in agreement with those of morphological studies.

The intake of protein concentrate from grape seeds has no toxic effects on the organism of experimental rats.

УДК 577.153.35

БИОХИМИЯ

ЭФФЕКТ НЕЙРОТРАНСМИТТЕРОВ на Na^+ , K^+ -АТФазу РАЗЛИЧНЫХ УЧАСТКОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС

М. З. Джапаридзе, И. Г. Абулашвили, З. П. Кометиани

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

Поступила в редакцию 17.07.1980

Na^+ , K^+ -АТФаза синаптических мембран, полученная из различных участков головного мозга крыс, обладает различной чувствительностью по отношению к каждому из трех использованных в опытах нейротрансмиттеров (НТ) — ацетилхолину (АХ), норадреналину (НА), 5-гидрокситриптамину (5-ГТ). Полученные результаты можно рассматривать в качестве довода в пользу функциональной значимости эффекта нейротрансмиттеров на Na^+ , K^+ -АТФазную активность синаптических мембран.

На основе исследований, проведенных ранее по изучению влияния НТ на Na^+ , K^+ -АТФазную активность, можно заключить, что чувствительностью к ним обладает Na^+ , K^+ -АТФаза лишь химически возбудимых мембран; Na^+ , K^+ -АТФаза микросом печени, почек и «теней» эритроцитов, седалищных нервов лягушки к воздействию НТ нечувствительны [3]. Что касается нервной ткани, то эффект в различных субсинаптических фракциях имеет различный характер и особенно ярко выражен во фракции синаптосом [3, 4]. Все эти данные, свидетельствующие в пользу специфичности эффекта и его связи с механизмом химической синаптической передачи, не являются доказательством его функциональной значимости.

Настоящая работа посвящена изучению эффекта НТ (АХ, НА, 5-ГТ) на Na^+ , K^+ -АТФазную активность синаптических мембран из различных участков головного мозга крыс и ставит своей целью внести ясность в вопрос о возможном функциональном значении эффекта НТ на синаптосомальную Na^+ , K^+ -АТФазу.

МЕТОДИКА

Активность Na^+ , K^+ -АТФазы определяли как разность между суммарной и оубаиннечувствительной Mg^{++} -АТФазной активностями. Преинкубацию ферментного препарата (10 мин, 37°) в присутствии различных концентраций НТ проводили в среде с 120 мМ NaCl, 20 мМ KCl, 3 мМ MgCl_2 , 40 мМ трис (в случае АХ в среду добавочно вводили 0,002 мМ физостигмина) при рН 7,7 и в целях предотвращения окисления НА и 5-ГТ — при рН 7,1. Отметим здесь же, что с понижением рН никаких изменений не наблюдалось. Инкубацию (37°) начинали добавлением АТФ (3 мМ) и прекращали внесением трихлоруксусной кислоты (конечная концентрация 4%) при одновременном охлаждении до 3—4°. Соблюдалась линейная зависимость активности от количества

белка и времени инкубации. Количество распавшегося АТФ не превышало 20% его начальной величины. В конечном объеме проб (2,5 мл) содержание белка составляло 20—100 мкг. Белок определяли по методу Лоури, неорганический фосфат — по Фиске и Суббароу (в случае НА и 5-ГТ) и методом изобутаноловой экстракции (в случае АХ) [5].

Различные части головного мозга 16—20 крыс гомогенизировали в растворе 0,32 М сахарозы (10% веса на объем). При получении субклеточных фракций пользовались рекомендациями Де Робертиса [6] и Уиттакера [7], применяя слабое («ручное») гомогенизирование. Полученные препараты хранили в дистиллированной воде при 25° без заметной потери активности в течение недели.

Осадок после осмотического шока (9 мл H₂O на 1 г ткани) грубой митохондриальной фракции, содержащей мембраны синапсом, обозначен в тексте через P₂Wp. В скобках указаны концентрации сахарозы в слоях, между которыми собирали частицы данной фракции.

Экспериментальные данные подвергли строгой статистической обработке. Na⁺, K⁺-АТФазная активность в присутствии НТ(A_i) выражалась в процентах. За 100% принимали активность препарата в отсутствии НТ (A₀), при прочих равных условиях. Используя законы распределения средней ошибки для малых выборок [1], ошибку относительной активности (A_i) рассчитывали по формуле:

$$\sigma_i = \frac{100}{A_0} \sqrt{\frac{A_i^2}{A_0^2} (\epsilon_0^2 + \mu_0^2) + (\epsilon_i^2 + \mu_i^2)},$$

где ϵ_0 и μ_0 — средние ошибки суммарной и оубаиннечувствительной (соответственно) АТФазных активностей контроля, а ϵ_i и μ_i — при воздействии определенных концентраций НТ.

Число параллельных измерений в каждом из опытов серий равнялось 4—6. Результаты опытов одного типа, проведенных в различное время, объединялись с использованием метода взвешенных величин [1]. Достоверность различия между A₀ и A_i определяли с использованием t-распределения Стьюдента для малых выборок.

Графики (рис. 1—4) отражают лишь те отклонения от 100%-ной активности, которые характеризовались значениями P, не превышающими 0,05. В большинстве случаев уровень значимости был меньше (P < 0,02).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Изучали действие трех нейротрансмиттеров — АХ, НА, 5-ГТ на Na⁺, K⁺-АТФазную активность фракций синаптических мембран P₂Wp (1,2—0,9), полученных из различных участков головного мозга крыс. В частности, в качестве исходного материала для получения ферментного препарата использовали мозжечок, мост, часть мозгового ствола, соответствующую, в основном, среднему и промежуточному мозгу, и кору головного мозга.

Влияние АХ

1. Na⁺, K⁺-АТФаза синаптических мембран P₂Wp (1,2—0,9) мозжечка подвергалась ингибирующему влиянию АХ (рис. 1, кривая 3). Отклонения от контрольной активности в случае 0,01 и 0,05 мМ АХ недостоверны. Однако в пределах концентраций 0,2 — 0,5 мМ АХ

достоверно ингибирует Na^+ , K^+ -АТФазу с максимальной степенью торможения в 16% при 5 мМ.

2. В случае фракции синаптических мембран моста P_2Wp (1,1—0,9) эффект недостоверен (рис. 2, кривая 3).

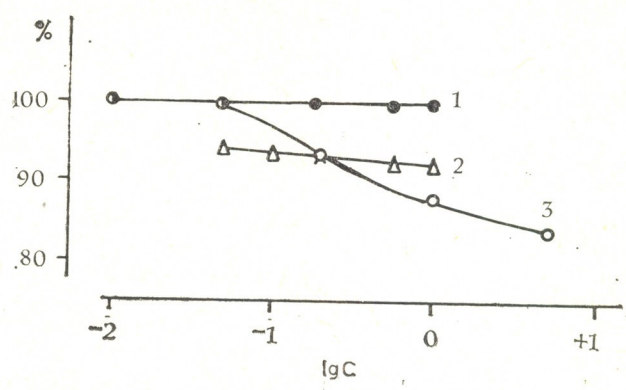


Рис. 1. Зависимость Na^+ , K^+ -АТФазной активности фракций P_2Wp (1,2—0,9) различных участков мозга от АХ: 1 — кора головного мозга; 2 — средний и промежуточный мозг; 3 — мозжечок

3. Na^+ , K^+ -АТФаза фракции P_2Wp (1,2—0,9) среднего и промежуточного мозга тормозится АХ. При максимальной концентрации (1 мМ) степень торможения составляет 8% (рис. 1, кривая 2). Что же касается фракции P_2Wp (1,1—0,9) того же участка мозга, то АХ в концентрации 0,05 мМ активирует Na^+ , K^+ -АТФазу, а при более высоких концентрациях активность снижается, достигая 92% контрольной активности при 1 мМ (рис. 2, кривая 1).

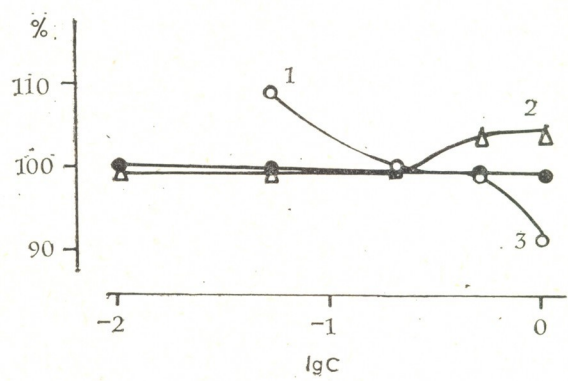


Рис. 2. Зависимость Na^+ , K^+ -АТФазной активности фракций P_2Wp (1,2—0,9) различных участков мозга от АХ: 1 — средний и промежуточный мозг; 2 — кора головного мозга; 3 — мост

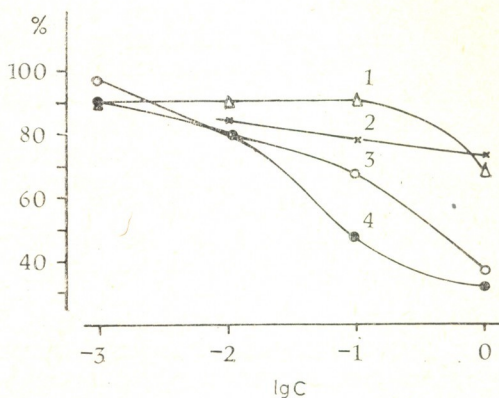
4. Во фракции P_2Wp (1,2—0,9) коры головного мозга обнаружить эффект не удалось (рис. 1, кривая 1). Между тем Na^+ , K^+ -АТФаза фракции P_2Wp (1,1—0,9) при концентрации АХ 0,5 и 1 мМ активировалась (рис. 2, кривая 2).

Влияние НА

Все опыты по изучению эффекта НА проводились во фракциях P_2Wp (1,2—0,9).

Na^+ , K^+ -АТФаза синапсом всех четырех частей мозга ингибировалась НА. Торможение при максимальной концентрации НА — 1 мМ — составляло в мосту 67%, в мозжечке — 63%, в коре головного мозга —

Рис. 3. Зависимость Na^+ , K^+ -АТФазной активности фракций P_2Wp (1,2—0,9) различных участков мозга от НА: 1 — средний и промежуточный мозг; 2 — кора головного мозга; 3 — мозжечок; 4 — мост



36%, в среднем и промежуточном мозге — 26% (рис. 3, кривые 4, 3, 2, 1 соответственно).

Влияние 5-ГТ

Объектом служили фракции P_2Wp (1,2—0,9).

1. В мозжечке наблюдался двухфазный эффект трансммитера. При концентрации 0,1 мМ 5-ГТ активировал Na^+ , K^+ -АТФазу. Далее, при 0,5 и 1 мМ 5-ГТ активность Na^+ , K^+ -АТФазы вновь снижалась (кривая 3, рис. 4).

2. Na^+ , K^+ -АТФаза синаптических мембран моста ингибировалась 5-ГТ. Максимальной величины (15%) торможение достигало при воздействии 1 мМ 5-ГТ (рис. 4, кривая 4).

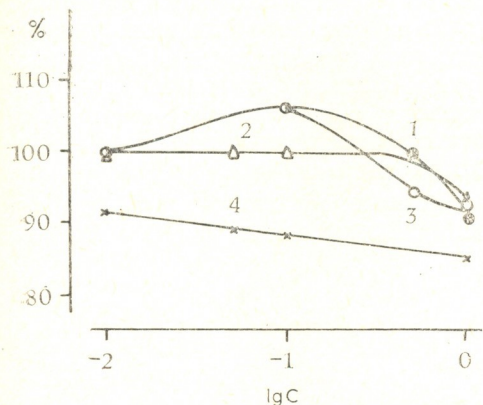


Рис. 4. Зависимость Na^+ , K^+ -АТФазной активности фракций P_2Wp (1,2—0,9) различных участков мозга от 5-ГТ: 1 — средний и промежуточный мозг, 2 — кора головного мозга, 3 — мозжечок, 4 — мост

3. Во фракции среднего и промежуточного мозга 5-ГТ в концентрации 0,1 мМ активировал Na^+ , K^+ -АТФазу, а при концентрации 1 мМ ингибировал ее (рис. 4, кривая 1).

4. В коре достоверное торможение достигалось лишь при концентрации 1 мМ (рис. 4, кривая 2).

Как видно из полученных результатов, Na^+ , K^+ -АТФаза синаптических мембран из различных участков головного мозга различается по своей чувствительности к НТ.

Эти результаты приобретают особый смысл при рассмотрении их с позиций оценки возможной функциональной значимости эффекта НТ на Na^+ , K^+ -АТФазную активность. Существует множество данных, поддерживающих это предположение. Показано, в частности, что эффект АХ на Na^+ , K^+ -АТФазу сарколеммы коррелирует с количеством участков, чувствительных к АХ (при денервации мышцы наблюдалось углубление эффекта торможения) [2]. Получены данные, предполагающие существование тесной конформационной связи между холинорецептором и Na^+ , K^+ -АТФазой. Известно, что эффект НТ исчезает при обработке препаратов детергентами и т. д. Однако прямых указаний на функциональную значимость эффекта НТ на Na^+ , K^+ -АТФазу пока не существует.

Значительные препятствия на пути разрешения этого вопроса создают трудности, связанные с получением подходящего ферментного препарата.

Фракции, используемые в опытах с НТ, в высшей степени гетерогенны. Даже в случае ультрасубклеточных фракций мы, в сущности, имеем дело со сборными фракциями, содержащими, к примеру, мембранные фрагменты синапсов из самых различных в функциональном отношении участков мозга, и по-разному реагирующих на действие отдельных НТ. В каждом конкретном случае воздействия наблюдаемая картина зависимости Na^+ , K^+ -АТФазы от концентраций НТ является результатом наложения различных по характеру и глубине эффектов. Такого рода сложный характер эффекта НТ на Na^+ , K^+ -АТФазу синаптических мембран является, по-видимому, отражением гетерогенности ферментного препарата и, следовательно, может послужить доводом в пользу функциональной значимости эффекта НТ.

Согласно вышесказанному, по мере повышения гомогенности препарата выраженность эффекта должна возрасти и достичь максимальной силы в абсолютно гомогенном (по функции и строению составляющих его элементов) препарате.

Но если Na^+ , K^+ -АТФаза синапсов, отличных друг от друга в функциональном отношении, по-разному реагирует на воздействие НТ (что, в сущности, является условием функциональной значимости эффекта), то Na^+ , K^+ -АТФаза синаптических мембран из различных участков мозга должна обладать различной чувствительностью к ним (в силу того, что распределение функционально отличных синапсов по этим участкам будет неравномерным и, следовательно, суммарная картина эффекта в каждом из них будет иметь различный вид). Именно такого рода результаты и были получены в опытах.

Таким образом, полученные нами данные, можно считать еще одним доводом в пользу функциональной значимости эффекта НТ на Na^+ , K^+ -АТФазную активность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агекян Т. А. Основы теории ошибок, «Наука», М., 1968.
2. Болдырев А. А., Ткачук В. А. Биохимия, **39**, 231—235, 1974.
3. Джариашвили Т. Я., Кометиани З. П. Изв. АН ГССР, сер. биол., **1**, 6, 504—507, 1975.
4. Кометиани З. П., Джариашвили Т. Я., Цакадзе Л. Г. Биохимия, **40**, 1039—1046, 1975.

5. Туракулов Я. Х., Кургульцева Л. И., Гегельганц А. И. Биохимия, 32, 106—110, 1967.
6. De Robertis E. In: Handbook of Neurochemistry (A. Lajtha), Plenum Press, N. Y.-Lond., 1969, 365—380.
7. Whittaker V. P. In: Handbook of Neurochemistry (A. Lajtha), Plenum Press, N. Y.-Lond., 1969, 327—364.

ნეიროტრანსმიტერების ეფექტი ვირთაზვას თავის ტვინის სხვადასხვა უბნის Na, K-ატფაზაზე

მ. ჯაფარიძე, ი. აბულაშვილი, ზ. კომეთიანი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა ნეიროტრანსმიტერების (აცეტილქოლინი, ნორადრენალინი, 5-ჰიდროქსიტრიპტამინი) ეფექტი თავის ტვინის სხვადასხვა უბნიდან მიღებული სინაფსური მემბრანების Na, K-ატფაზაზე. ტვინის სხვადასხვა უბანში ეფექტი სხვადასხვანაირია. მიღებული შედეგები შეესაბამება იმ მოსაზრებას, რომ სინაფსური მემბრანების Na, K-ატფაზაზე ნეიროტრანსმიტერების ეფექტს ფუნქციური მნიშვნელობა უნდა გააჩნდეს.

THE EFFECT OF NEUROTRANSMITTERS ON Na, K-ATPase FROM DIFFERENT AREAS OF RAT BRAIN

M. Z. JAPARIDZE, I. G. ABULASHVILI, Z. P. KOMETIANI

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

S u m m a r y

The effect of neurotransmitters (acetylcholine, noradrenaline, 5-hydroxytryptamine) on synaptic membrane Na, K-ATPase from different brain areas was studied. The effect appeared to be different in different brain regions. Our results support the assumption of the possible functional significance of the effect of neurotransmitters on synaptic membrane Na, K-ATPase.

УДК 612.015

БИОХИМИЯ

МЕТАБОЛИЗМ ВЫСОКОЭРГИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ МИОКАРДА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ

М. В. Папава, Г. Г. Шамкулашвили

Тбилисский государственный медицинский институт, ЦНИЛ

Поступила в редакцию 02.12.1980

Сравнительное изучение изменений в распределении адениловых нуклеотидов не подтвердило принятой гипотезы о развитии дефицита АТФ в миокарде при травматическом шоке как неполовозрелых, так и половозрелых животных. Установлено, что в миокарде обеих возрастных групп концентрация АТФ находится в пределах полученной нормы даже в терминальной стадии шока. При этом в крови исследуемых животных наблюдается постепенное снижение количества АТФ вплоть до полного исчезновения.

Поддержание уровня АТФ в миокарде в пределах исходных значений обеспечивается, вероятно, не только централизацией кровообращения при шоке, но и внутренними компенсаторными возможностями миокарда, восполняющими энергетические затраты при мышечном сокращении.

Состоянию энергообеспеченности сократительной функции миокарда отводится важная роль в процессе развития сердечной недостаточности при травматическом шоке. Однако этот вопрос мало освещен в литературе, а имеющиеся сведения противоречивы. Данные ряда авторов при травматическом, геморрагическом и эндотоксическом шоках указывают на развитие энергетического дефицита в целом организме и в ряде его органов, в результате переключения аэробного метаболизма на анаэробный [13, 14, 15, 16].

Другие авторы не подтвердили гипотезу «критического истощения энергии» в таких жизненноважных органах, как мозг, сердце и легкие [9, 12, 17]. Полученные нами данные по изучению процессов окислительного фосфорилирования в митохондриях (МХ) миокарда также не выявили изменений их функциональной активности в оптимальных условиях *in vitro* даже в терминальной стадии шока [4].

Целью настоящей работы было исследование сдвигов в распределении макроэргических соединений, участвующих в энергетике, и выявление онтогенетических особенностей их обмена в динамике травматического шока.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Опыты проводились на ненаркотизированных собаках неполовозрелого (3—4 месяца) и половозрелого возраста под местной анестезией. Травматический шок вызывали по методу Кеннона: животным наносили определенное количество (варьировало в пределах 83 ± 10) ударов, которое снижало АД до 60—70 мм рт. ст.

Провели три серии экспериментов (по восемь животных в каждой серии): 1 — норма — устанавливалась на животных, забитых после фиксации, без нанесения травмы; 2 — сразу после травмы (материал брали у животных в среднем через 15—20 мин после нанесения травмы), 3 — в терминальной стадии (в момент остановки дыхания при АД ниже 20 мм рт. ст.).

Таблица 1

Изменение содержания адениловых нуклеотидов (мкмоль/г) у половозрелых животных

Показатели	Норма	К р о в ь	
		Сразу после травмы	Терминальная стадия
АМФ	$0,91 \pm 0,16$	$1,16 \pm 0,27$ $P > 0,1$	$1,70 \pm 0,18$ $P > 0,02$
АДФ	$1,20 \pm 0,18$	$1,15 \pm 0,2$ $P > 0,1$	$0,33 \pm 0,04$ $P > 0,001$
АТФ	$1,20 \pm 0,12$	$0,86 \pm 0,04$ $P > 0,05$	—
Сумма нуклеотидов	$3,30 \pm 0,15$	$3,17 \pm 0,17$ $P > 0,1$	$2,03 \pm 0,11$ $P > 0,001$
		М и о к а р д	
АМФ	$1,50 \pm 0,04$	$1,50 \pm 0,14$ —	$1,45 \pm 0,01$ $P > 0,01$
АДФ	$0,92 \pm 0,09$	$1,50 \pm 0,20$ $P > 0,01$	$1,18 \pm 0,05$ $P > 0,01$
АТФ	$2,04 \pm 0,07$	$2,50 \pm 0,13$ $P > 0,001$	$1,82 \pm 0,20$ $P > 0,1$
Сумма нуклеотидов	$4,50 \pm 0,06$	$5,50 \pm 0,12$ $P > 0,001$	$4,35 \pm 0,08$ $P > 0,1$

Содержание адениловых нуклеотидов определяли ионообменной хроматографией на колонке с Дауэксом 1×8 200—400 меш [2]. Кусочки миокарда быстро извлекали, замораживали жидким азотом и мелко растирали в ступке. Из полученного порошка нуклеотиды экстрагировали 10%-ной трихлоруксусной кислотой. Экстинцию измеряли при длине волны 260 нм. Определение нуклеотидов проводили в крови и в ткани миокарда.

Количественное определение креатинфосфата (КФ) проводили по Алексеевой [1]. В сильно кислой среде в присутствии молибденово-кислого аммония КФ расщепляется на креатинин и фосфорную кислоту. Полученный при этом креатинин определяли калориметрически цветной реакцией с пикриновой кислотой. По количеству креатинина рассчитывали КФ в ткани миокарда.

Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение содержания адениловых нуклеотидов в крови щенков показало постепенное снижение концентрации АТФ вплоть до его полного исчезновения в терминальной стадии (табл. 1). Увеличена концентрация АМФ, но не АДФ, концентрация которого в крови имеет тенденцию к уменьшению. Общая сумма адениловых нуклеотидов в крови щенков достоверно уменьшается в отличие от половозрелых

животных за счет резкого уменьшения концентрации АТФ и АДФ. Высокий уровень АМФ, по-видимому, создает благоприятные условия для их дезаминирования и утечки общего содержания нуклеотидов при шоке.

Аналогичные данные были получены при изучении динамики адениловых нуклеотидов у половозрелых животных (табл. 2). Снижение концентрации АТФ в крови животных и человека при шоках различной этиологии было получено многими авторами [3, 7].

В динамике изменений концентрации адениловых нуклеотидов в сердечной ткани щенков, по сравнению с нормой, наблюдается достоверный подъем уровня АТФ и АДФ сразу после травмы, а в терминальной

Таблица 2

Изменение содержания адениловых нуклеотидов (мкмоль/г)
у половозрелых животных

Показатели	Норма	Сразу после травмы	Терминальная стадия
К р о в ь			
АМФ	0,8±0,13	0,9±0,13 P>0,1	1,5±0,17 P>0,01
АДФ	1,1±0,15	1,0±0,14 P>0,1	0,8±0,2 P>0,1
АТФ	1,5±0,20	1,14±0,20 P>0,05	0,7±0,06 P>0,001
Сумма нуклеотидов	3,4±0,16	3,04±0,15 P>0,1	3,0±0,14 P>0,1
М и о к а р д			
АТФ	3,4±0,24		3,52±0,1 P>0,1
КФ	23,0±1,0		6,8±1,1 P>0,001

нальной стадии — их незначительное снижение. Оценка общей суммы нуклеотидов показала их достоверный подъем в серии экспериментов сразу после травмы и недостоверное снижение в терминальной стадии. Что касается взрослых животных, то у них в терминальной стадии шока отмечен недостоверный подъем уровня АТФ и резкое падение уровня КФ (табл. 2).

Сдвиги в содержании макроэргов можно объяснить включением компенсаторных механизмов образования АТФ в клетке, о чем свидетельствует уменьшение АДФ в миокарде и рост АМФ в крови животных, а также усиленной работой креатинфосфокиназы (КФК-азы), направленной на восполнение фонда АТФ, которая, как выясняется в последнее время [10], играет не только пассивную роль «энергетического буфера» в клетке, но и важную — в процессе транспорта энергии от АТФ, образующегося в МХ, к месту утилизации энергии (главным образом к миофибриллам).

Падение уровня КФ на фоне нормального содержания АТФ было получено при геморрагическом шоке в скелетных мышцах [11].

Рядом авторов при изучении энергетического обмена в МХ печени, мозга и почек, а также сдвигов в содержании адениловых нуклеоти-

дов при развитии травматического шока, было показано, что, несмотря на общее снижение энергопродукции *in vivo*, в изолированных МХ наблюдалось усиление процессов, связанных с окислительным синтезом АТФ, что может быть обусловлено, по их мнению, не только дефицитом естественного акцептора электронов — кислорода, но и появлением экстрамитохондриальных разобщающих факторов, обратимо снижающих уровень работы дыхательной цепи в экстремальных условиях [5, 6, 16, 18].

При геморрагическом шоке, даже в терминальной стадии, некоторые авторы отмечали подъем уровня АТФ в тканях миокарда и легких, а в печени наблюдали его падение вплоть до 82% от исходного уровня [17]. Другие отмечали дефицит АТФ в сердечной мышце (как и в других органах) при травматическом шоке, однако падение его уровня в терминальной стадии было в пределах ошибки [8].

Таким образом, в миокарде обеих возрастных групп животных при травматическом шоке энергетический обмен поддерживается вплоть до терминального состояния на уровне, достаточном для сохранения содержания макроэрических фосфорных соединений в пределах исходных значений. Это обеспечивается, вероятно, не только внутренними компенсаторными возможностями миокарда, но и централизацией кровообращения при шоке, в результате чего мозг и сердце находятся в лучших условиях кровоснабжения по сравнению с периферическими тканями. Что же касается изменений в содержании макроэргов в крови при травматическом шоке, то они сводятся к их быстрому снижению вплоть до полного исчезновения.

Снижение содержания креатинфосфата в миокарде половозрелых животных при шоке указывает на некоторые нарушения энергетического обмена в системе передачи энергии (нарушение митохондриального изофермента креатинфосфокиназы), обеспечивая тем самым восполнение энергетических затрат при мышечном сокращении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева А. М. Биохимия, **16**, 2, 97—103, 1951.
2. Баев А. А. Биохимия, **23**, I, 165—168, 1958.
3. Виленский Н. Т. О патогенезе и профилактике тяжелых последствий длительной гипотензии, вызванной кровопотерей. Автореф. докт. дисс. М., 1972.
4. Думбадзе Г. Г., Шамкулашвили Г. Г. Биохимия, **45**, 2, 1222—1225, 1980.
5. Заветная Г. Л., Казуева Т. В. В сб.: Особенности патогенеза и терапии шока, «Мецниеребз» Л., 1977, 143—145.
6. Криворучко Б. Н. В сб.: Особенности патогенеза и терапии шока, «Медицина» Л., 1977, 126—127.
7. Комаров Ф. Н. Биохимические исследования в клинике, «Медицина», Л., 1976.
8. Кулагин В. К. Патологическая физиология травмы и шока, «Медицина», Л., 1978, 140—146.
9. Шушков Г. Д., Коврижных Э. Е. Бюлл. эксп. биол. и мед., **78**, 1, 27—29, 1974.
10. Сакс В. А., Люлина В. И. Кардиология, **15**, 9, 103—111, 1975.
11. Boonsong C., Moussalli S., Fewel Y. G., Blackwood Y. M., Rush V. F., Surg. Forum, **25**, 66—68, 1974.
12. Denson J., Grey E., Jensen H. Fed. Proc., **12**, 196, 1953.
13. Kovach A., Gageley J., Ballard R. Acta physiol. acad. sci. hung., **3**, 331, 1953.
14. Koven J. H., McMillan N., Jhuik A. J. Trauma, **15**, 11, 992—998, 1975.

15. Le Page G. Amer. J. Physiol., **146**, 446, 1946.
16. Mela L., Bacalzo L., Mills L. Amer. J. Physiol., **220**, 571, 1971.
17. Staples D., Topuzlu C., Blair E. Surgery, **66**, 5, 883—885, 1969.
18. Wechsler A. S., Gurrie W., Cox J. L., Gelein R. M., Sanders A. P. Surg. Forum, **31**, 183—185, 1977.

მიოკარდის მაღალენერგული ნაერთების მეტაბოლიზმი
ტრავმული შოკის დროს

მ. პაპავა, გ. შამკულაშვილი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის ცენტრალური
სამეცნიერო-კვლევითი ლაბორატორია

რ ე ზ ი უ მ ე

ტრავმული შოკის დინამიკაში იმ ნაერთთა განსაზღვრამ, რომლებიც ენერგეტიკულ ცვლაში მონაწილეობენ, გვიჩვენა, რომ მიუხედავად ატფ-ის კონცენტრაციის თანდათანობით შემცირებისა, სქესობრივად მოწიფულ და მოუწიფებელ ცხოველთა სისხლში მიოკარდის ენერგეტიკული ცვლა შოკის ტერმინალურ მდგომარეობაშიც კი ნორმის ფარგლებშია შემონახული.

ამას ავტორები ხსნიან არა მარტო სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაციით, რის გამოც გულის კუნთი და თავის ტვინი, პერიფერიულ ქსოვილებთან შედარებით, სისხლით უკეთ მარაგდება, არამედ გულის კუნთში კომპენსატორული მექანიზმების მოქმედებითაც. კერძოდ, როგორც გამოიკვია, მიოკარდში კრეატინფოსფატის რაოდენობა შოკის დროს შემცირებულია, რაც იმის მაჩვენებელია, რომ გულის კუნთის შეკუმშვის დროს, ექსტრემალურ მდგომარეობაშიც კი ხდება ენერგეტიკულ დანახარჯთა ანაზღაურება.

METABOLISM OF MYOCARDIUM HIGH-ENERGY COMPOUNDS
DURING TRAUMATIC SHOCK

M. V. PAPAUA, G. G. SHAMKULASHVILI

Central Research Laboratory, Medical Institute, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Definition of substances in dynamics of traumatic shock shows that, in spite of gradually decreasing concentration of ATP in the blood of puberal and preadolescent animals, in myocardium of both age groups energy changes are maintained at a terminal condition.

It is supposed that it is not only due to centralized circulation during shock that the brain and the heart are better supplied with blood than other peripheral tissues, but due to inner compensatory abilities of myocardium.

Decreasing content of creatinphosphate in myocardium accounts for the reduction of energy-loss in muscular contraction in the present experimental case.

УДК 581.11+581.19

ФИЗИОЛОГИЯ РАСТЕНИЙ

МЕМБРАННЫЕ БЕЛКИ НЕКОТОРЫХ ДВУДОМНЫХ РАСТЕНИЙ

Д. В. Котаева, Е. И. Чхубианишвили

Институт ботаники АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 03.11.1980

Исследованы мембранные белки двудомных растений: *Cephalotaxus fortunei*; *HOOR*; *Ginkgo biloba* L.; *Acer negundo* L. Сравнение электрофореграмм трех изученных видов растений позволило обнаружить общее сходство в профилях распределения белков. Во всех случаях удается обнаружить хлорофилл-белковый комплекс — I и хлорофилл-белковый комплекс — II (ХБК-I и ХБК-II), а также 2—3 интенсивно окрашенных белка и 6—7 менее интенсивно и слабоокрашенных компонентов. Окрашивание зон, содержащих хлорофилл, ку-масси бриллиантовым голубым свидетельствует о том, что полосы содержат белки, за исключением полосы 12 у *Ginkgo* и *Acer* и полосы 13 у *Cephalotaxus*, которые представляют собой свободный хлорофилл, отделившийся от белка-носителя под действием детергента. В зоне расположения ХБК—II после окрашивания у *Ginkgo* и *Acer* обнаруживаются 2 полосы, а *Cephalotaxus*—I полоса.

У всех изученных видов растений ХБК-I представлен одним белковым компонентом.

В последнее время к проблеме половой дифференциации у растений пытаются подойти с позиций молекулярной биологии, проводятся исследования ядерной транскрипции, а также аппарата трансляции различных двудомных растений. Высказываются предположения о возможной роли цитокининов в половой дифференциации [4]. Так, предполагают, что экзогенные цитокинины вызывают в мужской меристеме изменения, приводящие, в частности, к появлению некоторых видов РНК и ферментов, специфичных для женских цветков [2]. Обнаружены существенные различия в способности рибосом, выделенных из мужских и женских цветочных почек двудомных растений *Mercurialis annua* L. (*Euphorbiaceae*), связывать цитокинины (6-бензил-аминопурин) [1].

Рибосомы мужских растений связывают вдвое больше цитокинина, чем женских растений. Уровень свободного зеатина в верхушечных почках женских растений выше, чем у мужских. Высказывается предположение о наличии специфических рецепторов гормона, участвующих в половой дифференциации растений. По-видимому, между рецепторами мужских и женских клеток имеются структурные различия и половая дифференциация может быть связана с синтезом рецепторов, специфичных для каждого пола. Химическая природа таких рецепторов до сих пор неизвестна. Ими могут быть, вероятно, некоторые негистоновые и мембранные белки.

Фракция мембранных белков может составить до 50% всех белков клетки. Эти белки участвуют не только в построении самих мембран,

но выполняют также другие функции клетки, участвуя в транспорте веществ клетки, дыхании, фотосинтезе и т. д. Учитывая важную роль мембран в процессе дифференциации клеток, нами были изучены мембранные белки хлоропластов нескольких видов двудомных растений.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Объектом исследования служили *Cephalotaxus fortunei*, Hook, *Ginkgoloba L.*; *Acer negundo L.*, произрастающие в Тбилисском ботаническом саду.

Хлоропласты выделяли из листьев растений. Для выделения хлоропластов брали 100—150 г листьев. Ткани разрушали растиранием с песком в охлажденной фарфоровой ступке или гомогенизаторе в среде, содержащей 0,5 М сахарозу, 0,03 М фосфатный буфер (рН 7,4), 0,002 М ацетат Mg и 6 М 2-меркаптоэтанол. Все операции проводили на холоду при +4°. Гомогенат фильтровали через полотно и центрифугировали для удаления ядер и клеточных обломков при 1 500 г в течение 5 мин. У исследуемых видов растений центрифугирование при 1 500 г в течение 5 мин приводит к большим потерям хлоропластов. Поэтому в некоторых случаях при выделении фракции, обогащенной хлоропластами, центрифугировали гомогенат при 3 тыс. об/мин в течение 20 мин. После удаления растворимых белков из препаратов хлоропластов мембранные белки экстрагировали 0,5%-ным додецилсульфатом натрия (ДДС Na), растворенным в 0,2 М Na-борат/HCl буфере (рН 8,9). Экстракт размещивали на магнитной мешалке в течение 30 мин, центрифугировали и фракционировали с помощью электрофореза в 9%-ном ПААГ. Электрофорез проводили по методу, описанному Махольдом [6], в 0,5 М Na-борат/HCl буфере (рН 8,3), содержащем 0,1% ДДС Na. Электрофорез вели при комнатной температуре в стеклянных трубках диаметром 6 мм. Длина гелей — 50 мм.

Белковые экстракты наносили на трубочки (40—80 мкг белка в 10—20 мкг) и в течение 5 ч проводили электрофорез при силе тока 3 мА на трубочку. Гели окрашивали 0,5%-ным раствором кумасси бриллиантового голубого в водной смеси: 50%-ный этанол и 7%-ная уксусная кислота. Избыток красителя удаляли сменой смеси этанол—уксусная кислота, взятой в той же концентрации, что и для окрашивания гелей.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Ламеллярные белки изученных нами растений являются электрофоретически гетерогенной фракцией. В использованных условиях мембранные белки растений делятся на 11—12 полос, очень сильно отличающихся по интенсивности окрашивания. Так как растворимые белки были тщательно удалены, то можно думать, что обнаруженные белковые компоненты и были истинными компонентами мембран. Следует отметить, что 9%-ный ПААГ является оптимальным для разделения мембранных белков. Изменение концентрации геля до 8 или 12% приводит к ухудшению разделения некоторых белковых зон.

Исследование мембранных белков связано с рядом методических трудностей, обусловленных их ограниченной растворимостью в водных средах. По современным данным лучшими растворителями ламеллярных белков являются детергенты, с помощью которых удается разделить ламеллы на их составные части, особенно анионные детергенты. В настоящее время система с использованием детергентов и электрофореза является лучшей для изучения химической природы белков мембран.

Сравнение электрофореграмм трех изученных видов растений позволило обнаружить общее сходство в профилях распределения белков. Во всех случаях удается обнаружить ХБК-I и ХБК-II, а также 2—3 интенсивно окрашенных белка и 6—7 менее интенсивно и слабоокрашенных компонента (рис. 2). Наиболее интенсивное окрашивание (что свидетельствует о наиболее высокой концентрации белка) обнаружено в полосах, где располагаются ХБК-I и ХБК-II — полосы 1, 6, 7 и 9 на рис. 2, соответствующие полосам В и М по Махольду [6].

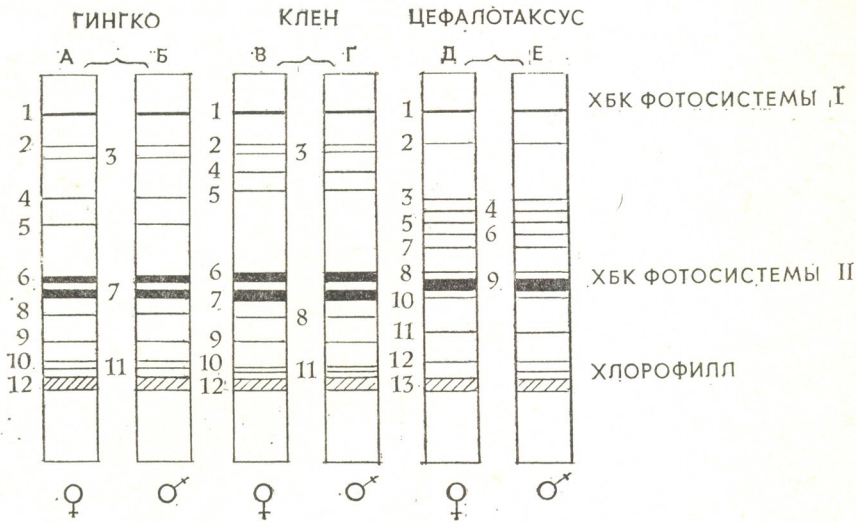


Схема электрофореграмм мембранных белков хлоропластов, экстрагированных ДДС Na (9%-ный по акриламиду гель): а, б — *Ginkgo biloba* L; в, г — *Acer negundo* L; д, е — *Cephalotaxus fortunei*, НООК

Электрофоретическое разделение ДДС и Na-экстрактов позволяет обнаружить три хлорофилл-содержащие полосы, которые отчетливо видны при электрофорезе. Окрашивание зон, содержащих хлорофилл, кумасси бриллиантовым голубым свидетельствует о том, что полосы содержат белки, за исключением полосы 12 у *Ginkgo* и *Acer* и полосы 13 у *Cephalotaxus*, которые представляют собой свободный хлорофилл, отделившийся от белка-носителя под действием детергента. В зоне расположения ХБК-II после окрашивания кумасси бриллиантовым голубым у *Ginkgo* и *Acer* обнаруживается 2 полосы, а у *Cephalotaxus* — 1. Ранее было показано, что ХБК-I (в наших опытах полоса 1) входит в состав фотосистемы I, а ХБК-II (полосы 6, 7 и 9) — в состав фотосистемы II [5, 6]. Известно также, что молекулярный вес ХБК-I равен 100—105000, а ХБК-II — 23—25000 [3]. Аналогичные указания на различия в составе ХБК-II разных видов растений имеются в литературе. Так, у *Antirrhinum majus* ХБК-II представлен одним белковым компонентом, а у *Pelargonium zonale* — двумя [3].

У всех изученных видов растений ХБК-I представлен одним белковым компонентом.

Эти данные свидетельствуют о том, что при сходном характере распределения фракций мембранных белков у разных видов растений существуют различия в их составе.

Кроме белковых компонентов ХБК, различия наблюдаются и в распределении полос 2—5 и 8—11 (рис. 2). Пока еще с уверенностью нельзя сказать, что все компоненты, не содержащие пигмента, являются индивидуальными ламеллярными белками, а не продуктами распада более высокомолекулярных белков.

Сравнение электрофоретических профилей белков мембран двудомных растений не обнаружило достоверных различий в их составе у растений разного пола (рис. 2). Следует подчеркнуть, что такой подход к проблеме дифференциации пола у растений был использован впервые. Отсутствие заметных различий в составе ламеллярных белков двудомных растений при исследовании их методом одномерного электрофореза в присутствии ДДС Na не дает оснований делать окончательные выводы. Необходимо исследование этих белков методами двумерного электрофореза и иммунофореза [7], а также использование группового фракционирования мембранных белков с последующим анализом выделенных фракций.

ლიტერატურა

1. Barin M., Chabin A., Durand R. Devel. Biol., 44, 288—297, 1975.
2. Chung S. R., Durand R., Durand B. FEBS Letters, 102, 2, 211—215, 1979.
3. Herrmann F. H., Schumann B., Börner T., Knott R. Photosynthetic, 10(2), 164—171, 1976.
4. Kahlen G., Champault A., Louis Y. P., Barin M., Chobin A., Delaigue M., Dauphin B., Durand R., Durand B. Physiol., 13, 763—779, 1975.
5. Machold O. Biochim. Biophys. Acta, 238, 324—331, 1971.
6. Machold O. Biochim. Physiol. Pflanzen., Bd, 163, 30—41, 1972.
7. Simpson D. Y., Hyer-Hansen G., Chua N.-H., Wettstein D. Proc. Fourth internat. Congr. Photosynth., 1977, 537—548.

ზოგიერთი ორსახლიანი მცენარის მემბრანული ცილები

დ. კობახვა, ე. ჩხუბინიანი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ბოტანიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

ორსახლიანი მცენარეების მემბრანული ცილების ელექტროფორეზული პროფილის შედარებამ ვერ გამოავლინა სარწმუნო განსხვავება სხვადასხვა სქესის მცენარეთა ლამელარული ცილების შემადგენლობაში.

ელექტროფორეზამებზე ყველა შემთხვევაში აღმოჩნდა ქლოროფილ-ცილის კომპლექსი I და ქლოროფილ-ცილის კომპლექსი II, აგრეთვე 2—3 ინტენსიურად შეფერილი ცილა და 6—7 ნაკლებ ინტენსიურად შეფერილი კომპონენტი. *Ginkgo*-ს და *Acer*-ის მე-12 და *Cephalotaxus*-ის მე-13 ზო-

ლები წარმოადგენენ თავისუფალ ქლოროფილს, რომელიც დეტერგენტის ზემოქმედების შედეგად გამოეთიშება მატარებელ ცილას.

Ginkgo-სა და *Acer*-ის ქლოროფილ-ცილის კომპლექს II-ის გავრცელების ზონაში აღმოჩნდა ცილის 2 ზოლი, ხოლო *Cephalotaxus*-ისაში — 1 ზოლი. წინათ გამოირკვა, რომ ქლოროფილ-ცილის კომპლექსი I (ჩვენს ცდებში ზოლი პირველი) შედის ფოტოსისტემა I-ის შემადგენლობაში, ხოლო ქლოროფილ-ცილის კომპლექსი II (ზოლები 6, 7, და 9)— ფოტოსისტემა II-ის შემადგენლობაში.

ყველა შესწავლილ სახეობაში ქლოროფილ-ცილის კომპლექსი I წარმოადგენილია ცილის ერთი კომპონენტით. ეს მონაცემები მიგვიჩივებს, რომ მემბრანული ცილების ფრაქციებში, სხვადასხვა სახეობის მცენარის მემბრანული ცილები, განაწილების მსგავსებასთან ერთად, ერთმანეთისგან განსხვავდება შემადგენლობით.

CELL MEMBRANE PROTEINS OF SOME DIOECIOUS PLANTS

D. V. KOTAIEVA, E. I. CHKHUBIANISHVILI

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

S u m m a r y

The comparison of electrophoretic profiles of cell membrane proteins of dioecious plants did not reveal evident differences in the content of lamellar proteins in plants of different sex.

In all the cases chlorophyl-protein complex I and chlorophyl-protein complex II were discovered as well as 2—3 intensively stained proteins and 6—7 less intensively stained components. Bands 12 in *Ginkgo* and *Acer* and bands 13 in *Cephalotaxus* represent free chlorophyl, separated from the protein-carrier under the action of a detergent.

In the zone of disposition of chlorophyl-protein complex II 2 bands were found in the case of *Ginkgo* and *Acer* and 1 band in the case of *Cephalotaxus*. It was previously shown that chlorophyl-protein complex I (band 1 in our experiments) forms a part of photosystem I and chlorophyl-protein complex II (bands 6,7 and 9)—a part of photosystem II.

In all the species of plants studied chlorophyl-protein complex I is represented by one protein component. These data prove that in different species of plants with similar character of distribution of cell membrane protein fractions there are some differences in cell membrane protein composition.

УДК 564:53

ПАЛЕОБИОЛОГИЯ

ПРИНЦИПЫ СИСТЕМАТИКИ И СИСТЕМА КЕЛЛОВЕЙСКИХ АММОНИТИД

Т. А. Ломинадзе

Институт палеобиологии им. Л. Ш. Давиташвили АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 05.11.1980

Предлагаются принципы систематики и система келловейских аммонитид, разработанная на основе онтогенетического исследования как наружных, так и внутренних признаков раковины этих животных.

Аммонитиды имеют важное значение для биостратиграфического расчленения отложений, широких корреляций, палеогеографии и восстановления биомических условий среды морского бассейна.

Существует тесная связь между систематикой, филогенией и использованием быстро эволюирующих групп аммонитов для биостратиграфии. Поэтому пересмотр систематики и решение других вопросов изучения аммонитов на новом, современном уровне стало делом необходимым и неотложным.

ПРИНЦИПЫ СИСТЕМАТИКИ

Систематика аммонитид, так же как и других групп организмов, должна быть филогенетической, основанной на генетических взаимоотношениях.

В. Е. Руженцев [11] предлагает следующие принципы систематики: хронологический — основан на детальности стратиграфических наблюдений; гомологии — основан на выявлении гомологических и аналогичных структур; онтогенетический — основан на изучении индивидуального развития отдельных структур и выявлении их сходства и различия; основного звена — служит для выявления уровней расхождения признаков, дивергенции; хорологический — служит для выявления изменчивости организмов в пространстве и их экологических особенностей; актуализма — основан на выявлении морфо-функциональных особенностей отдельных структур путем их сравнения с современными формами.

Руководствоваться этими принципами можно лишь при условии, что факты, накопленные на основании изучения отдельных групп аммонитид, будут правильно интерпретированы.

Исследование аммонитид, в частности келловейских, показывает, что при построении филогенетической системы этих животных должна быть использована совокупность всех морфологических признаков, точнее их онтогенетических и исторических изменений. Ни один из отдельно взятых признаков не может стать основой для установления таксона даже самой низкой категории. Однако при систематизации аммонитид необходимо четко определить таксономическую ценность от-

дельных структур строения раковины для разных таксономических уровней.

Аммонитиды характеризуются мономорфной, реже гетероморфной раковиной, однотипным строением протоконха, ангустиселлатной просутурой и аммонитовым типом развития лопастной линии. В процессе исторического развития аммоноидей поворот септальных трубок от ретрохоанитовых к прохоанитовым смещается на более ранние стадии морфогенеза. Аммонитиды (за исключением некоторых раннеюрских) имеют прохоанитовые септальные трубки на всех стадиях развития. У всех аммонитид с прохоанитовыми септальными трубками имеются манжеты — гомологи ретрохоанитовых септальных трубок [1]. Сифон вначале занимает центральное положение, затем субцентрального и со второго оборота вентрально-краевое [1, 2].

Из многочисленных надсемейств, входящих в состав отряда Ammonitida, в келловейских отложениях Кавказа встречаются представители надсемейств Stephanoceratoidea, Cardioceratoidea, Naploceratoidea, Perisphinctoidea.

На основании изучения семейств, входящих в состав этих надсемейств, мы пришли к выводу, что наиболее надежным признаком для установления семейств и подсемейств является способ усложнения и морфология элементов лопастной линии [4, 5, 6, 7, 8, 9].

Как уже доказано, для Stephanoceratoidea характерно раннее возникновение лопасти I¹ в вершине седла I/D, однако усложнение лопастной линии происходит за счет внутренних боковых лопастей. У Cardioceratoidea, так же как у Stephanoceratoidea, рано закладывается лопасть I¹, однако усложнение линии идет за счет пупковых лопастей.

Для надсемейств Naploceratoidea и Perisphinctoidea характерно усложнение лопастной линии за счет пупковых лопастей, однако у первых лопасть I расчленяется на две несимметричные лопасти (I₁I₂), а у вторых — симметричные (I₁I₁). Морфологические изменения могут возникать на любой стадии морфогенеза, однако первые изменения в строении лопастной линии на семейственных таксономических уровнях возникают на ранних стадиях. Изменения, характерные для подсемейственных рангов, возникают на более поздних стадиях. Они отражаются не только в усложнении лопастной линии, но и в морфологии отдельных ее элементов. Так например, подсемейства Pachyceratinae и Erymnoceratinae отличаются тем, что у последних седло I/D бывает гораздо шире [9].

Одним из наиболее важных таксономических признаков является скульптура (изгиб и толщина ребер, бугорки, ослабление или исчезновение скульптуры жилой камеры и т. д.). Именно установление закономерностей изменения скульптуры в онтогенезе дает возможность для выделения родов и подродов изучаемых групп аммонитид.

Форма раковины для разных групп имеет разное таксономическое значение. Так например, среди космоцератид по форме раковины можно выделить две большие группы: в первую — входят представители подсемейства Kerpleritinae с формой раковины от средней толщины до вздутой; во вторую — представители подсемейства Kosmoceratinae с относительно уплощенной формой раковины.

Большое значение для установления подсемейств, родов и подродов космоцератид имеет и размах уплощения брюшной стороны раковины. У рода *Kerplerites* брюшная сторона последнего оборота — округленная; у *Sigaloceras* заметно слабое уплощение до конца жилой камеры; у рода *Kosmoceras* уплощение резко выражено на всем последнем обороте.



Форма раковины в семействах *Kosmoceratidae* и *Cardioceratidae* имеет важное значение для выделения таксонов подсемейственных рангов, однако для других групп она имеет таксономическое значение лишь для родов и более низких систематических категорий.

Формы устья и жилой камеры, хотя и имеют значение при выделении родов и видов, однако сохраняются очень редко и их использование для систематики не всегда представляется возможным.

Многие исследователи аммонитид, в связи с половым диморфизмом, разделяют их на микро- и макроконхи, придавая этому признаку таксономическое значение. По нашему мнению, ошибочно придавать таксономическое значение и выделять на этом основании роды и подроды, если даже размеры раковины указывают на половые различия аммонитов. Нельзя же, например, диморфные пары одного вида помещать в разные роды или подроды. К тому же границы между микро- и макроконховыми формами у некоторых групп весьма расплывчаты.

По наблюдениям А. Н. Иванова [3] у верхнеюрских аммонитов, наряду с микро- и макроконхами, существуют еще и мегаконхи. По Иванову микроконхи обладают диаметром раковины в 20—100 мм, макроконхи — 100—200 мм, а мегаконхи — > 200 мм.

Если следовать подразделением Иванова, то гектикоцератины, за редким исключением, являются микроконховыми, что полностью разрушает систематику гектикоцератин, предложенную Элми [12], разделившего данное подсемейство на микро- и макроконховые роды и подроды.

Конечно, все вышесказанное не означает, что гектикоцератины не бывают различных размеров. Так, например, у представителей рода *Hecticoceras* размеры варьируют от 25 до 110 мм, у *Jeanneticeras* — от 18 до 45 мм, у *Prohctioceras* — от 12 до 70 мм, а у *Putealicerias* — от 25 до 110 мм и т. д., однако уловить какую-нибудь закономерность в размерах раковины для родов или подродов не удалось.

Такая же картина наблюдается у космоцератид и пахицератид. Так например, роды *Kepplerites* и *Sigaloceras* характеризуются раковинами как мелких, так и крупных размеров (Д=15—160 мм), род *Kosmoseras* — раковинами средних и крупных размеров (Д=25—160 мм). В составе рода *Mojarowskia* описан только один вид (Д=11—38 мм).

Род *Erymnoceras* подсемейства *Erymnoceratinae* характеризуется средними и очень крупными размерами. Диаметр раковины эрымноцерасов варьирует от 25 до 200 мм и более. Для рода *Rollierites* характерны средние и крупные размеры раковины (Д=25—100). *Pachyerymnoceras* имеет средние и крупные размеры (Д=25—75).

Таким образом, размеры раковины позволяют главным образом установить пределы видов.

Признаки внутреннего строения раковины аммонитид могут быть использованы при диагностике таксонов выше семейственного ранга. По-видимому, эти признаки на более низких уровнях не имеют таксономического значения [2].

Степень сходства и различия между единицами как родовых, так и таксонов более высоких рангов, установленная методом математической статистики (критерий Стьюдента и Готелинга), может быть использована для разграничения этих таксонов, однако исключительно совместно с другими, стратиграфическими и морфологическими сведениями [10].

Изменчивость всех вышеуказанных признаков (за исключением лопастной линии и признаков внутреннего строения), а также цифровые данные, полученные в результате сопоставления высоты и толщины

оборота и диаметра пупка с полным диаметром раковины, использованы нами при разграничении таксонов видовых и подвидовых рангов.

Однако здесь же необходимо еще раз повторить, что ни один из отдельно взятых признаков не может стать основой для выделения таксона, даже самой низкой категории. Так например, семейство Rachenoceratidae по своей форме и скульптуре должно быть включено в надсемейство Stephanoceratoidea, однако, как показало изучение онтогенеза лопастной линии, а также других признаков раковины, оно принадлежит к надсемейству Perisphinctoidea.

СИСТЕМА КЕЛЛОВЕЙСКИХ АММОНИТИД

Таким образом, систематика исследуемых групп, основанная на всестороннем изучении онтогенеза и морфо-функциональном анализе (с учетом данных других исследователей) отдельных признаков строения раковины келловейских аммонитид, представляется в следующем виде:

Надсемейство CARDIOCERATOIDEA

Семейство MACROCEPHALITIDAE Buckman, 1920

Роды

- Macrocephalites* Zittel, 1884*
- Indocephalites* Spath, 1928*
- Lilloetia* Crickmay, 1930
- Pleurocephalites* Buckman, 1922*
- Kamptokephalites* Buckman, 1922*
- Dolikephalites* Buckman, 1923*

Семейство CARDIOCERATIDAE H. Douvillé, 1890

Подсемейство CADOCERATINAE Hyatt, 1900

Род
Подроды

- Cadoceras* Fischer, 1881*
- Cadoceras* s. str., Fischer, 1881*
- Paracadoceras* Crickmay, 1930
- Stenocadoceras* Imlay, 1953
- Catacadoceras* Bodilewsky, 1960
- Rondiceras* Troizkaya, 1955
- Brycadoceras* Meledina, 1977
- Streptocadoceras* Meledina, 1977
- Oligocadoceras* Meledina, 1977

Роды

- Pseudocadoceras* Buckman, 1918*
- Quenstedtoceras* Hyatt, 1877*
- Longaeviceras* Buckman, 1918
- Eboraciceras* Buckman, 1918*
- Prorsiceras* Buckman, 1918
- Vertumnicerias* Buckman, 1918*

Надсемейство STEPHANOCERATOIDEA

Семейство KOSMOCERATIDAE Haug, 1887

Подсемейство KEPPLERITINAE Tintant, 1963

Род

Подроды

- Kepplerites* Neumayr, 1892*
- Kepplerites* s. str., Neumayr, 1892*
- Gowericeras* Buckman, 1921*

* Звездочкой отмечены таксоны, встречаемые в келловейских отложениях Кавказа

- Seymourites* Kilian et Reboul, 1909
 Род *Sigaloceras* Hyatt, 1900*
 Подсемейство KOSMOCERATINAE Haug, 1887
- Род *Kosmoceras* Waagen, 1869*
 Подроды *Kosmoceras* s. str., Waagen, 1869*
Gulielmiceras Buckman, 1920*
- Род *Mojarowskia* Nikolaeva, 1956
 Надсемейство HARLOCERATOIDEA
 Семейство OPPELIIDAE Bonarelli, 1894
 Подсемейство HECTICOCERATINAE Spath, 1925
- Роды *Eohecticoceras* Zeiss, 1959
Prohecticoceras Spath, 1928*
Hecticoceras Bonarelli, 1894*
 Подроды *Hecticoceras* s. str., Bonarelli, 1894*
Chanasia Rollier, 1922
Bonarellites Elmi, 1967
- Род *Putealicerias* Buckman, 1922*
 Подроды *Putealicerias* s. str., Buckman, 1922*
Zieteniceras Zeiss, 1956*
- Род *Lunuloceras* Bonarelli, 1894*
 Подроды *Lunuloceras* s. str., Bonarelli, 1894*
Sublunuloceras Spath, 1928*
- Роды *Jeanneticeras* Zeiss, 1956
Brightia Rollier, 1922*
- Надсемейство PERISPHINCTOIDEA
 Семейство PACHYCERATIDAE Buckman, 1918
 Подсемейство ERYMNOCERATINAE Lominadze, 1978
- Роды *Erymnoceras* Hyatt, 1900*
Rollierites Yeannet, 1951*
Pachyerymnoceras Breistroffer, 1947*

ЛИТЕРАТУРА

1. Друщиц В. В., Богословская М. Ф., Догужаева Л. А. Палеонт. журн., 1, 41—56, 1976.
2. Друщиц В. В., Догужаева Л. А., Ломинадзе Т. А. Палеонт. журн., 3, 16—29, 1977.
3. Иванов А. Н. Бюлл. МОИП, отд. геол., 46, 2, 155, 1971.
4. Ломинадзе Т. А. Келловейские макроцефалитиды Грузии и Северного Кавказа, «Мецниереба», Тбилиси, 1967.
5. Ломинадзе Т. А. Келловейские гектикоцератины Северного Кавказа, «Мецниереба», Тбилиси, 1975.
6. Ломинадзе Т. А. Общие вопросы эволюционной палеонтологии, VIII, Тр. Ин-та палеобиологии АН ГССР, Тбилиси, 1975, 37—49.
7. Ломинадзе Т. А. Сообщения АН ГССР, 84, 3, 745—748, 1976.
8. Ломинадзе Т. А. Изв. АН ГССР, сер. биол., 3, 4, 326—331, 1977.
9. Ломинадзе Т. А. Сообщения АН ГССР, 94, 733—736, 1979.

10. Л о м и н а д з е Т. А. Всес. совещ. «Новые методы исследований и принципы систематики цефалопод (аммоноидей)», М., 1979, 17—18.
11. Р у ж е н ц е в В. Е. Принципы систематики, система и филогения палеозойских аммоноидей, Изд-во АН СССР, М., 1960.
12. E l m i S. Doc. Labor. Géol. Sci. Lyon, 19, 3, 509—845, 1967.

კალოვიური ამონიტიდების ტაქსონომიის პრინციპები და სისტემა

თ. ლომინაძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ლ. დავითაშვილის სახელობის
პალეობიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

კალოვიური ამონიტიდების ონტოგენეზური შესწავლის საფუძველზე განხილულია ამ ცხოველთა ნიჟარის შიგა და გარე აგებულების ცალკეული ნიშნების სისტემატიკური ღირებულება სხვადასხვა ტაქსონომიური დონეებისათვის. მოცემულია აღნიშნული ჯგუფის სისტემა.

PRINCIPLES OF TAXONOMY AND CLASSIFICATION OF THE CALLOVIAN AMMONITID

T. A. LOMINADZE

L. Sh. D. avitashvili Institute of Paleobiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

On the basis of the ontogenetic study of the internal and external structures of the Callovian Ammonitida the taxonomic value for the different systematic levels is determined..

The classification of the Callovian Ammonitida is proposed.

УДК 631.46(479.22)

МИКРОБИОЛОГИЯ

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О МИКРОФЛОРЕ ПОЧВ ВЕРХНЕЙ СВАНЕТИИ

Н. Н. Яшвили, И. А. Берадзе

*Институт почвоведения, агрохимии и мелиорации им. М. Н. Сабашвили МСХ ГССР,
Тбилиси*

Поступила в редакцию 05.01.1981

Изучена микрофлора бурых лесных, горно-луговых, горно-долинных и перегнойно-карбонатных почв Верхней Сванетии. Установлено, что в различных типах почв, расположенных в различных высотных поясах, несмотря на суровые климатические условия, наблюдается активная жизнедеятельность микроорганизмов, обусловленная химическими, гидротермическими и другими экологическими условиями.

Наибольшим количеством микроорганизмов характеризуются бурые лесные и горно-луговые почвы субальпийского пояса, что, очевидно, связано с большим содержанием в них органического вещества.

Как известно, расчлененный рельеф высокогорной зоны, своеобразие горных пород, характер выветривания, суровые климатические условия, многообразие растительных формаций, денудационные явления оказывают в комплексе определенное влияние на первичные и последующие процессы почвообразования.

С точки зрения выветривания горных пород и протекания почвообразовательных процессов изучение микрофлоры высокогорной зоны вызывает большой интерес среди исследователей, но, к сожалению, следует отметить, что в условиях Грузинской ССР указанный вопрос изучен очень слабо, а по центральному и западному Кавказу, в частности Верхней Сванетии, до настоящего времени не имеется никаких материалов.

Формирование почвенного покрова в условиях Верхней Сванетии, (как и во всякой горной стране) подчинено вертикальной зональности.

Пояс широколиственных лесов характеризуется распространением различных вариантов горно-лесных буроземных почв.

В верхнем поясе хвойных лесов на высоте 1700—1800 м может быть проведена граница распространения буроземов, где они представлены маломощными скелетными разновидностями. Выше, в субальпийском поясе, примерно до высоты 2500 м, под покровом современных дерновых ассоциаций отмечаются дерновые луговые почвы разной мощности.

В поясе альпийских лугов до нивальной зоны, где химическое выветривание в значительной мере подавлено, почвообразование носит более примитивный характер и представлено дерновыми маломощными

ми щебенчатыми почвами, торфянистыми и примитивными слаборадерненными почвами.

Располагаясь зонально в интервале высот, соответствующих распространению буроземов, аллювиальные (горно-долинные) почвы выделяются своим неоформленным профилем, в котором не прослеживается какая-либо дифференцированность на генетические горизонты.

В Верхней Сванетии местами встречаются перегнойно-карбонатные почвы. Эти почвы не являются зональными и поэтому распространены в комплексе с буроземами и аллювиальными (горно-долинными) почвами.

Изучение почвенной микрофлоры Верхней Сванетии проводилось по методике, принятой ВАСХНИЛ и Институтом микробиологии АН СССР.

Для характеристики биологических процессов, происходящих в изучаемых почвах, определялись некоторые физиологические группы микроорганизмов: сапрофиты, актиномицеты, споровые, азотобактер.

Известно, что в различных типах почв общее количество микроорганизмов очень изменчиво и зависит от следующих факторов: эколого-географических, температуры, влаги, реакции почвенной среды, механического состава почвы и др. Изменения физико-химических свойств почвы, ее водно-воздушного и теплового режима отражаются на направлении и интенсивности протекающих в ней микробиологических процессов [5, 6].

Изучение микрофлоры Верхней Сванетии проводилось в различных почвенных типах — бурые лесные, аллювиально-луговые, перегнойно-карбонатные, горно-луговые (субальпийские, альпийские и примитивные) почвы. Некоторые агрохимические показатели вышеуказанных почв даны в табл. 1.

Из данных микробиологических исследований (табл. 2) видно, что в различных почвенных типах количество микроорганизмов неодинаково и уменьшается по почвенному профилю. Эта закономерность распространяется на все физиологические группы микроорганизмов. Максимальное количество микроорганизмов содержится в бурой лесной почве под ольхово-дубовым лесом (разрез 309). Общее количество микроорганизмов на мясо-пептонном агаре в 2—7 см слое составляло 9036 тыс. на 1 г абсолютно сухой почвы, а в слое 62—72 см достигает 2460 тыс. По химическим данным (табл. 1) видно, что для этого почвенного разреза характерен хорошо выраженный гумусовый горизонт с достаточно высоким содержанием гумуса — 34,5%, при этом велико и содержание питательных элементов.

Образцы взяты из разреза 308 на сильно эродированных смытых почвах, уклон 20°—30°. Проведенные микробиологические и химические исследования показали резкое различие между разрезами 309 и 308. В 0—10 см слое разреза 308 количество сапрофитов ниже почти в два раза, отмечается и более низкое содержание питательных элементов.

При сравнении бурой лесной почвы, освоенной под просо, с почвой, не освоенной по всему профилю, видно, что количество микроорганизмов на мясо-пептонном агаре гораздо меньше.

Известно наличие прямой связи между содержанием в почве перегной и количеством микроорганизмов. Глубина гумусового горизонта определяет и глубину распространения микроорганизмов. Количество гумуса в бурых лесных почвах зависит от типа леса, мертвого лесного покрова, а также от процессов разложения. По данным Е. В. Самбуровой [8] на бурых лесных почвах в березово-сосновом лесу количество микроорганизмов в 0—6 см слое на МПА равно 2743 тыс. на 1 г почвы, а в 45—55 см слое — 216 тыс. на 1 г абс. сухой почвы.



Химические показатели почвы Верхней Сванетии

Название почвы и номер разреза		Глубина взятия образцов, см	Гумус, %	РН водной суспензии	N		P ₂ O ₅		K ₂ O	
					общий, %	гидролизуемый мг на 100 г почвы	общий, %	усвоенный, мг на 100 г почвы	общий, %	обменный, мг на 100 г почвы
Буря лесная	309	2-7	34,5	4, 9	1,25	26,88	0, 29	11,84	0,61	4,85
		7-14	15,20	4, 9	0,43	26,77	0, 19	5,15	0,92	3,71
		20-30	2,90	5, 3	0,16	12,55	0, 10	—	0,99	1,21
		38-48	1,65	5, 3	0,07	7,27	0, 05	1,52	1,03	2,42
		62-72	1,03	5, 6	0,09	—	0, 05	—	1,13	—
Буря лесная	308	0-10	6,08	5, 6	0,21	2,29	0, 14	—	0,99	1,22
		18-28	1,80	5, 5	0,09	6,82	0, 05	1,01	1,03	1,21
Буря лесная	163	0-10	3,44	6,75	0,22	5,51	0,097	18,36	0,91	22,03
		11-21	2,83	6,10	0,22	7,27	0,093	13,13	0,90	17,75
		30-40	2,13	5,45	0,10	6,43	0,094	17,34	0,85	13,22
Аллювиальная луговая	51	0-10	5,04	5,77	0,35	6, 4	0,181	—	1,63	1,63
		18-28	1,90	6,31	0,15	7, 5	0,117	—	2,10	2,10
		50-60	1,54	6,89	0,13	1, 6	0,184	0, 8	1,56	1,56
		90-100	0,89	6,45	0,10	—	0,168	—	2,13	2,13
Горно-луговая субальпийская	73	0-10	11,83	5, 2	0,64	27,93	0, 35	10,82	1,05	2,47
		18-28	6,43	5, 2	0,29	28,81	0, 25	11,70	1,05	1,22
Горно-луговая альпийская	75	0-10	12,35	5, 2	0,62	33,75	0, 30	10,82	1,02	2,47
		30-40	4,28	5, 2	0,26	32,27	0, 25	9,18	1,12	1,22
		55-65	3,66	5, 3	0,15	26,51	0, 05	6,63	1,05	1,22
		90-100	—	5, 3	—	—	—	—	—	—
Горно-луговая альпийская	74	0-10	8,89	5, 3	0,42	19,29	0, 26	5,10	1,10	2,45
		25-35	3,82	5, 3	0,08	14,99	0, 19	8,08	0,99	2,42
Горно-луговая альпийская	168	0-2	19,66	5,32	0,56	—	0,100	24,65	1,08	20,66
		2-10	12,14	5, 2	0,57	—	0,100	4,16	1,25	9,98
		10-30	2,86	6, 9	0,12	—	0,106	—	0,98	—
Аллювиальная луговая	50	0-10	5,49	6,45	0,27	2, 7	0,354	2,5	1,63	58, 8
		25-35	2,54	6,25	0,15	8, 6	0,256	—	1,69	39, 6
		78-85	1,21	6,42	0,07	—	0,226	—	1,90	42, 0
Перегнойно-карбонатная	14	0-10	5,16	8,04	0,32	8, 6	0,184	—	1,50	39, 6
		10-20	3,23	8,20	0,24	5, 4	0,187	0,4	1,50	28, 8
		25-35	1,66	8,35	0,12	3, 7	0,167	0,8	1,50	28, 8
		50-60	2,05	7,49	0,16	—	0,084	—	1,50	—
Горно-луговая дерновая	40	0-10	15,26	6,15	0,50	33,3	0,184	4, 2	1,05	58, 8
		15-25	9,40	5,03	0,25	21,6	0,177	2, 0	1,30	49, 2
		40-50	8,28	5,40	0,28	—	0,177	—	1,27	43, 2
Горно-луговая дерновая	41	0-10	12,42	5,25	0,43	13,7	0,159	следы	1,44	49, 2
		20-30	5,65	5,25	0,22	19,2	0,115	1, 0	1,39	28, 8
		45-55	5,09	5,24	0,17	—	0,084	следы	1,39	40, 8
Горно-луговая вторичная	162	0-10	7,11	6,15	0,43	—	0,156	18,54	1,09	14,20
		13-29	4,42	6,60	0,22	3,67	0,156	18,87	0,80	7,34
		35-45	2,43	6,35	0,15	7,73	0,128	18,18	1,13	6,30
		70-80	1,24	6,15	—	—	—	—	0,74	—
Горно-луговая примитивная	43	0-10	2,85	6,06	0,16	1,6	0,115	5, 0	0,85	—
		10-20	2,65	5,75	0,12	2,1	0,131	7, 5	1,50	—

Количество микроорганизмов в почвах Верхней Сванетии

Почва	Номер разреза	Глубина, см	Численность микроорганизмов, тыс. на г абс. сухой почвы					
			МПА	КАА	актино- мицеты	споро- вые	грибы	азото- бактер, %
Бурая лесная	309	2—7	9036	716	442	180	57	88
		7—14	7407	471	375	136	65	82
		20—30	6070	375	196	63	23	78
		38—48	5494	314	129	55	10	76
		62—72	2460	181	50	44	5	76
Бурая лесная	308	0—10	4912	603	435	125	20	100
		18—28	4756	491	413	82	17	100
		35—45	3656	440	298	68	16	100
Бурая лесная	163	0—10	3200	741	251	151	17	100
		11—21	2884	640	174	144	7	99
		30—40	2262	447	64	152	5	90
		50—60	1520	495	31	40	4	90
Аллювиальная луговая	51	0—10	3716	1080	1022	486	58	84
		18—28	2059	430	393	180	37	80
		50—60	532	252	209	69	43	66
		90—100	310	295	264	36	31	38
		110—120	136	104	73	11	31	26
Горно-луговая субальпийская	73	0—10	6489	726	464	224	23	100
		18—28	6118	636	412	168	10	88
		50—60	5745	301	185	114	9	88
Горно-луговая альпийская	75	0—10	6175	795	391	175	6	80
		30—40	5218	694	294	126	4	76
		55—65	4240	563	263	101	5	80
		90—100	1760	432	201	58	5	72
Горно-луговая альпийская	74	0—10	6023	698	577	195	—	80
		25—35	4631	457	213	122	—	80
		46—56	3781	368	118	88	—	80
Горно-луговая альпийская	168	0—2	5739	—	1034	10	11	46
		2—10	1879	—	265	10	54	40
		10—30	786	—	102	2	26	26
Горно-луговая примитивная почва	43	0—10	941	627	579	77	48	38
		10—20	1493	385	345	48	40	34
Аллювиальная луговая	50	0—10	7341	852	805	474	47	88
		25—35	2536	466	434	240	32	74
		78—85	494	107	74	27	33	58
Перегноино-карбонатная	14	0—10	2357	277	242	218	35	62
		10—20	515	128	164	164	37	60
		25—35	428	203	91	32	37	58
		50—60	133	80	56	25	24	44
Горно-луговая дерновая	40	0—10	3264	1307	821	231	486	64
		15—25	2867	705	423	143	282	52
		40—50	2122	278	249	109	29	48
Горно-луговая дерновья	41	0—10	2637	448	313	153	135	56
		20—30	1373	200	163	50	37	52
		45—55	1083	120	83	23	37	46
Горно-луговая вторичная	162	0—10	4819	821	418	610	—	72
		19—29	4298	578	208	606	—	66
		35—45	1350	510	172	360	—	64
		70—80	517	284	75	64	—	56

В нашем случае максимальное количество микроорганизмов ходится на ольхово-дубовый лес.

Микробиологическое исследование лугово-аллювиальных почв (разрез 51 — целина, разрез 50 — пашня) показало, что на освоенных почвах (разрез 50) по сравнению с целиной количество сапрофитов по всему профилю больше; очевидно, эти различия вызваны неодинаковым химическим составом почв.

В схеме вертикальной зональности горных районов горно-луговые почвы имеют самое высокое распространение. Указанные почвы отличаются друг от друга в зависимости от географического положения горных систем, их высоты, направления склона, воздействия человека, эрозии, материнской породы и растительного покрова.

Горно-луговые почвы представлены разрезами 40, 41, 162; разрезы 40 и 41 были заложены в селе Мулахи (целина), а разрез 162 в с. Ушгули (почва, освоенная под картофель). По микробиологическим данным эти образцы различны. Количество микроорганизмов больше на освоенных почвах. В разрезе 41 сапрофитов — 2637 тыс. на 1 г абс. сухой почвы, а в разрезе 162 их количество достигает 4819 тыс., различие обнаруживается и в остальных физиологических группах.

Из горно-луговых почв (разрезы 73, 74, 75, 168) были изучены субальпийские и альпийские почвы по вертикальному распространению в пределах 2000—3200 м над уровнем моря. Почвенные образцы были взяты под субальпийской и альпийской травяной растительностью. Растительность низкая, густая и в верхних слоях почв создает сильную дернину. Данные показывают достаточно высокое содержание микроорганизмов на МПА, КАА и других питательных средах (табл. 2). Отмечается большое количество азотобактера. Такое богатство микрофлоры вызвано накоплением органического вещества, о чем свидетельствуют данные химического анализа (табл. 1).

По данным М. М. Кононовой [3] сухая надземная масса луговой растительности равна — 2—6 т/га, а корней 7—11 т/га. Травянистая растительность обуславливает накопление органического вещества, которое является одним из решающих факторов роста и развития микроорганизмов.

Микрофлора почвы, как по количественному, так и групповому составу, существенно изменяется при переходе от одного типа почвы к другому, а также и в самом типе. По данным М. З. Мачавариани, Г. Д. Ахвледяни [7] высокогорные зоны Абхазии и Кахетии резко отличаются друг от друга как по количественным, так и по качественным показателям. Высокогорная зона Кахети более населена споровыми микроорганизмами, грибами, актиномицетами и т. д. По данным Т. Г. Рцхиладзе [10] в горно-луговой почве Месхетии количество сапрофитов колеблется в пределах от 3779 до 302 тыс. на 1 г почвы. Различия в содержании почвенных микроорганизмов обусловлены тем, что указанные почвы сформированы в пределах разных ландшафтов и отличаются друг от друга физико-химическими показателями.

Как видно из данных Е. М. Мишустина [6], Н. А. Красильникова [5], Е. В. Самбуровой [8], в основном во всех почвенных типах преобладают неспоровые формы. В нашем случае при изучении почвенной микрофлоры Верхней Сванетии было установлено, что в составе микрофлоры преобладают сапрофиты, за ними следуют актиномицеты, грибы и др.

Из горно-луговых почв в альпийской зоне выделяются примитивные почвы. С целью изучения этих почв заложен разрез 43 на высоте 3200 м над уровнем моря в селе Мулахи-Лагвазалиери; образцы были взяты на каменистом вале. Проведенные микробиологические анализы

говорят о том, что скальные массивы также содержат бактерии, актиномицеты и грибы. По данным М. З. Мачавариани [7] в высокогорной зоне Абхазии в примитивных почвах споровых больше, чем в высокогорной зоне Кахетии под мхом.

В примитивных почвах Верхней Сванетии (разрез 43) в 0—10 см слое количество сапрофитов составляет 941 тыс. на 1 г абс. сухой почвы, а в 10—20 см слое — 1493 тыс. Количество гумуса в верхнем слое — 2,85%, в последующем горизонте — 2,65%. Питательных элементов в верхнем слое меньше, они сравнительно увеличиваются в нижних горизонтах. Эта закономерность распространяется на содержание как азота, так и фосфора.

Изменение количества микроорганизмов зависит от химического состава породы, характера выветривания, гидротермических условий и т. д. По данным Тэн-Хак-Муна и Л. В. Федоровой [9] количество микроорганизмов на выветренном базальте равно 5,9 млн на 1 г почвы, а на туфе 1,6 млн на 1 г абс. сухой почвы. По данным М. З. Мачавариани, Г. Д. Ахвледиани [7] общее количество микроорганизмов на известняке равно 1400 тыс. на 1 г почвы.

В развитии микроорганизмов большую роль играет термический режим. Основным источником тепла являются солнечные лучи. Большое влияние на радиационный режим горных склонов оказывает экспозиция. По данным И. И. Борзенковой [1] при безоблачном небе южный склон крутизной от 10° до 30° получает за год солнечной радиации соответственно на 10 и 25% больше, чем горизонтальная поверхность. Изучаемый разрез 43 был заложен именно на южном склоне.

Из проведенных микробиологических исследований можно сделать вывод, что в примитивных почвах биологические процессы протекают с достаточной интенсивностью.

Согласно нашим данным на указанных объектах во всех типах почв встречается азотобактер, а также актиномицеты, уменьшение количества которых происходит по профилю почв. Что касается грибов, их количество резко меняется по почвенным типам: максимальное количество наблюдается в горно-луговой почве.

Были выделены культуры [2, 4], среди которых доминируют: *Pseudomonas*, *Mycobacterium*, *Bac. megaterium*, *Bac. mesentericus*, *Subtilis*, *Bacterium*, *Penicilium*, *Mucor*, *Fusarium*, *Aspergillus*.

Изучение микрофлоры почв Верхней Сванетии показывает, что, несмотря на суровые климатические условия, в них всегда наблюдается жизнедеятельность микроорганизмов. Выявлено, что содержание микроорганизмов в разных типах почв неодинаково. Это обусловлено их химизмом, гидротермическими условиями и др. Наибольшим количеством микроорганизмов характеризуются бурые лесные и горно-луговые почвы. Замечается определенная закономерность по вертикальной зональности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борзенкова И. И. Тепловой баланс, «Мысль», Л., 1970.
2. Бердже Д. Определитель микробов, Изд-во АН УССР, Киев, 1936.
3. Кононова М. М. Почвоведение, 12, 48—61, 1953.
4. Красильников Н. А. Определитель бактерий и актиномицетов, Изд-во АН СССР, М.-Л., 1949.
5. Красильников Н. А. Микроорганизмы почвы и высшие растения, Изд-во АН СССР, М., 1958.



6. Мишустин Е. Н. Микроорганизмы и продуктивность земледелия, «Наука», М., 1972.
7. Мачавариани М. З., Ахвледиани Г. Д. Труды института почвоведения, «Мецниереба», Тбилиси, 1961, 165—179.
8. Самбурова Е. В. В сб.: Закономерности развития почвенных микроорганизмов, Изд-во АН СССР, Л., 1975, 193—201.
9. Тен-Хан-Мун, Федорова Л. В. В сб.: Закономерности развития почвенных микроорганизмов, Изд-во АН СССР, Л., 1975, 261—269.
10. Рцхиладзе Т. Г. Тез. II науч. конф. отделений Закавказ. респ. ВМО АН СССР и МСХ ГССР, Тбилиси, 1979, 67—68.

ზემო სვანეთის ნიადაგების მიკროფლორის ზოგიერთი მონაცემი

ბ. იაშვილი, ი. ბერაძე

საქართველოს სსრ სოფლის მეურნეობის სამინისტროს მ. საბაშვილის სახელობის ნიადაგმცოდნეობის, აგროქიმიისა და ფელიორაციის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ზემო სვანეთის სხვადასხვა სიმაღლეზე განვითარებულ ნიადაგებში გენეტიკური ჰორიზონტების მიხედვით განსაზღვრულ იქნა საპროფიტების სპოროფების, აქტინომიცეტების, სოკოებისა და აზოტობაქტერიის საერთო რაოდენობა.

მიკროორგანიზმების შედარებით დიდი რაოდენობა შეიმჩნევა ორგანული ნივთიერებებით მდიდარ ტყის ყომრალ და მთა-მდელოს ნიადაგებში. მიკროორგანიზმების რაოდენობის კანონზომიერი შემცირება აღინიშნება ვერტიკალური ზონალობის მიხედვით. აღსანიშნავია ისიც, რომ გაკულტურებულ ნიადაგებში მიკროორგანიზმების საერთო რაოდენობა მნიშვნელოვნად არის გაზრდილი.

SOME DATA ON THE MICROFLORA OF UPPER SVANETI SOILS

N. N. IASHVILI, I. A. BERADZE

M. N. Sabashvili Institute of Soil Science, Agricultural Chemistry and Land Reclamation, Georgian Ministry of Agriculture, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The total amount of Saprophytes, Sporophytes, actinomycetes, fungi and nitrobacteria was determined in various altitudes of Upper Svaneti.

A comparatively large amount of microorganisms was found in the soils of chestnut-coloured wood and mountainous meadows rich in organic substances. A regular reduction of microorganisms was observed according to the vertical zones. It should be noted that in the cultivated soil the total amount of microorganisms is considerably increased.

УДК 095.383-078

ВИРУСОЛОГИЯ

ВЛИЯНИЕ СПЛЕНЭКТОМИИ НА ТЕЧЕНИЕ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Д. Г. Мерабишвили, Б. М. Корсантия, В. И. Бахугташвили,
М. Г. Тохадзе, Р. В. Гогиташвили

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

Поступила в редакцию 20.09.1980

Спленэктомия не влияла на динамику размножения вирусов гриппа и болезни Ньюкасла у белых мышей, однако в ранние сроки после операции происходило 2—3-кратное снижение показателей антитело- и интерферонообразования. В последующие сроки в организме спленэктомированных мышей полностью восстанавливались эти процессы, что указывает на высокие компенсаторные возможности РЭС.

Селезенка представляет собой единственный лимфоидный орган большого размера, структура которого сходна со структурой тимуса и лимфатических узлов. Этот орган играет важную роль в иммунных реакциях организма, несмотря на то, что клетки селезенки составляют лишь незначительную часть общего количества иммунокомпетентных клеток. Спленэктомия показана при некоторых системных заболеваниях крови — врожденной форме гемолитической болезни, иммуноаллергической тромбоцитопении в сочетании с приобретенной иммуноагрессивной гемолитической анемией (синдром Фишер-Иванса), кериновом ретикулогистоцитозе, тромбопенической пурпуре (болезнь Верльгофа), болезни Гоше [2]. Однако имеется мало сведений о компенсаторных способностях РЭС при удалении ее самого большого органа, а также недостаточно исследован вопрос о влиянии спленэктомии на течение вирусных и бактериальных инфекций.

В наших предыдущих работах были изучены некоторые закономерности течения вирусных инфекций у белых мышей в условиях иммунодепрессии циклофосфамидом [4, 5, 6]. В настоящих исследованиях проверено влияние спленэктомии на течение гриппозной инфекции у белых мышей, продукцию антител и интерферона, а также на смертность животных.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Под эфирным наркозом белых мышей прикрепляли к операционному столу. Кожу и шерсть тщательно обрабатывали 96°-ным спиртом. Стерильно разрезали кожу и вскрывали брюшину в левом подреберье. Накладывали шелковую лигатуру на ворота селезенки, орган удаляли и в брюшную полость заливали 2—3 капли пенициллина (10 000 ед). Брюшину и кожу зашивали стерильными нитками. Смертность мышей от операции на первой неделе достигала 40%.

Спленэктомированных и контрольных мышей заражали интраназально вирусом гриппы А1 (штамм 3711) в дозе 10^7 ЭИД₅₀/0,2 мл или



вирусом болезни Ньюкасла внутривенно или внутрибрюшинно (0,5 мл) в дозе 10^8 ЭИД₅₀/0,2 мл. Инфекционную активность вирусов в сыворотке крови и 50%-ной суспензии тканей легких устанавливали титрованием в 10-дневных куриных эмбрионах и выражали в Ig ЭИД₅₀/0,2 мл.

Интерферон в пробах определяли титрованием в клеточных культурах мышинных фибробластов методом задержки цитопатогенного действия вируса везикулярного стоматита, а антитела в сыворотке крови — в реакции торможения геммагглютинации.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Через различные сроки после спленэктомии белых мышей заражали вирусом гриппа А1 и через определенные сроки изучали показатели вирусемии и репродукции вируса в легких, а также динамику образования антител и формирования интерферона. Опыты показали, что удаление селезенки не влияло на репродукцию вируса гриппа в легких. Во все сроки после операции эти показатели, а также данные по вирусемии не отличались от контроля (табл. 1).

Таблица 1

Влияние спленэктомии на размножение вируса гриппа А1 у белых мышей (в Ig ЭИД₅₀)

Дни заражения после операции	Содержание вируса в указанные дни*					
	1	3	5	7	10	13
0	3/0	6/1	7/2	4/2	2/1	0/0
1	4/1	6/1	7/1	5/2	2/2	1/0
3	3/0	6/2	7/2	5/2	3/1	0/0
6	4/0	5/1	7/2	5/2	2/1	0/0
10	3/1	6/1	8/2	6/2	2/1	1/0
20	3/1	6/1	7/2	5/2	3/1	0/0
30	3/0	5/2	7/3	5/2	2/0	0/0
Контроль	4/0	6/1	7/2	5/2	2/1	1/0

числитель — вирус в легких; знаменатель — в сыворотке.

Здесь и во всех таблицах представлены средние показатели от двух мышей

Параллельно в сыворотке крови спленэктомированных мышей, зараженных вирусом гриппа, в динамике исследовали образование вируснейтрализующих специфических антител. Оказалось, что в течение 10 суток после операции белые мыши формировали на гриппозную инфекцию в 3—4 раза меньше антител, чем в контроле. Дальнейшее увеличение сроков между спленэктомией и введением вируса уже не сказывалось отрицательно на процессе антителообразования (табл. 2).

Изучение динамики продукции интерферона у спленэктомированных мышей показало, что в их легких содержалось сравнительно мало интерферона. При введении вируса через 10 суток после удаления селезенки происходило восстановление продукции интерферона до контрольных показателей (табл. 3).

Вирус болезни Ньюкасла вводили мышам через различные сроки после спленэктомии, и в динамике изучали содержание вируса и интерферона в сыворотке крови животных. Опыты показали, что удале-

Таблица 2

Влияние спленэктомии на образование антител у мышей, зараженных вирусом гриппа А1

Дни заражения после операции	Титр антител в указанные дни						
	1	3	5	7	10	13	16
0	0	0	0	1 : 4	1 : 16	1 : 32	1 : 32
1	0	0	0	1 : 8	1 : 16	1 : 32	1 : 16
3	0	0	0	1 : 16	1 : 32	1 : 32	1 : 32
6	0	0	0	1 : 8	1 : 32	1 : 64	1 : 64
10	0	0	1 : 2	1 : 8	1 : 64	1 : 64	1 : 64
20	0	0	1 : 4	1 : 16	1 : 128	1 : 128	1 : 256
30	0	1 : 2	1 : 2	1 : 32	1 : 128	1 : 128	1 : 128
Контроль	0	0	1 : 4	1 : 32	1 : 128	1 : 256	1 : 128

Таблица 3

Влияние спленэктомии на образование интерферона у мышей, зараженных вирусом гриппа А1 (ед/мл)

Дни заражения после операции	Активность интерферона в указанные дни					
	1	3	5	7	10	13
0	0	0	4	16	16	2
1	0	0	8	8	8	0
3	0	0	4	8	16	2
6	0	2	16	32	16	2
10	0	4	32	32	16	2
20	2	16	64	64	32	2
30	2	16	128	64	16	0
Контроль	4	32	128	64	16	2

Таблица 4

Влияние спленэктомии на продукцию интерферона у мышей, зараженных вирусом болезни Ньюкасла (ед/мл)

Введение вируса	Дни заражения после операции	Активность интерферона в указанные часы				
		6	12	24	48	72
Внутривенное	0	80	80	160	40	0
	1	160	80	80	40	0
	3	80	40	80	20	0
	6	640	640	160	20	0
	10	640	320	80	40	10
	20	640	320	160	40	10
	30	640	320	80	20	0
	Контроль	640	320	160	20	10
Внутрибрюшинное	1	640	320	80	40	10
	10	640	320	40	20	10
	30	640	320	40	40	0
	Контроль	640	320	40	40	0

ние селезенки почти не оказывало влияния на репродукцию вируса. Более интересные результаты были получены при титровании интерферона в сыворотке спленэктомированных мышей, у которых внутривенное введение вируса болезни Ньюкасла сопровождалось существенным угнетением этого процесса. Однако через 6 и более суток после операции введение вируса вызывало активную индукцию интерферона у мышей — динамика не отличалась от контрольных показателей. При внутрибрюшинном введении вируса в сыворотке подопытных спленэктомированных мышей не было выявлено описанного выше угнетающего действия спленэктомии (табл. 4).

Таким образом, в этих опытах были показаны большие компенсаторные возможности РЭС, поскольку удаление селезенки не сказывалось фатальным образом на состоянии иммунной системы белых мышей. Так, в течение 6 суток после операции у мышей происходило 2—3-кратное снижение показателей антитело- и интерферонообразования. Однако к 10 суткам организм мышей полностью восстанавливал способность отвечать на вирусную инфекцию продукцией антител и интерферона. В работе Н. Р. Гутман и А. М. Сорокина [1] указанное восстановление происходило через 7 (для вируса гриппа А2) и 3 (для вируса болезни Ньюкасла) суток после спленэктомии.

При внутрибрюшинном введении вируса болезни Ньюкасла динамика и интенсивность продукции интерферона у спленэктомированных и контрольных мышей были сходными. В работах Ито с соавт. [6] не была выявлена продукция сывороточного интерферона у мышей с удаленной селезенкой, которым индуктор интерферона (эндотоксин) вводился внутривенно. При внутрибрюшинном введении эндотоксина происходило активное накопление интерферона в крови, что, по мнению авторов, связано с функционированием сальника. Удаление его прекращало индукцию интерферона у мышей после внутрибрюшинного введения препарата. Предполагается, что селезенка активно участвует в образовании интерферона при его индукции бактериальными эндотоксинами и эта роль значительно меньше при использовании вирусных индукторов. В последнем случае активная продукция интерферона может осуществляться чувствительными клетками — мишенями [7].

Таким образом, данные этих авторов, а также результаты наших исследований, указывают на большие компенсаторные возможности РЭС при удалении селезенки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гутман Н. Р., Сорокин А. М. *Вопр. вирусол.*, 3, 330—333, 1973.
2. Кассирский Н. А., Алексеев Г. Л. *Клиническая гематология*, «Медицина», М., 1970.
3. Мерабишвили Д. Г., Корсантия Б. М., Бахутапшвили В. И. *Изв. АН ГССР, сер. биол.*, 7, 2, 168—173, 1981.
4. Тохадзе М. Г., Корсантия Б. М., Бахутапшвили В. И. *Изв. АН ГССР, сер. биол.*, 3, 2, 168—177, 1977.
5. Тохадзе М. Г., Корсантия Б. М. В сб.: *Матер. конф. молодых ученых Грузии*, Тбилиси, 1978, 193—195.
6. Ito V., Nagata I., Kuniti A. *Virology*, 56, 1, 362—364, 1973.
7. Nagano N., Maehara N. *ISM*, 1—644/1, 1972.

სპლენექტომიის გავლენა ვირუსული ინფექციის მიმდინარეობაზე

ჯ. მერაბიშვილი, ბ. კორსანტია, მ. ბახუტაშვილი, მ. თოხაძე, რ. გოგიტაშვილი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

სპლენექტომია გავლენას არ ახდენს ვირუსისა და ნიუკასლის დაავადების ვირუსების გამრავლების დინამიკაზე, მაგრამ ოპერაციის ადრეულ პერიოდში ადგილი აქვს ანტისხეულებისა და ინტერფერონის წარმოქმნის მაჩვენებლების 2—3-ჯერ დაქვეითებას. შემდგომ პერიოდში სპლენექტომირებული თავგების ორგანიზმში ადგილი აქვს ხსენებული პროცესების აღდგენას, რაც რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის მალაკომპენსატორული თვისებების მანიშნებელია.

THE EFFECT OF SPLENECTOMY ON VIRAL INFECTIONS

J. G. MERABISHVILI, B. M. KORSANTIYA, V. I. BAKHUTASHVILI, M. G. TOKHADZE,
R. V. GOGITASHVILI

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

S u m m a r y

Splenectomy has no effect on influenza and Newcastle disease viruses replication in white mice. At early postoperation stages short-term inhibition of interferon and antibody production was noted. Later on, in splenectomized mice restoration of the above-mentioned processes occurred. The foregoing indicates high compensative properties of the reticulo-endothelial system.

УДК 612.017.1

ИММУНОЛОГИЯ

ДИНАМИКА ТИТРОВ СПЕЦИФИЧЕСКИХ АНТИТЕЛ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ КРОЛЬЧИХ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ГЕНИТАЛИЙ

Ш. М. Купарадзе

НИИ генеративной функции человека им. И. Ф. Жордания, Тбилиси

Поступила в редакцию 28.01.1981

Изучена динамика титров специфических антител в процессе возникновения и развития туберкулезного воспаления внутренних половых органов крольчих. Специфические антитела выявлены в сыворотке крови с применением в реакции связывания комплемента комплексных антигенов. Показано, что у крольчих с туберкулезом гениталий специфические антитела наблюдаются через 3 дня после заражения ($1:17,0 \pm 2,57$) и титры их нарастают с развитием туберкулезного воспаления в половых органах, достигая максимальных показателей через 2 недели ($1:52,2 \pm 4,54$). В последующие периоды, по мере развития во внутренних органах животных туберкулезного процесса, титры антител прогрессивно падают — до минимальных величин через 4 месяца после заражения ($1:14,4 \pm 7,34$). Выявлена корреляционная взаимосвязь между активностью и распространенностью туберкулезного процесса и динамикой титров специфических антител.

В последние годы в литературе появились отдельные сообщения [11, 12, 10, 3, 18] об использовании серологических реакций — реакция связывания комплемента (РСК) и реакции пассивной гемагглютинации (РПГА) — в дифференциальной диагностике туберкулеза женских половых органов. Однако эти данные неоднородны из-за большого колебания процента положительных результатов (от 28,2 до 91,2%), так как в серологических реакциях использовались антигены различной степени активности, вследствие чего истинная величина циркулирующих антител не выявлялась полностью.

Использование комплексных антигенов в серологических реакциях при экспериментальном туберкулезе легких [4, 1, 2, 9], а также у больных с различными формами туберкулеза легких [6, 14, 8] показало, что динамика титров специфических антител отражает течение туберкулезного процесса и имеет важное значение для диагностики, определения активности процесса и оценки эффективности проводимого лечения.

МЕТОДИКА

Экспериментальный туберкулез гениталий воспроизводили на 125 годовалых крольчихах породы шиншила. После предварительной сенсибилизации нормальной лошадиной сывороткой в течение 3-х недель их заражали внутривенно в фаллопиевые трубы микобактериями

туберкулеза типа $H_{37}Rv$ в дозе 0,001 мг, взвешенными в 0,2 мл нормальной лошадиной сыворотки.

Контрольных животных (60 крольчих), после предварительной сенсибилизации лошадиной сывороткой, заражали подкожно микобактериями туберкулеза типа $H_{37}Rv$ в дозе 0,001 мг, взвешенными в 0,2 мл нормальной лошадиной сыворотки.

Через 3, 7, 14 дней, 1, 1,5, 2, 3 и 4 месяца после заражения по 10 животных опытной и 5 контрольной группы забивали и изучали морфологическую картину специфического процесса в легких, печени, селезенке, почках, матке, маточных трубах и яичниках. Перед забоем у всех животных стерильно брали кровь и определяли титры циркулирующих антител.

Для исключения возможных индивидуальных показателей при однократном исследовании крольчих, у 5 крольчих, в обеих исследуемых группах, по мере развития процесса дополнительно определяли титры циркулирующих в крови антител.

Специфические антитела выявляли в сыворотке крови, применяя в РСК (на холоде) комплексные антигены [6].

Окраску гистологических препаратов производили гематоксилин-эозином.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что туберкулезное воспаление внутренних половых органов крольчих сопровождается появлением специфических антител в сыворотке крови животных.

Через 3 дня после заражения в мышечном слое фаллопиевых труб, на месте введения туберкулезных палочек, происходит образование полинуклеаров, гистиоцитарно-макрофагальных элементов и незрелых плазматических клеток, что сопровождается появлением в сыворотке крови специфических антител, титры которых, в среднем, соответствуют — $1:17,0 \pm 2,57$ (табл. 1).

Через 7 дней после заражения процессы пролиферации и трансформации гистиоцитарно-макрофагальных элементов и клеток лимфоидно-плазматического ряда носят более выраженный характер. Титры специфических антител повышаются до $1:20,8 \pm 2,55$, хотя это повышение статистически недостоверно ($p > 0,05$).

С развитием экспериментального туберкулеза гениталий отмечается прогрессивное повышение титров специфических антител. К концу второй недели на фоне образования в матке и маточных трубах крольчих лимфоидноклеточных инфильтратов и гиперплазии лимфоидных фолликул селезенки, содержащих большое количество зрелых и незрелых плазматических клеток, титры специфических антител в сыворотке крови увеличиваются до $1:52,2 \pm 4,54$ ($p < 0,05$).

Через месяц от момента заражения туберкулезный процесс в половых органах крольчих достигает своего наивысшего развития.

Наряду с образованием эпителиоидноклеточных бугорков, в фаллопиевых трубах и в матке отмечается появление некротического компонента в центре очагов. В легочной ткани, особенно на периферии, наблюдается образование периваскулярных и перибронхиальных лимфоидных фолликул, состоящих из лимфоидных клеток и клеток плазматического ряда разной зрелости, а в селезенке — значительное увеличение лимфоидных фолликул с их выраженной плазматизацией. Этот период характеризуется снижением титров антител в периферической крови — $1:38,7 \pm 1,8$.

Наличие большого количества плазматических клеток разной степени зрелости, являющихся основными продуцентами антител [7, 16, 4, 15, 19, 17], дает основание предполагать, что реакция антителообразования в момент максимального развития туберкулеза гениталий идет интенсивно.

Понижение титров специфических антител в периферической крови крольчих, по-видимому, обусловлено их адсорбцией в тканях и клетках гениталий, где они соединяются с антигенами микобактерий туберкулеза, образуя комплексы антиген + антитело, что, в свою очередь, обуславливает некротическую реакцию. Появление участков точечного некроза в специфических очагах матки и маточных труб, а также экспериментальные исследования Н. В. Гогешавили и др., Р. Д. Романовой, Шуберта и др. [5, 13, 20] подтверждают это предположение.

Через 1,5 месяца от момента заражения падение титров специфических антител носит резко выраженный характер — $1:16,5 \pm 2,25$ ($p < 0,05$).

Спустя 2 месяца после заражения, титры циркулирующих антител незначительно повышаются и составляют $1:26,1 \pm 2,5$ ($p < 0,05$). При наличии на данном этапе эксперимента в матке и маточных трубах обширных казеозноперерожденных эпителиоидноклеточных туберкулезных бугорков, сливающихся между собой, на фоне образования лимфоидно- и эпителиоидноклеточных бугорков во внутренних органах крольчих и генерализации туберкулезного процесса, кажется парадоксальным повышение титров циркулирующих антител. Этот феномен — повышение титров антител в сыворотке крови при генерализации процесса описан в литературе [7, 6]. Наши данные, а также исследования вышеуказанных авторов позволяют предполагать, что повышение титров специфических антител при наличии обширных очагов казеозного некроза, в процессе генерализации инфекции, обусловлено выбросом избыточного количества депонированных антител из лимфоидной ткани и носит компенсаторный характер.

Через 3—4 месяца после заражения процесс генерализации туберкулезного воспаления достигает своего наивысшего развития. Внутренние органы крольчих поражены слитыми казеозно-некротически перерожденными очагами. Вытеснение лимфоидной ткани этими очагами создает картину полного истощения лимфоидной ткани иммунокомпетентными клетками, что находит свое отражение в резком снижении титров специфических антител в сыворотке крови ($1:14,9 \pm 2,02$ — $1:14,4 \pm 7,34$ соответственно; $p < 0,05$).

В контрольной группе крольчих титры специфических антител через 3 дня после заражения составляют $1:13,6 \pm 2,4$ (табл. 1).

С развитием туберкулезного процесса во внутренних органах животных титры антител нарастают менее интенсивно и через 1 месяц со дня заражения, когда во внутренних органах крольчих отмечается множество казеозноперерожденных туберкулезных бугорков, титры специфических антител достигают наивысших показателей ($1:51,2 \pm 5,2$; $p < 0,05$).

Через 1,5 месяца после заражения титры противотуберкулезных антител резко понижаются: $1:20,8 \pm 3,2$ ($p < 0,05$). В дальнейшем (со 2-го по 4-й месяц) изменения средних показателей титров противотуберкулезных антител проявляют тенденцию к понижению, но оно статистически недостоверно ($p > 0,05$).

Таким образом, туберкулезное воспаление, вызванное заражением крольчих в фаллопиевые трубы или под кожу, сопровождается появлением специфических антител в сыворотке крови животных, изме-

Титры специфических антител в разные сроки после заражения

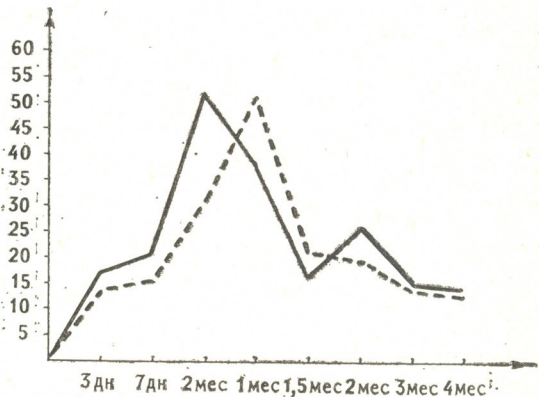
Срок исследования после заражения	Титры антител $M \pm m$	
	туберкулез гениталий	контрольная группа
3 дня	1 : 17,0 ± 2,57	1 : 13,6 ± 2,4
7 дней	1 : 20,8 ± 2,55	1 : 15,2 ± 2,2
2 недели	1 : 52,2 ± 4,54	1 : 30,4 ± 6,0
1 месяц	1 : 38,7 ± 1,8	1 : 51,2 ± 5,2
1,5 месяца	1 : 16,5 ± 2,25	1 : 20,8 ± 3,2
2 месяца	1 : 26,1 ± 2,5	1 : 19,2 ± 3,6
3 месяца	1 : 14,9 ± 2,02	1 : 13,6 ± 2,4
4 месяца	1 : 14,4 ± 7,34	1 : 12,8 ± 1,3

нения количества которых в динамике выражены в разной степени (рисунок).

Таким образом, установлено, что показатели титров антител в течение первой недели эксперимента при туберкулезе гениталий не отличаются от таковых контрольной группы. К двухнедельному периоду исследования отмечается более резкое, чем в контрольной группе животных, повышение титров противотуберкулезных антител у кроль-

Динамика титров специфических антител при экспериментальном туберкулезе гениталий:

— туберкулез гениталий;
- - - контрольная группа



чих с туберкулезом половых органов, что, по-видимому, является характерным для изолированного специфического процесса в гениталии.

Через 1 месяц со дня заражения у животных туберкулезом гениталий титры антител понижаются, тогда как в контрольной группе они достигают максимального уровня.

В дальнейшем, с генерализацией процесса и вплоть до гибели животных, в обеих исследуемых группах определяется резкое понижение титров специфических антител в периферической крови крольчих.

В заключение следует указать, что динамика титров специфических антител при экспериментальном туберкулезе гениталий крольчих носит закономерный характер и отражает течение процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авербах М. М., Литвинов В. И. Арх. пат., 7, 33—36, 1968.
2. Батиашвили О. Г., Гогебашвили Н. В. Пробл. туб., 10, 68—69, 1969.
3. Гнатко Е. П. Клинико-иммунологические сопоставления при туберкулезе половых органов женщины. Автореф. канд. дисс., Киев, 1979.
4. Гогебашвили Н. В., Авербах М. М., Коротаев Г. А., Романова Р. Ю. Докл. XIX научн. сессии ЦНИИ туб. МЗ СССР, М., 1966, 103—105.
5. Гогебашвили Н. В., Авербах М. М., Литвинов В. И., Романова Р. Ю. Бюлл. экспер. биол. и мед., 8, 33—36, 1968.
6. Гогебашвили Н. В. Гистохимические и иммунологические факторы течения туберкулезного воспаления. Автореф. докт. дисс., М., 1970.
7. Гуревич Г. А., Шумакова Г. В. Вестник АМН СССР, 1, 57—60, 1960.
8. Коваленко И. П. Пробл. туб., 3, 51—54, 1970.
9. Колодяжная Н. С. Реакции приобретенного иммунитета у естественно резистентных и восприимчивых к туберкулезу животных. Автореф. канд. дисс., М., 1974.
10. Кузавова Н. И. Пробл. туб., 9, 83—84, 1970.
11. Малыгина Р. И., Пономарева П. В. Педиатр., акуш. і гінек., 6, 54—56, 1963.
12. Пономарева П. В. Иммунобиологические реакции при туберкулезе половых органов женщин. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1965.
13. Романова Р. Ю. Пробл. туб., 3, 74—76, 1969.
14. Фирсова В. А., Романова Р. Ю., Ильина И. Н. Пробл. туб., 3, 22—25, 1970.
15. Фонталин Л. Н. Иммунологическая реактивность лимфоидных органов и клеток, «Наука», М., 1967.
16. Фриденштейн А. Я. Актуальные вопросы иммунологии, «Наука», М., 1964.
17. Хауровиц Ф. Иммунохимия и биосинтез антител, «Медицина», М., 1969.
18. Lundova A., Macholda F., Soykova-Pachnerova E. Gynaecologia, 142, 2, 65—69, 1965.
19. Mäkelä O., Nossal G. J. J. Immunol., 87, 4, 457—460, 1961.
20. Schubert J. C., Brascher C. A. Am. Rev. resp. Dis., 96, 4, 745—748, 1969.

გენიტალური ტუბერკულოზის მქონე მდედრი ბოცვრების
სისხლის შრატში სპეციფიკურ ანტისხეულთა ტიტრების დინამიკა

ზ. ყუფარაძე

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ი. ჟორდანიას სახელობის
ადამიანის გენერაციული ფუნქციის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

შესწავლილ იქნა სპეციფიკურ ანტისხეულთა ტიტრების დინამიკა მდედრი ბოცვრების შიდა სასქესო ორგანოთა ტუბერკულოზური ანთების წარმოქმნისა და განვითარების პროცესში.

აღმოჩნდა, რომ გენიტალური ტუბერკულოზით დაავადებულ მდედრ ბოცვრებს გამოუმუშავდათ სპეციფიკური ანტისხეულები, რომელთა გამოვლენა სისხლის შრატში ხერხდება კომპლექსურ ანტიგენთა გამოყენებით მიღებული

კომპლემენტის შემაკავშირებელი რეაქციის მეშვეობით. ტუბერკულოზის შეყ-
რიდან 3 დღის შემდეგ ($1:17,0 \pm 2,57$) ანტისხეულების ტიტრები სასქესო
ორგანოებში ტუბერკულოზური ანთების განვითარებასთან ერთად მატუ-
ლობს და მაქსიმალურ მაჩვენებლებს აღწევს ორი კვირის შემდეგ ($1:52,2 \pm$
 $4,54$). ამის მომდევნო პერიოდში ცხოველთა შიდა სასქესო ორგანოებში ტუ-
ბერკულოზური პროცესის განვითარების შესაბამისად, ანტისხეულთა ტიტრე-
ბი პროგრესულად მცირდება და მინიმალურ სიდიდეებს ტუბერკულოზის
შეყრიდან 4 თვის შემდეგ აღწევს ($1:1,4-7,34$). გამოვლინდა კორელაციური
ურთიერთობა სპეციფიკურ ანტისხეულთა ტიტრების დინამიკასა და ტუბერ-
კულოზური პროცესის აქტიურობა-გავრცელებადობას შორის.

DYNAMICS OF SPECIFIC ANTIBODY TITRES IN BLOOD SERUM OF RABBITS WITH GENITAL TUBERCULOSIS

Sh. M. KUPARADZE

Research Institute of Human Generative Function Georgian Ministry of Health, Tbilisi,
USSR

Summary

Dynamics of specific antibody titres at the onset and development of tuberculous inflammation in the internal genital organs of rabbits has been studied. The use of complex antigens in the complement fixation reaction (C. F. R.) revealed the specific antibodies in blood serum. It was shown that in rabbits with genital tuberculosis the specific antibodies were determined 3 days after contamination ($1:17,0 \pm 2,57$), and their titres increased with the progress of tuberculous inflammation in genitals and reached the maximum in two weeks ($1:52,2 \pm 4,54$). In the subsequent periods as tuberculosis had been developed in the internal genital organs of animals their antibody titres progressively decreased to the minimal indices in four months ($1:1,4 \pm 7,34$). The correlative relationship was revealed between the activity and the prevalence of tuberculosis and the dynamics of specific antibody titres.

УДК 611-018-08

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ВЛИЯНИЕ 0,25 М РАСТВОРА САХАРОЗЫ НА КУЛЬТУРУ ФИБРОБЛАСТОВ

М. П. Бурджанадзе, М. Т. Габашвили

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

Поступила в редакцию 28.11.1980

Литературные данные последних лет показывают, что различные сахара существенным образом действуют на рост культуры клеток (изучалось влияние как моно-, так и дисахаридов на рост фибробластов). Например, L-фукоза тормозила его. Она действовала как на рыхлую культуру [4], так и на густой монослой [1]. Были также проведены опыты на фибробластах мыши, в которых исследовали влияние глюкозы на культуру. Авторы наблюдали замедление роста и утрату клетками их специфических свойств [3]. При выделении глюкозы из клеток наблюдалось уменьшение скорости роста [2].

В предварительных опытах на фибробластах хомячка [3] было показано, что сахароза в концентрации от 0,02—0,16 М вызывает сильную вакуолизацию. Наибольший эффект наблюдается при добавлении к среде 0,08 М раствора сахарозы.

В доступной нам литературе не удалось найти каких-либо данных о действии на культуру фибробластов 0,25 М раствора сахарозы. Между тем эта концентрация является изотоничной по отношению к фибробластам, вследствие чего она может оказывать наиболее применимой для различных опытов, связанных с воздействием на фибробласты разного рода внутриклеточных веществ.

Целью данной работы является изучение действия 0,25 М раствора сахарозы на культуру фибробластов, что может несколько восполнить пробел, имеющийся в литературе, посвященной действию сахаров на клеточные культуры.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Для культивирования использовались 9—10-дневные куриные зародыши. В стерильных условиях эмбрион извлекали из яиц, отрезали конечности, освобождали от внутренностей. Очищенную массу промывали и фильтровали через восьмислойную марлю. Затем переносили в бутылку с трипсином и инкубировали в термостате при 37° в течение 30—40 мин. Затем трипсин сливали, заливали средой 199 и ставили на магнитную мешалку на 30—40 мин. Полученную взвесь фильтровали, заливали в чашки Карреля и помещали в термостат. Через 24 ч среду сливали, на 10 мин заменяли трипсином и затем вновь заливали чашки средой. Количество клеток подсчитывали в камере Горяева и доводили концентрацию клеток до 300×10^3 кл/мл. Разбавленную суспензию делили на две равные части. К одной из них добав-

ляли сахарозу, другую часть оставляли в качестве контроля. 2 мл полученной суспензии разливали в пенициллиновые флаконы, в которые предварительно были помещены покровные стекла.

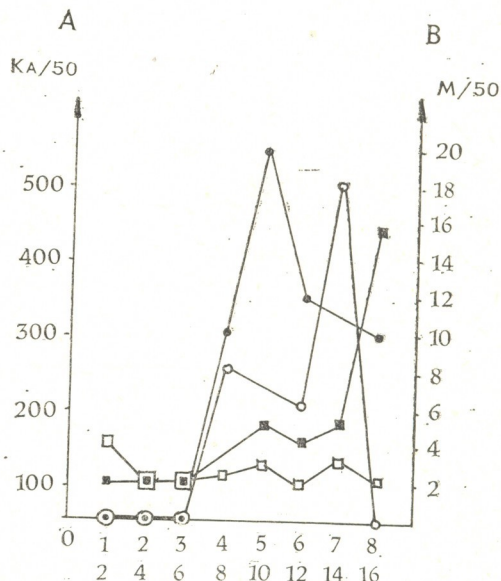
Состав питательной среды был следующим: 199 среда — 90%, сыворотка крупного рогатого скота — 9% и L-глутамин — 1%.

Каждые 2 ч после посева клетки фиксировали в смеси Буэна и красили гематоксилин-эозином. Количество клеток считали в 50 полях зрения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Были проведены две серии опытов. В первой серии опытов сахарозу вносили сразу же, а в другой — через 20 ч после посева, что сов-

Рис. 1. Влияние 0,25М сахарозы на рост культуры фибробластов до образования пласта (I — со 2 по 26 ч; II — с 8 по 16 ч): ■ — количество клеток в контроле, □ — в опыте; ● — количество митозов в контроле, ○ — в опыте. По оси ординат: А — количество клеток в 50 полях зрения; В — количество митозов в 50 полях зрения; по оси абсцисс — время в ч



падало со временем образования пласта. В этом случае проводили полную замену среды.

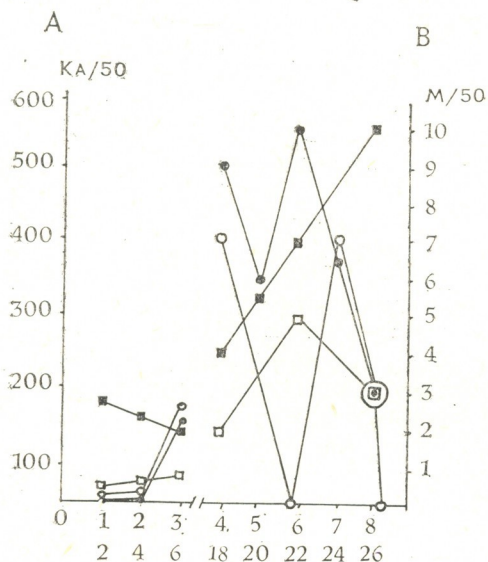


Рис. 2. Влияние 0,25 М сахарозы на культуру фибробластов до образования пласта

В первой серии с 6 ч (рис. 1) наблюдается увеличение скорости роста клеток в контроле, а в опыте количество клеток начинает увеличиваться с 18 ч (рис. 2), с 22 ч наблюдается их понижение (в контроле же их количество резко увеличивается).

Митотическая активность культуры начинается повышаться с 6 ч в контроле и с 8 ч в опыте (рис. 1). К 12 ч в контроле наблюдается понижение митотической активности. Надо полагать, что между 8 и 12 ч культивирования гибель клеток компенсируется их пролиферацией.

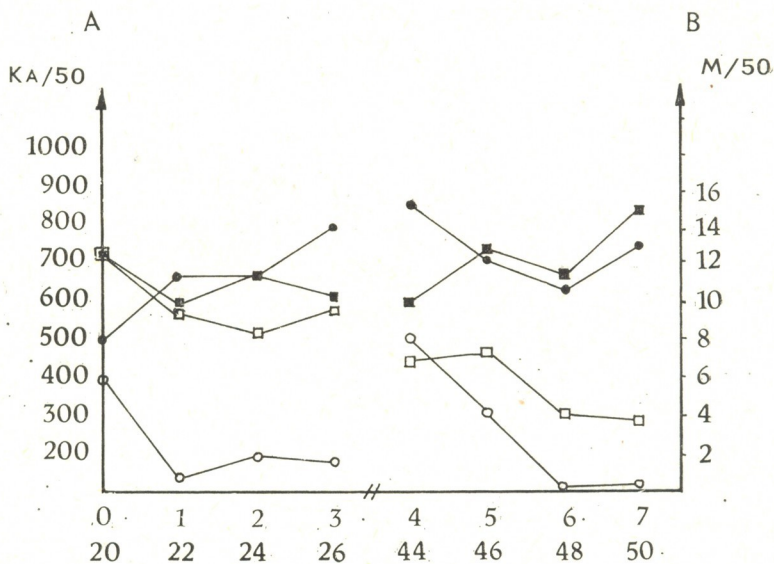


Рис. 3. Влияние 0,25 М сахарозы на культуру фибробластов после образования пласта. Обозначения те же, что на рис. 1

Митотическая активность культуры повышается на 18 ч в обоих случаях (рис. 2).

Во второй серии опытов (рис. 3) количество клеток с 20—26 ч увеличивается одинаково. На 28—34 ч количество клеток в контроле повышается, а в опыте, наоборот, понижается и начинает повышаться лишь с 44 ч, резко падая после 46 ч.

Митотическая активность культуры повышается на 26 ч (рис. 3), достигая максимума на 44 ч (как в опыте, так и в контроле). С 48 ч культивирования количество митозов в опыте резко уменьшается.

В среднем митотический индекс в контроле равен 4,8%, а в опыте — 2,4%.

Из полученных нами данных можно заключить, что, помимо тормозящего действия на пролиферацию фибробластов, сахароза влияет и на длительность лаг-фазы, несколько увеличивая ее. При этом, по всей вероятности, сахароза увеличивает также число гибнущих клеток. Особенно четко это выражено на 8 ч опыта (рис. 1), поскольку даже при наличии митозов число клеток продолжает уменьшаться.

Во второй серии действие сахарозы проявлялось сразу же после ее добавления в среду, но затем количество клеток вновь увеличивалось. Последующее увеличение количества клеток можно объяснить тем, что фибробласты обладают определенной компенсаторной способностью, которая защищает их от действия сахарозы.

Проведенные нами эксперименты показали сложный характер действия сахарозы на культуру фибробластов. Сахароза ускоряет гибель фибробластов в культуре, влияя тем самым на продолжительность лагфазы, что, в конечном итоге, обуславливает отставание в целом роста культуры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фетисова Е. К., Видерман Л. К. Цитология, **15**, 8, 10372—1042, 1973.
2. Bergacki R. I., Brossman H. B. J. Cell Sci, **8**, 2, 399—406, 1971.
3. Cox Rody P. Cancer Res., **28**, 6, 1162—1172, 1968.
4. George S., Johnson, Schwartz P. Exp. Cell Res. **28**, 2, 281—290, 1976.
5. Munro T. R. Exp. Cell Res., **52**, 2—3, 392—400, 1968.

0,25 მოლარობის საქაროზის ხსნარის მოქმედება ფიბრობლასტების კულტურაზე

მ. ბურჯანაძე, მ. გაბაშვილი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა 0,25 მოლარობის საქაროზის ხსნარის მოქმედება ფიბრობლასტების კულტურაზე. ცდების ერთ სერიაში საქაროზა შეჰყავდათ უშუალოდ კულტურის დათესვის დროს, მეორე ნაწილში კი დათესვიდან 20 საათის შემდეგ. გამოირკვა, რომ საქაროზა ფიბრობლასტების კულტურაზე ორივე შემთხვევაში დამლუპველად მოქმედებს უჯრედებზე. ამავე დროს აღმოჩნდა, რომ ფიბრობლასტებს გააჩნიათ საქაროზის მოქმედებისაგან დამცველი მექანიზმი, რომელიც გარკვეული დროის მანძილზე იცავს უჯრედებს დამლუპველი მოქმედებისაგან.

THE EFFECT OF 0.25 MOLAR SOLUTION OF SUCROSE ON THE FIBROBLASTS CULTURE

M. P. BURDJANADZE, M. T. GABASHVILI

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

S u m m a r y

The effect of 0.25 molar solution of sucrose on the fibroblast culture of chick embryo has been studied. Two series of experiments were carried out. In one series of experiments sucrose was administered immediately, while in the other series 20 hours after the cultivation.

It appears that sucrose affects the fibroblast culture in both cases and causes the cell to perish. It was found that fibroblasts possess a mechanism which for a definite time protects the cells from sucrose action.

УДК 591.175

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

К ЗАВИСИМОСТИ «СИЛА-ДЛИНА» ДЛЯ ОТДЕЛЬНОГО САРКОМЕРА

А. М. Панцхава

Грузинский государственный институт физической культуры, Тбилиси

Поступила в редакцию 16.05.1980

Для описания флуктуаций положения Z-пластинок саркомеров или самих саркомеров поперечнополосатых мышц используют одномерные уравнения их движения или уравнения для сегментов мышечного волокна [3—5]. Однако в этих моделях не учитывается известная зависимость «сила-длина» для отдельного саркомера, полученная А. Хаксли и др. [6]. Эта зависимость может быть выведена непосредственно из положений модели скользящих нитей [7, 8] при двух дополнительных требованиях, которые являются естественными.

Если через $n(t, l_s)$ обозначить полное число поперечных мостиков в саркомере, которые взаимодействуют с тонкими нитями, то из модели скользящих нитей оно определится так:

$$n(t, l_s) = \Omega(t) (l_0 - l_s(t)). \quad (1)$$

Здесь l_0 — длина саркомера, при которой нити не перекрываются; $l_s(t)$ — длина саркомера в данный момент времени, $\Omega(t)$ — число поперечных мостиков миозина, образующих актомиозиновый комплекс на единицу длины саркомера.

Тогда, в силу независимости «работы» мостиков, сила, развиваемая саркомером, запишется в виде

$$P(t, l_s) = n(t, l_s) \cdot \langle f(l_s, t) \rangle, \quad (2)$$

где $\langle f(l_s, t) \rangle$ — средняя сила, развиваемая при взаимодействии поперечного мостика с тонкой нитью.

В стационарных условиях, когда в образовании актомиозинового комплекса участвует максимально возможное число поперечных мостиков, т. е. при максимальной тетанизации, величина силы явно не зависит от времени. Дифференцированием формулы (2) по l_s можно показать, что сила, развиваемая саркомером, удовлетворяет обыкновенному дифференциальному уравнению Бернулли [1]:

$$\frac{dP}{dl_s} = - \frac{P(l_s)}{l_s - l_s} [1 - \varphi(l_s) P(l_s)], \quad (3)$$

где

$$\varphi(l_s) = \frac{1}{[\langle f(l_s) \rangle]^2} \cdot \frac{d}{dl_s} \langle f(l_s) \rangle.$$

Однако отметим, что существует некоторая длина саркомера, после которой его укорочение ведет к необратимой потере структуры и сократительной способности. Можно показать, что это требование приводит к наличию в решении уравнения (3) изолированной особенности. Решение представимо в виде конечного ряда:

$$P(l_s) = \Omega(l_0 - l_s) \left[a_0 - \frac{a_1}{l_s - l_c} - \dots - \frac{a_m}{(l_s - l_c)^m} \right], \quad (4)$$

где l_c — предельная длина саркомера; a_0, a_1, \dots, a_m — коэффициенты ряда Лорана; m — порядок полюса.

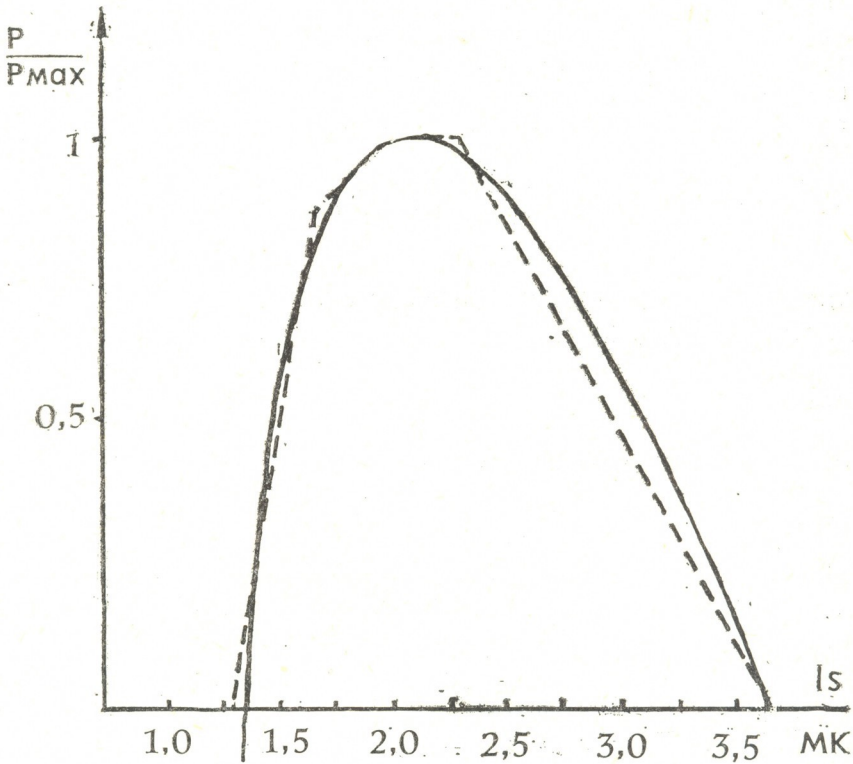


Рис. 1. Зависимость «сила-длина», полученная с помощью формулы (4).
Пунктирная линия описывает экспериментальную зависимость

С учетом второго члена была проведена численная оценка формулы (4). На рис. 1 приведена теоретическая зависимость «сила-длина» для отдельного саркомера, полученная из формулы (4). Как видно, эта зависимость находится в согласии с известной экспериментальной зависимостью [6].

Приведенный вывод не позволит, однако, установить коэффициенты a_0, a_1 и длину l_c , смысл и значение которых могут быть определены лишь при рассмотрении молекулярного аспекта процесса мышечного сокращения.

С помощью формулы (4) можно составить точные уравнения движения для Z-пластинок саркомеров, которые решаются методом, аналогичным методу «молекулярной динамики» [2]. Выяснение роли и

закономерностей флуктуаций Z-пластинок в процессе мышечного сокращения является актуальной проблемой биофизики мышечного сокращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Камке Э. Справочник по обыкновенным дифференциальным уравнениям, «Наука», М., 1976, 297.
2. Бернал Д., Кинг С. В сб.: Физика простых жидкостей, «Мир», М., 1971, 116—135.
3. Larson R. E., Kushmerick M. I., Haynes D. H., Davies R. E. Biophys. Soc. Abstr., 8, A8, 315—321, 1968.
4. Jackson I. L., Oplatka A. Biorheology, 11, 315—322, 1974.
5. Gott A. H. In: Proc. 27th Annu. Conf. Eng. Med. a. Biol., Philadelphia, 1974, 16, Chavy Chase Md., 221, 1974.
6. Gordon A. M., Huxley A. F., Julian F. J. J. Physiol., 184, I, 170—192, 1966.
7. Huxley A. F. Niedegerker R. Nature, 173, 4412, 971—973, 1954.
8. Huxley H., Hanson J. Nature, 173, 4412, 973—976, 1954.

ცალკეული სარკომერისათვის „ძალა-სიგრძე“
დამოკიდებულების შესახებ

ა. ფანცხავა

საქართველოს სახელმწიფო ფიზიკური კულტურის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

მოსრიალე ძაფების მოდელის მიხედვით გამოყვანილ იქნა „ძალა-სიგრძის“ დამოკიდებულება ცალკეული სარკომერისათვის, რომელიც შეესაბამება ა. გორდონის, ა. ჰაქსლისა და ფ. ჯულიანის ცნობილ მონაცემებს. აღმოჩნდა, რომ მიოზინის ხიდაკები დამოუკიდებლად მოქმედებენ და რომ არსებობს სარკომერის ისეთი სიგრძე, რომლის შემდეგ სარკომერი აღარ შეიკუმშება. რადგან იგი ჰკარგავს სტრუქტურას.

LENGTH-TENSION DEPENDENCE FOR A SEPARATE SARCOMERE

A. M. PANTSKHAVA

Georgian Institute of Physical Culture, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The length-tension dependence was determined according to the model of sliding filament for each sarcomere which coincided with the well-known findings of A. Gordon, A. Huxley and F. Julian. During the determination it was observed that the myosin cross-bridges act independently and there exists such a length of sarcomere after which the contraction of the sarcomere is not feasible because of the failure of the sarcomere structure.

УДК 577.15.17

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ТОЧНОСТЬ РЕПЛИКАЦИИ ДНК ДНК-ЗАВИСИМОЙ ДНК-ПОЛИМЕРАЗЫ α ТИМУСА ТЕЛЕНКА

Д. А. Прангишвили, З. Г. Чиджавадзе, И. Ю. Габриадзе,
М. М. Заалишвили

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

Поступила в редакцию 10.01.1981

В настоящее время предполагается, что ДНК-зависимая ДНК-полимераза α участвует в процессе репликации ДНК у эукариот [7]. Следовательно, изучение точности реакции, катализируемой ферментом, должно, по крайней мере, служить отправной точкой для оценки точности биологического процесса репликации. Из эукариотических ДНК-полимераз точность исследовалась у ферментов, выделенных из печени крысы [4], человеческих лимфоцитов [6] и человеческой плаценты [5].

Целью данной работы является определение точности репликации ДНК двумя формами ДНК-зависимой ДНК-полимеразы α тимуса теленка и исследование влияния ионов двухвалентных металлов на частоту ошибок в ходе этого процесса.

Частоту ошибок при репликации определяли как отношение количества некомплементарного включенного нуклеотида к суммарному количеству включенных комплементарных нуклеотидов на матрице полид(А-Т). Включение радиоактивно меченых субстратов в кислотонерастворимый материал определяли за 1 ч при 37°C в инкубационной системе (125 мкл), содержащей: 50 мМ трис-НСl (или 40 мМ фосфорнокислого калия), рН 7,8, 6 мМ MgCl₂, 5 мМ β -меркаптоэтанол, 12 мкг активированной панкреатической ДНКазой 1 поли д(А-Т) и по 0,1 мМ ТТФ, дАТФ и дЦТФ. Опыты проводились параллельно в двух инкубационных системах: при регистрации включения комплементарного нуклеотида радиоактивно меченым субстратом являлся ¹⁴C-ТТФ (удельная активность $1,5 \times 10^4$ имп/мин, нмоль), а некомплементарного ¹⁴C-дЦТФ (удельная активность 10^6 имп/мин, нмоль).

ДНК-полимеразу выделяли из тимуса теленка по методике, описанной в работе [1]. В ходе выделения ферментная активность на колонке ДЭАЭ-целлюлозы разделяется на две хроматографически отличные формы, обозначенные как фракции А и Б, с молекулярным весом, соответственно равным 180000—200000 и 135000—145000 дальтон. Эти формы по всем исследованным свойствам идентичны формам А и С, описанным в работах Холмса и сотр. [2, 3]. Вследствие обработки 2,4 М мочевиной от формы А отщепляется полипептид с молекулярным весом 50000 дальтон; при этом образуется форма, которая по ионным силам, при которых она элюируется, по молекулярному весу, чувствительности к N-этилмалеимиду и температуре идентифицируется как форма Б.

В табл. 1 приведены данные о частоте ошибок при копировании поли д(А-Т) формами А и Б. Как видно из таблицы, форма А рядок точнее копирует матрицу, чем форма Б. Точность формы А резко понижается вследствие обработки 2,4 М мочевиной. Как указывалось, от формы А при этом отщепляется субъединица с молекулярным весом 50000. На основании всего вышесказанного можно предположить, что эта субъединица может быть ответственна за точность репликации матрицы.

Таблица 1

Форма фермента	Точность копирования поли д(А-Т) ферментом		Частота ошибок
	Количество включенного нуклеотида (пк моль)		
	дТМФ	дУМФ	
А	1040	0,8	1/2600
Б	640	5,0	1/256
А*	330	1,6	1/400

Опыты проводились в стандартной инкубационной системе, содержащей Трис-НСI А*— обработанная 2,4 М мочевиной фракция А. Обработку мочевиной и удаление мочевины проводили так, как описано в работе [3]

Для проявления каталитической активности фермента необходимо присутствие ионов Mg^{2+} , Mn^{2+} и Co^{2+} . Остальные исследованные ионы двухвалентных металлов ингибируют активность фермента [1]. В табл. 2 представлены данные о зависимости точности копирования по-

Таблица 2

Влияние ионов металлов-активаторов на точность репликации поли д(А-Т) формой А фермента

Концентрация хлоридов металлов (мМ)		Включение д ТМФ (пк моль)		Включение д ЦМФ (пк моль)		Частота ошибок	
		Фосфатный буфер	Трис-НСI	Фосфатный буфер	Трис-НСI	Фосфатный буфер	Трис-НСI
$MgCl_2$	1	240	200	0,25	0,25	1/1920	1/1600
	2	280	420	0,25	0,40	1/2240	1/2100
	5	1600	640	1,25	0,60	1/2560	1/2120
	6	2040	800	1,50	0,70	1/2720	1/2280
	10	1000	400	1,00	0,50	1/2000	1/1600
$MnCl_2$	0,2	400	200	0,75	0,5	1/1060	1/800
	0,6	640	380	0,90	0,6	1/1500	1/1200
	1,0	1880	1000	2,00	1,6	1/1880	1/1400
	1,6	940	520	1,50	1,2	1/1360	1/870
	2,0	320	240	0,50	1,0	1/1280	1/480
$CoCl_2$	0,2		240		4,5		1/110
	0,6		250		4,0		1/130
	1,0		280		4,5		1/130
	2,0		400		3,5		1/230
	5,0		240		2,5		1/100
10,0		160		3,5		1/90	

В опытах с Mn^{2+} и Co^{2+} в стандартной системе отсутствовали ионы Mg^{2+}

ли д(А-Т) формой А фермента от концентрации ионов металлов-активаторов в двух буферных системах: трис-НСI и фосфатном буфере. Как видно из данных таблицы, оптимальная концентрация $MgCl_2$ в обеих буферных системах равна 6 мМ. Частота ошибок при этой концентрации ионов магния в калийфосфатном буфере была равна 1/2720, а в буфере трис-НСI—1/2280. Ионы Mn^{2+} и Co^{2+} при репликации поли д(А-Т) могут заменить ионы Mg^{2+} . В присутствии оптимальных концентраций ионов частота ошибок, наблюдаемая с Mn^{2+} в 1,5—2 раза больше, чем в Mg^{2+} . При увеличении концентрации ионов металлов скорость включения некомплементарного нуклеотида уменьшается в меньшей степени, чем комплементарного, в результате чего наблюдается увеличение частоты ошибок.

Таблица 3

Влияние ионов металлов-ингибиторов на точность репликации д(А-Т) формой А фермента

Концентрация хлоридов металлов (М)	Включение дТМФ (пк моль)	Включение д ЦМФ (пк моль)	Частота ошибок
$MgCl_2 + 10^{-4}M CdCl_2$	960	1,0	1/1920
$+ 10^{-4}M CdCl_2$	320	2,5	1/250
$+ 5 \times 10^{-4}M CdCl_2$	170	2,5	1/136
$+ 10^{-3}M CdCl_2$	140	2,5	1/112
$MgCl_2 + 5 \times 10^{-5}M ZnCl_2$	320	2,2	1/208
$+ 5 \times 10^{-4}M ZnCl_2$	240	2,5	1/192
$MgCl_2 + 5 \times 10^{-4}M CaCl_2$	380	2,6	1/390
$+ 10^{-3}M CaCl_2$	340	2,7	1/250
$+ 5 \times 10^{-3}M CaCl_2$	380	2,9	1/280
$MgCl_2 + 10^{-3}M NiCl_2$	330	3,0	1/220
$+ 2 \times 10^{-3}M NiCl_2$	240	3,0	1/160
$+ 5 \times 10^{-3}M NiCl_2$	100	2,0	1/100
$MgCl_2 + 10^{-3}M BeCl_2$	360	2,5	1/290
$+ 2 \times 10^{-3}M BeCl_2$	260	3,0	1/172
$+ 5 \times 10^{-3}M BeCl_2$	240	5,3	1/90

Опыты проводились в стандартной инкубационной системе, содержащей Трис-НСI, 6×10^{-3} М $MgCl_2$ и хлориды исследуемых металлов в указанных концентрациях

В табл. 3 приведены данные о влиянии ингибирующих фермент ионов металлов (Cd^{2+} , Zn^{2+} , Ca^{2+} , Ni^{2+} , Be^{2+}) на частоту неправильного включения в присутствии 6 мМ $MgCl_2$. Как видно, ионы этих металлов не только ингибируют активность, но и существенно увеличивают частоту включения некомплементарного нуклеотида. В присутствии ионов Be^{2+} и Ni^{2+} наблюдали наибольшую частоту ошибок, которая была примерно в 20—30 раз больше, чем в их отсутствии. Уменьшение точности при добавлении ионов металлов-ингибиторов не было артефактом, обусловленным уменьшением скорости синтеза: в присутствии каждого из этих ионов абсолютное увеличение скорости включения нуклеотидов при увеличении количества полимеразы или времени инкубации не меняло значений частоты ошибок.

ЛИТЕРАТУРА

1. Прангишвили Д. А., Чиджавадзе З. Г., Шехикян Э. М., Залишвили М. М. Сообщения АН ГССР, **101**, 1.
2. Holmes A. M., Hesslewood J. P., Johnston J. R. Eur. J. Biochem., **43**, 487—499, 1974.
3. Holmes A. M., Hesslewood J. P., Johnston J. R. Eur. J. Biochem., **62**, 229—235, 1976.
4. Salisbury J. G., O'Connor P. J., Saffhill R. Biochem. Biophys. Acta, **517**, 181—185, 1978.
5. Seal G, Sherman C. W, Loeb L. A. J. Biol. Chem., **254**, 5229—5237, 1979.
6. Springgate C. F., Loeb L. A. Proc. Natl Acad. Sci. USA, **70**, 245—250, 1973.
7. Weissbach A. Ann. Rev. Biochem., **46**, 25—47, 1977.

ზბოს თიმუსის დნმ-დამოკიდებული დნმ-პოლიმერაზა α -ს მიერ დნმ-ის რეპლიკაციის სიზუსტე

დ. ფრანგიშვილი, ზ. ჩიჯავაძე, ი. გაბრიადე, მ. ჯაალიშვილი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

გამოკვლევულ იქნა პოლი დ(ა-ტ)-ის კობირების სიზუსტე ზბოს თიმუსის დნმ-დამოკიდებული დნმ-პოლიმერაზა α -ს A და B ფორმების მიერ. გამოირკვა რომ ფორმა A დაახლოებით ათჯერ უფრო ზუსტია B ფორმასთან შედარებით. A ფორმის სიზუსტე მნიშვნელოვნად მცირდება 2,4 M შარდოვანაათი დამუშავების შედეგად, რომლის დროსაც მას ეხლიჩება პოლიპეპტიდი მოლეკულური წონით 50000 დალტონი. გამოკვლეულია Mg^{2+} , Mn^{2+} , Co^{2+} , Ce^{2+} , Zn^{2+} , Ca^{2+} , Ni^{2+} , Be^{2+} იონებს გავლენა რეპლიკაციის სიზუსტეზე.

FIDELITY OF DNA REPLICATION BY CALF THYMUS DNA-DEPENDENT DNA-POLYMERASE α

D. A. PRANGISHVILI, Z. G. CHIJAVADZE, I. I. GABRIADZE, M. M. ZAALISHVILI

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

Summary

The accuracy with which forms A and B. of calf thymus DNA-dependent DNA-polymerase α copy poly d(A-T) has been studied. Form A was shown to be about ten times more accurate (1 error per approximately 2700 nucleotides polymerased with Mg^{2+} as metal activator) than form B. The treatment of form A with 2.4 M urea, which causes splitting of subunit with molecular weight 50000, essentially reduces the accuracy of this form. Dependence of replication fidelity on divalent metal ions (Mg^{2+} , Mn^{2+} , Co^{2+} , Cd^{2+} , Zn^{2+} Ca^{2+} , Ni^{2+} Be^{2+}) has been investigated.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

1. В журнале печатаются не опубликованные в других изданиях, завершённые оригинальные работы экспериментального и теоретического характера по утверждённому редколлегией разделам биологии, обзорные статьи, написанные по заказу редколлегии, а также краткие сообщения и рецензии. Периодически в журнале будет помещаться краткая хроника о проведенных 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 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 кальке или белой чертёжной бумаге — следует представлять в двух экземплярах (в напечатанном конверте). Надписи на иллюстрациях должны быть выполнены тушью. 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 слетасек. 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.

638/104



Цена 70 коп

76 204