

784-გ
1987



ISSN—0321—1665

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

209
784-გ.

ბიოლოგიის
სერია
СЕРИЯ
БИОЛОГИЧЕСКАЯ

1987 N 4 - თბილისი - თბილ
 - ТБИЛИСИ - ТОМ
 - TBILISI - VOL.

13

СПИСОК РАЗДЕЛОВ БИОЛОГИИ,
ПО КОТОРЫМ ПРИНИМАЮТСЯ СТАТЬИ

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



ბიოლოგიის სერია
СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 13, № 4
Том

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. ღურშიძე, მ. ზალიშვილი, გ. თუმანიშვილი,

გ. კანდელაკი, კ. ნადარეიშვილი, გ. ნახუცრიშვილი, გ. სანაძე, ბ. ყურაშვილი,

ნ. ძიძიშვილი, თ. ჭანიშვილი, ნ. ჭავჭავაძე

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. Дзидიშვილი, С. В. Дурмишидзе,

К. Ш. Надарейшвили, Г. Ш. Нахуцришвили, Г. А. Санадзе, Г. Д. Туманишвили,

М. М. Заалишвили, Г. В. Канделаки, Б. Е. Курашвили,

Т. Г. Чანიшвили

Ответственный секретарь С. Р. Лабадзе

EDITORIAL BOARD:

Editor-in-Chief V. M. Okujava

Associate Editor T. N. Oniani

Editorial Secretary G. L. Bekiaia

S. G. Chonishvili, N. A. Djavakhishvili, S. V. Durmishidze,

N. N. Dzidzishvili, L. K. Gabunia, G. V. Kandelaki,

G. A. Sanadze, G. D. Tumanishvili, M. M. Zaalishvili,

B. E. Kurashvili, K. Sh. Nadareishvili, G. Sh. Nakhutsrishvili,

Executive Secretary S. R. Labadze

© Известия АН ГССР

Серия биологическая, 1987

Корректор Д. Р. Арчвадзе

Сдано в набор 29.05.1987; Подписано к печати 29.06.1987; Формат бумаги

70×108¹/₁₆; Бумага № 1; Печатных л. 6,3; Уч.-издат. л. 6,0;

УЭ 06362; Тираж 1000; Заказ № 2251;

Цена 85 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 ГССР, Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19

СОДЕРЖАНИЕ — შობაბარბი — CONTENTS

29581

3. Г. Кокая, М. Г. Кокая, Т. Ш. Лабахуа, В. М. Окуджава. Влияние внутриклеточной инъекции ионов Cs⁺ на ТПСР и постзальноую гиперполяризацию пирамидных нейронов сенсомоторной коры кошки 221
- ბ. კოკაია, მ. გოკაია, თ. ლაბახუა, ვ. ოკუჯავა. Cs⁺-ის იონების უკრედ-
 შიგა შეყვანის გავლენა კატის სენსომოტორული ქერქის პირამიდული ნეირონების
 შემავალებელ პოსტსინაფსურ პოტენციალსა და ჯგუფური განმუხტვის შემდგომ
 პიპერპოლარიზაციაზე
- Z. G. Kokaia, M. G. Kokaia, T. Sh. Labakhua, V. M. Okujava. The effect of intracellular injection of Cs⁺ ions on IPSP and postburst hyperpolarization of pyramidal neurons in cat's sensorimotor cortex
- Ц. Г. Сукнидзе. Индивидуальные особенности изменения артериального давления в динамике развития экспериментального информационного невроза 226
- ც. სუქნიძე. არტერიული წნევის ცვლილებების ინდივიდუალური თავისებულებანი
 დინამიკაში ექსპერიმენტული ინფორმაციული ნევროზის განვითარების დროს
- Ts. G. Suknidze. Individual characteristics of arterial pressure in the dynamics of experimental informational neuroses
- М. Г. Жвания, Л. Г. Ормоцадзе. Влияние частичной внутривидовой изоляции на ультраструктуру зрительной и теменной областей большого мозга собаки 230
- მ. ჯვანია, ლ. ორმოცაძე. ნაწილობრივი შიგასახეობრივი იზოლაციის გავლენა
 ძაღლის თავის ტვინის მხედველობის და კეფის წილების ულტრასტრუქტურაზე
- M. G. Zhvania, L. G. Ormotsadze. The influence of partial interspecies isolation on ultrastructure of dog's parietal and visual cortex
- А. К. Церетели, М. М. Гомартели, А. Т. Школьный, А. Т. Куликова, З. М. Скитишвили. Гидролиз лактозы грибной и дрожжевой β-галактозидазами в сгущенной творческой сыворотке 236
- ა. წერეთელი, მ. გომართელი, ა. შკოლნი, ა. კულიკოვა, ზ. ცკიტი-
 შვილი. შესქელებული ხაქოს შრატში ლაქტოზის პიდროლიზი სოკოსა და
 საფურვის β-გალაქტოზიდაზების მეშვეობით
- A. K. Tsereteli, M. M. Gomarteli, A. T. Shkolni, A. K. Kulikova, Z. M. Tskitshvili. The hydrolysis of lactose in condensed curd whey by fungal and yeast β-galactosidase
- И. И. Шатилова, Л. Стухлик. Сопоставление неогеновых палинологических комплексов Западной Грузии и Южной Польши 242
- ი. შათილოვა, ლ. სტუხლიკი. დასავლეთ საქართველოსა და სამხრეთ პოლო-
 ნეთის ნეოგენური პალინოლოგიური კომპლექსების შედარება
- I. I. Shtilova, L. Stukhlik. The comparison of the neogene palynological complexes of Western Georgia and Southern Poland
- Л. Т. Челидзе. Экологическая характеристика годердзской флоры и ее сопоставление с сарматскими флорами Грузии 248
- ლ. ჭელიძე. გოდერძის ფლორის ეკოლოგიური დახასიათება და მისი დაპირისპირება
 საქართველოს სარმატულ ფლორებთან
- L. T. Chelidze. The ecological characteristics of the goderdzi flora and its correlation with the sarmatian floras of Georgia
- М. Г. Бержуашвили, Н. Г. Мамардашвили, Л. А. Муджири, М. С. Патарая, Г. И. Моснашвили. Гидролизаты обрезков виноградной лозы как питательная среда для биомассы Saccharomyces 254
- მ. ბერჯუაშვილი, ნ. მამარდაშვილი, ლ. მუჯირი, მ. პატარაია,
 გ. მოსიაშვილი. ვაზის ანასხლავის პიდროლიზატები როგორც საფურების
 საკვები არე Saccharomyces-ათვის
- M. G. Bezhuashvili, N. G. Mamardashvili, L. A. Mujiri, M. S. Pataraya, G. I. Mosiashvili. The hydrolysates of vine clippings as nutrient medium for yeast biomass Saccharomyces

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემია



ლ. ყანჩაველი. რიონის გამოქვაბულის მაღალი ტემპერატურის სამი ბურღილის ავტოტროფული სულფატარდგენელი ბაქტერიები.

L. P. Kanchaveli. Sulfate-reducing bacteria of high thermal underground water of the Rioni Depression

A. И. Гогелия, Н. Ш. Тондзе, Н. А. Джангулашвили, М. М. Дзамашвили, М. А. Пиросманишвили, Ц. Г. Мегрелишвили. Особенности хромосомных изменений в периферической крови больных алкоголизмом

ა. გოგელია, ნ. თონძე, ნ. ჯანგულაშვილი, მ. ძამაშვილი, მ. ფირსმანიშვილი, მ. მეგრელიშვილი. ქრომოსომულ დარღვევათა თავისებურებანი ალკოჰოლიზმით დაავადებულთა პერიფერიულ სისხლში

A. I. Gogelia, N. Sh. Toidze, N. A. Jangulashvili, M. M. Dzamashvili, M. A. Pirozmanishvili, Ts. G. Megrelishvili. Peculiarities of chromosomal changes in Alcoholics peripheral blood

Г. П. Шелия, П. Я. Кинтрая, Б. М. Корсантия, А. Г. Пирцхелани. Действие ремантадина и интерферона на экспериментальную гриппозную инфекцию белых мышей и их сосунков

გ. შელია, პ. კინტრაია, ბ. კორსანტია, ა. ფირცხელანი. რემანტადინის და ინტერფერონის გავლენა თავების და ახალშობილების გრიპოზულ ინფექციაზე.

G. P. Shelia, P. Ya. Kintraya, B. M. Korsantia, A. G. Pirtskhelani. The influence of interferon and remantadine upon the experimental influenza infection in mother white mice and their new-born sucklings

Н. В. Карсанов, Р. В. Капанадзе, Н. К. Хаиндрава. Механическая активность системы контрактильных белков и энергетическая обеспеченность миокарда при стенозе аорты

ნ. ქარსანოვი, რ. კაპანადე, ნ. ხაინდრავა. მიოკარდის კონტრაქტილური ცილების სისტემის მექანიკური აქტივობა და ენერგეტიკული მომარაგება აორტის სტენოზის დროს

N. V. Karsanov, R. V. Kapanadze, N. K. Khaindrava. Mechanical activity of contractile protein system and energetic myocardial supply in aorta stenosis

Краткие сообщения
მოკლე წერილები

Short communications

В. А. Кипиани. Интенсивность локального кровотока и реактивность микрососудов в органах лабораторных мышей со спонтанными опухолями

ვ. ყიფიანი. ლოკალური სისხლის მიმოქცევის ინტენსივობა და მიკროსისხლძარღვთა რეაქტიულობა სპონტანური სიმსივნეების მქონე თავგებში

V. A. Kipiani. Intensity of local blood flow and responsiveness of microvessels in mice with spontaneous malignant tumours

К. А. Кобаидзе, М. Г. Наназашвили, А. В. Бахуташвили. Лимфоциты больных вирусным гепатитом В пролиферируют в ответ на стимуляцию

ქ. კობაიძე, მ. ნანაზაშვილი, ა. ბახუტაშვილი. ვირუსული В ჰეპატიტით დაავადებული ავადმყოფის ლიმფოციტები გალიზიანებისას პასუხობენ პროლიფერაციით

K. A. Kobaidze, M. G. Nanazashvili, A. V. Bakhutashvili. Proliferative response of lymphocytes from hepatitis B patients to HBsAg

Хроника
ქრონიკა
Chronicle

Р. Беридзе, П. Ханельт, Р. Фритш, Н. Таралашвили. О научном сотрудничестве в изучении и сохранении генофонда аборигенных сортов и форм культурных растений Грузии

УДК 612.825:612.014.42

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИКЛЕТОЧНОЙ ИНЪЕКЦИИ ИОНОВ Cs⁺ НА ТПСП И ПОСТЗАЛПОВУЮ ГИПЕРПОЛЯРИЗАЦИЮ ПИРАМИДНЫХ НЕЙРОНОВ СЕНСОМОТОРНОЙ КОРЫ КОШКИ

З. Г. Кокая, М. Г. Кокая, Т. Ш. Лабахуа, В. М. Окуджава

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

Поступила в редакцию 26.01.1987

В условиях острого эксперимента на обездвиженных миорелаксантами кошках было показано, что внутриклеточная инъекция ионов Cs⁺ в пирамидных нейронах сенсомоторной коры вызывает образование деполяризационных плато, уменьшение амплитуды постзалповой гиперполяризации (ПЗГ) и раннего и позднего компонентов тормозного постсинаптического потенциала (ТПСП). Обсуждаются возможные ионные механизмы возникновения деполяризационного плато, ПЗГ и ТПСП. Делается вывод, что деполяризационные плато, возникающие в пирамидных нейронах сенсомоторной коры кошки после внутриклеточной инъекции ионов Cs⁺, могут быть обусловлены входящим Ca²⁺-евым током, а в развитии ПЗГ и ТПСП важную роль может играть Ca²⁺-зависимая K⁺-евая проводимость.

В литературе существуют данные о том, что в некоторых нейронах в развитии ТПСП [9, 11—14, 21, 22], а также в различных типах гиперполяризации [4, 5, 18, 24] существенную роль играет K⁺-евая проводимость.

Относительно корковых нейронов кошки таких сведений нет.

Целью настоящего исследования было выяснить роль K⁺-евой проводимости в происхождении ПЗГ и ТПСП корковых нейронов кошки.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на обездвиженных миорелаксантами кошках под смешанным наркозом в условиях острого эксперимента. Подробнее методика представлена в более ранних публикациях [1].

Для внутриклеточного отведения электрической активности нейронов и одновременной инъекции ионов Cs⁺, блокатора K⁺-евой проводимости [3, 4, 10] применяли стеклянные микро-

электроды, заполненные 1 М раствором Cs₂SO₄ с сопротивлением 40—60 МОм. Внутриклеточная инъекция ионов Cs⁺ производилась путем диффузии.

В анализ включались нейроны, имеющие стабильный мембранный потенциал (МП) выше 40 мВ, низкую фоновую активность и не проявляющие каких-либо признаков повреждения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Было зарегистрировано 17 пирамидных нейронов. Из них для анализа отобрано 10 с наиболее стабильной и длительной внутриклеточной регистрацией. МП этих нейронов в сред-

нем составлял 54,5±11,3 мВ (±среднее квадратичное отклонение, n=10), а амплитуда спайков — 54,9±18,7 мВ (n=10). Средние значения длительности и амплитуды ТПСП и ПЗГ

составляли: $150,1 \pm 53,5$ мс, $17,3 \pm 4,4$ мВ ($n=10$) и $61,3 \pm 15,3$ мс, $5,5 \pm 1,7$ мВ ($n=4$) соответственно. Длительность внутриклеточной регистрации составляла от 2 до 12 мин.

При внутриклеточной регистрации нейронов электродом, заполненным 1 М раствором Cs_2SO_4 , в большинстве случаев сразу же после начала регистрации наблюдалась тенденция к группированию спайков в пачки, которые разделялись гиперполяризацией нейрона (рис. 1). С течением вре-

Внутриклеточная инъекция ионов Cs^+ одновременно с угнетением амплитуды ПЗГ (в среднем в 50%) вызвала уменьшение амплитуды как раннего, так и позднего компонента ТПСП, вызванного одиночной стимуляцией вентропостеролатерального ядра таламуса (рис. 2А; 3). На рис. 3 показана динамика уменьшения амплитуды компонентов ТПСП. Здесь же можно наблюдать группирование спайков по два, вместе с увеличени-

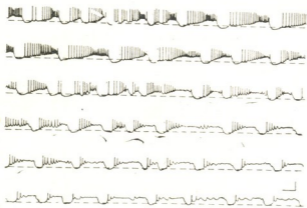


Рис. 1. Динамика изменения электрической активности пирамидного нейрона сенсомоторной коры кошки при внутриклеточном отведении электродом, заполненным раствором Cs_2SO_4 : МП—65 мВ, глубина отведения 2,1 мм. Калибровка: 40 мВ, 100 мс

мени происходило уменьшение амплитуды ПЗГ, а вместо залпа спайков появлялись деполяризационные плато (рис. 1).

Уменьшение амплитуды ПЗГ и появление деполяризационного плато на месте залпа спайков после внутриклеточной инъекции ионов Cs^+ хорошо видно на примере другого нейрона (рис. 2,Б).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

По существующим в литературе данным ионы Cs^+ являются эффективным блокаторм как для потенциалозависимых [3], так и Ca^{2+} -зависимых [10] K^+ -евых каналов. Они блокируют выходящий K^+ -евый ток преимущественно с внутренней стороны мембраны [6, 7].

Следовательно, полученные в наших экспериментах результаты можно объяснить исходя из данного факта. В частности, при внутриклеточном

отведении нейронной активности электродом, заполненным раствором Cs_2SO_4 , из-за существования концентрационного градиента ионы Cs^+ диффундируют во внутреннюю среду клетки. Со временем внутриклеточная концентрация ионов Cs^+ увеличивается и, следовательно, их влияние на мембрану нейрона должно усиливаться. Это хорошо видно на рис. 1: увеличение внутриклеточной концентрации ионов Cs^+ усиливает блокирова-

ние их длительности в основном за счет более медленной фазы реполяризации (рис. 3,2). С течением времени длительность спайков еще более увеличивается и достигает 12 мс (рис. 3,4). Параллельно происходит уменьшение амплитуды спайков, а в последующем вместо сгруппировавшихся спайков появляются деполяризационные плато (рис. 3,5).

ние потенциалозависимых K^+ -евых каналов и тем самым затрудняет реполяризацию клетки. Поэтому и наблюдается сперва тенденция к группированию спайков в пачки, а затем исчезновение нисходящей фазы спайков

условия для сохранения в активированном состоянии Ca^{2+} -евых каналов [20, 26]. Поэтому развитие деполяризационного плато, вероятно, обусловлено Ca^{2+} -евой проводимостью. Окончание деполяризационного плато может быть результатом либо неполностью блокированной потенциалозависимой или Ca^{2+} -зависимой K^+ -евой проводимости, либо инактивации Ca^{2+} -евых каналов [8, 25].

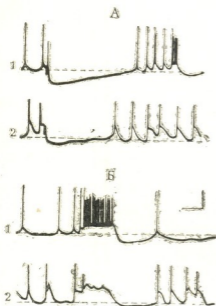


Рис. 2. Влияние внутриклеточной инъекции ионов Cs^+ на ТПСП и ПЗГ пирамидного нейрона сенсомоторной коры кошки А: 1 — реакция нейрона на одиночную стимуляцию вентропостеролатерального ядра таламуса в начале отведения; 2 — через 1,5 мин от начала отведения. Б: спонтанная ПЗГ в начале отведения, 2 — через 1,5 мин от начала отведения; МП—45 мВ, глубина отведения 2,7 мм. Калибровка: 15 мВ и 50 мс (для А и Б)

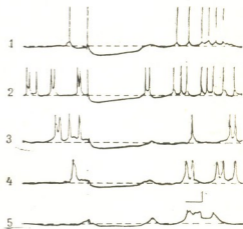


Рис. 3. Динамика изменения ТПСП пирамидного нейрона сенсомоторной коры кошки при внутриклеточном отведении электродом, заполненным раствором Cs_2SO_4 : 1—реакция нейрона на одиночную стимуляцию вентропостеролатерального ядра таламуса в начале отведения; 2, 3, 4 и 5 — через 1, 3, 4 и 11 мин от начала отведения соответственно; МП — 80 мВ, глубина регистрации 2 мм; Калибровка: 20 мВ и 50 мс

и образование деполяризационного плато. Аналогичные результаты были получены и на других нейронах [16].

Из литературных данных [15, 17, 19, 23, 27] известно, что в развитии соматодендритного спайка, наряду с ионами Na^+ , участвуют и ионы Ca^{2+} . Увеличение внутриклеточной концентрации ионов Ca^{2+} будет более значительным при залповом разряде спайков. Развитие ПЗГ может в значительной мере определяться Ca^{2+} -зависимой K^+ -евой проводимостью [5, 24]. Ионы Cs^+ , блокируя Ca^{2+} -зависимые K^+ -евые каналы, угнетают и ПЗГ. Таким образом, ионы Cs^+ , блокируя оба типа K^+ -евой проводимости, препятствуют фазе реполяризации спайка и создают благоприятные

Уменьшение амплитуды спайков, вероятно, является проявлением неспецифического эффекта ионов Cs^+ на Na^+ -евые каналы.

Отсутствие аналогичного эффекта в исследованиях других авторов [16] может быть связано с использованием вдвое меньшей концентрации ионов Cs^+ при заполнении отводящих микроэлектродов.

Уменьшение амплитуды как раннего, так и позднего компонента ТПСП корковых нейронов при внутриклеточной инъекции ионов Cs^+ свидетельствует о том, что в генерации этих компонентов, наряду с хлорной проводимостью, значительную роль может играть и K^+ -евая проводимость.

Так как внутриклеточная инъекция ЭГТА (этиленгликольтетраацетата),

являющегося связывающим агентом для ионов Ca^{2+} , так же вызывает уменьшение амплитуды раннего и позднего компонентов ТПСР [2], то можно предположить, что данная K^{+} -евая проводимость является Ca^{2+} -зависимой. Аналогичное предположение было высказано и для других нейронов [9, 11—14, 21, 22].

Таким образом, результаты проведенных исследований позволяют предположить, что Ca^{2+} -зависимая проводимость может играть важную роль в гиперполяризации пирамидных нейронов сенсомоторной коры кошки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кокая З. Г., Кокая М. Г., Лабахуа Т. Ш., Окуджава В. М. Нейрофизиология, 18, 453—460, 1986.
2. Окуджава В. М., Лабахуа Т. Ш., Кокая М. Г., Кокая З. Г. Тез. докл. Всес. конференции, посвященной 50-летию Института физиологии им. И. С. Бериташвили АН ГССР, Тбилиси, 1986, 280—281.
3. Adelman W. J., Senft J. P. J. Gen. Physiol., 51, 102—114, 1958.
4. Alger B. E. J. Neurophysiol., 52, 892—910, 1984.
5. Alger B. E., Nicoll R. A. Science, 210, 1122—1124, 1980.
6. Bezanilla F., Armstrong M. J. Gen. Physiol., 60, 588—608, 1972.
7. Dubois J., Bergman C. Pflüg. Arch., 351, 125—136, 1975.
8. Eckert R., Tillotson D. L. J. Physiol., 314, 265—280, 1981.
9. Gerschenfeld H. M. Physiol. Rev., 53, 1—119, 1973.
10. Gorman A. L. F., Woolum J. C., Copnwall M. C. Biophys. J., 38, 319—322, 1982.
11. Hartzell H. C. Nature, 291, 539—544, 1981.
12. Hartzell H. C., Kuffler S. W., Stickgold R., Yoshikami D. J. Physiol., 271, 817—846, 1977.
13. Johnson S. M., Katayama Y., North R. A. J. Physiol., 301, 505—516, 1980.
14. Kehl S. J., McLennan H. Exp. Brain Res., 60, 299—308, 1985.
15. Llinas R., Hess R. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 73, 2520—2523, 1976.
16. Mayer M. L., Grunelli V., Kemp J. A. Brain Res., 293, 173—177, 1984.
17. McAfee D. A., Yorowsky P. G. J. Physiol., 290, 507—523, 1979.
18. Meech R. W. Ann. Rev. Biophys. and Bioengineer., 7, 1—8, 1978.
19. Oomura Y., Ozaki S., Maeno T. Nature, 191, 1265—1267, 1961.
20. Peacock J. H., Walker C. R. Develop. Brain Res., 8, 39—52, 1983.
21. Roy J. P., Clerq M., Steriade M., Deschenes M. J. Neurophysiol., 51, 1220—1235, 1984.
22. Satou M., Mori K., Tazawa Y., Takagi S. F. J. Neurophysiol., 48, 1142—1156, 1982.
23. Schwartzkroin P. A., Slowsky M. Brain Res., 135, 157—161, 1977.
24. Schwartzkroin P. A., Stafstrom C. E. Science, 210, 1125—1127, 1980.
25. Suppes T. Brain Res., 293, 269—278, 1984.
26. Williams J. T., North R. A., Sheffer S. A. Neurosci., 13, 137—156, 1984.
27. Yoshida S., Matsuda Y., Samejima A. J. Neurophysiol., 41, 1096—1106, 1978.

Cs^{+} -ის იონების უჯრედშიგა შემავანის გავლენა კატის სანსომოტორული ქერკის პირამიდული ნეირონების შემაკავებელ პოსტინაფსურ კოტენციალსა და უბუფური განმუხტვის შემდგომ ჰიპერპოლარიზაციაზე

ზ. აკაია, მ. აკაია, თ. ლაბაზა, მ. ოპუჯა

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

რ ე ზ ი უ მ ე

მწვევე ცდებში, მიორელაქსანტებით გაუმოძრაებელ კატებზე ნაჩვენებია, რომ Cs^{+} -ის იონების ინექცია სენსომოტორულ-

ლი ქერკის პირამიდულ ნეირონებში იწვევს დეპოლარიზაციული პლატოების წარმოქმნას, შემაკავებელი პოსტინაფ-



სური პოტენციალის ადრეული და მოგვიანო კომპონენტებისა და ჯგუფური განმუხტვის შენდგომი პიპერბოლარიზაციის ამპლიტუდის შემცირებას. განხილულია დეპოლარიზაციული პლატოების, შემაკავებელი პოსტინაფსური პოტენციალებისა და ჯგუფური განმუხტვის შემდგომი პიპერბოლარიზაციის წარმოქმნის შესაძლო ონური მექანიზმები.

უნდა დავასკვნათ, რომ კატის სენსორიმოტორული ქერქის პირამიდულურ ნებში Cs⁺-ის იონების უჯრედშიგა შეყვანის შედეგად წარმოქმნილი დეპოლარიზაციული პლატოები შესაძლოა განპირობებული იყოს Ca²⁺-ის შემავალი დენით, ხოლო შემაკავებელი პოსტინაფსური პოტენციალისა და ჯგუფური განმუხტვის შემდგომი პიპერბოლარიზაციის განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს Ca²⁺-დამოკიდებული K⁺-ის გამტარებლობა.

THE EFFECT OF INTRACELLULAR INJECTION OF Cs⁺ IONS ON IPSP AND POSTBURST HYPERPOLARIZATION OF PYRAMIDAL NEURONS IN CAT'S SENSORIMOTOR CORTEX

Z. G. KOKAIA, M. G. KOKAIA, T. Sh. LABAKHUA, V. M. OKUJAVA

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

S u m m a r y

After intracellular injection of Cs⁺ ions in pyramidal neurons of sensorimotor cortex the formation of depolarizing plateaus and reduction of early and late components of IPSP as well as postburst hyperpolarizations (PBHPs) were shown in acute cats immobilized by myorelaxants. Possible ionic mechanisms of these depolarizing plateaus, IPSPs and PBHPs

are discussed. The conclusion is made that depolarizing plateaus occurring in pyramidal neurons of cat sensorimotor cortex after the intracellular injection of Cs⁺ ions could be due to Ca²⁺ inward current, while Ca²⁺-activated K⁺ conductance plays a significant role in IPSPs and PBHPs genesis.

УДК 612.821.6

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В ДИНАМИКЕ РАЗВИТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФОРМАЦИОННОГО НЕВРОЗА

Ц. Г. Сукнидзе

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

Поступила в редакцию 7.04.1986

Представлены результаты изменений артериального давления на разных стадиях экспериментального информационного невроза у собак. Описаны три группы животных с различным реагированием артериального давления на ранней стадии экспериментального информационного невроза. Выявлена зависимость изменения артериального давления при неврозе от типологических особенностей нервной системы животных.

Изучение условий и механизмов возникновения сердечно-сосудистых заболеваний психогенного происхождения имеет огромное практическое значение. Этот вопрос неоднократно подвергался специальному экспериментальному исследованию на разных видах животных. Однако в этих работах экспериментальный невроз, почти как правило, вызывался сверхсильными условными или безусловнорефлекторными раздражителями, их столкновением или же применением таких сигналов, анализ которых составлял трудную задачу для высшей нервной деятельности животных [2, 6, 7]. Между тем, было установлено, что нарушения сердечно-сосудистой деятельности могут иметь место и от таких условных раздражителей, которые по своей физической силе и сложности организации не являются патогенными, но становятся таковыми при их воздействии на мозг в условиях по-

стоянного дефицита времени, отведенного на анализ и синтез этих сигналов, и высокой мотивации вызванного ими поведения. Известно, что патология высшей нервной деятельности, возникшая в этих условиях воздействия сигналов, т. е. неблагоприятного сочетания количества условных раздражителей с фактором времени, отведенного на их обработку и уровнем мотиваций (так называемая информационная триада факторов), получила название экспериментального информационного невроза [10]. Нами было установлено на собаках, что при информационной патологии наблюдаются резкие изменения со стороны сердечной деятельности [9]. В настоящей работе в динамике развития экспериментальной информационной патологии, с учетом индивидуальных особенностей животных, исследовалось изменение артериального давления крови.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на 26 половозрелых собаках, по методике пищевых двигательных условных рефлексов и отсроченных реакций Хантера, в модификации И. С. Бериташвили [1],

при свободной двигательной активности животных.

Первоначально у всех собак вырабатывали пищевые условные рефлексы к трем кормушкам на разные зву-

ковые раздражители: на тон 500 Гц, метроном и звонок. Выработывали также дифференцировку на тон 1000 Гц. После 100%-ного воспроизведения условных рефлексов и их различения устанавливали максимум отсрочки на все условные сигналы (т. е. устанавливали максимум краткосрочной памяти). На следующем этапе исследования животных подвергали невротизации по методу М. М. Хананашвили

[10]: экстренно сокращали временной интервал между отдельными пробами на отсрочку от 2 мин до 20 сек, но держивая высокий уровень мотивации поведения.

Систематически производилось измерение артериального давления крови через сонную артерию, выведенную в кожный лоскут (метод Ван Лерзума). Полученные данные обрабатывались статистически.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В нормальном состоянии у разных собак артериальное давление крови составляет 90—120 мм ртутного столба. По ходу экспериментов систематическое измерение артериального давления в течение четырех месяцев до невротизации животных показало, что кровяное давление у собак имеет стабильный характер. После введения невротизирующего фактора, т. е. после неблагоприятного сочетания факторов «информационной триады», у собак постепенно развивался экспериментальный невроз, что выражалось в нарушении высшей нервной деятельности, вегетативных и других функций. По мере развития патологии, на разной стадии невроза, артериальное давление у разных собак претерпевало определенные изменения. На ранней стадии невроза (в течение 3—6 недель после начала невротизации) по показателю изменения артериального давления выделились три группы животных. Так, у первой группы собак (13 животных) на ранней стадии патологии артериальное давление не менялось; у второй группы (9 животных) эпизодически наблюдалось повышение артериального давления на 20—40% от исходного уровня; у третьей группы (4 животных) эпизодически снижалось артериальное давление на 15—30%. В дальнейшем, по ходу экспериментов, у всех собак отмечалось постепенное возрастание артериального давления и в глубокой стадии невроза у первой и второй групп животных оно достигало 190—210 мм. В третьей группе, т. е. собаки, у которых на ранней стадии невроза отмечалась гипотония, в поздней стадии патологии также

наблюдалось повышение артериального давления, но оно не достигало такого высокого уровня и колебалось в пределах 140—160 мм. В глубокой стадии патологии у всех собак систематически наблюдалось повышенное артериальное давление (эксперименты проводились в течение четырех месяцев после начала невротизации), и не только в экспериментальном помещении, но и вне его.

Наблюдения показали, что на ранней стадии невроза понижение артериального давления наблюдается исключительно у части животных со слабой нервной системой, а для собак сильного типа характерна неизменность или эпизодическое повышение артериального давления. Об индивидуальных особенностях нервной системы судили по скорости выработки условного рефлекса, внутреннего торможения, а также по скорости наступления патологических отклонений в поведении и вегетативной сфере после введения невротизирующего фактора.

Из литературы известны факты получения гипертензивного состояния на разных видах животных. Повышение уровня кровяного давления выше 200 мм ртутного столба наблюдали у собак — вследствие сшибки раздражительного и тормозного процессов — В. Н. Черниговский и А. Я. Ярошевский [11]. Стойкую психогенную гипертензию у собак А. В. Напалкову и А. Я. Карась [6] удалось получить такими воздействиями, как



приподнимание животных на высоту 3 м, электрокожное раздражение, неожиданный выстрел из игрушечного пистолета. Все эти воздействия сочетались с показом собаке кошки, самцу самки и др. В. А. Пастухов и В. И. Вахтель [7] наблюдали у собак после повторных сшибок стойкие изменения давления крови в правом желудочке сердца и аорте. В лаборатории А. В. Вальдмана [2] наблюдали стойкую гипертензию у кошек при эмоциональном стрессе (подсадка собаке агрессивного кота).

Многими авторами описаны значительные изменения кровяного давления у обезьян после отрицательных стрессовых состояний [8] и при развитии экспериментального невроза [3, 4, 5].

В наших экспериментах применялись условные раздражители, которые по своим физическим показателям не являлись патогенными. Однако воздействие этих сигналов в условиях постоянного дефицита времени постепенно приводило к развитию патологии, которая характеризовалась нарушением нормального функционирования многих систем организма, в том числе — сердечно-сосудистой. Этот метод невротизации позволяет в динамике, последовательно проследить за

развитием патологии на ее различных стадиях. Нами были выявлены в разных группах животных, у которых на ранней стадии патологии артериальное давление крови менялось по-разному. Наблюдения показали, что различные изменения артериального давления у разных собак на ранней стадии невроза зависят от индивидуальных особенностей животных. Так, неизменность артериального давления или его эпизодическое повышение на ранней стадии патологии, которое отмечалось у первой и второй групп животных, характерно для собак с сильным типом нервной системы, понижение же давления на ранней стадии — для некоторых индивидов со слабой нервной системой.

Итак, наши исследования показали, что характер нарушения регуляции артериального давления на ранней стадии развития экспериментального информационного невроза зависит от индивидуальных особенностей нервной системы животных, тогда как на поздней стадии указанной патологии формируется артериальная гипертензия у всех животных, независимо от начальных индивидуальных особенностей нервной системы. Тем не менее последний фактор влияет на степень выраженности гипертензии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бериташвили И. С. Память позвоночных животных, ее характеристика и происхождение, «Наука», М., 1974.
2. Вальдман А. В. Вестник АМН СССР, 8, 26—30, 1975.
3. Джалагония Ш. Л. Журн. высш. нервн. деят., 21, 5, 943—946, 1971.
4. Магакия Г. О. Исследования патогенеза гипертензии. Докт. дисс., Сухуми, 1965.
5. Мимиошвили Д. И., Магакия Г. О., Кокая Г. Я. Теоретические и практические вопросы медицины и биологии в эксперименте на обезьянах, «Медицина», М., 1956.
6. Напалков А. В., Карась А. Я. Журн. высш. нервн. деят., 7, 3, 403—406, 1957.
7. Пастухов В. А., Вахтель В. И. Журн. высш. нервн. деят., 15, 4, 672—676, 1975.
8. Релии Ю. М., Старцев Р. Г. Вест. АМН СССР, 8, 71—75, 1975.
9. Сукнидзе Ц. Г., Хананашвили М. М. Физиол. журн. СССР, 66, 3, 380—386, 1980.
10. Хананашвили М. М., Сукнидзе Ц. Г. Журн. высш. нервн. деят., 28, 2, 265—275, 1978.
11. Черниговский В. Н., Ярошевский А. Я. Журн. высш. нервн. деят., 2, 2, 30—36, 1952.

არტერიული წნევის ცვლილებების ინდივიდუალური
თავისებურებანი დინამიკაში ექსპერიმენტული ინფორმაციული
ნევროზის განვითარების დროს

ც. სუქნიძე

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

რ ე ზ ი მ ე

ძაღვებზე ჩატარებულმა ექსპერი-
მენტებმა გვიჩვენა, რომ არტერიული წნე-
ვის ცვლილებების მიხედვით ექსპერიმენ-
ტული ნევროზის ადრეულ სტადიაზე გა-
მოიყოფა ცხოველების სამი ჯგუფი.

ნევროზის დროს არტერიული წნევის
ცვლილება დამოკიდებულია ცხოველთა
ნერვული სისტემის ტიპოლოგიურ თავი-
სებურებებზე.

INDIVIDUAL CHARACTERISTICS OF ARTERIAL PRESSURE IN THE DYNAMICS OF EXPERIMENTAL INFORMATIONAL NEUROSES

Ts. G. SUKNIDZE

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

S u m m a r y

Experiments on dogs revealed 3 groups
of animals with different arterial pressure
at the early stage of experimental neu-

rosis. Dependence of arterial pressure
changes on the types of animal nervous
system is shown.

УДК 612.821.6+612.821.2

ГИСТОЛОГИЯ

ВЛИЯНИЕ ЧАСТИЧНОЙ ВНУТРИВИДОВОЙ ИЗОЛЯЦИИ НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ ЗРИТЕЛЬНОЙ И ТЕМЕННОЙ ОБЛАСТЕЙ БОЛЬШОГО МОЗГА СОБАКИ

М. Г. Жвания, Л. Г. Ормоцадзе

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

Поступила в редакцию 17.06.1986

Частичная внутривидовая изоляция вызывает ряд ультраструктурных перестроек теменной и зрительной областей собак. В этих зонах сравнительно часто встречаются нейроны и синапсы пониженной структурно-функциональной активности, что выражается в уменьшении числа клеточных органелл, соответствующих изменениям образований протенинового синтеза и энергосинтезирующего аппарата, присутствии сравнительно большого числа аксонных окончаний с «агломинированными» везикулами, терминалей с редуцированным числом везикул, в том числе — с единичными везикулами, а также синапсов со слабо осмиофильными синаптическими мембранами или с небольшой зоной контакта. Изменения более выражены в теменной коре.

Изучение значения внутривидовых взаимоотношений между животными на разных этапах онтогенеза является важной задачей современной неврологии. Известно, что нормальные внутривидовые взаимоотношения являются необходимым условием для правильного формирования процессов высшей нервной деятельности животных. При этом важное значение отводится периоду раннего онтогенеза, во время которого происходит становление основных процессов мозга. Нарушение этих взаимоотношений на данном этапе развития приводит к патологическим отклонениям в их формировании [10, 15]. Эти отклонения выражены тем сильнее, чем более ограничены взаимоотношения между особями. Так, оказалось, что у собак, роших с рождения в условиях изоляции от других особей, наблюдаются нарушения краткосрочной и долгосрочной памяти, отклонения эмоционального характера, сексуального поведения, повышается способность к невротизации [2, 4, 10]. Согласно ряду наблю-

дений, одно из важных значений в организации и регуляции внутривидового поведения отводится коре головного мозга. Так, именно в этом образовании происходят наиболее существенные структурные изменения под влиянием различной степени усложнения или обогащения другими особями и предметами окружающей обстановки [11, 12, 13, 14, 18]. Исходя из этого, интересно проследить, каким образом реагирует кора большого мозга на «обеднение» среды, в частности на фактор внутривидовой изоляции. С этой целью у животных, находящихся с рождения под влиянием этого фактора, проводилось сравнительное исследование ультраструктурных изменений в 2-х корковых зонах — теменной ассоциативной, ответственной за наиболее обобщенные формы высшей нервной деятельности, и корковой зоне зрительного анализатора, функция которого во время эксперимента особому влиянию не подвергалась.

Работа выполнена на 7 собаках-самцах. Из них 3 собаки из вивариальных условий составляли контрольную группу, остальные 4 на 14—21 день после рождения были изолированы от матери и переведены в отдельные комнаты площадью 3 м², где их содержали 2—2,5 года. Условия содержания полностью исключали визуальное и тактильное взаимовлияние особей, вместе с тем предполагалась их взаимосвязь через слуховой и частично обонятельный анализаторы, а также связь с прочими раздражителями из внешнего мира. После экспериментального срока головной мозг животных, находящихся под интраперитонеальным нембуталовым наркозом (40 мг/кг) перфузировали введением

через сонную артерию 2,5% теплого раствора глутаральдегида на фосфатном буфере. Далее мозг извлекали из черепа и помещали в тот же раствор на 20—30 мин. Кусочки ткани со зрительной и теменной областей, соответствующие частям полей 17 и 7 [1] делили на 2 приблизительно равные части, соответствующие верхнему и нижнему отделам поперечника коры, постфиксировали в четырехокиси осмия, обезжировали в спиртах и ацетоне восходящей концентрации и заливали в аралдит. Срезы получали на ультратоме фирмы Reichert, контрастировали по прописи Reynolds [17] и просматривали в электронный микроскоп JEM 100 С.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В ряде нейронов, глиальных элементах и синапсах верхнего и нижнего отделов коры зрительного анализатора и теменной области выявлены некоторые неспецифические ультраструктурные изменения. В обеих областях они качественно однотипны, однако более многочисленны в теменной коре. В основном, изменения носят реактивный или трофический характер. В частности, в обеих зонах сравнительно часто встречаются ней-

ринуклеарного пространства, значительно увеличивается число мембранных инвагинаций. Цитоплазма этих нейронов, за исключением околядерных участков, обычно выглядит светлой, в первую очередь из-за уменьшения количества свободных рибосом и полисом, остальные органеллы также встречаются реже, при этом выраженность хроматолиза варьирует в разных нейронах, достигая иногда значительной степени (рис. 1). Цистерны пластинчатого комплекса также многочисленны, обычно находятся на расстоянии друг от друга, уменьшены в размере, имеют небольшое число прикрепленных рибосом, иногда — суженный просвет. Образования пластинчатого комплекса также многочисленны, часто выглядят набухшими, иногда очагово расширяются, в области расширенных цистерн концентрируются многочисленные крупные пузырьки, мелкие вакуоли, мультивезикулярные тела. Митохондрии обычно уменьшены в размере, имеют плотно упакованные кристы и электронноплотный матрикс, что отражает их невысокую энергопродукцию [8, 9]. Иногда в цитоплазме наблюдаются небольшие вакуоли, мембраноподобные или миелиноподобные включения, липофусциновые гранулы, в большинстве нейронов значительно увеличивается число лизосомоподобных образований. Вместе с тем изред-

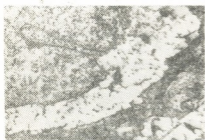


Рис. 1. Хроматолитические изменения и инвагинация ядерной оболочки в нейроне верхнего отдела поперечника поля 17 (собака, влияние частичной внутривидовой изоляции).
 ×38 000

роны с признаками пониженной структурно-функциональной активности. Они имеют светлое, бедное хроматином ядро, ядрышко также выглядит светлым, по сравнению с нормой уменьшено в размере или отсутствует, часто отмечается расширение пе-

ка встречаются нейроны с противоположной картины ультраструктурных перестроек. Такие нейроны имеют крупное, богатое хроматином ядро, много рибосом и полисом, а также большое количество органелл — митохондрий, образований цитоплазматического и пластинчатого комплексов, структура которых позволяет рассматривать их как находящиеся в

увеличивается число лизосом, набухают и расширяются цистерны цитоплазматической сети, гипертрофируется пластинчатый комплекс, иногда накапливаются гранулы гликогена.

Изменения в межнейронных контактах наиболее выражены в синапсах на мелких дендритах и шипиках, реже встречаются в синапсах на крупных дендритах и соме. Среди

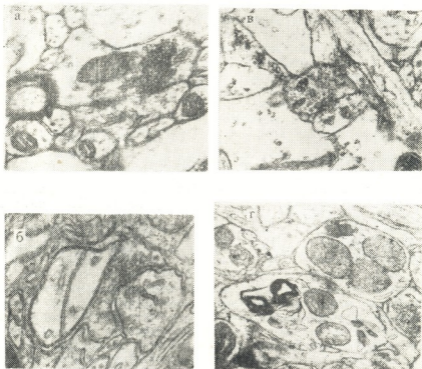


Рис. 2. Изменения в синапсах верхнего отдела поперечника поля 7 (собака, влияние частичной внутривидовой изоляции): а — аксо-дендритический синапс (агглютинированные синаптические везикулы сконцентрированы в области одной из активных зон пунктирного контакта). $\times 36\ 000$; б — аксо-шипиковый синапс (в аксонной терминали находятся немногочисленные полиморфные везикулы и гипертрофированная митохондрия с разрушенными кристами; активная зона имеет небольшую протяженность, синаптические мембраны слабо осмиофильны, шипиковый аппарат частично редуцирован). $\times 42\ 000$; в — осмиофильные включения в пресинаптической терминали аксо-дендритического синапса. $\times 32\ 000$; г — аксо-дендритический синапс (в пре- и постсинаптической областях находятся осмиофильные и мембраноподобные включения, синаптические везикулы единичны, зона контакта имеет небольшую протяженность). $\times 32\ 000$

функционально активном состоянии и таким образом свидетельствует об интенсификации в них процессов белкового синтеза и энергопродукции [8, 9, 16]. Из глиальных элементов наибольшие изменения отмечаются в астроцитах, в последних значительно

них наиболее многочисленны аксонные терминали с «агглютированными» синаптическими везикулами. Последние имеют различную локализацию — могут находиться в отдалении или непосредственно около активной зоны (рис. 1). Образующиеся ими кон-

такты обычно имеют небольшую протяженность или слабо осмиофильные синаптические мембраны, иногда же агглютинация пузырьков видна в аксонных профилях, совсем не образующих активного контакта. В некоторых терминалях отмечается полиморфизм везикул, в том числе встречаются крупные светлые пузырьки с электронноплотной сердцевинной, очень крупные, неправильно вытянутой или полигональной формы везикулы, а также, напротив, сильно уменьшенные в размере везикулы, создающие впечатление об истощении медиации. Наблюдаются также терминали с редуцированным числом везикул, в том числе — с единичными везикулами (рис. 2б). Среди других изменений в терминалях следует отметить присутствие в некоторых из них гипертрофированных митохондрий с частично разрушенными кристами, мембранно-подобных или осмиофильных включений, вакуолей, лизосомоподобных образований; изредка отмечалась их дегенерация по темному типу (рис. 2в). В постсинаптических областях обычно наблюдается извилистость дендритов, нарушение хода дендритных микротрубочек, появление небольших вакуолей или мембраноподобных и осмиофильных включений (рис. 2г); шипиковый аппарат обычно состоит из небольшого числа уменьшенных в размере цистерн, последние иногда вакуолизованы, в некоторых случаях отмечается нарушение их упорядоченности, иногда же напротив, шипиковый аппарат гипертрофирован. Изменения в синапсах — постсинаптических зонах — не всегда коррелирует с нарушениями в пресинаптических областях и таким образом, вероятно, находятся в зависимости от принадлежности этих зон к нейронам того или иного типа. В обеих областях коры преобладают синапсы со слабо осмиофильными синаптическими мембранами и небольшой зоной контакта, сравнительно реже встречались синапсы со структурой, отражающей их высокую функциональную активность.

На основе вышеизложенного видно, что частичная внутривидовая изоляция вызывает ряд изменений в зрительной и теменной областях коры. В первую очередь это отражается в структуре митохондрий и образований протенинового синтеза клетки, позво-

ляющих судить о нарушениях энергопродукции и метаболических процессов. Появление в некоторых терминалях вакуолей и мембраноподобных включений указывает на нарушения трофического характера, в частности изменение липидного и водного обмена. Выпадение в ряде клеток гранул липофусцина, являющегося пигментом изнашивания, дает основание предположить, что внутривидовая изоляция опосредует преждевременное старение части корковых нейронов. С другой стороны, в большинстве клеток происходят регенераторные процессы, о чем свидетельствует увеличение числа лизосом. Можно предположить уменьшение функции значительной части синапсов; на это указывает присутствие многочисленных терминалей с редуцированным числом пузырьков, большого числа синапсов с небольшой активной зоной или слабо осмиофильными мембранами, а также терминалей с «агглютинированными» везикулами, вероятно, неспособными участвовать в непосредственной передаче информации. Сравнительно большое число везикул с электронноплотной сердцевинной, вероятно, предполагает увеличение синтеза катехоламинов. Такое изменение обмена нейромедиаторов, характерное обычно для разного вида нарушений высшей нервной деятельности, интерпретируется как компенсаторная функция нервной ткани [7, 16]. Изменения в постсинаптических дендритах указывают на нарушение проведения импульсации, изменения же в шипиках, возможно, подтверждают значение данной структуры в генезе памяти [6, 7]. С другой стороны, часть синапсов и нейронов, напротив, характеризуются повышенным функционированием. Вероятно, это отражает компенсаторную функцию нервной ткани, направленную в ответ на уменьшение активности большей их части. Оказалось также, что функционально различные корковые образования в разной степени подвержены влиянию изоляции: более изменяется теменная кора, являющаяся как ассоциативная область одной из наиболее ответственных за обобщенные формы нервной деятельности; одновременно, корковая зона зрительного анализатора, функция которого оставалась более или менее сохранный, менялась в меньшей степени.



1. Адрианов О. С., Мering Т. В. Атлас мозга собаки, «Наука», М., 1963.
2. Антонов В. В., Хананашвили М. М. ЖВНД, 1, 68—74, 1973.
3. Артюхина Н. И. Структурно-функциональная организация нейронов и межнейронных связей, «Наука», М., 1979.
4. Блиадзе М. Г. Сообщения АН ГССР, 99, 2, 449—452, 1980.
5. Боголепов Н. Н. Синапсы в норме и патологии, «Медицина», М., 1975.
6. Кометиани П. А. Биохимические аспекты памяти, «Медицина», Тбилиси, 1972.
7. Манина А. А. Ультраструктурные изменения и репаративные процессы в центральной нервной системе при различных воздействиях, «Медицина», Л., 1981.
8. Митюшин В. М., Козырева Е. В. Цитология, XX, 4, 371—380, 1978.
9. Саркисов Д. С., Пальцын А. А., Втюрин Б. П. Электронномикроскопическая радиоавтография клетки, «Медицина», Л., 1972.
10. Хананашвили М. М. Экспериментальная патология высшей нервной деятельности, «Наука», Л., 1979.
11. Connor J. R. Brain Res., 243, 1, 153—154, 1982.
12. Connor J. R., Beban S. E., Melone J. H., Yimen A., Diamond C. Brain Res. 251, 1, 39—44, 1982.
13. Cummins R. A., Livesy R. Y., Evans J. G. M., Walh R. N. Science, 4304, 692—694, 1977.
14. Diamond M. C., Johnson R. E., Mizano C., Yo St., Lee G. L., Wells M. Behav. Biol., 2, 3, 325—336, 1977.
15. Harlow H. F., Harlow M. K. In: Determinant infant behavior, London, 1965, 283—295.
16. Palay S. L. In: Brain function, 2, RNA and brain function, memory and learning, M. B. Brazier ed., Berkley, Univ. of Calif. Press, 1964, 69—108.
17. Reynolds R. S. J. Cell Biol., 17, 1, 208—221, 1963.
18. Rosenzweig M. In: 18 International Congress of Psychology, M., 1966, R1—R5.

ნაწილობრივი შიგასახეობრივი იზოლაციის გავლენა ძალღის თავის ტვინის მხედველობის და კეფის წილების ულტრასტრუქტურაზე

ა. შვანია, ლ. ორმოცაძე

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

რ ე ზ ი უ მ ე

ძალღის ნაწილობრივი შიგასახეობრივი იზოლაცია იწვევს ულტრასტრუქტურის რიგ ცვლილებებს თავის ტვინის მხედველობის და კეფის წილების ნეირონებში, გლიურ უჯრედებსა და სინაფსებში. ეს ცვლილებები მეტწილად რეაქტიული და დისტროფული ხასიათისაა და განსაკუთრებით თვალსაჩინოა კეფის წილში. განსაკუთრებით მრავალრიცხოვანია ნეირონები, რომელთაც დარღვეული აქვთ მი-

ტოქონდრიების და ცილის მასინთეზირებელი აპარატის სტრუქტურა, მომატებულია ლიზოსომების რაოდენობა. ხშირია აგრეთვე აქსონური ტერმინალები აგლუტინირებული სინაფსური ვეზიკულებით, ტერმინალები ვეზიკულების რედუცირებული რაოდენობით, მათ შორის ერთეული ვეზიკულები, აგრეთვე სინაფსები მემბრანების სუსტი ოსმიოფილობით და მოკლე აქტიური ზონით.

THE INFLUENCE OF PARTIAL INTERSPECIES ISOLATION ON
ULTRASTRUCTURE OF DOG'S PARIETAL AND VISUAL CORTEX



M. G. ZHVANIA, L. T. ORMOTSADZE

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

S u m m a r y

The ultrastructural changes have been studied in neurons, glial elements and synapses of parietal and visual cortex in dogs grown in partial interspecies isolation. The stronger subcellular reactive and trophic changes are observed in many cells. The most frequent changes in neurons are: the extension of perinuclear space, deep invaginations of nuclear membrane, swelling and fragmentation of granular and agranular networks, swelling

of mitochondrias, the appearance of vacuoles, lipofuscin, lysosomes and myelin like formations. The major changes in synapses are: the presence of a large number of terminals with agglutinated vesicles, the increase of the number of terminals with polymorphic vesicles, a prevalence of synapses with few or single vesicles and synapses with a small active zone. The changes are frequent in the parietal zone.

УДК 577.158

БИОХИМИЯ

ГИДРОЛИЗ ЛАКТОЗЫ ГРИБНОЙ И ДРОЖЖЕВОЙ β -ГАЛАКТОЗИДАЗАМИ В СГУЩЕННОЙ ТВОРОЖНОЙ СЫВОРОТКЕ

А. К. Церетели, М. М. Гомартели, А. Т. Школьный,
А. К. Куликова, З. М. Цкитишвили

Институт биохимии растений АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 20.05.1986

Изучены физико-химические свойства β -галактозидазы микромицета *Penicillium canescens*, штамм 20171 (рН, температурный оптимум, K_m), определяющие эффективность практического использования фермента.

Определены оптимальные условия гидролиза лактозы в сгущенной творожной сыворотке ($t^\circ\text{C}$, рН, концентрация фермента) для β -галактозидазы *P. canescens* и *Saccharomyces fragilis*. В подобранных условиях в течение 2-х часов происходит 100%-ный гидролиз лактозы, содержащейся в творожной сгущенной сыворотке. Высказано предположение об использовании изученных микробных β -галактозидаз в промышленности с целью гидролиза лактозы в сгущенной сыворотке.

Увеличивающееся количество сыворотки, как вторичного продукта молочной промышленности, вызывает необходимость ее утилизации и использования в пищевых целях. Однако широкому применению сыворотки мешает высокое содержание в ней лактозы, молочного сахара, образующего несбраживаемые, плохорастворимые и малосладкие кристаллы.

Ферментативный гидролиз лактозы молочной сыворотки создаст предпосылки для совершенствования технологических процессов, экономии сырьевых ресурсов, широкого применения вторичных продуктов молочного производства. Изучению β -галактозидазы посвящена серия исследований [3, 4, 5, 8, 9, 11], как у нас в стране, так и за рубежом.

В наших предыдущих работах, по-

священных изучению свойств β -галактозидазы *S. fragilis* было показано, что сродство фермента к синтетическим субстратам (пара- и орто-нитрофенил- β -D-галактопиранозидам) и лактозе различно; K_m фермента при действии на эти субстраты соответственно равна $1,05 \cdot 10^{-3}$ М и $1,1 \cdot 10^{-2}$ М [6], что говорит о большом сродстве фермента к синтетическому субстрату.

Цель настоящей работы — изучение некоторых физико-химических свойств β -галактозидазы *P. canescens* штамм 20171, выявление способности препаратов β -галактозидазы *S. fragilis* и *P. canescens*, штамм 20171 гидролизовать лактозу в сгущенной творожной сыворотке и установление оптимальных условий протекания этого процесса.

МЕТОДИКА

В работе использовали: препарат дрожжевой β -галактозидазы *Sacch. fragilis* с активностью 1000 Е/г, полученный в Институте биохимии ра-

стений АН ГССР по методике, разработанной в Институте биохимии им. А. Н. Баха АН СССР, и препарат грибной β -галактозидазы

P. canescens с активностью 3000 Е/г, полученный в Институте биохимии растений АН ГССР по методу, предложенному Институтом микробиологии и вирусологии им. Д. К. Заболотного АН УССР. Активность препаратов была выражена в единицах по отношению к синтетическому субстрату, по методу Куби и Ларди [10]. За единицу активности принимали количество фермента, катализирующее гидролиз 1 мкмоль о-нитрофенил-β-Д-галактопиранозида за 1 мин при t=30°C и pH=7,0 (для дрожжевой β-галактозидазы) или 4,2 (для грибной β-галактозидазы).

Количество β-галактозидазы дозировали в единицах на мл сгущенной творожной сыворотки.

Зависимость скорости гидролиза лактозы в сгущенной творожной сы-

воротке от pH изучали в интервале pH 2—8,0 при t=50°C в течение 15 мин. Величину pH сыворотки изменяли добавлением 10%-ной молочной кислоты или 0,1 N NaOH.

Степень гидролиза лактозы в сгущенной творожной сыворотке оценивали, определяя глюкозооксидазным методом количество освободившейся глюкозы [7]; первоначальное количество лактозы определяли по методу Сомоджи [12]. Сгущенная творожная сыворотка содержала в среднем 25% лактозы.

При определении оптимумов и температуры pH действия ферментов константы Михаэлиса для *P. canescens* использовали метод определения активности β-галактозидазы с лактозой в качестве субстрата [2].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Оптимальные условия действия дрожжевой β-галактозидазы ранее были определены [1] для гидролиза лак-

зидазы *S. fragilis* на лактозу сгущенной творожной сыворотки при t=50—55°C активность фермента сохра-

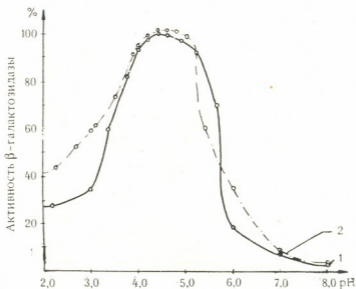


Рис. 1. pH оптимум действия β-галактозидазы *P. canescens*, штамм 20171: 1 — о-нитрофенил-β-Д-галактопиранозид; 2 — лактоза

тозы в водных растворах (pH 6,7—6,9; t=30°C); при t=40°C фермент нестабилен и полностью теряет активность в течение 30 мин. Однако в первой серии опытов при действии β-галакто-

зидазы в течение 3—4 ч. pH сгущенной творожной сыворотки находился в кислой зоне (3,9—4,5). Для действия дрожжевой β-галактозидазы устанавливали оптимальный pH добав-

лением NaHCO_3 (75 г на 1 л сгущенной творожной сыворотки) или K_2CO_3 (50 г/л). K_2CO_3 дало лучшие резуль-

личных концентрациях фермента (5, 10, 20 Е/мл) показало, что наиболее интенсивно гидролиз проходил при

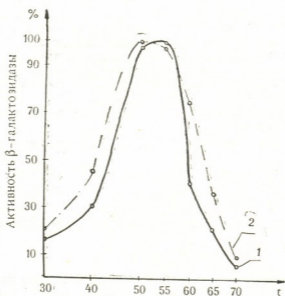


Рис. 2. Температурный оптимум действия β-галактозидазы *P. caespescens*, штамм 20171: 1 — о-нитрофенил-β-D-галактопиранозид; 2 — лактоза

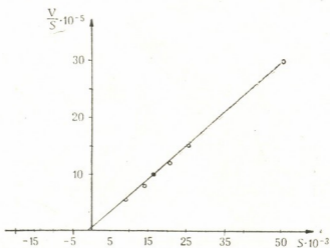


Рис. 3. Определение K_M для β-галактозидазы *P. caespescens*, штамм 20171 (о-нитрофенил-β-D-галактопиранозид) по методу Лэнгмюра-Хейнса; $K_M = 0,5 \cdot 10^{-3}$ М

таты, чем NaHCO_3 (отсутствовал неприятный запах и вкус).

Изучение кинетики гидролиза лактозы в сгущенной творожной сыворотке β-галактозидазой *S. fragilis* при температурах 5, 25, 40, 50°C и раз-

ных концентрациях фермента (5, 10, 20 Е/мл) за 30 мин гидролизует 35% лактозы, а за 2 ч — 100%.

β-галактозидаза *P. caespescens* изучена значительно меньше, чем дрожжевая β-галактозидаза *S. fragilis*. В



первой серии опытов исследовали влияние рН на активность β -галактозидазы *P. caenescens* при использовании в качестве субстратов орто-нитрофенил- β -D-галактозида и лактозы. Оптимальная для действия фермента величина рН равнялась 4,0—5,0 и была одинакова для обоих субстратов (рис. 1).

На рис. 2 показано влияние температуры на активность β -галактозидазы. Максимальная активность фермента для обоих субстратов проявляется при температуре 50—55°C.

Константа Михаэлиса была опреде-

Кинетику гидролиза лактозы в сгущенной творожной сыворотке исследовали при рН 4,2 и температуре 5, 25, 40, 50°C с внесением различного количества β -галактозидазы—10, 20, 30 Е/мл (таблица). Из таблицы видно, что при $t=5^\circ\text{C}$ гидролиз лактозы протекает медленно и без заметных изменений рН сыворотки. За 48 ч при внесении 30 Е/мл β -галактозидазы лактоза гидролизовалась на 65%. Наиболее интенсивно гидролиз проходит при $t=50^\circ\text{C}$: при внесении в сыворотку 10 Е/мл фермента за 3 ч гидролизуется 37% лактозы, а 30

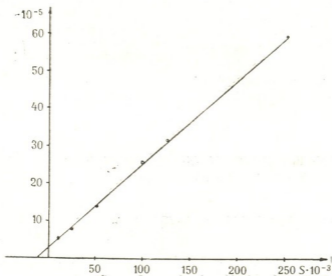


Рис. 4. Определение K_m для β -галактозидазы *P. caenescens* штамм 20171 (субстрат — лактоза) по методу Лэнгмюра-Хейнса; $K_m=11,2 \cdot 10^{-3}$ М

лена при рН=4,2 и $t=50^\circ\text{C}$. Полученные кривые дали возможность рассчитать K_m , которые равны $0,5 \cdot 10^{-3}$ М и $11,2 \cdot 10^{-3}$ М для О-НФГ и лактозы соответственно (рис. 3 и 4).

В последующих опытах исследовали процесс гидролиза лактозы в сгущенной творожной сыворотке под действием β -галактозидазы *P. caenescens*. Фермент активно гидролизует лактозу сыворотки при тех же значениях рН, что и водные растворы лактозы (рН 4,5—5,0).

Е/мл—70%. В этой же концентрации, но при $t=40^\circ\text{C}$ гидролизуется лишь 40%, а при 25°C —30% лактозы. Необходимо отметить, что длительное выдерживание фермента в сыворотке при $t=25^\circ\text{C}$ и 40°C изменяет рН сыворотки в результате развития молочнокислых бактерий. Высокая термостабильность β -галактозидазы при $t=50^\circ\text{C}$ дает возможность за 2 ч провести 100%-ный гидролиз лактозы в сыворотке при внесении 40 Е/мл фермента. При этом молоч-

ные продукты (как показали производственные опыты п/о «Тбилмолоко») подвергаются меньшим качественным изменениям.

Проведенная работа позволит ис-

пользовать изученные дрожжевую и грибную β -галактозидазы для гидролиза лактозы в сгущенной твёрдой сыворотке в промышленных условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Куликова А. К., Тихомирова А. С., Фениксова Р. В. Биохимия, 37, 2, 402—409, 1972.
2. Куликова А. К., Летунова Е. В. Прикл. биохим. и микробиол., 20, 1, 133—138, 1984.
3. Тихомирова А. С., Загустина Н. А., Фениксова Р. В. Микробиология, 44, 1, 28—31, 1975.
4. Тихомирова А. С., Загустина Н. А. Прикл. биохимия и микробиология, 12, 2, 221—226, 1976.
5. Фениксова Р. В., Тихомирова А. С., Куликова А. К., Эльпинер И. Е., Гоголев М. Н. Прикл. биохим. и микробиол., 7, 1, 34—38, 1971.
6. Церетели А. К. Дрожжевая β -галактозидаза, Автореф. канд. дисс., М., 1981.
7. Шербухин В. Д., Миронова Л. И., Кондырева А. В., Грюнер В. С. Прикл. биохим. и микробиол., 6, 4, 467—470, 1970.
8. Blankenship L. C., Wells P. A. J. Milk Food Technol., 37, 199—202, 1974.
9. Griffiths M. W., Muir S. D. J. Sci. Food Agric., 29, 753—761, 1978.
10. Kuby S. A., Lardy H. A. J. Amer. Chem. Soc., 75, 4, 890—896, 1953.
11. Park Y. R., Desanti M. S., Pastore G. M. J. Food Sci., 44, 100—103, 1979.
12. Somogyi M. J. Biol. Chem., 196, 1, 19—23, 1952.

შესაძლებული ხაზონ ურატში ლაქტოზის ჰიდროლიზი სოკოსა და საფურცის β -გალაქტოზიდაზების მეშვეობით

ა. წარმთელი, მ. გომართელი, ა. შკოლნი, ა. კულიკოვა, ზ. ცაჩიშვილი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მეცნარეთა ბიოქიმიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი მ ე

შესწავლილია მიკრომიცეტ *Penicillium canescens* შტამ 20171-დან მიღებული β -გალაქტოზიდაზის ფიზიკა-ქიმიური თვისებები (pH, ტემპერატურული ოპტიმუმი, Km), რომლებიც განსაზღვრავენ ფერმენტის პრაქტიკულად გამოყენების ეფექტურობას.

განსაზღვრულ იქნა შესაქმელებელ ხაზონ შრატში ლაქტოზის ჰიდროლიზისათვის ოპტიმალური პირობები (t° , pH, ფერმენტის კონცენტრაცია) როგორც

P. canescens-დან, ასევე *S. fragilis*-დან მიღებული β -გალაქტოზიდაზისათვის.

აღნიშნულ პირობებში 2-საათის განმავლობაში ხდება შესაქმელებელ ხაზონ შრატში არსებული ლაქტოზის 100% ჰიდროლიზი.

გამოთქმულია მოსაზრება, რომ შესწავლილი მიკრობული β -გალაქტოზიდაზები შეიძლება გამოყენებული იყოს შესაქმელებელ შრატში ლაქტოზის ჰიდროლიზისათვის.

THE HYDROLYSIS OF LACTOSE IN CONDENSED CURD WHEY BY
FUNGAL AND YEAST β -GALACTOSIDASE



A. K. TSERETELI, M. M. GOMARTELI, A. T. SHKOLNI, A. K. KULIKOVA,
Z. M. TSKITISHVILI

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

S u m m a r y

The physico-chemical properties of β -galactosidase of *Penicillium canescens*, strain 20171 (pH, temperature optimum, K_m), determining the efficiency of practical application of the enzyme have been studied.

The optimal conditions of lactose hydrolysis in condensed curd whey (t^0 , pH, concentration of the enzyme) for β -galac-

tosidase of *P. canescens* and *Saccharomyces fragilis* have been determined. 100% lactose hydrolysis in condensed curd whey has been carried out for 2 hours under these conditions. The possible use of microbial β -galactosidase in order to hydrolyze lactose in industry is proposed.

УДК 561.394:551.782.2

СОПОСТАВЛЕНИЕ НЕОГЕНОВЫХ ПАЛИНОЛОГИЧЕСКИХ КОМПЛЕКСОВ ЗАПАДНОЙ ГРУЗИИ И ЮЖНОЙ ПОЛЬШИ

И. И. Шатилова, Л. Стухлик

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

Институт ботаники им. В. Шафера Польской Академии наук, Краков

Поступила в редакцию 16.09.1986

Сопоставление среднемиоценовых и плиоценовых палинокомплексов Западной Грузии и Южной Польши показало, что, несмотря на различное географическое положение и удаленность друг от друга, в развитии растительности этих двух областей Паратетиса проявляется определенная синхронность. Приуроченность основных переломных моментов в эволюции наземных биоценозов к определенным стратиграфическим рубежам позволяет рассматривать историю флоры как основу для корреляции неогеновых отложений Восточного побережья Черного моря с одно-возрастными континентальными образованиями Южной Польши.

В статье приводятся итоги совместных исследований, проводимых Институтом палеобиологии им. Л. Ш. Давиташвили АН Грузинской ССР и Институтом ботаники им. В. Шафера Польской Академии наук. Целью исследования является изучение неогеновых палинологических комплексов Западной Грузии и Южной Польши, их сопоставление и выявление общих моментов в процессе развития фитоценозов как основы для корреляции разнофациальных отложений Восточного и Центрального Паратетиса.

Западная Грузия стратотипическая область, где полностью представлены все слои черноморского неогена. Они содержат богатые спорово-пыльцевые комплексы, отражающие почти непрерывную историю растительных сообществ и эволюцию условий их обитания. Приуроченность этих комплексов к фаунистически точно датированным отложениям позволяет использовать их для корреляции осадков удаленных друг от друга областей, особенно такой как Южная Польша, где с конца миоцена устанавливается континентальный режим и вся стратигра-

фия позднего кайнозоя опирается, главным образом, на палеоботанические данные.

Первое, что следует отметить при сопоставлении неогеновых палинологических комплексов Западной Грузии и Южной Польши это различие в процентном содержании и флористическом составе споровых растений.

В Польше флоры бадения и сармата еще содержат такие роды как *Hymenophyllum*, *Lygodium*, *Gleichenia*, *Cyathea*. В спектрах они представлены единичными спорами. Значительно чаще встречаются представители семейства *Polypodiaceae*, не подлежащие более точному определению. При переходе от миоцена к плиоцену субтропические папоротники полностью исчезают. Исключением является циатея, единичные споры которой еще отмечаются в понте [19]. Сокращается и количество спор *Polypodiaceae*.

В Западной Грузии родовой состав папоротников был намного богаче. Особенно большим разнообразием споровых характеризуются флоры миоцена и раннего плиоцена, к концу которого вымирают наиболее тер-

Судя по макроскопическим остаткам растений и палинологическим комплексам, многие из этих родов входили в состав флоры среднего миоцена Центральной Европы. Однако самостоятельной формации они не образывали, являясь, в основном, компонентами смешанных листопадных группировок.

Как в Грузии, так и в Южной Польше, переход к сармату не отмечается значительными изменениями в составе флоры и растительности. В обеих областях продолжают сохраняться группировки, характерные для среднего миоцена [5, 10, 12].

В сармате на территории нынешних Карпат произошли крупные палеогеографические изменения. В течение этого времени море постепенно отступало с запада на восток и к концу миоцена полностью покинуло Южную Польшу. Отложения паннона (миоплиоцена), понта, дакия и румыния в этой области представлены лишь континентальными образованиями [15].

После сармата из состава флоры Южной Польши исчезает большое количество субтропических растений, происходит резкое увеличение роли темнохвойных пород и сокращение площади болотистых ассоциаций. Климат паннона еще не претерпевает столь резких изменений, чтоб вызвать коренную смену флоры, тем не менее он перестает быть стабильным и подвергается частым колебаниям [21].

В понте по сравнению с панноном несколько сокращается площадь еловых лесов, тогда как ареал лиственных группировок почти не меняется (рис. 1). В это время еще сохраняются остатки болотистой растительности, доминантом которой становится ольха.

В геологической истории Западной Грузии сармат также был переломным рубежом. С ним связывают резкое воздымание Большого и Малого Кавказа и формирование высокогорного рельефа [6, 13]. Благодаря этому Колхида превращается в изолированную ботаническую провинцию, где продолжает сохраняться теплый и влажный климат. Тем не менее, после сармата из состава флоры Западной Грузии исчезает целый ряд вечнозеленых растений, компонентов субтропи-

ческих лавровых лесов и увеличивается площадь теплоумеренных лиственных и хвойных формаций [11]. По сравнению с миоценом в мезотисе повышается роль ели, тсуги, пихты, кедра, араукарии и таксодиевых. Среди широколиственных растений значительно расширяется ареал кари (рис. 2).

В течение раннего плиоцена (мэотис, понт, киммерий) растительность Западной Грузии развивается в относительно спокойных условиях. Эволюция направлена, главным образом, в сторону постепенного сокращения ареала наиболее теплолюбивых элементов флоры [2, 3, 7, 9].

Начиная с конца киммерия и на протяжении всего эгриса прослеживаются относительно резкие смены растительных группировок. Вероятно, они были связаны с колебаниями климата, которые более или менее отчетливо начинают проявляться на территории Западной Грузии с конца среднего плиоцена.

Конец среднего и начало позднего плиоцена на восточном побережье Черного моря можно сопоставить с дакием в Центральной Европе, когда в составе ценозов значительно сокращается доля участия третичных элементов. Дакийское время определяется польскими палинологами как «внутриплиоценовый холодный период». Однако полного вымирания третичной флоры на этом этапе еще не происходит и в румынское время многие теплолюбивые растения вновь расширяют свои ареалы [18, 22].

Наиболее богатой третичными элементами является флора ранних отрезков румыния. Судя по диаграмме (рис. 1), в это время несколько увеличивается роль пихты, тсуги, таксодиевых, синадопитиса, бука, ореха, ниссы, ликвидамбара и других растений. Вверх по разрезу в составе спектров сокращается не только число третичных родов, но и древесных в целом. Преобладающими компонентами становятся травянистые растения [18].

В Западной Грузии в развитии растительности конца плиоцена выделяется несколько этапов. Ранние отрезки гурийского времени характеризуются господством богатых полидоминантных группировок плиоценового облика. Во второй половине гурия от-

мечается появление новых монодоминантных формаций, полное господство которых на территории Западной Грузии наступает в четвертичное время.

Общей причиной изменения неогеновой флоры и растительности изучаемых областей являются крупные палеогеографические преобразования. В Южной Польше они приводят к осушению морских водоемов и континентализации климата. Становление современного флористического комплекса здесь происходит относительно быстро. Уже после сармата начинают преобладать группировки, эдификаторами которых являются растения, по сей день сохраняющие господствующее положение на территории Карпат.

На Кавказе палеогеографические перестройки способствуют образованию изолированной ботанической провинции, защищенной от влияния холодного и сухого климата высоко-

ми горными хребтами. В пределах этой области формирование растительности современного типа протекает значительно медленнее. До конца неогена и в течение раннего плейстоцена доминантами ценозов в Колхиде остаются растения, ныне полностью отсутствующие в составе флоры этого региона. Тем не менее на протяжении плиоцена в развитии флоры и растительности Западной Грузии выделяются переломные моменты, которые можно сопоставить с основными рубежами, установленными в истории растительности Карпат.

Таким образом, сравнение неогеновых палинологических комплексов Западной Грузии и Южной Польши позволило выявить синхронность основных этапов развития наземных биоценозов и проследить различия в темпах эволюции растительного покрова этих двух отдаленных друг от друга областей Паратетиса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аваков Г. С. Миоценовая флора Меджуды, „Мецниереба“, Тбилиси, 1979.
2. Колаковский А. А. Тр. Сухумского Ботанического сада, IX, 1956, 211—311.
3. Колаковский А. А. Плиоценовая флора Кодори, Изд-во АН ГССР, Сухуми, 1964.
4. Колаковский А. А., Рухадзе Л. П., Шакрыл А. К. Тр. Сухумского Ботанического сада, XVII, 1970, 89—119.
5. Колаковский А. А., Шакрыл А. К. Тр. Сухумского Ботанического сада, XXII, 1976, 98—148.
6. Милановский Е. Е. Новейшая тектоника Кавказа, „Недра“, М., 1968.
7. Мchedlishvili Н. Д. Флора и растительность киммерийского века по данным палинологического анализа, „Мецниереба“, Тбилиси, 1963.
8. Пурцеладзе Х. Н., Цагарели Е. А. Мэотическая флора юго-западной Грузии, „Мецниереба“, Тбилиси, 1974.
9. Рамишвили И. Ш. Понтическая флора Западной Грузии по данным палинологического анализа, „Мецниереба“, Тбилиси, 1969.
10. Рамишвили И. Ш. Среднемиоценовая флора Грузии по данным палинологического анализа, „Мецниереба“, Тбилиси, 1982.
11. Узнадзе М. Д. Неогеновая флора Грузии, Изд-во АН ГССР, Тбилиси, 1965.
12. Узнадзе М. Д., Цагарели Е. Н. Тр. Инта геологии АН ГССР, новая серия, 1979, 64.
13. Цагарели А. Л., Астахов Е. Е. Геоморфология Грузии, „Мецниереба“, Тбилиси, 1974.
14. Шатилова И. И. История развития позднелиоценовой растительности Западной Грузии, „Мецниереба“, Тбилиси, 1984.
15. Ney R., Burzewski W., Bachle da, T., Gorecki W., Jakobczak K., Slupczynski K. Prace Geologiczne, 82, 52—57, 1974.
16. Oszaś J. Monographie Botanica, X, 2, Warszawa, 47, 1960.
17. Oszaś J. Acta Palaeobotanica, VIII, I, Krakow, 1—29, 1967.
18. Oszaś J. Acta palaeobotanica, XIX, I, Warszawa, Krakow, 42, 1973.
19. Oszaś J., Stuchlik L. Acta Palaeobotanica, XVIII, I, Warszawa-Krakow, 45—84, 1977.
20. Oszypko N., Stuchlik L. Acta palaeobotanica, XIII, 2, 137—156, 1972.
21. Stuchlik L. Ann. Geol. Pays Helen., tome hors serie, fasc., III, 1167—1180, 1979.
22. Szafer W. Flora Pliocenska Kroszenko n/Dunajcem, Polska Akademia Umiejtnosci, Krakow, 1946.
23. Szafer W. Miocenska flora ze Starych



Gliwic na Slasku, Instytut Geologiczny Prace, Warszawa, 1961.

24. Tran Dinh Hghia. Acta Palaeobotanica, XV, 2, Warszawa-Krakow, 1-87, 1974.

25. Zastawniak E. Acta Palaeobotanica, XIX, 1, Warszawa-Krakow, 41-63, 1978.

26. Zastawniak E. Prace Muzeum Historyczno-Naturalnego, 33, Warszawa, 1-107, 1980.

დასავლეთ საქართველოსა და სამხრეთ პოლონეთის ნეოგენური პალინოლოგიური კომპლექსების შედარება

ი. შატილოვა, ლ. სტუხლიკ

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

პოლონეთის მეცნიერებათა აკადემიის ე. შაფერის სახელობის ბოტანიკის ინსტიტუტი, კრაკოვი

რ ე ზ ი უ მ ე

კავკასიისა და კარპატების ნეოგენური ფლორების განვითარებაში გარდატეხის მომენტს სარმატი წარმოადგენს. ამ დროიდან იწყება ევროპული ფლორის საკმაოდ სწრაფი გაღარიბება, რაც ზღვიური აუზების შემცირებამ და პეისის კონტინენტალიზაციამ განაპირობა. დაახლოებით დროის ამავე მონაკვეთთან არის დაკავშირებული დასავლეთ საქართველოს როგორც იზოლირებული ბოტანიკური პროვინციის ჩამოყალიბება. აქ გვიანნი ნეოგენის განმავლობაში გრძელდებოდა იმ ცენოზების განვითარება, რომელთა დომინანტებს შეადგენდნენ ცენტ-

რალურ ევროპაში უკვე გადაშენებული ანდა რელიქტების სახით შემორჩენილი მცენარეები. მთელი პლიოცენისა და პლეისტოცენის მანძილზე დასავლეთ საქართველოს ტერიტორია წარმოადგენდა რეფუგიუმს, სადაც დღემდეა შემორჩენილი ევროპული მესამეული ფლორის ზოგიერთი ელემენტი. მიუხედავად ევოლუციის განსხვავებული ტემპებისა, შესაძლებელი გახდა ამ ორი რეგიონის ფლორისა და მცენარეულობის განვითარებაში დადგენილი ძირითადი ეტაპების შედარება.

THE COMPARISON OF THE NEOGENE PALYNOLOGICAL COMPLEXES OF WESTERN GEORGIA AND SOUTHERN POLAND

I. I. SHATILOVA, L. STUKHLIK

L. Davitashvili Institute of Paleobiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR
W. Szafer Botanical Institute, Polish Academy of Sciences, Krakow

S u m m a r y

The Sarmatian was the turning-point of the development of the flora in the Carpatian Mountains as well as in the Caucasus. After Sarmatian quite a rapid impoverishment of the Central-European flora took place being associated with the reduction of the marine basins and continentalization of the climate. Approximately at the same time the formation of Western Georgia started as an isolated botanical province, protected from the influence of cold and dry climate by the range of high mountains. Thanks to this fact during the Pliocene plant com-

munities were survived, dominants of which were the plants either completely absent in the Central European flora or maintained the subordinate position in the structure of biocenoses. Throughout the Pliocene and Pleistocene Western Georgia was the refugium of the Tertiary elements some of which survived in the forests of Colchis up to day. In spite of the different rates of evolution it became possible to compare the main break-points in the development of flora and vegetation of both regions.

УДК 561.551.782.13

ПАЛЕОБИОЛОГИЯ

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГОДЕРДЗСКОЙ ФЛОРЫ И ЕЕ СОПОСТАВЛЕНИЕ С САРМАТСКИМИ ФЛОРАМИ ГРУЗИИ

Л. Т. Челидзе

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

Поступила в редакцию 13.03.1986

Дана экологическая характеристика годердзской флоры и ее детальное сравнение с сарматскими флорами Западной и Восточной Грузии. Установлено, что по формации влажносубтропических лесов годердзская флора особенно близка к нижней и среднесарматской флоре Западной Грузии, а по значительному участию субксерофильной формации имеет наибольшее сходство с нижней и среднесарматской флорой Восточной Грузии.

На юге Грузии распространены мощные континентальные вулканогенно-эффузивные образования, известные в литературе под названием годердзской свиты. Отложения годердзской свиты (самые нижние ее горизонты) изучены разными методами палеоботанических исследований: отпечатки листьев, древесина, споры и пыльца [2, 4—8; 11, 12].

Согласно определениям И. В. Палибина [2], М. Д. Узнадзе [5—7], А. Л. Тахтаджяна [4], И. А. Шилкиной [12] и Л. Т. Челидзе [8, 11] годердзская флора насчитывает около 200 форм из 120 родов, относящихся к 60 семействам.

По последним палеоботаническим данным годердзская флора датируется сарматом [6—8]. В настоящее время в нижней части годердзской свиты известно несколько местонахождений остатков растений. Для правильной оценки этой флоры нам кажется целесообразным объединить все палеоботанические данные (исключая сомнительные или ошибочные определения), рассмотреть всю флору нижней части свиты как одно целое и уже на основании экологической характеристики всей флоры делать выводы (табл. 1).

Таблица 1

Экологическая характеристика годердзской флоры

I. Элементы влажносубтропических лесных флор (40,9%)

Деревья и кустарники

Вечнозеленые

Pinus sp. (Sectio *Paracembra*) Schilk.
Podocarpus sp. (aff. *javanicus*)
Libocedrus salicornioides (Ung.) Heer
Livistona palibinii Takht.
Palmophyllum sp.
Lindera neglecta Web.

Laurinum cinnamomoides Schilk.
Laurinum hufelandioides Schilk.
Laurinum goderdzicum Schilk.
Camelia abchastica Kol.
Dalbergia bella Heer
Castanopsis aff. *pavlodarensis* Makul.



Castanopsis aff. pavlodarensis Makul.
 Castanopsis adjarica (Pall.) Uzn. et Tsag.
 Castanopsis guriaca (Uzn.) Iljinskaja
 Quercinium lithocarpoides Schilk.
 Ficus lanceolata Heer
 Magnolia euxina Palib.
 Magnolia dzundzeana (Pall.) Takht.
 Cinnamomum lanceolatum (Ung.) Heer
 Cinnamomum scheuchzeri Heer
 Ocotea heeri (Gaud.) Takht.
 Persea pliocenica (Laur.) Kolak.
 Laurus pliocenica Sap. et Mar.
 Apollonias georgica Uzn. et Tsag.
 Litsea primigenia (Ung.) Takht.
 Neolitsea sp. (cf. N. Palaeoserica Takht.)
 Ilex Falsani Sap. et Mar.
 Citronella aff. mucronata D. Don.

Icacynoxylon citronelloides Schilk
 Icacynoxylon goderdzicum Schilk
 Celastrus sp.
 Pimelia adjarica Palib.
 Eugenia aizoon Ung.
 Eugenia haeringiana Ung.
 Arbutus guriensis Uzn.
 Leucothae protogaea (Ung.) Schilk.
 Ardisia snigerevskaia Takht.
 Myrsine doryphora Ung.
 Myrsine centaurorum Ung.
 Myrsine spatulata Palib.
 Rapanea caucasica Pashkov.
 Bumelia minor Ung.
 Bumelia cf. lanuginosa (Michx.) Pers
 Dryoxylon symplocoides Schilk.
 Apocynophyllum sp.

Листопадные

Quercus neriifolia A. Br.
 Sapindus falcifolius A. Br.
 Sapindus undulatus Heer
 Sapindus heliconius Ung.
 Sapindus ungeri Ett.

Sapindus cupanoides Ett.
 Sageretia caucasica Palib.
 Styrax parrotiaefolia Uzn.
 Styrax neiburgae (Pall.) Baik.

Папоротники

Adiantum reniforme L. var fossilis Sap.
 et Mar.
 Pteridium oeningensis (Ung.) Kol.
 Cyclosorus stiriacus (Ung.) R. Ching. et
 Takht.

Polypodium sp.
 Pteris sp.
 Asplenium sp.
 Osmunda sp.

Лианы

Trichosanthes sp.
 Sabia parviflora Wall. var. fossilis
 Hedera colchica C. Koch. var. fossilis

Cocculus frangonervis Uzn. et Tsag.
 Smilax grandifolia (Ung.) Heer
 Smilax sp.

II. Элементы влажно-теплоумеренных лесных флор (25,6%)

Деревья и кустарники
 Вечнозеленые

Cedrus sp.
 Glyptostrobus sp.
 Cryptomeria japonica D. Don.
 Myrica lignitum (Ung.) Sap.
 Actinodaphne dolichophylla Takht.
 Photinia serrulata Lindl. var. fossilis

Ilex colchica A. Pojark. var. fossilis
 Hex sp. 1
 Hex sp. 2
 Vaccinium protoarctostaphyllos Koh.
 Osmanthus kolakovskiyi Takht.

Листопадные



Populus balsamoides Goepf.
Populus populina (Brong.) Knobl.
Populus attenuata A. Br.
Salix varians Goepf.
Salix integra Goepf.
Juglans zaisanica Iljinsk.
Carya cf. serraefolia (Goepf.) Kr.
Carya cf. denticulata (Web.) Iljinsk.
Carpinus grandis Ung.
Ostrya angustifolia Andr.
Castanea sp.
Zelkova carpinifolia (Pall.)
 Dipp. var. *fossilis*
Celtis japertii Ung.

Ribes cf. orientale Desf.
Parrotia fagifolia Heer
Liquidambar sp.
Acer integrilobum O. Web.
Berchemia multinervis A. Br.
Rhamnus rectinervis Heer
Hovenia sp.
Rhamnus decheni O. Web.
Rhamnus gaudini Heer
Rhamnus cf. winogradovii Palib.
Vitis teutonica A. Br.
Svida graeffii (Heer) Stephyrtza
Diospyros brachysepala A. Br.
Diospyros lotoides Ung.

Папоротники

Vandenboschia fominii (Pall.) Kol. *Woodsia* sp.

Травы однодольные

Sasa kodorica Kolak.

Хвощи

Equisetum sp

Мхи

Sphagnum sp.

III. Элементы субксерофильных субтропических и теплоумеренных лесных флор (19,5%)

Деревья и кустарники

Вечнозеленые

Myrica hakaefolia Sap.
Myrica laevigata Sap.
Myrica banksiaefolia Ung.
Quercus drymeja Ung.
Quercus ilex L. var. *fossilis*
Mahonia marginata (Lesquereux) Arnold.

Mahonia cf. aquifolium Nutt.
Myrtophyllum warderi Lasq.
Myrtophyllum sp.
Ligustrum sp. (cf *L. vulgare* L.)
Echitonium sophia Web.

Листопадные

Carpinus orientalis Mill.
Quercus cruciata A. Br.
Cassia ambigua Ung.
Cassia berenices Ung.
Cassia phaseolites Ung.
Sophora europaea Ung.

Sophora sarmatica Pim.
Rosa canina L. var. *fossilis*
Rosa pimpinellifolia L. var. *fossilis*
Robinia regeli Heer
Colutea orientalis Mill. var. *fossilis*
Podogonium knorrii Heer



Rhus meriani Heer
 Rhus noeggerathii Web.
 Pistacia miocenica Sap.
 Rhamnus parvifolia

Paliurus spina-christii Mill. var. fossilis
 Zizyphus tiliaefolia Heer
 Zizyphus sp.
 Vitex goderdzica Tsagareli

Травы

Artemisia sp.

Aster sp.

IV. Элементы умеренных лесных флор (14%)

Деревья и кустарники

Вечнозеленые

Piceoxylon piceoides Schilk.
 Pityoxylon goderdzicum Schilk.
 Pinus sp. 2 (Sectio Cembra)
 Pinus sp. 3 (Sectio Strobis aut Cembra).

Pinus sp. 4
 Picea sp.
 Abies sp.
 Tsuga sp.

Листопадные

Salix sp.
 Populus sp.
 Alnus sp.
 Fagus orientalis Lipsky var. fossilis
 Fagus sp.

Quercus sp.
 Acer sp.
 Spiraeae cf. salicifolia L. var. fossilis
 Sorbus aucuparia L. var. fossilis

Водно-болотные растения

Typha latissima A. Br.
 Phragmites oeningensis A. Br.

Cyperacites canaliculatus Heer

Папоротники

Botrichium sp.

Травы

Polygonum sp.

Приведенные данные выявляют значительное участие во флоре Годердзи тепло- и влаголюбивых видов, относящихся к субтропическому и теплоумеренным элементам, составляющим вместе 66,5%. Если же к этому прибавить и виды ксерофитизированные, но относящиеся также к субтропическому и теплоумеренным элементам, то получим картину полного преобладания групп теплолюбивых видов (86%).

Наиболее богатой является группа растений влажносубтропических лесных флор (40,9%), особенно лавровых лесов. Эдификаторами этих ле-

сов являлись в основном Lauraceae и другие вечнозеленые деревья. В составе субтропического элемента господствуют виды вечнозеленые, в то время как элементы влажно-теплоумеренных лесных флор (25,6%) в основном представлены листопадными формами. Значительную роль играют также представители субксерофильной флоры (19,5%). Немногочисленные виды умеренного элемента (14%), характерного, с одной стороны, для верхнегорных лесов, а с другой — для водно-болотной растительности. Что касается хвойных растений, то они в годердзской флоре, за исключением

Podocarpus, в основном представлены тепломерными и умеренными формами в равном соотношении (Pinus sp. 1—4; Picea, Abies, Tsuga, Cedrus, Glyptostrobos, Cryptomeria, Libocedrus).

Годердзская флора имеет тесную генетическую связь с сарматскими флорами Грузии. По формации влажносубтропических лесов она особенно близка к ниже- и среднесарматской флоре Западной Грузии [1, 6], которая также характеризуется особенным богатством и обилием вечнозеленых субтропических деревьев и кустарников (42,4%). Наряду с ними, богато представлены в ней и листопадные, свойственные влажному теплоумеренному климату (41,8%). Роль субксеро-

скудны и представлены в основном видами умеренного климата (Pinus, Picea, Abies, Cedrus, Tsuga).

Данные подсчета видов по различным экологическим группам в богатых сарматских флорах Западной Грузии, Восточной Грузии и во флоре Годердзи приведены в табл. 2.

Как видно из таблицы, в сарматских флорах Южной и Западной Грузии крайне велико число влажносубтропических видов, составляющих 40,9% (Годердзи) и 42,2% (Западная Грузия) от всего их видового состава. Виды влажно-теплоумеренных лесных флор, хотя и принимают значительное участие в сложении флоры Годердзи (25,6%) и Восточной Грузии (28,3%), тем не менее их здесь мень-

Таблица 2

Сопоставление экологических элементов Сарматских флор Годердзи, Западной и Восточной Грузии

| Группа экологических элементов | Южная Грузия | Западная Грузия | Восточная Грузия |
|--|--------------|-----------------|------------------|
| Элементы влажносубтропических лесных флор | 67—40,9% | 60—42,2% | 32—36,3% |
| Элементы влажно-теплоумеренных лесных флор | 42—25,6% | 67—41,8% | 28—28,3% |
| Элементы субксерофильных лесных флор | 33—19,5% | 15— 8,5% | 25—22,1% |
| Элементы умеренных лесных флор | 23—14% | 12— 7,3% | 15—13,3% |

фильного (8,5%) и умеренного (7,3%) элементов незначительна. Характерной чертой ниже- и среднесарматской флоры Западной Грузии является большое разнообразие хвойных, виды которых, в основном, представляют растения влажно-субтропического и теплоумеренного климата: Cathaya, Colchidia, Ginkgo, Cupressus, Libocedrus, Thuja, Glyptostrobos, Taxodium, Sequoia, Cryptomeria.

По значительному участию субксерофильной формации (19,5%), годердзская флора имеет наибольшее сходство с ниже- и среднесарматскими флорами Восточной Грузии [3, 6, 9, 10]. Эти флоры характеризуются доминированием вечнозеленых форм субтропического климата, богато представленных как влаголюбивыми лесными породами (36,3%), так и субксерофильными формами (22,1%), при незначительном участии видов умеренного климата (13,3%). Что касается остатков хвойных растений, они

ше, чем в ниже- и среднесарматской флоре Западной Грузии (на 13,5—16,2%).

Во всех сарматских флорах Грузии элементы субксерофильных лесных флор представлены, в основном, средиземноморскими видами. В сармате Западной Грузии такие виды немногочисленны (8,5%), но во флорах Годердзи (19,5%) и Восточной Грузии (22,1%) они играют значительную роль. В то же время субксерофильная формация сарматских флор Грузии резко отличается от таковой ниже- и среднемиоценовых флор Грузии отсутствием архаичных форм типа «протейных».

В результате проведенных исследований заключаем, что флора туфогенных отложений годердзской свиты по генетическим связям и экологическому типу тесно примыкает к верхнемиоценовым флорам Восточной и Западной Грузии и ее сарматский возраст не вызывает никаких сомнений.



ЛИТЕРАТУРА

1. Колаковский А. А., Шакрыл А. К. Тр. Сухумского бот. сада, 22, 1976, 98—143.
2. Палибин И. В. Флора и систематика высших растений, 4, 1937, 1—208.
3. Палибин И. В. Мат. ЦНИГРИ, палеонт. и стратиг., 1, 1933, 25—43.
4. Тахтаджян А. Л. Палеоботаника, 4, 1963, 198—204.
5. Узнадзе М. Д. Тр. Ин-та геол. и минер. АН ГССР, сер. геол., V(X), 1949, 275—318.
6. Узнадзе М. Д. Неогеновая флора Грузии, «Мецниереба», Тбилиси, 1965, 83—95.
7. Узнадзе М. Д., Цагарелашვილი მ. სარმატის ფლორა უშელის რ. «Мецниереба», Тбилиси, 1979.
8. Челидзе Л. Т. Флора туфогенных отложений Вале, «Мецниереба», Тбилиси, 1970.
9. Челидзе Л. Т. Сообщения АН ГССР, 67, 3, 501—503, 1972.
10. Челидзе Л. Т. Сообщения АН ГССР, 95, 2, 473—475, 1979.
11. Челидзе Л. Т., Джингаური Д. Г., Карашвили Б. Ш. Сообщения АН ГССР, 85, 3, 1977, 733—736.
12. Шилкина И. А. Палеоботаника, Изд-во АН СССР, М.—Л., 3, 1958, 125—179.

გოდერძის ფლორის ეკოლოგიური დახასიათება და მისი დაპირისპირება სარმატიელის სარმატულ ფლორებთან

ლ. ხელიძე

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

რეზიუმე

მოცემულია გოდერძის წყების ფლორის ეკოლოგიური დახასიათება და დაპირისპირება აღმოსავლეთ და დასავლეთ საქართველოს სარმატულ ფლორებთან. დადგენილია, რომ გოდერძის წყების ფლორა ტენიან-სუბტროპიკული ტყის ფლორის ელემენტებით მჭიდრო გენე-

ტურ კავშირშია დასავლეთ საქართველოს ქვედა და შუა სარმატულ ფლორებთან, ხოლო სუბქსკროფილური ტყის ფლორის ელემენტებით — აღმოსავლეთ საქართველოს ქვედა და შუა სარმატულ ფლორებთან.

THE ECOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE GODERDZI FLORA AND ITS CORRELATION WITH THE SARMATIAN FLORAS OF GEORGIA

L. T. CHELIDZE

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

Summary

The article deals with ecological characteristics of the Goderdzi suite flora and its correlation with the Sarmatian floras of Eastern and Western Georgia.

The author assumes that Goderdzi suite flora with the humid subtropical forest

elements is closely related genetically to Lower and Middle Sarmatian floras of Western Georgia and with the sub-xerophilous forest elements, to Lower and Middle Sarmatian floras of Eastern Georgia.

УДК 576.8.093.33; 547.965

МИКРОБИОЛОГИЯ

ГИДРОЛИЗАТЫ ОБРЕЗКОВ ВИНОГРАДНОЙ ЛОЗЫ КАК ПИТАТЕЛЬНАЯ СРЕДА ДЛЯ БИОМАССЫ *Saccharomyces*

М. Г. Бежуашвили, Н. Г. Мамардашвили, Л. А. Муджири,
М. С. Патарая, Г. И. Мосиашвили

*Научно-исследовательский институт садоводства, виноградарства и виноделия
Госкомагропрома ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 25.09.1986

Из обрезков виноградной лозы получены разные варианты кислотного и щелочного гидролиза. Исследован их полисахаридный состав. Гидролизаты были использованы как питательные среды для биомассы *Saccharomyces*. В результате химического анализа полученной биомассы дрожжей выявлено, что щелочные и кислотные гидролизаты обрезков виноградной лозы являются полноценной и доброкачественной средой для получения биомассы дрожжей *Sacch. vini*, *Sacch. chodati*, *Sacch. uvarum*.

В последнее время большое внимание уделяется получению белково-витаминных концентратов и других биологически активных веществ из биомассы микроорганизмов и автолизатов дрожжей [2, 3, 4, 5].

Показано, что биомасса дрожжей *Saccharomyces* и полученные из нее автолизаты представляют сырье для незаменимых аминокислот и пептидов [10—19].

Обрезки виноградной лозы, аналогично древесным растениям, характеризуются высоким содержанием полимерных компонентов. В них в большом количестве содержатся также основные полисахариды, как пектин, протопектин, гемицеллюлоза в виде фракции А и В и целлюлоза [1, 6, 14].

Для разложения отмеченных высокомолекулярных компонентов до мономеров разными авторами проведены кислотный и ферментативный гидролиз обрезков виноградной лозы. Полученные гидролизаты по своим качествам представляют полноценные субстраты для выращивания кормовых дрожжей [7, 9, 11].

Целью работы было, получение разных вариантов гидролизатов из обрезков виноградной лозы и выявление возможности их применения в качестве питательной среды для выращивания дрожжей *Saccharomyces*.

Для этого проводили гидролиз в 3-х вариантах: Вариант 1. Измельченное, воздушно-сухое и экстрагированное органическими растворителями сырье помещали в реактор, добавляли 1%-ный раствор КОН в соотношении 1:10 и проводили гидролиз при температуре 100°C в течение 3 ч в условиях постоянного перемешивания. Учитывая, что полисахариды, растворимые в гидролизате в виде макромолекул, не пригодны для усвоения дрожжеподобных микроорганизмов, проводили инверсию полученного щелочного гидролизата 1%-ным H₂SO₄ в течение 8 ч в условиях постоянного перемешивания при температуре 100°C. Вариант 2. Сырье, обработанное щелочным раствором, промывали горячей водой до нейтральной реакции и высушивали на воздухе. Затем проводили ступенчатый кислотный

гидролиз 0,5%-ным H_2SO_4 , в течение 4 ч, при температуре 110—180°C и давлении 1 МПа.

Вариант 3. Брали воздушно-сухое, экстрагированное органическими растворителями сырье и проводили ступенчатый кислотный гидролиз 0,5%-ным H_2SO_4 в течение 5 ч при 120—180°C и давлении 1 МПа.

Жидкие части полученных гидролизатов отделяли от осадков центрифугированием и нейтрализовали едким калием. С использованием бумажной хроматографии определяли качественный и количественный состав моносахаридов гидролизата. Результаты анализа приведены в табл. 1.

Таблица 1

Характеристика гидролизатов обрезков виноградной лозы

| Показатель | Вариант | | |
|--------------|---------|------|------|
| | 1 | 2 | 3 |
| РВ % | 8,0 | 8,0 | 8,0 |
| в том числе; | | | |
| глюкоза | 39,5 | 88,3 | 70,0 |
| ксилоза | 49,0 | 8,5 | 19,5 |
| галактоза | 4,8 | 3,8 | 4,0 |
| арабиноза | 1,5 | 2,9 | 3,4 |
| манноза | 1,9 | 0,5 | 1,3 |
| нет сахара | 2,8 | 3,5 | 2,1 |

Данные таблицы показывают, что моносахариды по варианту 1, полученные инверсией гемицеллюлоз, кото-

рые представляют собой смесь глюко-уронооксиана и глюкоманнана. При щелочной обработке сырья в результате освобождения от легкогидролизуемых полисахаридов остается целлюлоза и часть протопектина, связанные с лигнином. Далее в результате их кислотного гидролиза получают моносахариды по варианту 2. Моносахариды по варианту 3 представлены продуктами кислотного гидролиза легкогидролизуемых и трудногидролизуемых полисахаридов сырья.

Далее нами были проведены опыты по выращиванию дрожжевой биомассы на полученных гидролизатах. Гидролизаты доводили до содержания РВ 0,8%, стерилизовали в течение 30 мин при 1 кгс/см и использовали как питательную среду для выращивания дрожжей *Saccharomyces vini*, *Sacch. chodati*, *Sacch. uvarum*. В ферментер заливали 3 л питательной среды. Стерильно вносили посевной материал в количестве 2%. Время ферментации 96 ч. Остаточные сахара определяли по методу Шомоди-Нельсона [17]. После ферментации биомассу отделяли от питательной среды центрифугированием при 2000 об/мин при 5°C и высушивали при 38°C до постоянного веса. Результаты опыта приведены в табл. 2.

Таблица 2

Показатели ферментации дрожжей, полученных на гидролизатах обрезков виноградной лозы

| Проба | Продолжительность процесса, ч | pH | T | Число оборотов, об/мин | Биомасса, мг/л |
|-----------------------|-------------------------------|-----|----|------------------------|----------------|
| <i>Sacch. vini</i> | | | | | |
| Вариант 1 | 96 | 5,0 | 25 | 600 | 15200 |
| Вариант 2 | 96 | 4,8 | 25 | 600 | 19500 |
| Вариант 3 | 96 | 4,9 | 25 | 600 | 15600 |
| <i>Sacch. chodati</i> | | | | | |
| Вариант 1 | 96 | 5,0 | 25 | 600 | 15250 |
| Вариант 2 | 96 | 4,8 | 25 | 600 | 19600 |
| Вариант 3 | 96 | 4,9 | 25 | 600 | 16700 |
| <i>Sacch. uvarum</i> | | | | | |
| Вариант 1 | 96 | 5,0 | 25 | 600 | 15270 |
| Вариант 2 | 96 | 4,8 | 25 | 600 | 19630 |
| Вариант 3 | 96 | 4,9 | 25 | 600 | 16765 |

Как видно из таблицы, все полученные гидролизаты характеризуются накоплением биомассы в разных количествах. Заслуживает внимание 2-й вариант питательной среды, где максимальное накопление биомассы 19—20 г/л, что касается исследуемых дрожжей *Saccharomyces*, то все расы продуцируют биомассу примерно в одинаковых количествах.

С целью определения доброкачественности полученной биомассы нами

казал, что как свободные, так и связанные препараты содержат все виды заменимые аминокислоты.

Полученные данные по химическому составу подтверждают доброкачественность дрожжевой биомассы для использования ее в виде корма и последующего получения гидролизатов или автолизатов биотехнологическими способами.

Таким образом, в результате проведенных исследований выявлено, что

Таблица 3

Химический состав дрожжевой биомассы полученной на гидролизатах виноградных обрезков, %

| Компонент | Р а с а д р о ж ж е й | | | | | |
|------------------------|--------------------------|------|----------------|------|---------------|------|
| | Sacch. vini | | Sacch. chodati | | Sacch. uvarum | |
| | Вариант | | Вариант | | Вариант | |
| | I | III | I | III | I | III |
| Белки | 27,5 | 25,8 | 26,3 | 25,7 | 24,9 | 24,3 |
| Пептиды | 4,3 | 4,8 | 3,5 | 3,9 | 4,8 | 5,1 |
| Аминокислоты | 1,8 | 1,9 | 2,2 | 2,3 | 2,1 | 2,5 |
| Липиды | 5,4 | 5,6 | 5,3 | 5,2 | 4,5 | 4,7 |
| Нуклеиновые компоненты | 7,4 | 7,3 | 6,5 | 6,8 | 7,6 | 7,8 |
| Общий азот | 4,4 | 4,12 | 4,2 | 4,11 | 3,98 | 3,88 |
| Зола | 3,5 | 3,7 | 3,2 | 3,4 | 3,5 | 3,8 |

был исследован ее основной химический состав. В частности, были определены белки (N×6,25), пептиды [18], аминокислоты на аминокислотном анализаторе, липиды [16], нуклеиновые компоненты [13], зола [16] и общий азот [8]. Для опыта брали дрожжи, полученные по 1 и 4 вариантам. Результаты опыта приведены в табл. 3.

Данные таблицы показывают, что полученные дрожжевые препараты содержат 24—27% белка, 4—5% пептидов, 18—25% аминокислот, 4,5—5,5% липидов и 6—7% нуклеиновых компонентов. Аминокислотный анализ по-

растворимые углеводы, полученные из обрезков виноградной лозы путем гидролиза в разных условиях, представляют полноценную питательную среду для получения дрожжевой биомассы, используемой в кормовых целях. Обрезки виноградной лозы представляют собой ежегодно возобновляемые отходы виноградарства, составляющие только по Грузинской ССР до 300 тыс. тонн. Полученные данные могут быть применены при внедрении безотходной технологии с комплексным использованием обрезков виноградной лозы.

ЛИТЕРАТУРА

1. ღურმუშიძე ს. ხაჩიძე მ. ვახის ბოქიძის, "მეცნიერება", თბილისი, 1985.
2. Беликов В. М., Бабаян Т. Л., Латов В. К., Харатьян С. Г., Князькова А. В., Цырянкин В. А., Сергеев В. А., Коган А. С., Андрианов В. В. Способ получения биологически активных дрожжевых автолизатов, А. с. № 552953, БИ, 13, 1977.
3. Беликов В. М., Бабаян Т. Л., Латов В. К., Князькова А. В. Способ автолиза дрожжевой биомассы, А. с. № 66194, БИ, 22, 1979.
4. Беликов В. М., Бабаян Т. Л., Харатьян С. Г., Латов В. К., Князькова А. В. Способ автолиза дрожжевой биомассы, А. с. № 554854, БИ, 15, 1977.

5. Беликов В. М., Гордиенко С. В., Латов В. К., Цыряпки В. А., Андрианов В. В., Бернова Г. И., Неклюдов А. Д. Прикл. биохим. и микробиол., 1, 60—65, 1978.
6. Величко Т. А. Технологические свойства виноградной лозы как сырья для гидролизной промышленности, Автореф. канд. дисс. Л., 1982.
7. Голивец Г. И., Дудкин М. С., Величко Т. А., Девакова А. П. Гидролизное производство, 87, 9, 11—14, 1976.
8. Филипович Ю. Б., Егорова А. А., Севастьянова Г. А. Практикум по общей биохимии, «Просвещение», М., 1975.
9. Квестадзе Г. И., Абесадзе Р. И., Хочолава Р. И., Квачадзе Л. Л., Сихарулидзе Н. Ш., Маманашвили Н. А., Хохашвили И. Л. Биотехнология, 3, 39—45, 1986.
10. Мамардашвили Н. Г. Разработка комплексной технологии получения биологически активных веществ из дрожжевой биомассы *Saccharomyces*. Автореф. канд. дисс. Тбилиси, 1986.
11. Мамедьяров М. А., Ганбаров Х. Г., Исмаилов Э. И., Атиева С. М. Биотехнология, 3, 99—103, 1986.
12. Попова В. А., Островский В. А., Ключкин А. Н., Петрейкова М. М. Гидролизная и лесохимическая промышленность, 4, 9—12, 1984.
13. Спирин А. С. Биохимия, 23, 656—661, 1958.
14. Хачидзе О. Т. Пектиновые вещества виноградной лозы и вина. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1955.
15. Кеитс М. М. Техника липидологии, «Мир», М., 1975.
16. Емельянова З. Химико-технический контроль гидролизных производств. «Лесная промышленность», М., 82—84, 1976.
17. Somodg M. J. Biol. Chem., 195, 9—23, 1952.
18. Winnik T., Winnik R., Acher R., Fromageot C. Biochim. Biophys Acta, 18, 488—493, 1955.
19. Khutsishvili M., Yakobashvili M., Mamardashvili N., Checurishvili G. International symposium on viticulture enology economy and related basis subjects for young researchers 8—12 September. Keckemet, Hungary, 1986, 32—33.

ვაზის ანახსლავის ჰიდროლიზატები როგორც საფუძრების
საკვები არე *Saccharomyces*-ათვის

მ. ბეზუაშვილი, ნ. მამარდაშვილი, ლ. მუჯირი, მ. პატარაია, ბ. მოსიაშვილი

საქართველოს სსრ სახელმწიფო აგროსამრეწველო კომიტეტის მებღეობის, მევენახეობის და მეღვინეობის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ვაზის ანახსლავიდან მიღებული იქნა ჰიდროლიზატების სხვადასხვა ვარიანტი. შესწავლილია მათი მონოსაქარიდული შედგენილობა. აღნიშნული ჰიდროლიზატები, როგორც საკვები არეები გამოყენებულია *Sacch. vini*, *Sacch. chodati*, *Sacch.*

uvarum ბიომასების მისაღებად. წარმოქმნილი ბიომასების ქიმიური ანალიზით გამოირკვა, რომ ვაზის ანახსლავის ჰიდროლიზატები წარმოადგენენ სრულფასოვან საკვებ არეებს ზემოთ დასახელებული საფუძრების ბიომასების მისაღებად.

THE HYDROLYSATES OF VINE CLIPPINGS AS NUTRIENT MEDIUM FOR YEAST BIOMASS *Saccharomyces*

M. G. BEZHUASHVILI, N. G. MAMARDASHVILI, L. A. MUJIRI, M. S. PATARAIA, G. I. MOSIASHVILI

The Research Institute of Horticulture, Viticulture and Enology, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Hydrolysates of vine clippings have been obtained. Their monosaccharid composition has been studied. The hydrolysates were used as a nutrient medium for cultivating biomass *Sacch. vini*, *Sacch. chodati* and *Sacch. uvarum*. Accord-

ing to chemical composition of the obtained yeast biomass it was revealed that the mean and acidic hydrolysates of vine clippings were of high quality and full value medium for obtaining the above-mentioned yeast biomass.

УДК 550.4:631

МИКРОБИОЛОГИЯ

СУЛЬФАТРЕДУЦИРУЮЩИЕ БАКТЕРИИ ВЫСОКОТЕРМАЛЬНЫХ ПОДЗЕМНЫХ ВОД РИОНСКОЙ ВПАДИНЫ, ИСПОЛЬЗУЮЩИЕ ОДНОУГЛЕРОДНЫЕ СОЕДИНЕНИЯ

Л. П. Канчавели

Кавказский институт минерального сырья, Тбилиси

Поступила в редакцию 14.07.1986

С учетом гидрогеологических характеристик проведены исследования по определению количества и изучению активности использующих одноуглеродные органические субстраты сульфатредуцирующих бактерий трех высокотермальных скважин Рионской Впадины.

При температуре культивирования 70—83°C выделены культуры термофильных сульфатредуцирующих бактерий, способных метаболизировать метанол, формиат, CO₂.

Сульфатредуцирующие бактерии осуществляют важный диссимиляционный виток цикла серы, в котором неорганические соединения серы, в частности образуемый ими в процессе сульфатного дыхания сульфид, служат внеклеточными переносчиками электронов [5].

Эта физиолого-экологическая группа бактерий — вторичных анаэробов — участвует в разложении органического вещества с использованием продуктов обмена первичных анаэробов [2, 4]. По данным последних лет ее представители метаболизируют как

сложные ароматические соединения и аминокислоты, так и одноуглеродные — формиат, CO₂, CO [10—16].

Задачей настоящего исследования явилось изучение распространения в водах трех высокотермальных скважин Рионской Впадины [8] термофильных форм сульфатредуцирующих бактерий, использующих одноуглеродные соединения (CO₂, формиат, метанол), выделение культур, сравнение их активности в зависимости от использованных органических субстратов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведена апробация трех высокотермальных скважин: Цаиши I (27), Нокалакеви новая, Сухуми (Лечкопи) с T°C=65,1—81 геосинклинального пласта, залегающего в меловых породах.

Количество сульфатов и сероводорода в воде (мг/л) скважин определялось методом титрования [3, 6]. Содержание иных компонентов приведено на основании использованных отчетов [8, 9]. Ионы двухвалентного

железа в опробованной воде не обнаружены.

Культивирование сульфатредуцирующих бактерий проводили с применением техники Хангейта [1, 7] и различных одноуглеродных добавок к жидкой минеральной основе среды Виддель—Пфеннига до конечной концентрации 1,5 г/л. Для выращивания этих микроорганизмов на CO₂ и H₂ в пенициллиновых флаконах, использованных для культивирования,

создавалась водородная газовая фаза, а CO_2 поступал при распаде NaHCO_3 , который входил в состав минеральной среды. В среду добавляли раствор микроэлементов в количестве 1 мл/л по Видделю [17]. В качестве восстановителя в нее вносили

од инкубации 8—10 суток, при сравнении с контролем — среда без введения бактерий, сероводород которой составлял 30 мг/л.

Для оценки морфологии клеток микроорганизмов пользовались обычными микроскопическими препаратами

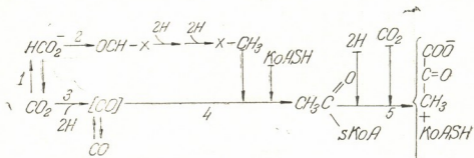


Рис. 1. Фиксация одноуглеродных соединений *Desulfovibrio baarsii*: 1 — формиат-дегидрогеназа; 2 — формиат-активирующий фермент; 3 — CO -дегидрогеназа; 4 — фермент, вовлекаемый в образование C—C связи в реакции карбоксилирования; 5 — пируваткиназа; X — носитель C_1 — возможно птеридин, (CO) — CO в связанной форме

сульфид натрия до конечной концентрации 0,3 г/л и дитионит — 25 мг/л [7].

Оценку роста микроорганизмов проводили по количеству сероводорода, определяемого титрованием [6], который выделялся в среду за пери-

ми без фиксации клеток, просматриваемых в обычном световом поле микроскопа, или микроскопическим фазово-контрастным устройством.

Количество клеток оценивалось общепринятым методом количественных разведений.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Гидрогеологическая характеристика трех вышеуказанных скважин представлена в табл. 1.

Характеристики выделенных термо-

фильных сульфатредуцирующих бактерий, использующих одноуглеродные соединения, представлены в табл. 2.

Таблица 2

Характеристика сульфатредуцирующих бактерий высокотермальных скважин Рионской впадины, использующих одноуглеродные соединения

| № | Скважина | Элективная среда Виддель—Пфеннига с добавкой органического вещества | | | | | | | |
|---|-----------------------|---|-------------|-----------------------------|-------------|-----------------------------|-------------|------------------------------|-------------|
| | | формиат | | метанол | | $\text{H}_2 + \text{CO}_2$ | | метанол + дрожжевой экстракт | |
| | | H_2S , мг/л | Рост, кл/мл | H_2S , мг/л | Рост, кл/мл | H_2S , мг/л | Рост, кл/мл | H_2S , мг/л | Рост, кл/мл |
| 1 | Цаиши 1 (27) | 136 | 10^5 | 65 | 10^2 | 220 | 10^5 | 110 | 10^3 |
| 2 | Нокалакеви новая | 70,8 | 10^3 | 65 | 10^3 | 220 | 10^5 | 102 | 10^3 |
| 3 | Сухуми (Лечкопи) т. 8 | 137 | 10^4 | 75 | 10^2 | 200 | 10^5 | 102 | 10^3 |

Эксперимент проводился при T°C : 1 — формиат — 75—33; 2 — метанол — 75; 3 — $\text{H}_2 + \text{CO}_2$ — 70; 4 — дрожжевой экстракт + метанол — 75

Таблица 1

Гидрогеологическая характеристика высокотермальных скважин Ринской Впадины

| № | Скважина | Геологическая цельная и индекс водородного грунта | Глубина скважины, м интервал проваления воды | Дебит, л (л/с) | Т°С | аН | Формула химического состава воды | |
|---|-------------------------|---|---|----------------------|------|-----|----------------------------------|--|
| | | | | | | | H ₂ S (мг/л) | Формула Курлова |
| 1 | Цашиа 1 (27) | Нижний мел; доломитизированные известняки | $\frac{824}{600 - 824}$ | 7,8 | 81 | 7,1 | 34 | $M_{1,65} \frac{SO_4 57 Cl 01 HCO_3^* 12}{Ca 54 (Na + K) 38}$ |
| 2 | Новолакская вода | нижний мел; доломитизированные известняки неомока | $\frac{950}{н.д.}$ | 2-4 | 80 | 6,9 | 20 | $M_{1,3} \frac{SO_4 72 HCO_3^* 15 Cl 14}{Ca 61 Mg 20 (Na + K) 19}$ |
| 3 | Сулуми (Ленком) т. 8 | Нижний мел; доломитизированные известняки неомока | $\frac{3250}{2800 - 3250}$ | 1,2 | 65,5 | 6,3 | 2,2 | SO ₄ - 10 M типа Дранда (Варца) 2-г* |

н. д. — нет данных

* Дранда (Варца) 2-г — $M_{2,3} \frac{SO_4 48 HCO_3^* 37 Cl 84}{(Na + K) 47 Ca 42 Mg 11}$



На примере бактерии *Desulfovibrio baarsii* показан (рис. 1) предполагаемый автотрофный путь усвоения этих соединений сульфатредукторами [12].

Из результатов исследования воды скважин на содержание таковых бактерий видно, что во всех скважинах наиболее распространены (10^5 кл/мл) и активны (до 220 мг/л сероводорода за время инкубации) термофильно-автотрофы, растущие с использованием водорода в качестве донора электронов и CO_2 как источника углерода. Они одинаково распространены по всем трем скважинам.

Менее распространены и активны бактерии, метаболизирующие формиат. Эти формы в скважинах Цаши I (27) и Нокалакеви новая представлены реже, чем в скважине Сухуми, (Лечкопи) на один порядок. Наименьшей активностью они обладают в скважине Нокалакеви новая (70,8 мг/л).

По мнению авторов, сульфатредукторы, использующие в метаболизме CO_2 , CO и формиат, представляют группу хемолитотрофных анаэробов, располагаемую между автотрофными гомоацетатными и автотрофными метаногенными бактериями. Эти три группы способны синтезировать весь свой клеточный углерод из C_1 -соединений сходным путем активирования уксусной кислоты и синтеза де ново ацетил КоА [12].

Анализ роста сульфатредукторов на метаноле с добавкой 400 мг/л дрожжевого экстракта показал одинаковую их распространенность, но разнообразную активность — более низкую, чем в вышеописанных вариантах добавок. Относительно потреб-

ления метанола сообщается о возможности исключить его использование в качестве источника углерода. Связано ли окисление метанола сульфатредуцирующими бактериями с образованием энергии не ясно [10].

В данном исследовании также наименьшим распространением и активностью отмечены сульфатредуцирующие микроорганизмы, развивающиеся на метаноле. Имеются сведения о росте на нем *Desulfotomaculum orientis* [17]. Согласно другим существующим данным [10] метанол лишь способствовал увеличению выживаемости сульфатредукторов. Однако все подобные эксперименты, в отличие от описанного в данном сообщении, проводились при более низких температурах — до 40°C.

По количеству сероводорода, образующего выделенными клетками (табл. 2), термофильную культуру, развивающуюся на метаноле, можно отнести к сульфатредуцирующим бактериям, метаболизирующим это одноуглеродное соединение.

Микроскопирование препаратов, изготовленных из клеток культур, выращенных в перечисленных вариантах органических субстратов, показало присутствие кокковидных клеток, что морфологически характеризует их как совершенно отличные от *Desulfotomaculum orientis*.

Таким образом, в результате проведенной работы из микрофлоры указанных скважин удалось выделить культуры термофильных сульфатредуцирующих бактерий, использующих одноуглеродные соединения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герхардт Ф. В кн.: Методы общей бактериологии, «Мир», М., 1984, 187—195.
2. Заварзин Г. А. Бактерии и состав атмосферы, «Наука», М., 1984.
3. Заваров Г. В. Западская лаборатория, 15, 541—542, 1957.
4. Кузнецов С. И. В кн.: Микробиологические процессы круговорота углерода и азота в озерах, «Наука», М., 1985, 40—72.
5. Розанова Е. П., Назина Т. Н. Современные представления о сульфатредуцирующих бактериях. Рукопись, 1986.
6. Резников А. А. Методы анализа природных вод, «Недра», М., 1970.
7. Теоретические и методические основы изучения анаэробных микроорганизмов, Пушино, М., 1978, 125—128.
8. Церивадзе Н. В. Отчет по подсчету эксплуатационных запасов термальных вод Киндского водозабора, Геол. фонды, Тбилиси, 1984, 63—65, 108—141.



9. Чубинидзе Ш. П. Отчет по подсчету эксплуатационных запасов термальных вод неокомского водоносного комплекса западной зоны погружения Грузинской Глыбы, Геол. фонды, Тбилиси, 1974, 153—193.

10. Braun Manfred, Stolp Heinz Arch. Microbiol. 142, 1, 77—80, 1985.

11. Cord-Ruwisch R., Garcia J. L. FEMS Microbiol. Lett., 29/3, 325—330, 1985.

12. Klempis R., Cypionka H., Widdel F., Pfennig N. Arch. Microbiol., 143, 203—208, 1985.

13. Stams A. J., Hansen T. A., Skyring G. W. FEMS Microbiol. Lett. 31, 11—15, 1985.

14. Starr Mortimer P. The Prokaryotes, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 1981.

15. Widdel F. Arch. Microbiol., 134, 282—285, 1983.

16. Widdel F., Gert-Wieland Kohring, Frank Mayer. Arch. Microbiol., 134, 286—295, 1983.

17. Widdel Fritz. Dissertation zur Erlangung des Doctorgrades der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät der Georg-August-Universität zu Gottingen, 373—389, 1980.

რიონის გამოჰვაბულის შალალი ტემპერატურის სამი ბურლილის ავტოტროფული სულფატლმდგენელი ბაქტერიები

ლ. კანჩაველი

მინერალური ნედლეულის კავკასიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

რიონის გამოჰვაბულის შალალ ტემპერატურის სამ ბურლილში გამოკვლეულ იქნა თერმოფილური ავტოტროფული სულფატლმდგენელი ბაქტერიების გავრ-

ცელება და აქტიურობა. 70—80° ტემპერატურის დროს გამოიყო დამაგროვებელი კულტურები, რომლებიც გამოიყენებენ ფორმიას და მეთანოლს.

SULFATE-REDUCING BACTERIA OF HIGH THERMAL UNDERGROUND WATER OF RIONI DEPRESSION, WHICH DECOMPOSE MONOCARBON COMPOUNDS

L. P. KANCHAVELI

Caucasian Institute of Mineral Resources, Tbilisi, USSR]

S u m m a r y

An occurrence and activity of some thermophilic sulfate-reducing bacteria which decompose monocarbon compounds (carbon dioxide, formate, and methanol) were studied in three high-thermal boreholes of Rioni Depression.

Batch cultures of the thermophilic autotrophic sulfate-reducing bacteria were isolated at the temperature of 70—83°C.

УДК 615.015.1 : 612.014.24

ГЕНЕТИКА

ОСОБЕННОСТИ ХРОМОСОМНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ

А. И. Гогелия, Н. Ш. Тондзе, Н. А. Джангулашвили,
М. М. Дзамашвили, М. А. Пиросманишвили, Ц. Г. Мегрелишвили

Тбилисский государственный медицинский институт, ЦНИЛ

Поступила в редакцию 14.07.1986

У больных хроническим алкоголизмом, перенесших белую горячку, исследованы хромосомные наборы культивированных лимфоцитов. Контролем служила периферическая кровь практически здоровых доноров. У больных количественные изменения хромосом не превышают контрольный уровень. Однако при этом наблюдается высокий показатель преждевременного расхождения центромер и незначительное повышение, по сравнению с контролем, процента клеток с абберациями хромосом.

Изучение генетического аппарата в условиях насыщения организма алкоголем представляет особый интерес, поскольку его мутагенное действие может проявиться не только в данном поколении, но и последующих — за счет передачи вредных мутаций потомству. Следует отметить также, что удельный вес заболеваниями алкоголизмом среди родственников боль-

ных значительно больше, чем в популяции [1].

В настоящее время в литературе отсутствует единое мнение о мутагенности алкоголя [2—6].

В нашей работе проведено исследование частоты хромосомных нарушений у больных хроническим алкоголизмом, перенесших белую горячку.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Исследованы хромосомные наборы периферической крови больных хроническим алкоголизмом, находящихся на стационарном лечении в Республиканской психиатрической больнице г. Тбилиси. У больных кровь брали при поступлении в стационар — до начала лечения. Культивирование проводилось по методу Мурхеда и др. [7] с незначительной модификацией отдела генетики ЦНИЛ ТГМИ: к плазме с лейкоцитами добавляли пи-

тательную среду и фитогемагглютинин; спустя 69 ч в культуру вводили колхицин; после трехчасовой экспозиции суспензию клеток помещали в гипотонический раствор цитрата натрия; фиксировали и после разбрызгивания на предметные стекла высушивали; препараты красили красителем Романовского-Гимза. Учитывали клетки с количественными и структурными изменениями хромосомного набора.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования нарушений хромосом в культурах лимфоцитов больных хроническим алкоголизмом представлены в таблице. Как видно из таблицы, количество клеток

с абберациями хромосом, полученное при анализе 1900 метафаз от 38 обследованных больных, соответствует $2,4 \pm 0,3\%$, что незначительно выше контрольных данных ($1,0 \pm 0,4\%$).



Из общего числа проанализированных метафаз гиподиплоидные клетки составляли $7,0 \pm 0,6\%$ (в контроле $5,4 \pm 1,0\%$). Метафазы с гипердиплоидным набором (47 Xp) выявились с частотой $0,9 \pm 0,04\%$ (контроль $0,4 \pm 0,1\%$). Соответственно количество

добные изменения обусловлены повреждением ахроматического аппарата и ведут к нарушению расхождения сестринских хроматид.

Таким образом, полученные данные дают основание полагать, что по критерию анеуплоидии хромосом

Изменения в хромосомном наборе больных алкоголизмом

| Число больных | Количество проанализированных метафаз | Количество метафаз с абберациями, % | Количество метафаз с анеуплоидией, % | Гипердиплоидия, % | Гиподиплоидия, % | Количество метафаз с PPLI, % |
|---------------|---------------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|-------------------|------------------|------------------------------|
| 38 | 1900 | $2,4 \pm 0,3$ | $7,9 \pm 0,6$ | $0,9 \pm 0,2$ | $7,0 \pm 0,6$ | $7,0 \pm 0,6$ |
| Контроль | | | | | | |
| 5 | 500 | $1,0 \pm 0,4$ | $5,8 \pm 1,04$ | $0,4 \pm 0,3$ | $5,4 \pm 1,0$ | $1,2 \pm 0,5$ |

клеток с анеуплоидными наборами хромосом у больных алкоголизмом ($7,9 \pm 0,6\%$) не превышают контрольный уровень ($5,8 \pm 1,0\%$). При этом привлекают внимание данные о преждевременном расхождении центромер сестринских хроматид, показатель которых у больных достоверно повышен ($7,0 \pm 0,6\%$) по сравнению с контролем ($1,2 \pm 0,5\%$). Известно, что по-

цитогенетический эффект этанола отсутствует, отмечается незначительное повышение количества клеток с абберациями хромосом; однако частота клеток с преждевременным расхождением центромер у больных хроническим алкоголизмом увеличивается, что следует связать с действием алкоголя.

ЛИТЕРАТУРА

1. Cobb M. J., Blirard R. A., Fulker D. W., Musray R. W. Acta genet. med. et gemellol., 33, 451—456, 1984.
2. Richardson J. C. Richard M. Mutat. Res., 102, 357—360, 1982.
3. Brusick D. J., Jagannath D. R., Matheson D. Cutat. Res., 102, 361—372, 1982.
4. Hagao M., Takahashu Y., Wakabayaski K., Sugimura T. Mutat. Res., 88, 147—154, 1981.
5. Stoltz D. R., Stavric R., Klassen K., Bendall K., Sunkins B. Environ. Mutagenesis, 2, 235—236, 1980.
6. Oakeshott J. A., Aibson J. B., Wilson S. R. Heredity, 53, 51—67, 1984.
7. Moorhead P. S., Nowell P. C., Mellman W. J., Battips D. M., Hungerford D. A. Exp. Cell Res., 20, 613—616, 1960.

ქრომოსომულ დარღვევათა თავისებურებანი ალკოგოლიზმით დაავადებულთა პერიფერიულ სისხლში

ა. გოგელია, ნ. თოიძე, ნ. ჯანაშვილი, მ. კამაშვილი, მ. ზიროსანიშვილი, ც. მახარაიშვილი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის ცენტრალური სამეცნიერო კვლევითი ლაბორატორია

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილია ქრონიკული ალკოგოლიზმით დაავადებულთა კულტივირებულ ლიმფოციტების ქრომოსომული ნა-

რეზი. აკადემიკოსს გადატანილი ქონლათ თეთრი ცხელება. საკონტროლო მონაცემები მიღებულია პრაქტიკულად ჯან-

მრთელი დონორებისაგან. დააეადებულია ქროზოსმათა რიცხოზრვი დარღვევები არ აჟარბებენ საკონტროლო მონაცემებს. მონატებულია ცენტრომერთა აღრეული

დათიშვის მაჩვენებელი და ამის პარალელურად უმნიშვნელოდ მონატებულია ცენტროლთან შედარებით, ქროზოსმული აბერაციები.

PECULIARITIES OF CHROMOSOMAL CHANGES IN ALCOHOLICS PERIPHERAL BLOOD

A. I. GOGELIA, N. Sh. TOIDZE, N. A. JANGULASHVILI, M. M. DZAMASHVILI, M. A. PIROSMANISHVILI, Ts. G. MEGRELISHVILI

State Medical Institute, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Chromosome sets in cultivated lymphocytes of patients with chronic alcoholism have been studied. The patients had delirium tremens. Control data were taken from practically healthy donors.

Disturbances in chromosome number

was found not to exceed control data. The frequency of premature centromere division was increased and at the same time chromosomal aberrations were slightly increased in comparison with control level.

УДК 616.921.5

ГЕНЕТИКА

ДЕЙСТВИЕ РЕМАНТАДИНА И ИНТЕРФЕРОНА НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНУЮ ГРИППОЗНУЮ ИНФЕКЦИЮ БЕЛЫХ МЫШЕЙ И ИХ СОСУНКОВ

Г. П. Шелия, П. Я. Кинтрая, Б. М. Корсантия, А. Г. Пирцхелани

*Тбилисский государственный институт усовершенствования врачей МЗ СССР
Институт экспериментальной морфологии им. А. Н. Натишвили АН ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 05.02.1986

Исследовано влияние ремантадина и эндогенного интерферона на течение экспериментальной гриппозной инфекции белых мышей и их сосунков. Заражение мышей на 19—20-й день беременности вирусом сопровождалось высокой смертностью не только матери, но и новорожденных сосунков. Индукция интерферона, а также применение ремантадина (отдельно и в комбинации с индуктором) приводила к достоверной защите матери и их сосунков от гриппа, а также сопровождалась существенным уменьшением числа структурных нарушений хромосом, вызванных вирусом гриппа.

Среди причин перинатальной заболеваемости и смертности исключительно важное место принадлежит вирусным инфекциям, в частности вирусу гриппа. Исследованиями последних лет доказано, что интранатальная смертность плода в значительной части является следствием различных нарушений, вызванных воздействием на организм различных мутагенных факторов, которыми обладает и вирус гриппа [1, 2, 3, 5]. Поэтому изучение путей защиты от гриппозной инфекции, которая способствуют ре-

парации поврежденных хромосом, приобретает существенное значение, и в этом аспекте особое внимание заслуживают средства неспецифической профилактики — интерферон и химиопрепараты [4, 6].

В литературе мы не нашли сведений, посвященных влиянию химиопрепарата ремантадина и индуктора интерферона (стафилококкового анатоксина) на экспериментальную гриппозную инфекцию у матерей белых мышей и их сосунков. Это и явилось целью наших исследований.

МЕТОДИКА

Работа выполнена на нелинейных белых мышах. Первым днем беременности считали день обнаружения влагалищных пробок у самок после подсаживания их к самцам. Исследования проведены на 263 мышах и на 342 сосунках. Хромосомные препараты из клеток костного мозга беременных мышей и их сосунков готовили по методу Форда-Уллама [9]. Для моделирования гриппозной инфекции использовали патогенный для мышей вирус гриппа типа А2 /Aichi/2/69HN2 в дозе 10^2 ЭИД₅₀/0,2 мл; в

качестве индуктора интерферона — очищенный адсорбированный стафилококковый анатоксин в дозе 0,3 мл; Ремантадин использовали в дозе 40 мг/кг и вводили на протяжении 7 дней.

Содержание интерферона в сыворотке крови мышей определяли методом задержки цитопатического действия индикаторного вируса [4].

Статистическую обработку материала проводили, используя критерий Стьюдента.

Предварительно была изучена активность интерферона после введения стафилококкового анатоксина (таблица). С этой целью в различные сро-

Таблица

Активность интерферона в сыворотке мышей после введения стафилококкового анатоксина

| Введение анатоксина | Интерферон в указанные часы (ед/мл) | | | |
|---------------------|-------------------------------------|-----|-----|----|
| | 1 | 3 | 4 | 24 |
| Однократное | 160 | 80 | 40 | 10 |
| Трёхкратное | 640 | 640 | 160 | 40 |

ки после внутрибрюшинного введения белым мышам 0,3 мл анатоксина в сыворотке крови определяли содержание интерферона.

Опыты показали, что в первые часы после однократного введения стафилококкового анатоксина в сыворотке происходило накопление интерферона (до 160 ед.), который постепенно снижался к 24 ч. Изучение этого показателя после трехкратного введения анатоксина (на 5, 10, 15-й

ваний можно сделать вывод, что стафилококковый анатоксин является активным интерферонотеном, особенно при многократном его введении мышам. Эти исследования позволили проверить действие индуцированного у матерей интерферона отдельно, а также в комбинации с ремантадином, на смертность сосунков, вызванную экспериментальной гриппозной инфекцией у их матерей.

Для этой цели на 19—20-й день беременности животных заражали вирусом гриппа (I группа — контроль), на другой день после инфицирования их лечили ремантадином (II группа), а за 1 ч до заражения у них вызывали индукцию эндогенного интерферона (III группа); IV группу составили беременные мыши, которых на фоне индукции интерферона заражали вирусом гриппа, а затем лечили ремантадином.

Результаты исследований показали, что заражение беременных мышей непосредственно перед родами, сопровождалось их высокой смертностью до 80,0%; процент смертности оказался также высоким у новорожденных сосунков, родившихся от инфицированных матерей — 87,0% (рис. 1).

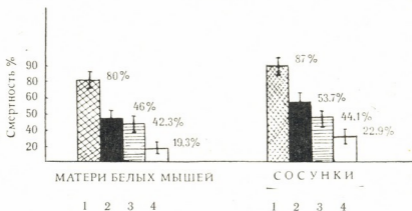


Рис. 1. Изучение индивидуального и комбинированного действия ремантадина и эндогенного интерферона на смертность кормящих самок и их сосунков, вызванную вирусом гриппа; 1—вирус гриппа; 2—грипп+ремантадин; 3—интерферон+грипп; 4—интерферон+грипп+ремантадин

день беременности) показало более выраженную продукцию интерферона (640 ед/мл), хотя к 24 ч его активность снижалась до 40 ед/мл.

На основании проведенных исследо-

После введения ремантадина эти показатели снизились до 46,0% у матерей и до 53,7% у их сосунков. Предварительная индукция эндогенного интерферона также приводила к ста-

стистически достоверному уменьшению процента смертности животных от гриппа: у матерей до $42,3 \pm 9,7\%$ ($p < 0,02$), у новорожденных мышей — до $44,1 \pm 8,5\%$ ($p < 0,01$).

Интересно отметить, что после комбинированного применения индуктора интерферона и ремантадина эти параметры резко снизились и составили для кормящих самок $19,3 \pm 7,2\%$, а для сосунков — $22,9 \pm 7,1\%$. Разница в обеих случаях высоко достоверна ($p < 0,001$).

Результаты цитогенетического анализа клеток костного мозга кормящих мышей и их сосунков показали (рис. 2), что число структурных нару-

но отчетливый защитный эффект зарегистрирован при комбинации ремантадина с интерфероном. Общее число аберрантных метафаз у матерей снижалось до $9,1 \pm 1,4\%$, а у сосунков — до $12,1 \pm 1,8\%$.

При цитогенетическом анализе учитывали два типа аберраций хромосом: единичные (хромосомные и хроматидные) и диффузные (лизис, слияние, деспирализация). Причем, во всех группах в значительно большем проценте случаев выявлены диффузные поражения хромосом. С учетом того, что клетки с повреждениями хромосом (особенно диффузного типа) нежизнеспособны, становится понятной неспособность этих животных

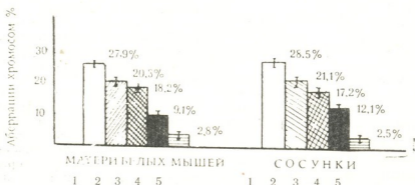


Рис. 2. Изучение индивидуального и комбинированного действия эндогенного интерферона и ремантадина на структурные нарушения хромосом в клетках костного мозга кормящих самок и их сосунков, вызванные вирусом гриппа: 1—вирус гриппа; 2—грипп+ремантадин; 3—интерферон+грипп; 4—интерферон+грипп+ремантадин; 5—контроль.

шений хромосом, вызванных вирусом гриппа в третьей группе снижалось: на 7-е сутки после заражения, когда мутагенный эффект вируса гриппа достигал своего максимума ($27,9 \pm 1,8\%$), эти нарушения составляли $20,3 \pm 3,0\%$ ($p < 0,05$). Среди сосунков также отмечается уменьшение общего числа аберрантных метафаз с $28,5 \pm 2,4\%$ до $21,1 \pm 1,7\%$ ($p < 0,05$). К контрольному уровню эти показатели приближаются на 30-й день исследования.

Отдельное введение ремантадина также обуславливало снижение структурных нарушений хромосом не только в клетках взрослого организма, но и в клетках сосунков. Однако особен-

но выжить, что и подтвердилось нашими опытами.

Таким образом, на основании проведенных исследований можно полагать, что эндогенный интерферон (индуцированный стафилококковым анатоксином), а также препарат ремантадин обладают способностью защищать матерей белых мышей и их сосунков от летальной гриппозной инфекции и угнетать мутагенный эффект вируса гриппа. Трудно сказать, что является первичным в указанном защитном эффекте, но нам представляется более верным угнетение этими препаратами проявлений гриппозной инфекции и как результат — снижение хромосомных повреждений.



1. Бышовец Т. Ф. Некоторые механизмы индуцированных повреждений внутриутробного плода, Автореф. докт. дисс., Л., 1981.
2. Дыбан А. П. В кн.: Цитогенетика развития млекопитающих, «Медицина», М., 1978, 117—119.
3. Киселева И. В. Вопр. вирусол., 3, 246—249, 1982.
4. Кучеран Н. Т. В кн.: Вирусы и вирусные заболевания, Киев, 8, 1980, 64—66.
5. Корсантия Б. М., Бахуташвили В. И. В кн.: Перинатальные вирусные инфекции и интерферон, «Мещиереба», Тбилиси, 1983, 130—140.
6. Смороднищев А. А. В кн.: Вопросы его профилактики, «Медицина», Л., 1984, 37—39.
7. Пирцхелани А. Г. Эмбриотоксическое и мутагенное действие вируса гриппа в эксперименте, Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1980.
8. Шелия Г. П., Кинтрая П. Я., Корсантия Б. М., Пирцхелани А. Г. Вопр. вирусол., 2, 179—181, 1984.
9. Ford E., Wollam D. Exp. Cell Res., 32, 320—326, 1963.
10. Warren S. Ann. Allergy, 45, 37—42, 1980.

რემანტადინის და ინტერფერონის გავლენა თაბვიების და ახალშობილების გრიპოზულ ინფექციაზე

გ. შელია, პ. კინტრაია, ბ. კორსანტია, ა. შირსხელანი

სსრკ განმრთვლობის დაცვის სამინისტროს ექიმთა დახელოვნების თბილისის სახელმწიფო ინსტიტუტი
საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ა. ნათიშვილის სახელობის ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

გამოკვლეულია რემანტადინის და ენდოგენური ინტერფერონის გავლენა თაბვიებისა და მათი ახალშობილების გრიპოზულ ინფექციაზე. გამოირკვა, რომ გრიპოზ ინფიცირება იწვევს როგორც მშობელი, ასევე ახალშობილი თაბვიების მა-

ღალ ლეტალობას. ენდოგენური ინტერფერონი და რემანტადინი სარწმუნოდ იცავენ დედას და ახალშობილ თაბვიებს გრიპოსაგან და ამცირებენ გრიპის ვირუსით გამოწვეულ ქრომოსომების სტრუქტურული დაზიანების რაოდენობას.

THE INFLUENCE OF INTERFERON AND REMANTADINE UPON THE EXPERIMENTAL INFLUENZA INFECTION IN MOTHER WHITE MICE AND THEIR NEW-BORN SUCKLINGS

G. P. SHELIA, P. Ya. KINTRAYA, B.M. KORSANTYA, A. G. PIRTSKHELANI

State Institute for Advanced Medical Training, USSR Ministry of Health
A. Natishvili Institute of Experimental Morphology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The influence of endogenous interferon and remantadine upon the genetic apparatus of mother white mice and their new-born sucklings in the influenza infection was studied.

The infection of fostering mother mice with influenza A2/Aichi virus resulted in

reliable chromosomal aberrations in the cells of mother white mice and their new-born sucklings.

The endogenous interferon and remantadine considerably reduced the lethal and mutagenous effect of the influenza virus.

УДК 612.015/127.002 : 616.127/099.621.311

БИОФИЗИКА

МЕХАНИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ СИСТЕМЫ КОНТРАКТИЛЬНЫХ БЕЛКОВ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ МИОКАРДА ПРИ СТЕНОЗЕ АОРТЫ

Н. В. Карсанов, Р. В. Капанадзе, Н. К. Хаиндрава

*Республиканский научно-исследовательский центр медицинской биофизики
МЗ ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 18.01.1985

Показано, что у собак в начальном периоде умеренного стеноза аорты в отсутствие гипертрофии миокарда в основе развития недостаточности сократительной функции сердца лежит изолированное поражение механохимического преобразователя миокардиальной клетки, тогда как в позднем его периоде (стадия истощения гипертрофированного миокарда) — нарушение функционирования всех трех систем, ответственных за акт сокращение-расслабление: системы контрактильных белков (мощность сократительного процесса которой в этом периоде резко снижается); системы энергетического обеспечения мышцы сердца; системы регулирования сокращения и расслабления миокарда.

Три системы миокардиальной клетки — система преобразования химической энергии в механическую работу, система энергетического обеспечения сократительного аппарата и система пуска, а также регулирования силы сокращения и расслабления миофибрилл — ответственны за акт сокращение-расслабление мышцы сердца [7, 23]. Несмотря на значительное число исследований (нередко с противоречивыми данными [6, 29]), посвященных выяснению состояния каждой из указанных систем в отдельности, все еще нет веских данных, на основании которых можно было бы обвинить ту или другую систему в развитии недостаточности сократительной функции миокарда при различных его заболеваниях, хотя в последнее время ряд авторов и склонен отвести ведущую роль нарушению функционирования мембран (сарколеммы, саркоплазматического ретикулаума) [1, 4, 13, 19, 29, 30, 46].

На наш взгляд, выявить удельную

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Работа проведена на 58 беспородных собаках обоего пола в возрасте 3—5 лет, массой 10—22 кг; из них 21 — контрольные, 10 — с СА двух-

недельной, 8 — месячной, 12 — двух-месячной и 7 — двенадцати-шестнадцатимесячной продолжительности.

СА вызывался наложением сужива-

ющей роли нарушения функционирования той (тех) или другой (других) системы (систем) в падении сократительной функции миокарда при различных заболеваниях сердца можно лишь путем параллельного изучения функционального состояния всех указанных систем в динамике развития патологического процесса.

В настоящей работе рассматриваются нарушения, выявленные в механической активности контрактильного прибора и энергетической обеспеченности миокардиальной клетки при умеренном стенозе аорты (СА), путем проведения параллели между механической активностью миофибрилл (пучков глицеринизированных волокон миокарда — ПГВМ) и содержанием богатых энергией соединений (адениловых нуклеотидов — АН) в мышце сердца и сопоставления полученных данных с функциональным состоянием фрагментированного саркоплазматического ретикулаума.



ющей лигатуры на аорту выше полулунных клапанов. Просвет ее уменьшался на 45—50% (степень сужения контролировалась измерением соответствующих диаметров сосуда во время операции и просветов (вне и в области сужения) после забивки).

У подопытных собак в динамике развития заболевания регистрировались вес, пульс, дыхание, скорость кровотока, венозное давление, записывалась ЭКГ.

Развитие гипертрофии миокарда констатировалось сопоставлением фактического веса сердца и его отделов с должным весом, а также методом гистологического контроля.

Должный вес сердца определяли умножением веса животного на коэффициент $\cdot 0,00736$, а должный вес парусов левого и правого желудочков, а также перегородки — умножением

должного веса сердца на 0,443, 0,215 и 0,198 соответственно.

Вскрытие грудной клетки, взвешивание сердца и образчиков миокарда в общей сложности занимало не более 12—15 с. В образчиках правого и левого желудочков сердца исследовано содержание нуклеотидов адениловой системы (АТФ, АДФ, АМФ) и фосфокреатина (ФК). Определено отношение АТФ/АДФ и рассчитан энергетический заряд (ЭЗ) системы АТФ—АДФ—АМФ; изучена механическая активность ПГВМ.

Методы определения содержания адениловых нуклеотидов и ФК, а также приготовления ПГВМ и измерения развиваемого ими напряжения описывались ранее [7]. ПГВМ в 50%-ном глицерине при -20°C выдерживались один месяц, так что интактными в них оставались лишь миофибриллы — система толстых и тонких протофибрилл [2, 3].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Состояние периферического кровообращения и гистоморфология миокарда. При СА двухнедельной продолжительности вес животных, частота пульса и дыхания, скорость кровотока и венозное давление существенно не отклоняются от контрольных значений. Не отличается от должных величин и вес сердца и его отделов. Гистоморфология миокарда характеризуется умеренным расширением и переполнением кровью кровеносных сосудов, слабо выраженной паренхиматозной дистрофией мышечных волокон, имевших поперечную исчерченность.

При СА месячной продолжительности происходит достоверное учащение пульса и дыхания на 16 и 30% соответственно ($P < 0,05$), а также замедление скорости кровотока на 28,7% ($p < 0,05$). При этих отклонениях вес сердца и его отделов существенно не изменяется, однако усиливаются дистрофические изменения в миокарде — к паренхиматозной дистрофии добавляется жировая, а между мышечными волокнами появляется умеренное количество отековой жидкости; на этом фоне в отдельных миоцитах отмечается увеличение размеров ядер, которые интен-

сивно красятся в сине-фиолетовый цвет.

К двухмесячному сроку скорость кровотока и венозное давление нормализуются, а частота пульса достоверно не отклоняется от контрольной величины. Вес сердца и его отделов как и при двухнедельном и месячном сроке стеноза существенно не меняются, но наблюдаемая гистологическая картина значительно улучшается; отмечается гипертрофия отдельных мышечных волокон.

У собак с СА 12—16-месячной продолжительности венозное давление увеличено на 15% ($P < 0,01$), а скорость кровотока замедлена на 33,2% ($P < 0,01$). При этом существенного изменения частоты пульса и дыхания не наблюдается. Вес паруса левого желудочка возрастает в среднем на 26,9% ($P < 0,05$), что сопровождается некоторым недостоверным увеличением (на 10%) и веса паруса правого желудочка. В эти сроки уже наблюдается значительная гипертрофия волокон, поперечная исчерченность которых хорошо выражена. Ядра их увеличены и хорошо окрашены. При этом некоторые волокна, особенно

субэндокардиальные, находятся в состоянии дистрофии. В строме, как между мышечными волокнами, так и вокруг кровеносных сосудов, наблюдается разрастание нежироволокнистой соединительной ткани.

Механическая активность системы контрактильных белков. Напряжение, развиваемое ПГВМ левого желудочка, при двухнедельном СА снижается на 33,3%, а при месячном на 42,4%. К двухмесячному сроку оно возрастает, приближаясь к норме настолько, что достоверно не отличается от контрольного уровня. Через 12—16 месяцев оно вновь значительно понижается — на 38,1% (табл. 1, рис. А). Работа, производимая при этом ПГВМ по деформации пластинчатой пружины тензодатчика (в условиях максимального укорочения пучка в норме на 10—12% от исходной длины), в соответственные сроки уменьшается на 56,1, 66,6, 36,8 и 54,4% (рис. А). Со снижением скорости сокращения миофибрилл, особенно при 12—16-месячном стенозе, значительно падает и мощность сократительного процесса (на 58,9, 64,4, 30,1 и 82,2% в соответственные сроки — табл. 1, рис. А). ПГВМ правого желудочка ведут себя аналогично, однако к двухмесячному сроку у них наблюдается заметное улучшение сократительной способности системы контрактильных белков (табл. 1, рис. Б).

Содержание АН и ФК в миокарде. При СА двухнедельной продолжительности в левом и правом желудочках существенных изменений в содержании АН и соотношении АТФ/АДФ не наблюдается. ЭЗ системы АН в связи с некоторым недостоверным снижением (в левом желудочке) содержания АДФ повышается (табл. 2). Содержание ФК также не изменяется (рис. А и Б).

При месячной продолжительности СА в системе АН констатируется такая же картина, но без уменьшения АДФ. Содержание ФК в левом желудочке несколько понижается ($P < 0,05$) — рис. А.

При двухмесячном стенозе в АД опять-таки существенных изменений не происходит, за исключением несколько более высокой заряженности системы АН в связи с более низким (в правом достоверно сниженным) содержанием АДФ. Содержание ФК возвращается к нормальному уровню (рис. А и Б).

При 12—16-месячном стенозе в левом желудочке отмечается достоверное снижение АТФ (на 13,3%), пони-

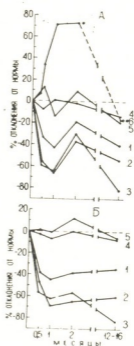


Рис. Сопоставление динамики изменения механических свойств ПГВМ — напряжения (1), работы (2), мощности сократительного процесса (3) левого (А) и правого (Б) желудочков сердца с содержанием АТФ (4) и ФК (5), а также поглощением Ca^{2+} фрагментированным саркоплазматическим ретикулом (6) при СА. Данные по поглощению Ca^{2+} фрагментированным саркоплазматическим ретикулом приводятся по: *—[38]; **—[52]

жение отношения АТФ/АДФ и уменьшение содержания ФК (на 19,4%), а в правом — лишь достоверное снижение АДФ (табл. 2, рис. А и Б).



Таким образом, при умеренном СА уже через две недели после стенозирования наблюдается выраженное уменьшение способности системы контрактильных белков миофибрилл левого и правого желудочков развивать напряжение и производить работу, которые к месячному сроку падают больше, чем на 40 и 60% соответственно — рис. 1А.

Снижение способности ПГВМ к изотоническому сокращению наблюдалось и у кроликов с коарктацией аорты (также на 50%), которое, однако, наступает в более ранние сроки (максимум снижения на 7—10-й день после сужения аорты) [21].

Установлено, что в остром периоде СА [24, 57] и стеноза легочной артерии [56] АТФазная активность миозина не только не изменяется [27], но и повышается [24, 56, 57], что сопровождается изменением соотношения легких и тяжелых цепей в миозине [56]. Это дает основание полагать, что уменьшение генерации силы ПГВМ в остром периоде СА, как и при окклюзии коронарной артерии [10, 35], по-видимому, обусловлено изменением свойств основного белка тонкой протофибриллы — актима, полимеризационная активность которого при этом оказалась пониженной [9]. Тем более, что в начальном периоде СА больше страдает величина генерируемой силы, чем ее скорость, в отличие от периода истощения, где существенно понижается скорость ее развития, за которую в основном ответственен миозин [11]. Изменением свойств актима, по-видимому, надо объяснить и уменьшение АТФазной активности актомиозина [21] у кроликов с СА. Однако, не исключена, по-видимому, и роль миозина, так как у кроликов [42], телят [36] и крыс [31] с СА наблюдалось снижение и миозиновой АТФазы.

Следует подчеркнуть, что содержание непосредственного источника энергии, используемого для сокращения (АТФ), не снижается в продолжение первых двух недель даже при четырехкратном уменьшении просвета аорты кролика [5], хотя у крыс это приводит к снижению и АТФ и ФК (на 20 и 30—40% соответственно) [47].

Небольшое, но достоверное, преходящее снижение содержания ФК в

левом желудочке через месяц после стенозирования, возможно, отражает преходящее нарушение окислительно-фосфорилирования в митохондриях [22], но и это нарушение полностью компенсировано (не наблюдается дефицита АТФ), надо считать, усилением образования АТФ путем активирования гликолиза [12, 18, 20]. Полностью оно компенсировано даже в первые две недели при уменьшении просвета аорты в четыре раза, когда содержание ФК в миокарде снижается в 20 раз против нормального, так как и в этом случае дефицита АТФ не наблюдается [5].

Все это вполне согласуется с литературными данными, с одной стороны, свидетельствующими об отсутствии понижения [20, 49] и даже повышении [43] (в том числе в отдаленном периоде [51]) окислительно-фосфорилирования в изолированных митохондриях сердца собак с СА, а с другой — о выявлении его нарушения [20] при использовании определенных субстратов.

Фрагментированный саркоплазматический ретикулум в эти же сроки у крыс по данным Лимас и соавт. [38] усиленно функционирует (рис. А) — повышается как его Ca^{2+} -связывающая, так и Ca^{2+} -поглощающая способность (а, следовательно и скорость, а также количество высвобождаемого Ca^{2+} из терминальных цистерн — скорость и величина сокращения миокарда).

Результаты, полученные Пенг и соавт. [43], свидетельствуют, что в ранней стадии СА аккумуляция Ca^{2+} фрагментированным саркоплазматическим ретикулумом не изменяется. Не изменяется она и при спонтанной гипертонии крыс [55]. Содержание Ca^{2+} в миокарде при этом также не изменяется [44].

Таким образом, полученные нами данные в сопоставлении с литературными сведениями дают основание считать, что возникновение недостаточности сердца в раннем периоде СА обусловлено в первую очередь нарушениями в механо-химическом преобразователе миокардиальной клетки, возникающими, по-видимому, в результате перенапряжения системы контрактильных белков. При этом у собак снижение генерации силы на треть и уменьшение работоспособно-

сти (в условиях укорочения пучка в норме до 11—12%) наполовину (в нашем случае СА двухнедельной продолжительности) еще не ведет к улавливаемому нарушению периферического кровообращения, а также, по-видимому, внутрисердечной гемодинамики [6]. Однако нарастание изменений в контрактильном аппарате и снижение развиваемого напряжения сверх этой величины уже, по-видимому, вызывает эти нарушения*.

В отдаленном периоде (12—16 месяцев — стадия истощения [15]), в основе нарушения сократительной функции уже гипертрофированного миокарда лежит не только снижение сократительной способности системы контрактильных белков, но и дефицит энергии (понижение АТФ и ФК), а также снижение интенсивности транспорта Ca^{2+} через мембраны. Наблюдаются все те сдвиги, которые отмечены многими исследователями при недостаточности гипертрофированного (левого и правого) сердца у экспериментальных животных и человека с различными заболеваниями сердца: снижение сократительной [17, 28, 50] и релаксационной [17] активностей миокарда, уменьшение сократительной способности ПГВМ [8] и пленочных актомиозиновых нитей [34], снижение АТФазной активности миофибрилл [26, 27, 28, 41, 53], миозина [40, 54, 57] и актомиозина [14] (тропонин-тропомиозиновый комплекс не повреждается [48]); уменьшение содержания АТФ и ФК [5, 32, 33] или только ФК [45] в результате снижения окислительного фосфорилирования в митохондриях [39, 49, 58] и, наконец, уменьшение связывания и поглощения кальция саркоплазматическим ретикуломом [39, 43, 52**] и митохондриями [49], а также снижение его концентрации в миокардиальной клетке [37, 46].

* Напряжение, развиваемое ПГВМ нормального сердца *in vitro*, по-видимому, надо рассматривать как максимальное, включающее и резервную величину напряжения. Снижение на эту последнюю величину в условиях *in vivo* при отсутствии нагрузки еще не ведет к улавливаемому нарушению сократительной функции миокарда.

** Это наблюдалось в грубой фракции. При очистке в градиенте сахарозы способность поглощать кальций при недостаточности сердца, наоборот, оказалась повышенной.

Что касается роли сарколеммы [4, 46] — Na, K-АТФазы в развитии недостаточности сердца, то литературные данные настолько противоречивы [46, 59], что Дхала [29] приходит к заключению скорее о компенсаторном, чем каузальном значении изменения активности Na, K-АТФазы.

Обращает на себя внимание и то, что в этой стадии более выраженное, чем при месячном СА, нарушение периферического кровообращения проявляется в несколько меньшем падении величины развиваемого напряжения и производимой работы ПГВМ. Это, по-видимому, связано со значительно большим замедлением скорости сокращения и, в результате, значительно большим снижением мощности сократительного процесса. С другой стороны, в этом периоде, по-видимому, уже важное значение имеет уменьшение транспорта Ca^{2+} , снижение содержания Ca^{2+} в миокардиальной клетке, а также дефицит энергии.

В этом же периоде выявляется не только давно известное несоответствие между функциональными нарушениями и гистоморфологическими изменениями (при 12—16-месячном СА отек миокарда и дистрофические изменения в мышце сердца выражены меньше, чем при месячном), но и ультраструктурными изменениями [25], знаменующее, что изменения, лежащие в основе недостаточности сердца, находятся за пределами возможностей светового и даже электронного микроскопов — на молекулярном уровне.

Между этими двумя периодами, характеризующимися недостаточностью сократительной функции миокарда, имеет место период устойчивой компенсаторной гиперфункции сердца [15], предвестником наступления которого, по-видимому, является значительное возрастание (рис. А) способности системы контрактильных белков левого желудочка генерировать силу и производить работу, а также гипертрофия отдельных волокон кардиомиоцитов. К этому моменту устраняются и признаки нарушения периферического кровообращения. О наступлении периода устойчивой компенсаторной гиперфункции, по-видимому, свидетельствует и то, что укоротков к трехмесячному сроку СА сократительная способность ПГВМ не

Механическая активность ПГВМ при стенозе аорты

| Желудочек | Показатель | Норма (контроль) $n=10$ | Продолжительность стеноза аорты | | | |
|-----------|--|-------------------------|---------------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| | | | две недели $n=8$ | один месяц $n=8$ | два месяца $n=9$ | 12—16 месяцев $n=5$ |
| Левый | Напряжение ($мН/мм^2$) | $2,1 \pm 0,1$ | $1,4 \pm 0,2^{**}$ | $1,2 \pm 0,1^{***}$ | $1,7 \pm 0,2$ | $1,3 \pm 0,2^{**}$ |
| | Приведенная работа ($мДж/мм^2$) | 114 ± 13 | $50 \pm 15^{**}$ | $38 \pm 6^{***}$ | $72 \pm 13^*$ | $52 \pm 21^*$ |
| | Приведенная мощность ($мВт/мм^2$) | $1,46 \pm 0,14$ | $0,60 \pm 0,21^{**}$ | $0,58 \pm 0,05^{***}$ | $1,02 \pm 0,14^*$ | $0,26 \pm 0,1^{***}$ |
| | Средняя скорость сокращения ($мм/с$) | $13,0 \pm 0,6$ | $7,0 \pm 1,0^{***}$ | $8,3 \pm 0,8^{**}$ | $12,1 \pm 1,0$ | $3,1 \pm 0,7^{***}$ |
| | Относительное укорочение (%) | $10,6 \pm 0,6$ | $7,8 \pm 1,2$ | $5,9 \pm 0,6^{***}$ | $8,4 \pm 0,8^*$ | $5,5 \pm 0,9^{***}$ |
| Правый | Напряжение ($мН/мм^2$) | $2,41 \pm 0,17$ | $1,49 \pm 0,04^{***}$ | $1,33 \pm 0,06^{***}$ | $1,48 \pm 0,16^{***}$ | $1,58 \pm 0,22^{**}$ |
| | Приведенная работа ($мДж/мм^2$) | 148 ± 18 | $78 \pm 21^*$ | $45 \pm 3^{***}$ | $52 \pm 10^{***}$ | $59 \pm 17^{**}$ |
| | Приведенная мощность ($мВт/мм^2$) | $1,57 \pm 0,19$ | $0,68 \pm 0,11^{***}$ | $0,59 \pm 0,03^{***}$ | $0,68 \pm 0,09^{***}$ | $0,26 \pm 0,03^{***}$ |
| | Средняя скорость сокращения ($мм/с$) | $12,9 \pm 0,7$ | $8,0 \pm 1,0^{***}$ | $8,0 \pm 3,0^{***}$ | $9,8 \pm 0,8^*$ | $3,5 \pm 0,5^{***}$ |
| | Относительное укорочение (%) | $11,8 \pm 0,8$ | $10,0 \pm 2,0$ | $6,7 \pm 0,2^{***}$ | $6,6 \pm 0,8^{***}$ | $10,6 \pm 2,0$ |

* $P < 0,05$

** $P < 0,01$

*** $P < 0,001$

Примечание: Приведенные величины рассчитаны по следующим формулам: напряжение: $\sigma = \frac{F}{S}$; приведенная работа: $A = \sigma^2 l t$; приведенная мощность: $W = A/t$; средняя скорость сокращения: $v = M/t$, где F — максимальная сила, S — площадь сечения луча, M — величина укорочения, t — время сокращения

Содержание аланиновых нуклеотидов и фосфокреатина ($M \pm m$) в миокарде желудочков при стенозе аорты различной продолжительности в мМ/г

| Группа | Желудочек | | | | | | | | | |
|---|-----------------------|--------------------|--------------------|-----------------------|----------------------|--------------------|-----------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|
| | Левый | | | | | Правый | | | | |
| | АТФ | АДФ | АТФ + АДФ + АМФ | ЭЗ | АТФ/АДФ | АТФ | АДФ | АТФ + АДФ + АМФ | ЭЗ | АТФ/АДФ |
| Норма (контроль) $n_{лев.} = 16$ $n_{прав.} = 13$ | 4,10 $\pm 0,078$ | 2,10 $\pm 0,13$ | 7,46 $\pm 0,23$ | 0,68 $\pm 0,009$ | 2,10 $\pm 0,13$ | 3,50 $\pm 0,14$ | 2,09 $\pm 0,12$ | 6,81 $\pm 0,28$ | 0,67 $\pm 0,015$ | 1,75 $\pm 0,13$ |
| Две недели $n_{лев.} = 5$ $n_{прав.} = 5$ | 3,81 $\pm 0,19$ | 1,81 $\pm 0,17$ | 6,90 $\pm 0,40$ | 0,73 $\pm 0,016$ | 2,23 $\pm 0,34$ | 3,41 $\pm 0,23$ | 1,67 $\pm 0,06$ | 6,34 $\pm 0,26$ | 0,72 $\pm 0,011$ | 2,05 $\pm 0,16$ |
| Один месяц $n_{лев.} = 5$ $n_{прав.} = 5$ | 4,15 $\pm 0,28$ | 1,85 $\pm 0,06$ | 7,32 $\pm 0,38$ | 0,73** $\pm 0,016$ | 2,35 $\pm 0,16$ | 3,25 $\pm 0,08$ | 1,96 $\pm 0,07$ | 6,32 $\pm 0,21$ | 0,71* $\pm 0,070$ | 1,65 $\pm 0,09$ |
| Два месяца $n_{лев.} = 7$ $n_{прав.} = 7$ | 4,04 $\pm 0,10$ | 1,92 $\pm 0,07$ | 7,31 $\pm 0,15$ | 0,72*** $\pm 0,05$ | 2,12 $\pm 0,08$ | 3,52 $\pm 0,09$ | 1,47*** $\pm 0,10$ | 6,15 $\pm 0,17$ | 0,73*** $\pm 0,09$ | 2,45*** $\pm 0,14$ |
| 12—16 месяцев $n_{лев.} = 7$ $n_{прав.} = 6$ | 3,55*** $\pm 0,08$ | 2,22 $\pm 0,15$ | 7,32 $\pm 0,24$ | 0,69 $\pm 0,006$ | 1,61** $\pm 0,11$ | 3,24 $\pm 0,13$ | 1,63* $\pm 0,16$ | 6,55 $\pm 0,21$ | 0,69 $\pm 0,013$ | 1,66 $\pm 0,06$ |

* $P < 0,05$ ** $P < 0,01$ *** $P < 0,001$



только восстанавливается, но и превышает нормальный уровень. При этом АТФазная активность актомиозина и миозина также превосходит контрольную величину [21, 42]. После периода устойчивой компенсаторной гиперфункции вновь следует нарушение сократительной способности миокарда (период истощение), обусловленное, как отмечалось выше, нарушением функционирования всех трех систем. В какой последовательности, однако, при этом происходит нарушение функционирования каждой из них, предстоит выяснить.

Следует отметить, что анализ литературы убедил нас в том, что имеющаяся противоречивость данных в основном обусловлена: 1. использованием для опытов различных животных (собак, кроликов, крыс, кошек, телят, морских свинок), сердца которых, очевидно, в силу различной адаптаци-

онной способности (различных резервных сил) на одну и ту же степень СА или легочной артерии реагируют по-разному — в разные сроки наступает недостаточность сократительной функции миокарда, его гипертрофия к гиперфункции и, наконец, декомпенсация сердечной деятельности; 2. оценкой результатов в некоторой части исследований без учета стадии заболевания и функционального состояния сердца.

Таким образом, если в раннем периоде после возникновения стационарной перегрузки давлением перед врачом встает задача воздействия лишь на систему контрактильных белков, то в поздней стадии он оказывается перед проблемой восстановления функционирования всех трех систем, ответственных за акт сокращения-расслабления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев М. К., Левицкий Д. О., Помойнецкий В. Д., Сакс В. А., Селезнев Ю. М. Бюлл. ВКНЦ АМН СССР, 2, 2, 7—21, 1979.
2. Арронет Н. И. Мышечные и клеточные сократительные (двигательные) модели, «Наука», Л., 1971.
3. Бендолл Дж. Н. Мышцы, молекулы и движение, «Мир», М., 1970.
4. Вороновичский Е. Г., Галфаян А. А., Кайдаш А. Н., Ходоров Б. И. Бюлл. экспер. биол., 86, 7, 8—12, 1978.
5. Вялых М. Ф., Меерсон Ф. З. Вопр. мед. химии, 6, 1, 19—24, 1960.
6. Канелько В. И., Новикова Н. А., Пшеничкова М. Г., Меерсон Ф. З. Кардиология, 19, 9, 88—91, 1979.
7. Карсанов Н. В., Капанадзе Р. В., Селихова Е. В., Убери Н. П. Изв. АН ГССР, сер. биол., 6, 5, 429—439, 1980.
8. Карсанов Н. В., Мамулашвили Л. Д. В сб.: Артериальная гипертония и недостаточность сердца, Тбилиси, 1971, 111—112.
9. Карсанов Н. В., Хандрава Н. К., Мамулашвили Л. Д. В сб.: Артериальная гипертония и недостаточность сердца, Тбилиси, 1971, 114—115.
10. Карсанов Н. В., Эристави Д. Д. В сб.: Актуальные вопросы кардиологии, Цхалтубо, 1980, 270—272.
11. Карсанов Н. В., Эристави Д. Д., Джинчелашвили Б. Г. Изв. АН ГССР, сер. биол., 7, 6, 561—568, 1981.
12. Ларионов Н. П., Голубева Л. Ю. Вопр. мед. химии, 27, 1, 18—22, 1981.
13. Маколкин В. И., Мелкумова И. С., Зайцева Н. С. Кардиология, XXI, 9, 116—120, 1981.
14. Медвинская Н. А., Цыганин А. А., Книшнов Г. В. Физиол. ж., XXVII, 2, 264—267, 1981.
15. Меерсон Ф. З. Компенсаторная гиперфункция и недостаточность сердца, М., 1960.
16. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность, «Наука», М., 1975.
17. Меерсон Ф. З., Канелько В. И. Вести. АМН СССР, II, 14—28, 1970.
18. Меерсон Ф. З., Ларионов Н. П. Кардиология, IX, 1, 17—25, 1969.
19. Меерсон Ф. З., Уголев А. А. Кардиология, XX, I, 68—75, 1980.
20. Накаидзе О. А., Гваришвили Р. И., Цицадзе М. О. В сб.: Артериальная гипертония и недостаточность сердца, Тбилиси, 1971, 105—107.
21. Оганесян С. С., Шердукалова Л. Ф. Кровообращение, 3, 2, 3—9, 1970.
22. Сакс В. А., Розенштраух Л. В., Шаров В. Г., Енелин И. В., Ча-



зов Е. И. В сб.: Метаболизм миокарда, «Медицина», М., 1979, 215—241.

23. Чазов Е. И. Кардиология, 15, 10, 12—16, 1975.

24. Чернышева Г. В., Меерсон Ф. З. Вopr. мед. химии, XI, 2, 17—20, 1965.

25. Шаров В. Г. Кардиология, 15, 12, 73—79, 1975.

26. Alpert N. R., Gordon M. S. Amer. J. Physiol., 202, 5, 940—946, 1962.

27. Berson G., Swynghedauw B. Cardiovasc. Res., 7, 464—469, 1973.

28. Chandler B. M., Sonnenblick E. H., Spann J. F., Pool P. E. Circulat. Res., XXI, 5, 717—725, 1967.

29. Dhalla N. S., Das P. K., Sharma G. P. J. Mol. Cell Cardiol., 10, 363—385, 1978.

30. Dhalla N. S., Sulakhe P. V., Fedelesova M., Yates J. C. Adv. Cardiol., 13, 282—300, 1974.

31. Dowell R. T., Fed. Proc., 38, 3, 889, 1979.

32. Feinstein M. B. Circulat Res., 10, 333—346, 1962.

33. Fox A. C., Wikler N. S., Reed G. E. J. Clin. Invest., 44, 2, 202—218, 1965.

34. Kako K., Bing R. J. J. Clin. Invest., 37, 1, 465—470, 1958.

35. Karsanov N. V., Eristavi G. G. Studia biophysica, 85, 1, 29—30, 1981.

36. Katagiri T., Morkin E. Biochim. Biophys. Acta, 342, 2, 262—274, 1974.

37. Khatter J. C., Sindal P. K., Bharadwaj B., Prasad K. J. Physiol. Paris, 74, 6, 535—540, 1978.

38. Limas C. J., Spier S. S., Kahlon J. J. Mol. Cell Cardiol., 12, 10, 1103—1116, 1980.

39. Lindenmayer G. E., Sordahl L. A., Harigaya Sh., Allen J. C., Besch H. R., Schwartz A. Amer. J. Cardiol., 27, 277—283, 1971.

40. Luchi R. J., Kritcher E. M., Thyrum P. T. Circulat. Res., 24, 4, 513—519, 1969.

41. Medugorac I. Basic. Res. Cardiol., 75, 1, 163—170, 1980.

42. Oganessian S., Zaminian T., Bay N., Petrosian V., Koschkarian A., Martirosian I., Eloian M. J. Mol. Cell Cardiol., 5, 1, 1—24, 1973.

43. Peng C. F., Phillips J. R., Straub K. D., Murphy M. L., Kasperk J. Mol. Cell Cardiol., 11, 4, 483—492, 1979.

44. Polimeni P. I., Cutilletta A. F. J. Mol. Cell Cardiol., 11, 4, 50, 1979.

45. Pool P. E., Spann J. F., Buccino R. A., Sonnenblick E. H., Braunwald E. Circulat. Res., 21, 3, 365—373, 1967.

46. Prasad K., Khatter J. C., Bharadwaj B., Cardiovasc. Res., 13, 2, 95—104, 1979.

47. Reilly P. J., Cooksey J. D. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 161, 2, 193—198, 1979.

48. Rupp H. Basic. Res. Cardiol., 75, 1, 157—162, 1980.

49. Sordahl L. A., McGollum W. B., Wood W. G., Schwartz A. Amer. J. Physiol., 224, 3, 497—502, 1973.

50. Spann J. F., Buccino R. A., Sonnenblick E. H., Braunwald E. Circulat. Res., 12, 3, 341—354, 1967.

51. Stoner C. D., Ressallat M. M., Sirak H. D. Circulat. Res., 23, 87—97, 1968.

52. Suko J., Vogel J. H. K., Chidsey C. A. Circulat. Res., 27, 2, 235—247, 1970.

53. Swynghedauw B., Klotz G., Leger J., Preteselle M. J. Mol. Cell. Cardiol., 5, 6, 501—514, 1973.

54. Swynghedauw B., Schwartz K., Bercovici J., Bouveret P., Lompre A. M., Thiem N. V., Lacombe G. Basic. Res. Cardiol., 75, 1, 143—145, 1980.

55. Wei J. W., Janis R. A., Daniel E. E. Circulat. Res., 39, 1, 133—140,

56. Wikman-Coffelt J., Lotysh M., Zelis R., Mason D. T., Fed. Proc., 33, 3, 343, 1974.

57. Wikman-Coffelt J., Mason D. T. Myocardial failure, Int. Boehringer Mannheim Symp., Berlin, 52—64, 1977.

58. Wollenberger A., Kleitke B., Raabe G. Exp. Mol. Path., 2,3, 251—260, 1963.

59. Yazaki Y., Fujii J. Jap. Heart J. 13, 1, 73—83, 1972.

მიოკარდის კონტრაქტილური ცილების სისტემის მეკანიკური აპტივობა და ენერგეტიკული მოგარაგება აორტის სტენოზის დროს

გ. შარვაშიძე, რ. კახანაძე, ნ. ხანდუკაძე

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს სამედიცინო ბიოფიზიკის ცენტრი, თბილისი

რეზიუმე

გამოკვლეულია ძალის მიოკარდიუმის გლიცერინიზირებული ბოჭკოების მექანიკური აქტივობა და ადენილოვანი სის-

ტემის ნუკლეოტიდების შემცველობა სხვადასხვა ხანგრძლიობის აორტის სტენოზის დროს.



მიღებული მონაცემები შედარებულა ლიტერატურულ მონაცემებთან ფრაგმენტირებულ სარკობლარულ რეტოკულუმის მიერ კალციუმის შთანქმის უნარის შესახებ.

აორტის ნაწილობრივი სტენოზის დროს (45—50%) მის საწყის პერიოდში, როდესაც ჯერ კიდევ არ აქვს ადგილი მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიას, გულის შეკუმშვადი ფუნქციის განვითარებას საფუ-

ძვლად უდევს მიოკარდიუმის უჯრედების ქანო-ქიმიური გარდამქმნელის ბული დაზიანება, მაშინ როდესაც გვიან სტადიაში, ჩამოყალიბებული ჰიპერტროფიის დროს, გულის კუნთის შეკუმშვადი ფუნქციის უკმარისობის განვითარება განპირობებულია შეკუმშვა-მოდუნების აქტზე პასუხისმგებელი ყველა 3 სისტემის ფუნქციის დარღვევით.

MECHANICAL ACTIVITY OF CONTRACTILE PROTEIN SYSTEM AND ENERGETIC MYOCARDIAL SUPPLY IN AORTA STENOSIS

N. V. KARSANOV, R. V. KAPANADZE, N. K. KHAINDRAVA

Republican Research Centre of Medical Biophysics of Georgian SSR
Public Health Ministry, Tbilisi

S u m m a r y

It has been shown, that in mild aorta stenosis (by 45 — 50%) in dogs at its initial stage in the absence of myocardial hypertrophy (2 weeks — 1 month) the isolated damage of mechano-chemical transducer of myocardial cell (the ability to generate force and produce work is reduced) lies in the basis of development of cardiac contractile function failure; whereas in its late period—in the stage of hypertrophied myocardial exhaustion (12 — 16 months) the cardiac contractile

function failure is conditioned by the disturbance of the functioning of all three systems, which are responsible for the contraction-relaxation process—the system of contractile proteins, the power of its contractile process in this period is sharply reduced, the system of myocardial energetic supply (a certain deficit of energy develops) and the system of regulation of myocardial contraction and relaxation (Ca^{2+} —accumulating activity of endoplasmic reticulum is reduced).

УДК 616—006.6 : 616.1

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ИНТЕНСИВНОСТЬ ЛОКАЛЬНОГО КРОВОТОКА И РЕАКТИВНОСТЬ МИКРОСОСУДОВ В ОРГАНАХ ЛАБОРАТОРНЫХ МЫШЕЙ СО СПОНТАННЫМИ ОПУХОЛЯМИ

В. А. Кипиани

Тбилисский государственный медицинский институт

Поступила в редакцию 10.02.1987

Несмотря на некоторые попытки изучения кровообращения в организме опухоленосителей [8, 10], многие аспекты этой проблемы оставались мало- или вовсе не изученными. В последние годы в этом направлении достигнуты определенные успехи. Так, было выявлено, что при наличии в организме животных опухолей резко меняется реактивность микрососудов в органах, непосредственно не затронутых опухолевым ростом [6, 7]. Установлено, что растущая опухоль подавляет кровоток в отдаленных от опухолевого очага органах животных-опухоленосителей [1, 3, 4, 5]. Все это касалось развития у лабораторных животных (мыши, крысы, кролики) перевивных штаммов опухолей. Естественно, что обобщение и экстраполяция этих данных на «спонтанный» опухолевый рост, на рост новообразований, возникающих в организме без вмешательства экспериментатора (т. е. не индуцированных и не трансплантированных), связана с определенным риском. Это побудило нас провести дополнительные исследования интенсивности локального кровотока (ИЛК) и реактивности микрососудов в отдаленных от неоплазмы тканях у лабораторных мышей с наличием спонтанных опухолей.

Исследования проведены на 97 половозрелых контрольных и подопытных лабораторных мышах инбредных линий С₃Н и СВА. Подопытную группу составили животные со спонтанными опухолями молочных же-

лез. ИЛК измерялась в печени и скелетных мышцах.

Для этого на 50 мышах линий С₃Н был применен метод количественного определения интенсивности локального кровотока по водородному клиренсу [2, 9, 11]. Изменения диаметра артериол брыжейки мышей под местным действием адреналина изучалось посредством микроскопа МБИ-15 с применением специально сконструированного нами для этой цели столика с постоянным орошением и подогревом брыжейки (47 мышей линии СВА). Фотокамера микроскопа позволяла вести фотографирование изучаемого объекта. Реакция артериол скелетной мышцы на аппликацию адреналина изучалась люминисцентно-телебиомикроскопическим методом с одновременной видеозаписью посредством телевизионного капилляроскопа ТМ-1.

Все опыты проведены с применением уретанового наркоза. Результаты опытов обработаны статистически.

В таблице представлены данные об интенсивности локального кровотока в скелетной мышце и печени контрольных, здоровых, мышей линии С₃Н и мышей со спонтанными опухолями той же линии.

Как видно из таблицы, у мышей со спонтанными опухолями ИЛК в скелетной мышце значительно — на 42,9% — ниже, чем у контрольных, здоровых, животных. Еще более резкая разница обнаружилась между контрольными животными и мышами-опухоленосителями в отношении

ИЛК в печени: кровоток в печени мышей со спонтанными опухолями оказался ниже на 60,4%. Следует отметить, что у четырех животных со спонтанными опухолями молочных желез, вероятно на поздних стадиях опухолевого роста, кровоток был настолько низким, что полярограмма переставала регистрироваться; эти результаты, естественно, в таблицу не внесены. Аналогичная картина наблюдалась в печеночной гемодинамике и в случае перевивных опухолей, когда они достигали заключительных стадий развития («старые» опухоли).

Результаты опытов, проведенных

нанесение 0,1 мл 0,1%-ного адреналина гидрохлорида вызывает сужение артериол брыжейки на 24,6%, артериол скелетных мышц — на 21,8%. У мышей со спонтанными опухолями артериолы брыжейки и скелетной мышцы на действие адреналина не реагировали (некоторая тенденция к увеличению диаметра артериол к увеличению оказалась статистически недостоверной). Эти результаты совпадают с данными, полученными у животных с перевивными опухолями на поздних стадиях опухолевого роста.

Таким образом, у мышей со спонтанно развившимися опухолями от-

Таблица

Интенсивность локального кровотока в скелетной мышце и печени здоровых мышей и мышей со спонтанными опухолями

| Статистические показатели | ИЛК в скелетной мышце мышей | | ИЛК в печени мышей | |
|---------------------------|-----------------------------|-------------|--------------------|-------------|
| | контрольных | с опухолями | контрольных | с опухолями |
| $M \pm m$ | 49,0 ± 0,8 | 28,0 ± 1,1 | 66,9 ± 3,5 | 26,5 ± 1,0 |
| $\pm \sigma$ | 5,42 | 4,9 | 10,45 | 3,79 |
| t | 22,69 | | 14,76 | |
| p | p < 0,001 | | p < 0,001 | |
| | 15 | 10 | 15 | 10 |

ранее на животных с перевивными опухолями, показали, что падение интенсивности локального кровотока в их органах связано, отчасти, с изменениями адренореактивных структур стенок сосудов, проявляющимися в постепенном угасании функции как α -, так и β -адренорецепторов [6]. Это побудило нас исследовать реактивность артериол брыжейки и скелетной мышцы при действии адреналина. В норме у здоровых мышей

мечаются паранеопластические изменения регионарного кровообращения и микрогемодинамики, выражающиеся в резком падении интенсивности локального кровотока в отдаленных от неоплазмы органах и изменении реактивности артериальных микрососудов. Такие сдвиги, по-видимому, характерны для опухолевого процесса вообще, так как они сопровождают рост как спонтанных, так и перевивных злокачественных опухолей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бежиташвили Н. Д., Кипиани В. А. Мат. научн. конф. молодых медиков Грузии, Тбилиси, 1981, 770—771.
2. Демченко И. Т. В кн.: Вопросы физиологии и патологии кровообращения. Ставрополь, 1977, 116—121.
3. Кипиани В. А., Андреева Н. И., Бежиташвили Н. Д., Гелашвили.
5. Серия биологическая, т. 13, № 4



ლი ა. პ., ნათაძე ტ. გ., პეტრი-
აშვილი ტ. გ. В сб.: Реактивность ор-
ганизма в условиях патологии, Баку,
1980, 77—78.

4. ნათაძე ტ. გ., გელაშვილი ა. პ.,
კიპიანი ვ. ა., ანდრეევა ნ. ი.,
გეგუჩაძე მ. დ., ბეჯიტაშვი-
ლი ნ. დ., პეტრიაშვილი ტ. გ. Вес-
тник АМН СССР, 60—64, 1980.

5. ნათაძე ტ. გ., გელაშვილი ა. პ.,
კიპიანი ვ. ა., ანდრეევა ნ. ი.,
გეგუჩაძე მ. დ., ბეჯიტაშვი-
ლი ნ. დ., პეტრიაშვილი ტ. გ., აბე-
საძე მ. ი., პავლიაშვილი ნ. ს.
В сб.: Повреждение и регуляторные про-
цессы организма, М., 1982, 149—150.

6. ნათაძე ტ. გ., გელაშვილი ა. პ.,
კიპიანი ვ. ა., აბესაძე მ. ი.
В сб.: Актуальные вопросы нарушений
гемодинамики и регуляции микроцирку-
ляции в клинике и эксперименте, М.,
1984, 297—298.

7. ნათაძე ტ. გ., გელაშვილი ა. პ.,
კიპიანი ვ. ა., ანდრეევა ნ. ი.,
პეტრიაშვილი ტ. გ., ბეჯიტაშვილი
ნ. დ., აბესაძე მ. ი., Алек-
სიძე ა. ტ. IV Pathophysiologie Kong-
ress mit internationaler Beteiligung“ Umwelt
und gestörte Fünktion. Abstract — BANO,
Leipzig, DDR, 1984, 153.

8. Протасов Р. А. К динамике измене-
ния органичного кровотока при экспери-
ментальном опухолевом росте. Автореф.
канд. дисс., 1969, Киев.

9. Aukland K., Kål F., Kjekshus T.,
Semb G. Acta physiol. Scand., 70, 1,
99—111, 1967.

10. Takacs L., Debreczeni L. A., Far-
sang Cs. Experientia, 35, 9, 1238 — 1240,
1979.

11. Lubbers D. W., Wodick R., Grob-
mann U. Naturwissenschaften, 64, 8, 422,
1977.

ლოკალური სისხლის მიმოქცევის ინტენსივობა და
ნიკროსისხლძარღვთა რეაქტიულობა სპონტანური სიმსივნეების
მქონე თაგვებში

გ. ყიფიანი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი

რ ე ზ ი მ ე

სპონტანური სიმსივნეების მქონე ლა-
ბორატორიულ თაგვებს სიმსივნისაგან და-
შორებულ ორგანოებში აღენიშნებათ სი-
სხლმომარაგების დაქვეითება და მიკ-
როსისხლძარღვთა რეაქტიულობის ცვლი-
ლებები, ანალოგიური იმ ძვრებისა, რომ-

ლებიც ვითარდება ორგანიზმში გადანერ-
ვილი ავთვისებიანი სიმსივნეების ზრდი-
სას. ასეთი ერთგვაროვანი პარანეოპლას-
ტიური ცვლილებები მიუთითებს იმაზე,
რომ ისინი დამახასიათებელია ზოგადად
ავთვისებიანი ზრდისათვის.

INTENSITY OF LOCAL BLOOD FLOW AND RESPONSIVENESS OF
MICROVESSELS IN MICE WITH SPONTANEOUS MALIGNANT TUMOURS

V. A. KIPIANI

Tbilisi State Medical Institute, USSR

S u m m a r y

In mice with spontaneous tumours a
decrease in the intensity of local blood
flow and changes in the responsiveness
of microvessels are observed in the organs
remote from the neoplasm. The changes
are similar to those developing in the
organism during the growth of implanted

malignant tumours. Such paraneoplastic
changes in the blood circulation and res-
ponsiveness of microvessels during the
growth of both implanted and spontaneous
tumours indicate that they are charac-
teristic of malignant growth in general.

УДК 612.112.017.1

КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ

ЛИМФОЦИТЫ БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ В ПРОЛИФЕРИРУЮТ В ОТВЕТ НА СТИМУЛЯЦИЮ HB_sAg

К. А. Кобаидзе, М. Г. Наназашвили, А. В. Бахуташвили

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

Поступила в редакцию 11.07.1986

Одним из антигенов вируса гепатита В является его поверхностный белок HB_sAg . Этот антиген обнаруживается как в сыворотке крови, так и на поверхности гепатоцитов больных вирусным гепатитом В (ВГВ). Возбудитель ВГВ, в отличие от других гепатотропных вирусов, не обладает прямым цитопатическим действием на инфицированные гепатоциты [3]. Поэтому клиническая картина, развивающаяся при этом заболевании, связана с разрушением инфицированных гепатоцитов сенсibilизированными цитотоксическими Т-лимфоцитами [2]. HB_sAg , экспрессированный на поверхности гепатоцитов, очевидно, является одним из маркеров «инфицированных» клеток для цитологических Т-лимфоцитов. В связи с этим изучение специфического ответа на HB_sAg больных ВГВ и здоровых людей *in vitro* представляет интерес в плане установления диагноза, лечения и прогноза этого заболевания.

В настоящем сообщении представлены данные о влиянии HB_sAg на пролиферацию мононуклеарных клеток (МНК) здоровых и больных людей *in vitro*.

Для изучения специфического пролиферативного ответа МНК периферической крови требовалось получить очищенный от сывороточных белков препарат. Для этого с помощью иммуноферментного анализа отбирали сыворотки крови с высокой концентрацией HB_sAg , которые получали из Института переливания

крови и гематологии МЗ ГССР. Сыворотки крови разделяли методом электрофоретического разделения белков в агарозном геле и полученные фракции переносили на нитроцеллюлозный фильтр («Миллипор», США). HB_sAg визуализировался на фильтрах биотин-стрептавидиновым методом [8] (рис. 1). Выделение антигена из отобранных сывороток производили по обычной схеме [4], включающей осаждение сыворотки сульфатом аммония (45% насыщения), хрома-

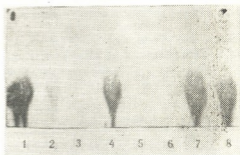


Рис. 1. Иммуноферментное окрашивание сывороток человека после электрофоретического разделения в 1%-ной агарозе и иммуноблизации на нитроцеллюлозных фильтрах: 1, 4, 7, 8 — сыворотки с высокой концентрацией HB_sAg ; 2, 3, 5, 6 — сыворотки с низкой концентрацией HB_sAg

тографическое разделение на колонке с АсА-22 (ЛКБ Швеция) и ультрацентрифугирование в градиенте плотности C_2Cl_2 . Выделенный нами препарат по данным электрофореза в

полиакриламидном геле [6] свободен от примесей сывороточных белков и содержит характерные для HB_sAg белки с молекулярной массой 25 000 и 27 000 [7] (рис. 2).

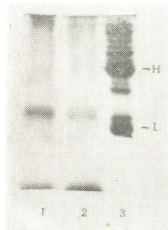


Рис. 2. Электрофоретическое разделение в 12%-ном полиакриламидном геле очищенного HB_sAg : 1 и 2 — HB_sAg , 10 и 5 $\mu\text{г}$ соответственно; 3 — частично очищенный препарат кроличьих иммуноглобулинов (20 $\mu\text{г}$). Препараты наносили после обработки в 1%-ном Na -додецилсульфате и 5%-ном β -меркаптоэтаноле (3 мин при 100°C). На электрофореграмме 3 обозначены легкая L (25000) и тяжелая H-цепи (50000) иммуноглобулинов

Для изучения пролиферативного ответа лимфоцитов на HB_sAg мы выделяли МНК из периферической крови больных ВГВ в острой фазе ме-

ке крови выявлялся HB_sAg . Возраст больных варьировал от 25 до 78 лет (3 мужчин и 5 женщин). Контрольную группу составляли 7 здоровых доноров, не болевших гепатитом, в сыворотке крови которых не обнаруживался HB_sAg .

Выделенные МНК (4×10^5 клеток в 0,2 мл культуральной среды) инкубировали с предварительно подобранной оптимальной концентрацией HB_sAg (20 $\mu\text{г}$ на мл) или без него в течение 7 суток при 37°C в атмосфере с 5%-ным содержанием CO_2 . Интенсивность пролиферации оценивали по включению в нуклеотидные фракции клеток меченного тритием метилтимидина, вводимого в культуру за 18 ч до окончания культивирования.

Результаты описанных экспериментов представлены в таблице. Сразу отметим, что добавление HB_sAg к МНК здоровых доноров не приводит к повышению их пролиферации. HB_sAg индуцирует достоверное повышение пролиферативной активности МНК больных ВГВ. При этом МНК 4-х пациентов дали невысокое, но достоверное повышение пролиферации (до 35%). В остальных случаях инкубация МНК больных ВГВ с HB_sAg приводила к повышению пролиферации этих клеток от 50% до 200%. Следует отметить, что МНК одного больного не реагировали на стимуляцию пролиферации.

Известно, что распознавание чужеродных антигенов и ответ иммунной системы на них сопровождается пролиферацией иммунокомпетентных кле-

Таблица

Влияние HB_sAg на пролиферацию лимфоцитов больных ВГВ

| Пациенты (HB_sAg -положительные) | Включение ^3H -тимидина в МНК в отсутствии HB_sAg (имп/мин) | Включение ^3H -тимидина в МНК в присутствии HB_sAg (имп/мин) | Разница в показателях | |
|--|--|---|-----------------------|-----|
| | | | абсолютная | % |
| 1 | 1164 | 1956 | 792 | 68 |
| 2 | 5840 | 6028 | 188 | 3 |
| 3 | 305 | 905 | 600 | 198 |
| 4 | 4304 | 4819 | 515 | 12 |
| 5 | 727 | 1007 | 280 | 39 |
| 6 | 2920 | 4298 | 1378 | 47 |
| 7 | 2152 | 2915 | 763 | 35 |
| 8 | 478 | 448 | -30 | 6 |

тодом центрифугирования в градиенте плотности фиколл-верографина. У всех больных (8 человек) в сыворот-

ток [1]. Таким образом, усиление пролиферации МНК периферической крови больных ВГВ в ответ на вие-

сение в культуральную среду H_2BA_g является результатом антигенспецифической реакции иммунокомпетентных клеток на антиген. Этот факт, в свою очередь, свидетельствует о наличии среди МНК периферической крови больных ВГВ клеток, способных распознавать и реагировать на HB_sAg у здоровых доноров, не отвечающих усилением пролиферации МНК на внесение антигена, очевидно, таких клеток в периферической крови не имеется или они находятся в неактивном состоянии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бернет Ф. Клеточная иммунология, «Мир», М., 1971.
2. Блягер А. Ф., Векслер Х. М., Новицкий Н. Н. В сб.: Клиническая иммунология кишечных инфекций, «Званизне», Рига, 1980, 168—174.
3. Клиническая иммунология и аллергология (под ред. Л. Пегера), «Медицина», М., 1986.
4. Цибиноги В. В., Холодюк И. Д., Ткаченко Т. Ю. В сб.: Вирусные ге-

Полученные нами, а также другими исследователями [5] данные об активации МНК периферической крови больных ВГВ в ответ на стимуляцию HB_sAg свидетельствуют о выходе в периферическую кровь больных ВГВ иммунокомпетентных клеток, специфичных к HB_sAg . В настоящее время ведутся работы по выяснению принадлежности этих клеток к той или иной популяции лимфоцитов и изучению их функциональной активности.

- патиты А и В, «Зинатне», Рига, 1983, 41—43.
5. Barnaba V., Levero M., Van Dyke A. D. Clin. Immunol. Immunopath., 34, 284—290, 1985.
6. Laemmlli U. K. Nature, 227, 5259, 680 — 685, 1970.
7. Tiollari P., Charnay P., Vyas G. N. Science, 213, 406—411, 1981.
8. Wilchek M., Bayer E. Immunology today, 5, 39—43, 1984.

პირუსული ვიპატიტით დაავადებული ავადმყოფის ლიმფოციტები ბაქტერიული პასუხობის პროლიფერაციით

კ. კობაიძე, მ. ნანაზაშვილი, ა. ბახუტაშვილი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

შრატისმიერი ვიპატიტით დაავადებულთა (რვა ავადმყოფი) პერიფერიული სისხლის მონონუკლეარული უჯრედების პროლიფერაციაზე HB_sAg გავლენის შესწავლის მიზნით ნაწარმოებია მათი ერთობლივი ინკუბაცია შრატისმიერი ცულებისაგან თავისუფალ ანტიგენთან.

ნაჩვენებია, რომ სამ შემთხვევაში პროლიფერაცია 200%-დგ გაიზარდა, 4 შემთხვევაში 35%-მდე, ხოლო ერთ შემთხვევაში მოხდა სტიმულაცია. საკონტროლო ჯგუფის 7 ჯანმრთელი პირის მონონუკლეარულმა უჯრედებმა HB_sAg გაღიზიანებას არ უპასუხა.

PROLIFERATIVE RESPONSE OF LYMPHOCYTES FROM HEPATITIS B PATIENTS TO HB_sAg

K. A. KOBALDZE, M. G. NANAZASHVILI, A. V. BAKHUTASHVILI

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

S u m m a r y

The role of peripheral mononuclear cells in cellular immune response to HB_sAg was evaluated in patients with acute hepatitis B viral infection. Puri-

fied preparation of HB_sAg by gel chromatography and centrifugation on CsCl gradient appeared to be free of contaminative human serum proteins. Response



to HB_sA_g by lymphocytes from 7 serum-negative healthy subjects showed no proliferative response. Peripheral blood mononuclear cells from 4 out of 8 patients exhibited respectively a slight but sig-

nificant proliferative response (about 35%), or a high response (about 200%) from 3 patients. Lymphocytes from one patient were unresponsive.

О НАУЧНОМ СОТРУДНИЧЕСТВЕ В ИЗУЧЕНИИ И СОХРАНЕНИИ ГЕНОФОНДА АБОРИГЕННЫХ СОРТОВ И ФОРМ КУЛЬТУРНЫХ РАСТЕНИЙ ГРУЗИИ

Благодаря природным условиям, Грузия характеризуется исключительным разнообразием культурных растений и ближайших к ним дикорастущих родичей.

Н. И. Вавилов считает Грузию одной из важнейших частей переднеазиатского центра и очагом многих культурных растений.

В наши дни особо важное значение имеет сохранение местных, аборигенных форм, которые вытесняются новыми высокопроизводительными современными селекционными сортами, сохранение генофонда предшественников важнейших для человека культурных растений и использование их в виде исходного материала как в настоящем, так и в будущем.

Эту миссию возложила на себя совместная экспедиция ученых Грузии и ГДР, которая начала свою работу еще в 1981 году (см. «Известия АН ГССР, сер. биол.», т. 9, № 5, 1983). Научная и народнохозяйственная цель исследований, проводимых по перспективным направлениям в области естественных наук, заключается в изучении генетических ресурсов важнейших культурных растений Грузии с целью сохранения генофонда аборигенных сортов и эндемичных видов, выявления новых интенсивного типа форм с хозяйственно ценными признаками и свойствами и решения важнейших вопросов (эволюции и видообразования) фундаментальных проблем биологической науки.

В данной публикации кратко излагаются результаты проведенных в 1982 г. экспедиционных исследований в районах Западной Грузии (Лечхуми, Имерети, Сванети). Маршрут экспедиции проходил в основном по древним очагам происхождения куль-


турных растений и охватил северо-западную часть, расположенную к югу и юго-западу от маршрута экспедиции предыдущего года.

Сбор местного сортового материала по важнейшим культурам Грузии производился в населенных пунктах и в полях, начиная от низин Риони вплоть до горных долин Малого и Большого Кавказа (1400 м н. у. м.).

Как известно, раньше во многих районах Грузии, а в особенности в Лечхуми и в прилегающих к нему районах, широко были распространены интереснейшие местные эндемичные виды пшеницы, не встречающиеся больше нигде. Ныне (уже с 30-х годов) они вовсе не культивируются в Грузии. Образцы этих видов нам удалось получить у лиц, которые культивируют их в демонстрационных целях и как реликвии.

Начиная с 30-х годов широко культивируемая здесь кукуруза (Аджемская тетра) полностью вытеснила эндемичные виды и местные расы пшеницы, а также ранее широко культивируемые (особенно в Имерети) интересные сорта проса итальянского (гоми). Прекратилась культивация более старых местных рас кукурузы. Нам удалось получить лишь небольшое количество образцов этих рас (красной и желтой кукурузы обыкновенной и кукурузы пленчатой), в основном у крестьян преклонного возраста, выращивающих эти расы в ограниченном количестве ввиду их особых вкусовых качеств.

То же самое можно отметить в этих регионах в отношении зернобобовых культур. Различные интересные древние представители этих групп растений почти полностью вытеснены фасолью обыкновенной, которая представлена здесь, как и в



других районах Грузии удивительным разнообразием форм. Наше внимание привлекло то обстоятельство, что все другие бобовые, как горох, конские бобы, чечевица, нут (горох бараний) и другие, почти полностью были заменены фасолью обыкновенной, а соя сохранилась и встречается довольно часто в Имерети, в основном посаженная вперемежку с кукурузой. Соя культивируется здесь сравнительно недавно (всего 100 лет), тем не менее Имерети, судя по всему, является вторичным центром дифференциации этого вида.

Соя привлекает особое внимание содержанием биологически важных белков. Ныне в лаборатории микроэволюции растений Института ботаники им. Н. Н. Кецохели АН ГССР проводятся более глубокие ее исследования, с применением современных методов биохимии, в частности изучается содержание запасных белков в семенах сои в связи с генетическим полиморфизмом растения.

С ботанической точки зрения особый интерес представляют местные формы овощей и пряных растений, широко используемые в традиционной грузинской кухне.

Таким образом, небольшое количество (342) образцов, которые нам удалось собрать, представляют особую ценность с точки зрения генетических ресурсов растений. Приблизительно одна треть из них относится к зернобобовым, остальная часть представлена овощными и пряными растениями.

Весь собранный в экспедициях материал всесторонне изучается в посевах в течение ряда лет на экспериментальных участках Центрального института генетики и культурных растений АН ГДР.

Особое внимание уделено изучению местных сортов горных и высокогорных районов Грузии, исключительно богатых эндемичными видами и стародавними местными сортами. В связи с этим нами организованы географические посевы единых типовых наборов в различных естественных условиях высокогорья (Верхняя Сванети) Грузии.

Образцы подробно описываются и изучаются с применением современных методов генетики и биохимии в лабораториях ЦИГиКР ГДР для распознавания видов не только по морфологическим, но и по комплексу биологических и физиологических свойств, связанных с условиями среды.

Результаты совместных экспедиционных исследований ежегодно публикуются в многотомном издании ЦИГиКР АН ГДР и в изданиях нашей республики.

Таким образом, проводимая совместная работа убеждает нас в том, что научные связи между Академиями наук Грузии и ГДР открыли новые возможности полезных взаимоотношений, способствуют укреплению взаимопонимания и дружбы, что очень важно для планомерного изучения культурной флоры Грузии, которое будет продолжено до конца будущей пятилетки.

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 редакции, а также краткие сообщения и рецензии. Периодически в журнале будет помещаться краткая хроника о проведённых в республике научно-организационных мероприятиях.

2. **Объём рукописи экспериментальных и итоговых работ**, включая таблицы, рисунки, подписи к рисункам, список литературы и резюме на грузинском и английском языках (не более одной страницы машинописи на каждом языке), не должен превышать 12 страниц машинописного текста, напечатанного через 2 интервала и полем 3 см с левой стороны. К рукописи может быть приложено не более 5 рисунков. **Объём обзорной статьи** — 24 страницы, **краткого сообщения** со списком литературы и кратким резюме на английском языке (не более 6 строк) — до 4 страниц машинописи. Краткие сообщения можно иллюстрировать 1—2 рисунками.

Резюме на английском и грузинском языках, список литературы, таблицы и подписи к рисункам должны быть представлены на отдельных листах.

3. **Рукопись** (в двух экземплярах) должна быть тщательно проверена, иметь направление учреждения и заключение экспертной комиссии в двух экземплярах. На первой странице слева приводятся индексы статьи (УДК) по таблицам Универсальной десятичной классификации, справа — раздел биологии, затем название статьи, инициалы и фамилии авторов, название учреждения, где выполнена работа, и **краткая аннотация** (не более 0,5 стр.).

Статья должна быть подписана авторами. В конце статьи необходимо указать полностью имя, отчество и фамилию 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 выводы 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 сокращённое 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 квадратных скобках) следует давать фамилию и инициалы авторов, название издания, затем: для **периодических изданий** — том, страницы (от и до), год; для **непериодических** — название издательства, место, год издания и страницы.

8. Рукописи, оформленные без соблюдения указанных правил, а также не соответствующие профилю журнала, возвращаются автору. Все рукописи проходят рецензирование.

9. Публикация статей производится в порядке очередности их поступления, за исключением работ, заказанных редакцией.

10. **Корректуры статей** даются авторам для проверки, правки и визирования. Изменения и дополнения в тексте корректур не допускаются, за исключением исправления ошибок и опечаток. Выправленные корректуры возвращаются в редакцию в трёхдневный 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 отисков.

661/141



Цена 85 коп.

Индекс 76204