

1978 / 2



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

BIOLOGICAL SERIES

ბიოლოგიის
სერია
СЕРИЯ
БИОЛОГИЧЕСКАЯ

1978 N 2 • თბილისი • 3 მადი
T B I L I S I • T O M
V O L.

4

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
Бionика и биокибернетика



ბიოლოგიის სერია СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 4, № 2
Том 4, № 2

70657

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

გამომცემლობა „მეცნიერება“ • თბილისი • 1978
ИЗДАТЕЛЬСТВО „МЕЦНИЕРЕБА“ • ТБИЛИСИ • 1978

კ. შარქისის ს.ხ. ს.ჯ. სსრ
სახელმწიფო სსიპი
ბიბლიოთეკა

სარედაქციო კოლეგია:

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

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

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

EDITORIAL BOARD:

Editor-in-Chief V. M. Okujava
Associate Editor T. N. Oniani
Editorial Secretary G. L. Bekaya
Sh. F. Chanishvili, T. G. Chanishvili, N. A. Djavakhishvili, S. V. Durmishidze,
N. N. Dzdzhishvili, L. K. Gabunia, G. V. Kandelaki, N. N. Ketskhoveli,
P. A. Kometiani, B. E. Kurashvili, K. Sh. Nadareishvili, I. I. Tumanjanov,
G. D. Tumanishvili, M. M. Zaalishvili
Executive Secretary S. R. Labadze

© Известия АН ГССР
Серия биологическая. 1978

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

Сдано в набор 23.1.1978; Подписано к печати 25.4.1978; Формат
бумаги 70×108^{1/16}; Бумага № 1; Печатных л. 8,40; Уч.-издат. л. 7,52
УЭ 09776 Тираж 1300 Заказ 242

Цена 70 коп.

გამომცემლობა „მეცნიერება“, თბილისი, 380060, კულტუროვის ქ., 19
Издательство «Мецниереба», Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19

საქ. სსრ მეცნ. აკადემიის სტამბა, თბილისი 380060, კულტუროვის ქ., 19
Типография «Мецниереба», Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19

СОДЕРЖАНИЕ — შობაბარბი — CONTENTS

Г. Л. Бекая, Г. Г. Берадзе, В. И. Малолетнев. Изменение электрографических характеристик сна у кошек под влиянием раздражения фастигиальных ядер мозжечка	101
გ. ბეკაია, გ. ბერადე, ვ. მალოლეტნევი. ნათევის ფასტიგიალური ბირთვების გაღიზიანების გავლენა კატის ძილის ელექტროგრაფიულ მახასიათებლებზე	
G. L. Bekaiia, G. G. Beradze, V. I. Maloletnev. Variation of electrographic correlates of sleep in cats by stimulation of fastigial nuclei of cerebellum	
М. Л. Гугушвили, Д. Н. Адикашвили, Н. В. Шония. О межполушарном взаимодействии некоторых обонятельных центров	107
მ. გუგუშვილი, დ. ადიკაშვილი, ნ. შონია. ზოგერთი საუნთქო ცენტრის ჰემისფეროთაშორისი ურთიერთობის შესახებ	
M. L. Gugushvili, D. N. Adikashvili, N. B. Shonia. Interhemispheric relationship of some olfactory centres	
М. Э. Комахидзе, Н. А. Джавахишвили, З. Г. Цагарели, Л. Е. Гогиашвили, И. В. Диасамидзе. Структурные изменения в области травмы и в сердечной мышце при синдроме длительного раздавливания мягких тканей в эксперименте	115
მ. კომახიძე, ნ. ჯავახიშვილი, ზ. ცაგარელი, ლ. გოგიაშვილი, ი. დიასამიძე. ექსპერიმენტში ტრავმის მიდამოსა და გულის კუნთის სტრუქტურული ცვლილებები რბილი ქსოვილების ხანგრძლივი შეწოლის სინდრომის დროს	
M. E. Komakhidze, N. A. Djavakhishvili, Z. G. Tsagareli, L. E. Gogiashvili, I. V. Diasamidze. Structural changes in the site of trauma and heart muscle in crush syndrome of soft tissue	
З. П. Кометиани, Л. Г. Цакадзе, М. Л. Курдованидзе. Эффект ЭГТА на Na, K-АТФазную систему	123
ზ. ქომეთიანი, ლ. ცაქაძე, მ. ლ. კურდოვანიძე. ეგტას გავლენა Na, K-ატფაზურ სისტემაზე	
Z. P. Kometiani, L. G. Tsakadze, M. L. Kurdovanidze. EGTA effect on Na, K-ATPase system	
Г. Ч. Циклаური. Динамика содержания флавоноидных соединений в разных органах лавровишни лекарственной (<i>Laurocerasus officinalis</i> Poem)	129
გ. წიკლაური. ფლავონოიდური ნაერთების რაოდენობის დინამიკა წყვის (<i>Laurocerasus officinalis</i> Roem) სხვადასხვა ორგანოში	
G. Ch. Tsiklauri. Dynamics of the flavonoid compound content in different organs of cherry-laurel officinal (<i>Laurocerasus officinalis</i> Roem)	
Т. А. Кезели, Н. Э. Гвамичава, К. М. Тарасашвили, Н. С. Пиракишвили. Влияние гиббереллина и рентгеновских лучей на содержание витаминов в листьях виноградной лозы	134
თ. კეზელი, ნ. ევამიჩავა, ქ. ტარასაშვილი, ნ. ფირანიშვილი. გიბერელინისა და რენტგენის სხივების გავლენა ვაზის ფოთლებში ვიტამინების შემცველობაზე	
T. A. Kezeli, N. E. Gvamichava, K. M. Tarasashvili, N. S. Piranishvili. The influence of gibberellin and X-rays on the content of vitamins in grape-vine leaves	
Э. Н. Кецховели, М. А. Сараджева. Дневная динамика пигментов коры и древесины	138
ე. ნეცხოველი, მ. სარაჯევა. ქერქისა და მერქნის პიგმენტების დღიური დინამიკა	
E. N. Ketskhoverli, M. A. Sarajeva. Diurnal dynamics of the bark and wood pigments	
С. А. Пилюев. Биологическое обоснование выращивания карпа в поликультуре с растительноядными рыбами в условиях Абхазской АССР	146
ს. ფილიევი. აზღაბეთის ტბორებში მცენარეული მკვება თევზებთან პოლიკულტურაში კობრის გამოზრდის ბიოლოგიური დასაბუთება	

S. A. Piliev. Biological basis of carp cultivation in polyculture with fishes in the condition of Abkhazian ASSR

3. И. Алавидзе, Т. Г. Чаншвили. Биохимические особенности фагов, лизирующих штамм *E. coli* M₁₇ 153
ზ. ალავიძე, თ. ჭანჭვილი. *E. coli* M₁₇-ის მალობიურებული ფაგების ბიოლოგიური თავისებურებების შესწავლა

Z. I. Alavidze, T. G. Chanishvili. Biological peculiarities of phages lysing a strain of *E. coli* M₁₇

Г. А. Лежава, Е. В. Хмаладзе. Спонтанный уровень количественно-структурных изменений хромосом в старческом возрасте 162
თ. ლევაჯა, ე. ხმალაძე. ქრომოსომათა რაოდენობრივ-სტრუქტურულ დარღვევათა სპონტანური დონე მოხუცებულობისას

T. A. Lezhava, E. V. Khamaladze. Spontaneous level of quantitative structural changes of chromosomes in the senile age

Т. В. Бурджанадзе. Роль оксипролина в филогенетическом изменении термостабильности коллагена 171
თ. ბურჯანაძე. ოქსიპროლინის როლი კოლაგენის თერმოსტაბილობის ფილოგენეზურ ცვლილებაში

T. V. Burjanadze. The role of hydroxyproline in the phylogenetic changes of collagen thermal stability

Краткие сообщения

შოკლე წერილები

Short communications

В. И. Малолетнев, С. Г. Мойнова. Влияние повреждения релейных ядер таламуса на структуру сна у кошек 180
ვ. მალოლეტნევი, ს. მოიანოვა. თალამუსის ვალამრთავი ბირთვების დაზიანების გავლენა კატის ძილის სტრუქტურაზე

V. I. Maloletnev, S. G. Mojanova. The effect of thalamic relay nuclei lesion on the structure of sleep in cats

Т. Г. Натадзе, В. А. Кипиани. Локальная температура ткани и интенсивность кровотока в ней 185
თ. ნათაძე, ვ. ყიფიანი. ქსოვილის ლოკალური ტემპერატურა და სისხლის მიმოქცევის ინტენსივობა მასში

T. G. Natadze, V. A. Kipiani. The local temperature of tissue and the intensity of blood flow in it

Хроника

ქრონიკა

Chronicle

О. Л. Крыжановский. К 100-летию со дня рождения Ф. А. Зайцева 189
П. А. Кометнани. V Международный нейробиологический симпозиум 190
Г. Л. Бекая, А. Г. Корели. Гагрские беседы-78 192

УДК 612.821.7

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОГРАФИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК СНА У КОШЕК ПОД ВЛИЯНИЕМ РАЗДРАЖЕНИЯ ФАСТИГИАЛЬНЫХ ЯДЕР МОЗЖЕЧКА

Г. Л. Бекая, Г. Г. Берадзе, В. И. Малолетнев

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

Поступила в редакцию 10.9.1977

В хронических опытах на кошках было изучено влияние раздражения фастигиальных ядер мозжечка на процесс бодрствования — сон.

Кратковременное низкочастотное (0,3 Гц) раздражение фастигиальных ядер вызывает синхронизацию электрокортикограммы бодрствующего животного и падение тонуса шейной мускулатуры. Длительная, непрерывная стимуляция фастигиальных ядер теми же параметрами вызывает учащение смены фаз в цикле бодрствования — сон, увеличение бодрствования и уменьшение длительности медленноволнового сна. При этом увеличивается частота появления веретен.

Более высококачественное (10—15 Гц) раздражение фастигиальных ядер на фоне парадоксальной фазы сна вызывает возникновение высокочастотных быстрых движений глаз.

Обширные связи мозжечка с такими структурами большого мозга как мезэнцефалическая РФ [15] и таламус [2, 3, 5, 6, 14, 15], которые играют важную роль в организации цикла бодрствования — сон [4, 11], позволяют предположить, что сам мозжечок также способен оказывать существенное влияние на характер протекания этого цикла. Способность мозжечка диффузно влиять на степень синхронизации ЭКоГ также говорит в пользу такого предположения. Наконец, ведущая роль мозжечка в обеспечении тонуса постуральной мускулатуры и причастность его к механизмам окулomotorной активности [9] позволяют думать об участии мозжечковых ядер в организации физических явлений, характерных для парадоксальной фазы сна (ПФС). Учитывая, что в значительной степени связь мозжечка со структурами большого мозга осуществляется через вермио-фастигиальную систему [15], представляло интерес изучить влияние фастигиальных ядер (ФЯ) на характер протекания сна.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 9 кошках с электродами, вживленными в ФЯ, вентролатеральное ядро (ВЛЯ) таламуса, мезэнцефалическую РФ, в соматосенсорную и слуховую проекционные зоны коры больших полушарий, а также в ассоциативную кору передней половины средней супрасильвиевой извилины. Электроды, вживлявшиеся в подкорковые структуры, представляли собой константановые провода диаметром 80 мк, изолированные на всем протяжении за исключением кончиков

(межэлектродное расстояние по вертикали 1—1,5 мм). Раздражение подкорковых структур производилось прямоугольными импульсами. Регистрирующие электроды вживлялись также в шейные и околомоторные мышцы.

Спустя 5—7 дней после вживления электродов (под нембуталовым наркозом, 40 мг/кг интраперитонеально) у каждого животного в течение трех последовательных дней, в специально оборудованной кабине, с 10 до 18 часов проводилась непрерывная регистрация электрической активности. При анализе структуры сна выделялись следующие стадии: а) спокойное бодрствование; б) дремота; в) поверхностный медленноволновой сон (МС1), когда в 20-секундном отрезке ЭЭГ медленные волны занимали менее 40%; г) глубокий медленноволновой сон (МС2) — отрезки ЭЭГ, на которых медленные волны занимали более 40%; д) ПФС. По результатам анализа полученных полифизиограмм выводились процентные соотношения разных фаз сна, которые использовались впоследствии для сравнения с данными, полученными при проведении опытов со стимуляцией подкорковых структур.

По окончании опытов животное умерщвлялось эфиром, мозг извлекался и после фиксации в формалине на серийных гистологических срезах определялась локализация подкорковых электродов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В первой серии опытов изучался синхронизирующий эффект раздражения ФЯ на электрическую активность коры больших полушарий. В соответствии с данными других авторов [1, 7, 10] низкочастотное раздражение мозжечка оказалось способным вызвать синхронизацию ЭКоГ бодрствующего животного. Как показано на рис. 1, такая синхронизация выражалась в появлении во всех регистрирующих корковых зонах медленных волн дельта-тета диапазона и сохранялась на некоторое время после прекращения раздражения. На рис. 1 видно так же, что синхронизация, вызванная раздражением ФЯ, сопровождалась обычно падением тонуса шейной мускулатуры. Следует отметить, однако, что синхронизирующий эффект раздражения ФЯ прояв-

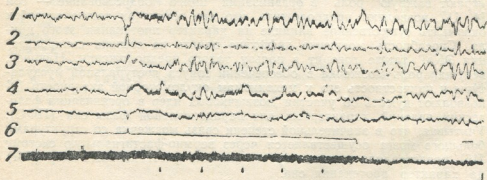


Рис. 1. Синхронизирующий ЭКоГ эффект низкочастотной стимуляции ФЯ. Регистрируются: 1, 2 — сенсомоторная и слуховая проекционные зоны коры, 3 — передняя область средней супрасильвиевой извилины, 4 — ВЛЯ, 5 — МРФ, 6 — электроокулограмма (ЭОГ), 7 — электромиограмма (ЭМГ). Треугольниками обозначены моменты стимуляции ФЯ (8В, 0,1мс). Калибровка времени — 1с, амплитуды — 100 мкВ

лялся и сохранялся после прекращения стимуляции только в том случае, когда животное находилось в состоянии спокойного бодрствования. В этом отношении синхронизирующее влияние стимуляции ФЯ

было схоже с результатами, полученными при низкочастотном раздражении множества других подкорковых структур мозга [8, 13]. Поэтому для того, чтобы выяснить, действительно ли низкочастотное раздражение ФЯ способствует развитию МС, была проведена серия опытов с длительным низкочастотным (0,3 Гц) раздражением ФЯ — стимуляция проводилась непрерывно на протяжении всего времени регистрации.

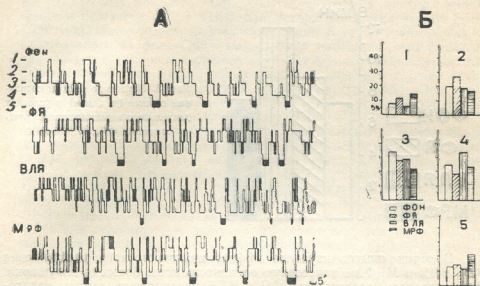


Рис. 2. А — изменение структуры сна в условиях длительного низкочастотного раздражения ФЯ, ВЛЯ и МРФ: 1 — бодрствование; 2 — дремота; 3 — поверхностный медленноволновой сон (МС1); 4 — глубокий медленноволновой сон (МС2); 5 — парадоксальная фаза сна (ПФС); Б — изменение процентных соотношений разных стадий сна в условиях длительной низкочастотной стимуляции ФЯ, ВЛЯ и МРФ: 1 — процент бодрствования, 2 — дремоты, 3 — МС1, 4 — МС2, 5 — ПФС

Результаты анализа структуры сна в условиях длительной низкочастотной стимуляции ФЯ показаны на рис. 2А. Можно видеть, что при такой стимуляции наблюдалось снижение количества законченных циклов сна, учащение смены фаз в каждом цикле и укорочение продолжительности отдельных эпизодов МС1 и МС2. Сравнение эффекта раздражения ФЯ с эффектами такого же раздражения ВЛЯ и МРФ показало, что структура сна во всех этих случаях меняется сходным образом. Наблюдавшиеся изменения, таким образом, обусловлены не столько тем, в какой структуре находится раздражающий электрод, сколько диффузным (неспецифическим) влиянием низкочастотного раздражения [12].

На гистограммах рис. 2Б показаны изменения процентных соотношений выделявшихся стадий сна, вызванные длительным раздражением ФЯ и выразившиеся в увеличении длительности эпизодов бодрствования и дремоты с параллельной редукцией представленности стадий МС1 и МС2. Так, в этом случае процент эпизодов бодрствования повысился с 7,7 (усредненные данные трех фоновых регистраций) до 12,3%, а эпизодов дремоты — с 20,7 до 26,8% (рис. 2Б, графики 1, 2). Снижение представленности МС1 и МС2 составило соответственно 6 и 6,4% (рис. 2 Б, графики 3, 4). Наблюдавшееся увеличение продолжи-

тельности ПФС (12,8% в фоне и 14,5% после стимуляции) не достигало статистически значимого уровня. Для того, чтобы выяснить степень специфичности раздражения ФЯ, у тех же животных спустя 5—10 дней проводилась аналогичная стимуляция ВЛЯ и МРФ. Как видно из графиков рис. 2Б, обнаружилось сходство в эффектах раздражения ФЯ и МРФ, тогда как стимуляция ВЛЯ вызывала сдвиги в соотношении разных фаз в сторону увеличения процента МС2 (рис. 2Б, график 4).

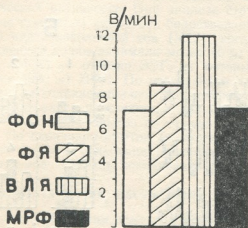


Рис. 3. Изменение частоты появления веретен (за 1 мин) в условиях длительного низкочастотного раздражения ФЯ, ВЛЯ и МРФ

В серии опытов изучался эффект низкочастотного раздражения ФЯ, ВЛЯ и МРФ на веретенную активность коры больших полушарий. Как оказалось, раздражение ФЯ и ВЛЯ увеличивают частоту появле-

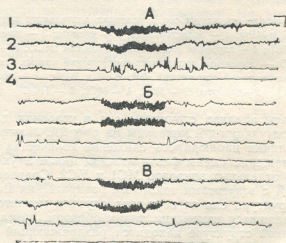


Рис. 4. Влияние раздражения ФЯ (А), ВЛЯ (Б) и МРФ(В) на БДГ во время ПФС. Регистрируются: сенсомоторная (1) и слуховая (2) проекционные зоны коры, ЭОГ (3) и ЭМГ (4). Интенсивность раздражения 10 В, частота — 15 Гц. Калибровка времени — 1 с, амплитуды — 100 мкВ

ния веретен (причем влияние ВЛЯ выражено в значительно большей степени), тогда как раздражение МРФ не меняло сколько-нибудь значительно этот показатель (рис. 3). Такое различие в эффектах раздражения ФЯ и МРФ позволяет, по-видимому, предположить, что вли-

яние ФЯ на ритмическую активность коры больших полушарий осуществляется главным образом за счет мозжечково-таламических связей, существование которых показано в ряде морфологических исследований [3, 15].

С целью изучения участия ФЯ в организации фазических явлений ПФС, была проведена серия опытов, в которой проводилась стимуляция (свыше 10 Гц) этой структуры, на фоне разных моментов МС (особенно в периоды, предшествующие наступлению ПФС), а также на фоне разных моментов ПФС. Опыты, в которых предпринимались попытки перевести МС в ПФС или ускорить наступление очередной ПФС, оказались безрезультатными. Однако в тех случаях, когда ФЯ раздражалось на фоне ПФС, можно было наблюдать, что такое раздражение в большинстве случаев вызывает возникновение серии быстрых движений глаз (БДГ), сохраняющихся иногда в течение некоторого времени после прекращения стимуляции (рис. 4А). При аналогичных параметрах раздражения ВЛЯ и МРФ возникновение БДГ не было отмечено ни в одном случае (рис. 4Б и В).

Таким образом, результаты проведенных опытов показали, что ФЯ мозжечка в определенной степени участвуют в регуляции процесса сна, оказывая влияние как на характеристики медленноволновой фазы, так и на фазические явления ПФС. Сравнение эффектов раздражения ФЯ с эффектами аналогичной стимуляции ВЛЯ и МРФ позволяет предположить, что синхронизирующее ЭЭГ влияние ФЯ реализуется преимущественно за счет вовлечения таламических структур, тогда как активирующее действие ФЯ осуществляется через фастигио-ретикулярные связи. Хорошо выраженные связи вермио-фастигиальной системы с окуломоторными и вестибулярными центрами мозга [15] позволяют мозжечку участвовать в организации БДГ, возникающих во время ПФС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зимкина А. М. Физиол. ж. СССР, 32, 207—212, 1946.
2. Фанарджян В. В. Физиол. ж. СССР, 49, 1059—1066, 1963.
3. Angaut P., Bowsher D. Brain Res., 24, 49—68, 1970.
4. Angelleri F., Marchesi G. F., Quattrini A. Arch. ital. Biol., 107, 633—667, 1969.
5. Appelberg B. Acta physiol. scand., 51, 356—370, 1961.
6. Cohen D., Housepian E. M., Purpura D. P. Exptl. Neurol., 6, 492—506, 1962.
7. Fadiga E., Manzoni I., Sapienza S., Urbano A. EEG and clin. Neurophysiol., 24, 330—342, 1968.
8. Jouvet M. Arch. ital. Biol., 100, 125—206, 1962.
9. Llinás R. In: The neurosciences: second study programm (F. O. Schmitt, ed.), N. Y., Rowfelled Univ. Press, 1970, 409—426.
10. Manzoni I., Sapienza S., Urbano A. Arch. ital. Biol., 106, 61—72, 1968.
11. Moruzzi G. Ergebn. Physiol., 64, 1—165, 1972.
12. Rank J. B. Brain Res., 98, 417—440, 1975.
13. Roelofs G. A., Van den Hoofdakker R. H. and Prechtl H. F. K. Exptl. Neurol., 8, 84—92, 1963.
14. Sakata H., Ishijima T. and Toyoda Y. Jap. J. Physiol., 16, 42—60, 1966.
15. Voogd J. Progr. Brain Res., 25, 94—134, 1967.

ბ. ზაქაია, ზ. ზარაძე, ვ. მალოლენევი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

ქრონიკულ ცდებში კატებზე შევისწავლეთ ნათხემის ფასტიგიალური ბირთვების გაღიზიანების გავლენა ძილ-ღვიძილის ციკლზე.

ფასტიგიალური ბირთვების დაბალი სიხშირით (0,3 ჰც) ხანმოკლე გაღიზიანება იწვევს ფხიზელი ცხოველის ელექტროკორტიკოგრაფის სინქრონიზაციას, რასაც თან სდევს კისრის კუნთების ტონუსის დაქვეითება, ეს ეფექტი გრძელდება გაღიზიანების შეწყვეტის შემდეგაც. ასეთივე სახის გაღიზიანება უწყვეტად, ხანგრძლივი დროის მანძილზე, იწვევს ძილ-ღვიძილის ციკლში ფაზების მონაცვლეობის გახშირებას, სიფხიზლის დროის გაზრდას და ნელტალღოვანი ძილის ხანგრძლივობის შემცირებას. ამასთანავე აღინიშნება თითისტარების აღმოცენების გახშირება. ფასტიგიალური ბირთვების უფრო მაღალი სიხშირის (10—15 ჰც) გაღიზიანებით პარადოქსული ძილის დროს აღირიცხება თეალების სწრაფი მოძრაობის სიხშირის და ინტენსივობის ზრდა.

VARIATION OF ELECTROGRAPHIC CORRELATES OF SLEEP IN CATS BY STIMULATION OF FASTIGIAL NUCLEI OF CEREBELLUM

G. L. BEKAIA, G. G. BERADZE, V. I. MALOLETNEV

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

S u m m a r y

In chronic experiments on cats the effect of stimulation of the fastigial nuclei of cerebellum on the sleep-wakefulness cycle was studied.

Short-lasting low-frequency (0,3/sec) stimulation of the fastigial nuclei results in synchronization of the electrical cortical activity in the waking animals and attenuation of the tone of neck muscles. Long-lasting continuous stimulation of these nuclei with the same parameters results in an increase of the frequency of alternation of phases in the sleep-wakefulness cycle, lengthening of wakefulness and shortening of duration of slow wave sleep. At the same time, the frequency of appearance of spindles is increased.

More high-frequency (10—15/sec) stimulation of the fastigial nuclei on the background of the paradoxical phase brings about high-frequency rapid eye movements.

УДК 612.826.1

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

О МЕЖПОЛУШАРНОМ ВЗАИМОДЕЙСТВИИ НЕКОТОРЫХ ОБОНЯТЕЛЬНЫХ ЦЕНТРОВ

М. Л. Гугушвили, Д. Н. Адикашвили, Н. Б. Шония

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

Поступила в редакцию 17.2.1977

Исследование проведено на кошках в условиях как острого, так и хронического эксперимента. В острых опытах были изучены вызванные потенциалы (ВП), регистрируемые из обонятельной луковицы, препириформной и периамигдаллярной коры в ответ на раздражение симметричных структур контралатеральной стороны. Кроме того, было исследовано взаимодействие ипси- и контралатерально поступающей импульсации в препириформную и периамигдаллярную кору. В вышеуказанных структурах, на основании полученных результатов, предполагается наличие элементов, активируемых как ипсилатеральными, так и транскомиссуральными путями. В хронических экспериментах наблюдалось изменение электрической активности обонятельной луковицы при высокочастотной стимуляции контралатеральной обонятельной луковицы и препириформной области. После перерезки передней комиссуры (ПК) ВП обонятельной луковицы, препириформной и периамигдаллярной коры в ответ на стимуляцию симметричных гомотопических структур резко изменялись или вовсе исчезали.

Среди структур древнего мозга значительное место занимают обонятельная луковица и грушевидная доля. Эти структуры, как известно, принимают участие в осуществлении обонятельной функции. В литературе имеется довольно много исследований, посвященных изучению морфологии и физиологии обонятельной луковицы и грушевидной доли [1, 9, 17, 18].

По своему строению обонятельная луковица аналогична коре. Из клеток, входящих в структуру обонятельной луковицы, следует выделить митральные и кисточковые нейроны [6, 16]. Аксоны митральных клеток образуют латеральный обонятельный тракт [6, 16], кисточковые же клетки направляют свои аксоны через переднюю комиссуру в противоположную обонятельную луковицу [4, 8, 10, 11, 21]. Грушевидная кора по классификации Грея [20] делится на 3 части: переднюю, среднюю и заднюю. На переднюю препириформную и среднюю периамигдаллярную кору проецирует латеральный обонятельный тракт [12, 16, 18] и, следовательно, эти участки грушевидной доли участвуют в осуществлении обонятельной функции. Кроме того, известно, что обонятельная луковица и грушевидная доля не являются только лишь обонятельным мозгом. Они участвуют в организации сложных форм мотивационно-эмоциональных реакций поведения [3]. Имеются определенные данные о топографической локализации функций внутри этих структур.

Однако вопросы об их парной работе, обмене информации между симметричными частями этих образований, их взаимодействии и пу-

тях, по которым оно осуществляется, малоизвестны, а те данные, которые существуют, не всегда однозначны [15, 16, 19]. Поэтому мы решили исследовать этот аспект деятельности древних структур мозга.

МЕТОДИКА

Эксперименты были проведены как на острых, так и на хронических препаратах.

Острые опыты ставились на наркотизированных нембуталом кошках (37—40 мг/кг). В глубинные структуры вводились биполярные константановые электроды (диаметром 150—200 мк, межэлектродное расстояние 1—1,5 мм) по атласу Джаспера и Аймоне-Марсана [13]. Раздражение производилось отдельными прямоугольными импульсами продолжительностью 0,1 мс. Для перерезки ПК делалось отверстие по средней линии.

В хронических условиях регистрация электрической активности разных структур мозга производилась на 16-канальном электроэнцефалографе. Для раздражения мозговых структур применялись высокочастотные прямоугольные импульсы. Частота их менялась от 100 до 200 в/с, продолжительность импульса 0,1—0,3 мс, напряжение электрического тока от 1 до 40 В.

Хронические опыты на животных начинали через 7 дней после операции, когда наблюдалось полное выздоровление животного.

После окончания опытов животных забивали и мозг брался для проверки локализации электродов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В первой серии опытов были зарегистрированы ВП из обонятельной луковицы, препириформной и периамигдаллярной коры в ответ на раздражение контралатеральной обонятельной луковицы (рис. 1, А). ВП, регистрируемый из обонятельной луковицы, отрицательно-положительный (рис. 1, А1); в сравнительно глубоких слоях он бывает толь-

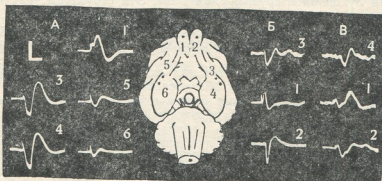


Рис. 1. Распределение ВП в ответ на раздражение обонятельной луковицы (А), препириформной (Б) и периамигдаллярной (В) коры. На схеме занумерованы те точки мозга, в которые вживлены электроды: 1, 2 — обонятельная луковица; 3, 5 — препириформная область; 4, 6 — периамигдаллярные участки. Калибровка 100 мкв, 20 мс

ко отрицательным. Ипси- и контралатерально отводимые ВП из препириформной и периамигдаллярной коры при раздражении обонятельной луковицы резко отличаются друг от друга. Ипсилатерально

из препириформной и периамигдаллярной коры отводятся двухфазные высокоамплитудные ВП (рис. 1, А3 и А4), тогда как контралатеральные ответы низкоамплитудные — в препириформной области положительно-отрицательные (рис. 1, А5), а в периамигдаллярной — положительные (рис. 1, А6).

Кроме того, были зарегистрированы ВП препириформной и периамигдаллярной коры в ответ на стимуляцию гомотопических участков (рис. 1, Б3 и Б4). ВП периамигдаллярной коры характеризуется более длительным латентным периодом (рис. 1, Б4), чем ВП препириформной коры (рис. 1, Б3). Первый из них состоит из положительно-отрицательной фазы, а второй из положительной, низкоамплитудной отрицательной фазы и позднего положительного отклонения (рис. 1, Б3). Кроме того, зарегистрированы ВП обонятельной луковицы в ответ на раздражение ипсилатерального препириформного и периамигдаллярного участков (рис. 1, В2 и В2) и контралатеральной луковицы на те же раздражения (рис. 1, В1 и В1).

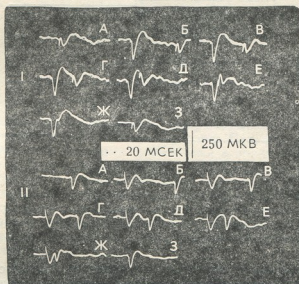


Рис. 2. Взаимодействие ВП, отводимых из препириформной коры, при парных раздражениях обонятельной луковицы и препириформной коры

В других опытах изучалось взаимодействие ипси- и контралатерально поступающей импульсации в препириформную и периамигдаллярную кору. Подавались парные стимулы: кондиционирующим служило раздражение контралатерального симметричного участка, а тестирующим — ипсилатерального центра и наоборот. На рис. 2, I тестирующим является ответ препириформной коры на стимуляцию контралатерального симметричного участка, а кондиционирующим — ВП этой же области в ответ на раздражение ипсилатеральной луковицы. При определенном интервале происходит модуляция тестирующего ответа (рис. 2, IЕ и IЖ). После этого меняли порядок раздражения: тестирующим являлся ВП препириформной области на стимуляцию ипсилатеральной обонятельной луковицы, а кондиционирующим — ответ этой же области на раздражение контралатеральной препириформ-

ной коры (рис. 2, II). И в этом случае при определенных условиях видно изменение тестирующего ответа.

Исходя из вышесказанного, в исследуемых структурах предполагается наличие элементов, отвечающих на импульсацию, поступающую как по ипсилатеральным, так и транскомисуральным путям. Менее выражено взаимодействие в периамигдалярных областях.

В условиях хронического эксперимента изучали влияние электрического раздражения обонятельных луковиц, препириформной и периамигдалярной коры на биоэлектрическую активность ипси- и контралатеральной (симметричные и несимметричные) структур и на поведение животных.

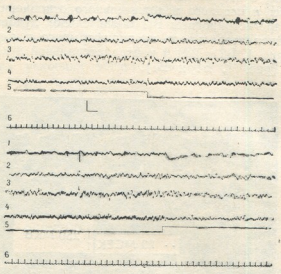


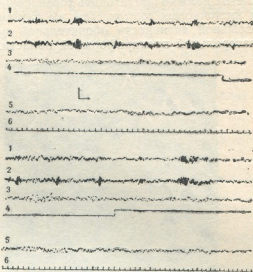
Рис. 3. Изменение электрической активности обонятельной луковицы при раздражении гомотопического симметричного участка: 1 — обонятельная луковица, 2 — периамигдалярная область, 3 — гиппокамп, 4 — эктосильвиева извилина, 5 — сигнальная линия, 6 — электрокардиограмма. Калибровка на этом и на следующем рисунке 100 мкВ, 1 с

При раздражении обонятельной луковицы активность контралатеральной луковицы претерпевает значительное изменение. Как видно из рис. 3, фоновая биоэлектрическая активность обонятельной луковицы характеризуется хорошо выраженными вспышками (35—40 в с), которые регистрируются регулярно через определенный интервал времени (9 с — 6 вспышек). Раздражение контралатеральной обонятельной луковицы вызывает угнетение этой активности, что выражается в увеличении интервала между вспышками. После выключения раздражения они опять восстанавливаются. При раздражении обонятельной луковицы на фоне бодрствования продолжается десинхронизация в препириформной коре, гиппокампе и эктосильвиевой извилине. Все это сопровождается значительным сдвигом электрокардиограммы — упадением сердечного ритма. В поведении при раздражении сравнительно большими силами электрического тока наблюдалось вздрагивание, фырканье, обнюхивание, облизывание.

Раздражение препириформной области пороговой силой (рис. 4), которая не влияет на поведение животного, вызывает угнетение или полное исчезновение вспышек в ипсилатеральной обонятельной луковице. При этом активность гиппокампа и контралатеральной симметричной области не меняется. Более интенсивное раздражение препири-

формной области вызывает угнетение взрывной активности и в контралатеральной обонятельной луковице. Наблюдаются изменения сердечного ритма — сперва учащение, а потом урежение сердечных сокращений. В поведении в это время наблюдаются глотательные и жевательные движения.

Рис. 4. Изменение электрической активности обонятельных луковиц при электрическом раздражении препириформной области: 1 — ипсилатеральная обонятельная луковица, 2 — контралатеральная обонятельная луковица, 3 — гиппокамп, 4 — сигнальная линия, 5 — контралатеральная препириформная область, 6 — электрокардиограмма



Раздражение периамигдаллярной коры не вызывает угнетение взрывной активности обонятельных луковиц. При раздражении этого участка сравнительно высокими силами тока в поведении наблюдается настораживание, что сопровождается десинхронизацией активности передней комиссуры и контралатеральной периамигдаллярной коры, активацией тэта-ритма в гиппокампе и изменениями сердечного ритма, что указывает на эмоциональную окраску этой реакции.

Как показали результаты хронических опытов, наблюдается влияние исследуемых структур на контралатеральные гомо- и гетеротопические структуры.

В острых опытах после установления фона была перерезана ПК. После перерезки ПК (рис. 5) ответ обонятельной луковицы (Б) на раздражение симметричного участка сильно угнетается или вовсе исчезает. Также изменяются ответы препириформной и периамигдаллярной коры на раздражение симметричных контралатеральных областей. Исчезают ВП обонятельных луковиц на раздражение контралатеральной препириформной и периамигдаллярной коры.

Как видно, возникновение ВП в исследуемых структурах при стимуляции контралатеральных симметричных областей зависит от импульсации, поступающей через переднюю комиссуру. Следовательно, через эту структуру происходит перенос информации между исследуемыми нами ипси- и контралатерально расположенными структурами. Это подтвердили также опыты, проведенные в хронических условиях. Было продемонстрировано угнетение взрывной активности обонятельной луковицы на стимуляцию гомотопического образования. Как известно, взрывная активность (частота 30—40 в с) является следствием одновременных разрядов митральных клеток. В таком случае угнетение взрывной активности обонятельной луковицы, видимо, происходит из-за торможения митральных клеток импульсацией, поступающей через ПК [14].

Морфологически установлено, что волокна ПК оканчиваются на гранулярных клетках обонятельной луковицы [14]. Аксоны этих клеток со своей стороны образуют синаптические связи с дендритами митральных и кисточковых клеток и, следовательно, при активации гранулярных клеток должно происходить торможение активности как митральных, так и кисточковых клеток. Тем же самым, видимо, объясняется угнетение взрывной активности обонятельной луковицы при стимуляции контралатеральной преприформной области.

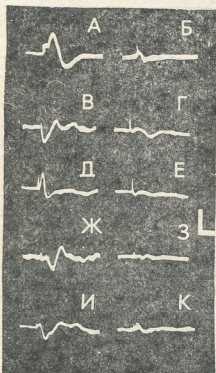


Рис. 5. ВП, отводимые из обонятельной луковицы, преприформной и периамигдаларной коры в ответ на раздражение тех же структур контралатеральной стороны до и после перерезки ПК. Калибровка 100 мкВ, 20 мс

Несмотря на вышесказанное, на основании наших экспериментов можно отметить, что обмен информации на уровне некоторых структур древнего мозга по сравнению с неокортикальными образованиями [2, 17] выражен слабо.

Ввиду того, что обонятельный путь довольно-таки латерализован и практически только ПК связывает его отдельные участки, ожидалось, что это образование будет иметь более существенную роль в передаче ипсилатерально поступающей импульсации контралатерально.

Мы полагаем, что наиболее совершенно обмен информации посредством ПК происходит между двумя обонятельными луковицами — на этой сравнительно низкой ступени обонятельного пути, тогда как для остальных участков эта структура менее значительна. Однако, если рассмотреть развитие ПК в филогенетическом аспекте, можно прийти к выводу, что эта структура прогрессирует и особенно сильно она развита у обезьян и человека [5]. Возникшее противоречие будет объяснено, если отметить, что рост ПК происходит благодаря филогенетически новой задней части [5], которая отсутствует на низких ступенях филогенетического ряда. Эта часть в основном проецирует в височные области. Следовательно, ПК принимает участие в обмене не только обонятельной, но и другого рода информации, в частности зрительной информации.



ЛИТЕРАТУРА

1. Микеладзе А. Л. Гагрские беседы, «Мецниереба», Тбилиси, 5, 1968, 100—114.
2. Мосидзе В. М., Рижинашвили Р. С., Тотибадзе Н. К., Кеванишвили З. Ш., Акбардия К. К. Расщепленный мозг, «Мецниереба», Тбилиси, 1972.
3. Овиანი Т. Н., Нанейшвили Т. Л., Коридзе М. Г., Абзиანი-дзе Е. В. В сб.: Современные проблемы деятельности и строения ЦНС, Тбилиси, «Мецниереба», 11, 1968, 97—107.
4. Brodal A. J. Comp. Neurol., 88, 157—207, 1948.
5. Crosby E. C., Humphrey T., Lauer E. W. Correlative Anatomy of Nervous System, New York, 398, 1962.
6. Dennis B. J., Kerr D. I. B. Brain Res., 11, 373—386, 1968.
7. Doty R. W., Negroo N. In: Handbook of Sensory Physiology, New York, 543—582, 1973.
8. Ebner F. F., Myers R. E. J. Comp. Neurol., 124, 353—366, 1965.
9. Fox C. A., McKinley W. A., Magoun H. W. J. Neurophysiol., 7, 1—16, 1944.
10. Fox C. A., Schmitz J. T. J. Comp. Neurol., 79, 297—314, 1943.
11. Garol N. W. J. Neuropathol. Exp. Neurol., 1, 422—429, 1942.
12. Green I. D., Marcia M., Baumgarter R. J. Neurophysiol., 525, 467—499, 1962.
13. Jasper H. H., Ajmone-Marsan C. A Stereotaxic Atlas of Diencephalon of Cat. Ottawa, Nat. Res. Council of Canada, 1954.
14. Kerr D. I., Hagbath R. E. J. Neurophysiol., 18, 362—374, 1955.
15. Lohman A. H. M., Lammers H. J. Prog. in Brain Res., 23, 65—83, 1967.
16. Lohman A. H., Mentink G. M. Brain Res., 12, 2, 396, 1969.
17. Orrego F. Arch. ital. Biol., 100, 1—26, 1962.
18. Ottoson D. A., Shepherd G. M. Prog. in Brain Res., 23, 83—138, 1967.
19. Scalia F. J. Comp. Neurol., 126, 285—310, 1966.
20. Valverde F. Studies on the piriform lobe, Har. Univ. Press, Cambridge, 1965.
21. Walsh R. Amer. J. Physiol., 196, 327—328, 1959.

10657

ზოგიერთი საყნოსავი ცენტრის ჰემისფეროტაზოორისი ურთიერტოგის შესახებ

მ. გუგუზილი, დ. აღიკაზილი, ნ. ზონია

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

რეზიუმე

ჩატარებულია როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული ცდები მწვავე ცდებში შესწავლილ იქნა საყნოსავი ბოლქვისა და პრეპირიფორმული და პერიამიგდალური ქერქის გამოწვეული პოტენციალები კონტრალატერალური ქერქის სიმეტრიული სტრუქტურების გალიზიანებაზე. გარდა ამისა, შესწავლილ იქნა იპსი- და კონტრალატერალურად მოსული იმპულსაციის ურთიერთქმედება პრეპირიფორმულ და პერიამიგდალურ ქერქში. მიღებული შედეგების მიხედვით შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ამ სტრუქტურებში არის ისეთი ელემენტები, რომლებიც აქტივდებიან როგორც იპსილატერალური, ისე ტრანსკომისურული გზებით მოსული იმპულსაციით. ქრონიკულ ცდებში საყნოსავი ბოლქვის ელექტრული აქტივობა იცვლებოდა კონტრალატერალური საყნოსავი ბოლქვისა და პრეპირიფორმული უბნის გალიზიანებით. წინა კომისურის

2. Серия биологическая, т. 4, № 2
 ჯ. შარქის ს.ს. სსრ
 სახელმწიფო სსუბლიტ.
 ბიბლიოთეკა



გადაკვეთის შემდეგ, საყნოსავი ბოლქვის, პრეპირიფორმული და პერიამიგდალური ლუბის უბნის გამოწვეული პოტენციალები სიმეტრიული ჰომოტოპური სტრუქტურების გაღიზიანების საპასუხოდ მკვეთრად იცვლება, ხშირად კი სრულიად ჰქრება.

INTERHEMISPHERIC RELATIONSHIP OF SOME OLFACTORY CENTRES

M. L. GUGUSHVILI, D. N. ADIKASHVILI, N. B. SHONIA

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

Summary

In acute and chronic experiments on adult cats, the responses in the olfactory bulb, prepyriform and periamygdaloid cortices evoked by stimulation of the symmetrical homotopic region and the interaction of ipsilateral and contralateral impulses in the prepyriform and periamygdaloid cortices were studied. The results obtained suggest the existence of the elements activated via the ipsilateral and contralateral pathways in the above-mentioned structures. Chronic experiments indicated changes in the electrical activity of the olfactory bulb to high-frequency stimulation of the contralateral homotopic region and prepyriform area. The responses in the olfactory bulb, prepyriform and periamygdaloid areas evoked by stimulation of the contralateral homotopic regions changed dramatically or disappeared after the transection of the anterior commissure.

УДК 616—001.32

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОБЛАСТИ ТРАВМЫ И В СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕ ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО РАЗДАВЛИВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

М. Э. Комахидзе, Н. А. Джавахишвили, З. Г. Цагарели,
Л. Е. Гогиашвили, И. В. Диасамидзе

*Институт экспериментальной морфологии им. А. Н. Натишвили АН ГССР;
Академическая группа АМН СССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 26.I.1977

Исследованы гисто- и ультраструктура, капиллярная сеть, а также окислительно-восстановительные процессы в скелетной мышце, коже, сосудах и нервах травмированной области и в миокарде собаки при синдроме длительного раздавливания мягких тканей (СДР) средней тяжести на ранних сроках после декомпрессии (от 3 до 72 ч). Наиболее ранние и глубокие изменения отмечаются в миокарде (дистрофия, кровоизлияние) и в дермальных структурах кожи (дисциркуляторные сдвиги, дистрофия и некроз эпидермиоцитов). Структурные изменения объясняются сочетанным влиянием трех ведущих патогенетических факторов СДР: нейрорефлекторного и нейрогуморального, плазмопотери и токсемии. По характеру и интенсивности морфологических сдвигов определяется три этапа в течении СДР: период нарастания явлений деструкции; период максимальной выраженности повреждающего действия СДР на организм; период начала реконвалесценции.

СДР является одним из наименее изученных видов сложных повреждений. Всестороннее экспериментальное исследование его с учетом не только местных изменений, но и морфологических и ультраструктурных сдвигов во внутренних органах позволяет проникнуть в сущность некоторых характерных особенностей клиники и патогенеза этих повреждений.

Особое внимание при изучении СДР мы обращали на ранний период, когда возникают изменения, играющие первостепенную роль в дальнейшем развитии патологического процесса. Согласно данным литературы [7] уже в фазе компрессии у животных регистрируются отчетливые изменения ряда физиологических, биохимических и гематологических показателей, отражающих различные стороны нарушения жизнедеятельности организма.

Предполагается, что ранние сдвиги во внутренних органах являются общей ответной реакцией организма, возникающей под влиянием нервно-болевых факторов, обусловленных состоянием общего возбуждения животного.

Исследования были проведены на взрослых беспородных собаках обоего пола, весом 16—18 кг. СДР воспроизводили путем сдавливания мягких тканей левого бедра прессом специальной конструкции. Сдавливание продолжалось 5 ч. Более длительное сдавливание приводило к гибели животного. Собаки забивались в разные сроки после декомпрессии (спустя 3, 6, 24, 48 и 72 ч).



Изучалась гисто- и ультраструктура, а также химизм **скелетной** мышцы, кожи, сосудов и нервов травмированной области и миокарда. Капиллярная сеть исследовалась методом прижизненной инъекции со- судов тушь-желатиновой массой по М. Э. Комахидзе.

Исследование мягких тканей сдавленной конечности показало, что в коже через 3—6 ч после декомпрессии коллагеновые волокна набухшие, разволокнены и базофильны, дерма отечна, структура базального и шиповидного слоев стерта, развивается экссудативная реакция, рас- ширены и полнокровны капилляры и вены, стенки артериол набухшие, ядра фибробластов гиперхромны и уплотнены. Реакция на гликоген почти соответствует нормальной. ШИК-положительное вещество не обнаруживается, пиронниофилия уменьшается за счет понижения интенсивности окраски ядрышек в базальных и, особенно, в шиповатых эпидермиоцитах.

В клетках базального слоя эпидермиса, в норме обладающего наи- большой сукцинат-дегидрогеназной активностью, количество фермента резко уменьшается и продукт реакции выявляется в виде фиолетовых изолированных глыбок формазана; параллельно нарастает активность лактатдегидрогеназы в виде диффузной закраски шиповатых и ба- зальных эпидермиоцитов. Активность щелочной фосфатазы в зерни- стых и кислой фосфатазы в базальных эпидермиоцитах резко подавля- ется, встречаются участки, в которых полностью отсутствует реакция Гомори.

Исследование ультраструктуры кожи спустя 3—6 ч после деком- прессии выявило в эпидермисе резкий межклеточный, внутриклеточ- ный и нуклеарный отек. Базальная мембрана эпидермиса значительно изменена, компрессирована; электронноплотный и прозрачные слои не определяются. В клетках всех четырех слоев эпидермиса повреждены плазматические мембраны, межклеточные пространства расширены, органеллы и специфические структуры тонофиламенты, гранулы кера- тогиалина и меланина разрушены, ядра пикнотичны. Среди зернистых эпидермиоцитов встречаются безъядерные клетки. Коллагеновые во- локна набухшие. Между волокнистыми структурами дермы скаплива- ются многочисленные лейкоциты, гистиоциты и аморфный мелкозер- нистый материал.

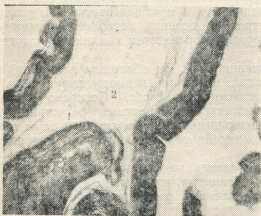


Рис. 1. Нервное волокно в области травмы спустя 3—6 ч после декомпрес- сии: 1 — очаговое разволокнение мие- лина; 2 — резкое просветление и уменьшение количества органелл в аксоплазме. Ув. 9000

Строение нервных волокон повреждено, аксоны — аргирофильны, осевые цилиндры некоторых нервных волокон несколько утолщены, избыточно извиты и образуют коллатерали. Структуры аксона и шван-

новской клетки повреждены. Обращает внимание резкий пери- и эндоневральный отек. Аксоплазма и цитоплазма шванновской клетки резко просветлены. Аксоплазма бедна синаптическими пузырьками, митохондриями, рибосомами и гранулярной цитоплазматической сетью (рис. 1). Базальная мембрана шванновской клетки местами расслаивается, образует вздутие, контур ее неровен.

На инъецированных препаратах выявляется неравномерность заполнения капилляров дермы, инъекционная масса затекает в виде тонкой, прерывистой нити, местами на протяжении капилляра обнаруживается агрегация форменных элементов крови. Капилляры находятся в различном функциональном состоянии с открытым и закрытым просветом. На электронограммах эндотелиальные клетки отечны, набухшие, местами их плазмалемма разорвана на довольно большом участке, почти не обнаруживаются пиноцитозные везикулы. В цитоплазме уменьшено количество органелл, рибосом. Межклеточные щели расширены. Базальный слой стенки капилляров дермы значительно разрыхлен. В перичитах — дистрофические изменения, аналогичные тем, что наблюдаются в эндотелиальных клетках.

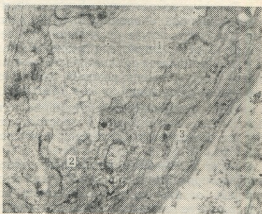


Рис. 2. Капилляр дермы спустя 3—6 ч после декомпрессии: 1—выраженная неровность люминального края в уплотненной эндотелиальной клетке; 2—усиленный пиноцитоз; 3—разрыхленность базального слоя. Ув. 12000

Матрикс эндотелиальных клеток капилляров дермы с открытым просветом, уплотнен. Люминальный край цитоплазмы неровен, усилен пиноцитоз как по свободному, так и по базальному краю цитоплазмы (рис. 2). Ядро осмиофильно, в нуклеолемме увеличено количество пор, ядрышко с выраженной фибриллярной структурой. В цитоплазме имеются рибосомы, единичные лизосомы и аутофагические вакуоли. Канальцы гранулярной цитоплазматической сети усеяны рибосомами.

В сдавленной мышце явления некробиоза — неравномерное окрашивание эозином, нарушение структуры миофибрилл, резкий отек и набухание мышечных волокон с утратой поперечной исчерченности. Встречаются полностью гомогенизированные участки с резкой эозинофилией.

Ультраструктура сдавленной мышцы резко нарушена. Сарколемма в большинстве участков разорвана, в подсарколеммной области пузырьки не обнаруживаются. Митохондрии — деформированы, набухшие, с просветленным матриксом, кристы фрагментированы; в некоторых митохондриях кристы и матрикс вакуолизированы. Кристы мелких митохондрий, лежащих по обеим сторонам Z-пластинок, теряют ориентацию и склеиваются между собой. Более крупные митохондрии, уложенные в плотные ряды (без соответствия периодичности сарко-

меров), разобщены отечной жидкостью и отдалены от миофибрилл. Последние претерпевают значительную деструкцию. Миофибриллы резко отечны, набухшие, местами гомогенизированные и распавшиеся. В них почти не выявляются цитогранулы. Эти изменения сочетаются с разрушением Z-пластинок или их фрагментацией.

К 6 часам после декомпрессии развиваются отек и массивные кровоизлияния в подкожной клетчатке и в сдавленной мышце. В ней возрастает число мышечных ядер. Гликоген в миофибриллах распределяется неравномерно, многие миофибриллы очень слабо окрашиваются реактивом Шиффа. Пиронинофильное вещество выявляется лишь в виде пылевидных бледно-розовых зерен вокруг ядра.

Активность СДГ и щелочной фосфатазы значительно понижена, центры ферментативной активности кислой фосфатазы же, напротив, выявляются в большом количестве, особенно в периваскулярной соединительной ткани и вокруг мелких артериол и вен.

На этом сроке наблюдения в миокарде были выявлены признаки малокровия, множественные точечные кровоизлияния как в стенке желудочка, так и в межжелудочковой перегородке. Редко обнаруживаются единичные волокна с гомогенизированной саркоплазмой и с потерей фибриллярности. Такие волокна резко эозинофильны.

Рибонуклеопротеиды выявляются в виде базофильной субстанции, локализованной околоядерно и в ядрышках. По интенсивности реакция в данном случае несколько уступает таковой в интактном миокарде. Количество гликогена резко уменьшено. ШИК-положительное вещество выявляется в зоне под сарколеммой в виде мелких пылевидных зерен, окрашенных в розовый цвет. Необходимо отметить, что вышеописанные изменения носят очаговый, неравномерный характер.

СДГ распределена равномерно в виде интенсивно синих зерен формазана. Значительно возрастает активность ЛДГ. Щелочная фосфатаза выявляется в умеренном количестве в стенках сосудов малого калибра.

Спустя 24—48 ч после декомпрессии дистрофические изменения прогрессировали, в скелетной мышце и в коже отмечался некробиоз, который отражался на содержании пластического и энергетического материала в этих структурах.

К концу наблюдения, т. е. через 72 ч после декомпрессии, для микроскопической картины эпителия эпидермиса характерно появление фигур митотического деления, что не наблюдалось в более ранние сроки опыта. Воспалительно-экссудативная реакция эпидермиса сохранена и умеренно выражена, коллагеновые волокна вновь начинают окрашиваться, они слабо эозинофильны и базофильны. В умеренно разрыхленной дерме имеет место периваскулярная инфильтрация сегментоядерными лейкоцитами. В поверхностных рядах шиповидного слоя отмечается накопление гликогена, что сочетается с усиленной пролиферативной активностью базальных и шиповатых клеток. Несколько выравнивается активность СДГ. Клетки зернистого слоя содержат умеренное количество кислой фосфатазы, которое по направлению к рововому слою уменьшается.

Через 72 ч после декомпрессии ультраструктура всех исследуемых элементов кожи еще более изменена.

В клетках эпидермиса ядра базальных и шиповатых эпидермиоцитов еще больше повреждены. Они уплотняются, ядерная оболочка образует глубокие вмятинания, что значительно изменяет форму ядер. Нарастает межклеточный и внутриклеточный отек, расширяются межклеточные щели, ослабевают сцепления клеток между собой. Коллагеновые волокна и клеточные структуры дермы отечны. Дермоэпидер-

мальные соединения в виде полудесмосом менее плотны и нечетко контурируются.

Рисунок капиллярной сети кожи через 72 ч исключительно рельефен, петли капилляров расширены, переплетены между собой, что создает картину густоты сосудистого рисунка. Изредка обнаруживаются капилляры с прерывистой инъекцией контрастной массы. Проницаемость сосудистой стенки все еще повышена и вокруг сосудов ткань имbibирована инъекционной массой.

Капиллярная сеть сдавленной мышцы налита неравномерно. Отмечаются мышечные поля с редкой и запустевшей капиллярной сетью и со штопорообразными, извитыми капиллярами.

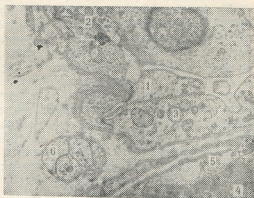
Нервные волокна все еще находятся в состоянии раздражения, на концах фрагментированных участков видны волоконца с пуговчатыми или колбовидными расширениями.

При электронной микроскопии нервные волокна набухшие. Коллагеновые фибриллы пери- и эндоневрия разрыхлены. Аксоплазма и цитоплазма шванновской клетки сдавлены.

Макроскопическая картина сдавленной мышцы через 72 ч после декомпрессии выявляет отчетливую картину инфильтрации некротизированных волокон многочисленными пролиферирующими фибробластами, сегментоядерными лейкоцитами, гистоцитами и макрофагами. Точечные кровоизлияния выявляются диффузно в различных участках мышцы, особенно вблизи сосудов. Количество гранул гликогена и РНП меньше, чем в норме. Активность СДГ и щелочной фосфатазы нарастает, отмечается скопление крупных гранул формазана и свинца. Содержание ЛДГ уменьшается, параллельно возрастает активность кислот фосфатазы, особенно крупные глыбки свинца выпадают вокруг очагов гомогенизации мышечных волокон.

В сдавленной мышце преобладают дистрофические и некробактериальные изменения. Чаще выявляются очаги распада и расплавления миофибрилл с лейкоцитарной и макрофагальной инфильтрацией. Вокруг таких очагов на электронограммах видно увеличение количества цитосом с остатками разрушенных органелл. Митохондрии в основном вакуолизированы и имеют одинарную пограничную мембрану. В сохранившихся органеллах отмечаются фрагментация крист, просветление матрикса, нарушение целостности внутренней мембраны.

Рис. 3. Участок миокарда левого желудочка спустя 72 ч после декомпрессии: 1 — набухание и деструкция эндотелия капилляра; 2 — выраженная неровность люминального края; 3 — дезорганизация структуры митохондрий; 4 — набухание митохондрий в миоцитах; 5 — просветление их матрикса, дезориентация крист в субсарколеммальной зоне, 6 — нервное окончание. Ув. 9000



В миокарде через 72 ч после декомпрессии дистрофические изменения нарастают. Мышечные волокна гидрофильны, особенно сильная стечность выявляется вокруг сосудов. Миофибриллы резко эозинфиль-

ны, вздуты, гомогенны, теряют поперечную исчерченность. В миокарде желудочка часто встречаются полиморфные и пикнотические ядра. В кардиомиоцитах содержание гликогена и гранул РНП резко уменьшено, лишь под сарколеммой обнаруживаются мелкие дисперсные гранулы гликогена и пылевидные изолированные пиронинофильные зерна. Кровеносные сосуды мелкого калибра и капилляры расширены и полнокровны.

Активность сукцинатдегидрогеназы и щелочной фосфатазы резко угнетена, а ЛДГ и кислой фосфатазы — увеличена.

Органеллы миокардиальных клеток также претерпевают дистрофические изменения. Однако изменения эти неоднородны. Так, в одной и той же клетке можно видеть митохондрии с разной степенью повреждения мембран (рис. 3). Миофибриллы в это время глубоко дезорганизованы. Пучки миофиламентов фрагментированы, отмечается их распад по типу дискоидного, особенно в области тонких нитей в диске (рис. 4).

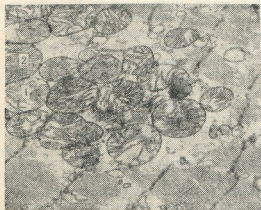


Рис. 4 Участок миокарда левого желудочка спустя 72 ч после декомпрессии. Внутриклеточный отек. 1,2 — разная степень повреждения мембран митохондрий. Ув. 9000

Обращает внимание значительное обеднение сосудистого рисунка миокарда.

В отдельных пучках мышцы капилляры заустевают, в других выявляется равномерная инъекция. Ход капилляров извилистый, они большей частью теряют свойственную ориентацию параллельно миофибриллам, образуют петли, закручиваются. Диаметр их неодинаков, иногда по ходу сосудов обнаруживаются варикозные вздутия и расширения.

Подытоживая результаты проведенного исследования, можно заключить, что при СДР наиболее глубокие изменения отмечаются к концу первых суток в миокарде (дистрофия, кровоизлияния) и в дермальных структурах кожи травмированной области (нарушение со стороны васкулярной системы, дистрофия и некроз клеточных и волокнистых элементов). Наблюдаемые изменения могут быть объяснены с позиции современных представлений о трех ведущих факторах патогенеза СДР: нейрорефлекторного и нейрогуморального, плазмопотери и токсемии [4, 5, 7, 8, 9].

Значительные структурно-функциональные изменения тканей компрессированной конечности обуславливают расстройство кровообращения и газообмена и сложные гуморальные сдвиги во всем организме [2, 1, 6]. Именно они приводят к угнетению окислительно-восстановительных реакций и дискомплексации в исследуемых структурах, в

данном случае сердечной мышце, что со своей стороны влечет кислородное голодание тканей не только локально, но и в целом организм.

Результаты исследования позволяют определить сроки и этапы течения СДР, а именно: 1) период нарастания явлений деструкции в области травмы, длящийся в условиях эксперимента 6—24 ч после декомпрессии; 2) период максимальной выраженности повреждающего действия СДР на организм — 24 ч; 3) период начала реконвалесценции, наступающей на третьи сутки после декомпрессии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Геркенштерн Р. Я. В сб.: Горноспасательная медицина, Мат. II Всесоюз. конф., Донецк. 1966, 14—21.
2. Дейнега В. Г. Проблемы гематологии и переливания крови, 2, 56—58, 1965.
3. Кузин М. Н. В кн.: Шок и терминальные состояния, «Медицина», Л., 1960, 190—195.
4. Кузин М. И. В кн.: Руководство по хирургии, «Медицина», М., 1964, 188—198.
5. Максимов Ю. М. Значение изменений электролитов в патогенезе синдрома длительного раздавливания, Автореф. канд. дисс. М., 1966.
6. Нигуляну В. И. Об изменениях окислительно-восстановительных процессов в некоторых органах и их функции при шоке от сдавливания тканей, Автореф. канд. дисс., Кишинев, 1966.
7. Семенов В. А., Торбенко В. П., Ульянов В. И., Назаров В. А. Синдром длительного сдавливания, осложненный острой лучевой болезнью, «Медицина», М., 1974.
8. Cormier J. M., Legrain M. J. Chir., 83, 473—483, 1962.
9. Mirouse J., Faure H., Tellaud J. J. Urol., 66, 9, 651—662, 1960.

ექსპერიმენტში ტრავმის მიდამოსა და გულის კუნთის სტრუქტურული ცვლილებები რბილი ქსოვილების ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომის დროს

მ. კოვახიძე, ნ. ჯავახიშვილი, ზ. ცაბარელი, ლ. გოგიაშვილი, ი. დიასამიძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ა. ნათიშვილის სახელობის ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტი;

სსრკ სამედიცინო მეცნიერებათა აკადემიური წგუფი, თბილისი

რეზიუმე

ძალეებზე შესწავლილ იქნა ტრავმირებული მიდამოს კუნთის, კანის, სისხლძარღვებისა და ნერვების, აგრეთვე გულის კუნთის ჰისტო- და ულტრა-სტრუქტურა, ჰისტოენზიოქიმიკა და კაპილარული ქსელი საშუალო სიმძიმის ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომის დროს, დეკომპრესიის სხვადასხვა პერიოდში 3—72 საათის განმავლობაში.

პათოლოგიური ცვლილებები მაქსიმალურად არის გამოხატული დეკომპრესიიდან 24 საათის შემდეგ. რეკოვალენსცენციის ნიშნები პირველად მესამე დღეს ვლინდება.

STRUCTURAL CHANGES IN THE SITE OF TRAUMA AND HEART
MUSCLE IN CRUSH SYNDROME OF SOFT TISSUE

344955-01
702-01101033

M. E. KOMAKIDZE, N. A. DJAVAKHISHVILI, Z. G. TSAGARELI, L. E. GOGIASHVILI, I. V. DIASAMIDZE

A. N. Natishvili Institute of Experimental Morphology, Georgian Academy of Sciences, Academic Group of the USSR AMS, Tbilisi, USSR

Histo- and ultrastructure and chemism of the skeletal muscle, skin, vessels and nerves of the traumatized area and the myocardium under the crush syndrome of soft tissues were studied in dogs in early periods after decompression for 3-72 h. The capillary network was studied by the method of supravital injection of the vessels with indian ink-gelation mass.

The most pronounced pathological changes were observed after decompression for 24 h.

The signs of onset of recovery manifest themselves on the third day after decompression.

УДК 577.153.35

БИОХИМИЯ

ЭФФЕКТ ЭГТА НА Na, K-АТФазную СИСТЕМУ

З. П. Кометиани, Л. Г. Цакадзе, М. Л. Курдованидзе

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

Поступила в редакцию 24.12.1976

Изучалось влияние ЭГТА на Na, K-АТФазную систему в мембранных фракциях головного мозга крыс. Показано, что ЭГТА резко увеличивает активность оуабайнчувствительной Na, K-АТФазы и Mg-АТФазы. На оуабайннечувствительные АТФазы ЭГТА не действует. Активационный эффект сохраняется и после промывки ферментных препаратов в 5 мМ растворе ЭГТА.

Результаты исследования показали, что эффект ЭГТА на Na, K-АТФазную систему не осуществляется через связывание эндогенного кальция, а, возможно, непосредственно изменяет функциональное состояние Na, K-АТФазной системы.

Хорошо известно, что добавление в реакционную среду малых концентраций ЭГТА (этиленгликольтетраацетат) увеличивает Na, K-АТФазную активность [5, 6]. Обычно это объясняется связыванием эндогенных ионов Ca^{++} , которые являются мощными ингибиторами Na, K-АТФазной системы [5—10]. Однако полученные недавно данные [1, 2] находятся в противоречии с таким предположением и, следовательно, этот вопрос заслуживает дальнейшего детального изучения.

МЕТОДИКА

Из головного мозга белых крыс методом обработки йодистым натрием [5] были получены полуочищенные препараты Na, K-АТФазы. Эти препараты пять раз промывались в 5 мМ растворе ЭГТА, и последний раз в бидистилляте. Суммарная АТФазная активность измерялась в реакционной среде следующего состава: 125 мМ NaCl, 20 мМ KCl, 2,5 мМ АТФ и 30 мМ Трис (рН 7,86). Активность в отсутствие ионов Na^+ и K^+ и в присутствии 0,2 мМ оуабайна была принята за активность оуабайннечувствительной Mg-АТФазы. Разность между полученными таким образом активностями АТФаз равна Na, K-АТФазной активности. Оуабайнчувствительную часть АТФазы, которая измерялась в отсутствие ионов Na^+ и K^+ определяли как оуабайнчувствительную Mg-АТФазу [3].

При применении реактивов ХЧ и АТФ фирмы Ренал расчетная концентрация эндогенных ионов Ca^{++} в реакционной среде не будет превышать 5 мк моль/л. Однако, используя более чистые и перекристаллизованные реактивы, можно добиться гораздо меньшего содержания Ca^{++} . Действительно, в нашей реакционной среде, включая белок, измеренная концентрация свободного Ca^{++} варьировала в пределах 0,47 — 1,41 мк моль/л. Провели 6 параллельных опытов. Все результаты обработаны статистически.

Добавление ЭГТА в реакционную среду вызывает резкое увеличение Na , K -АТФазной и оубаинчувствительной Mg -АТФазной активности, тогда как оубаиннечувствительная Mg -АТФазная активность достоверно не изменяется. Насыщение наступает при концентрации $0,2 \text{ мМ}$ ЭГТА. Нужно отметить, что ферментные препараты были предварительно пять раз промыты в 5 мМ растворе ЭГТА (рис. 1).

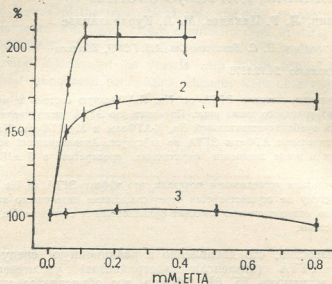


Рис. 1. Зависимость активностей оубаинчувствительной Mg -АТФазы (кривая 1), Na , K -АТФазы (кривая 2) и оубаиннечувствительной Mg -АТФазы (кривая 3) от экзогенного ЭГТА. АТФазные активности выражены в %

Установлено, что ионы Ca^{++} тормозят Na , K -АТФазную активность [6]. Тогда, если мы будем считать, что в реакционной среде находятся эндогенные ионы Ca^{++} , то описанные выше эффекты можно объяснить связыванием ЭГТА ионов Ca^{++} . Однако это предположение требует строгой проверки.

На рис. 2 показана зависимость Na , K -АТФазной активности от концентрации ионов Ca^{++} (справа) и от ЭГТА (слева). На ординате отложена Na , K -АТФазная активность в %. За 100% принята Na , K -АТФазная активность в отсутствии экзогенных ионов Ca^{++} и ЭГТА. Вправо от начала координат на абсциссе отложена возрастающая концентрация экзогенного Ca^{++} , влево — возрастающая концентрация ЭГТА. Цена деления на оси ЭГТА два раза превышает цену деления оси ионов Ca^{++} . Это соответствует условию, что каждый моль ЭГТА связывает два моля Ca^{++} . Такое соотношение теоретически является максимальным. Следовательно, если не изменять цену деления оси Ca^{++} , можно ожидать только уменьшение цены деления оси ЭГТА. Как видно из рис. 2, в нулевой точке абсциссы левосторонняя касательная (кривая ЭГТА) и правосторонняя касательная (кривая Ca^{++}) образуют угол, который достоверно отличается от нуля. Это означает, что в этой точке мы не имеем производную и, следовательно, объединенная фракция (кривая ЭГТА является продолжением кривой Ca^{++}) в этой точке имеет разрыв. Ясно, что при уменьшении цены деления оси ЭГТА

достоверность разрыва будет увеличиваться. Разрыв в объединенной фракции означает, что кривые ЭГТА и ионов Ca имеют различные константы, т. е. константы взаимодействия ЭГТА и Ca^{++} с Na, К-АТФ-

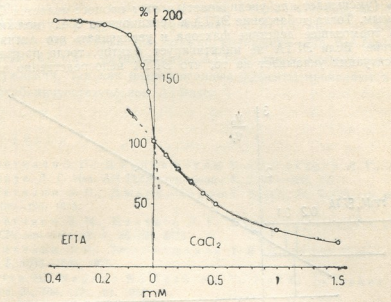


Рис. 2. Зависимость Na, К-АТФазной активности от экзогенных ионов Ca^{++} и ЭГТА

азой различны. Это указывает на то, что ЭГТА не может действовать на Na, К-АТФазу посредством связывания ионов Ca.

Зависимость Na, К-АТФазной активности (V_x) от концентрации ингибитора, ионов Ca^{++} может быть выражена следующим образом:

$$\frac{V_0}{V_x} = 1 + b[Ca^{++}],$$

где b — постоянная, а V_0 — Na, К-АТФазная активность в отсутствии экзогенных ионов Ca^{++} . На рис. 3 показана такая зависимость, где на ординате отложено отношение V_0/V_x , а на абсциссе — концентрация экзогенных ионов Ca^{++} . Экспериментально полученная линия имеет коэффициент регрессии, равный $2,4 \pm 0,23$. Допустим, что реакционная среда содержит эндогенные ионы Ca^{++} . Их существование будет отражаться отрицательной частью абсциссы. При добавлении в реакционную среду ЭГТА часть эндогенного Ca^{++} будет связываться (экзогенный Ca^{++} отсутствует) и V_x будет увеличиваться ($V_0/V_x < 1$). После достижения определенной концентрации ЭГТА V_0/V_x станет постоянной. Это говорит об отсутствии свободного эндогенного Ca^{++} в реакционной среде. Постоянная V_0/V_x откладывается на ординате, определяется соответствующая точка на линии регрессии, а затем соответствующая точка на абсциссе.

Полученное значение с обратным знаком соответствует концентрации эндогенных ионов Ca^{++} , если считать, что эффект ЭГТА на Na, К-АТФазу заключается в их связывании. Исходя из этого, было получено, что концентрация эндогенного Ca^{++} равна 130 мк моль/л. Однако, как указывалось выше, в нашей реакционной среде расчетного и измеренного Ca^{++} от 20 до 92 раз меньше. Следовательно, затруд-

няется объяснение эффекта ЭГТА на Na, К-АТФазу связыванием эндогенного Ca^{++} .

Допустим, какой-либо фактор изменяет Na, К-АТФазную активность (уменьшает или увеличивает) и этот процесс является Ca^{++} -зависимым. Тогда добавление ЭГТА в реакционную среду должно уменьшать тормозящее действие фактора и увеличивать его активирующее действие. Если ЭГТА не инактивирует фактор, тогда противоположная ситуация указывает на то, что ЭГТА непосредственно влияет на

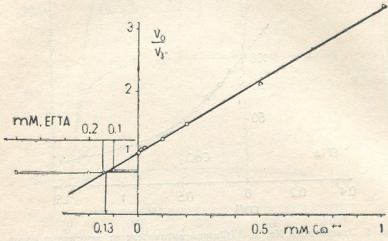


Рис. 3. Зависимость V_0/V_x от концентрации ионов Ca^{++} и ЭГТА

Na, К-АТФазу. Правомочно утверждать, что количество высвобожденного в результате действия фактора ионов Ca^{++} настолько мало, что не играет существенной роли в протекании процесса. Приведем несколько примеров.

Протеинкиназа активирует Na, К-АТФазу и оубаиннечувствительную Mg-АТФазу [1]. Однако при добавлении 0,4 мМ ЭГТА исчезает активация только Na, К-АТФазы. Значит ЭГТА не инактивирует действие протеинкиназы (действие на Mg-АТФазу сохраняется), а снимает ее активирующее действие на Na, К-АТФазу.

Норэпинефрин в малых концентрациях увеличивает, а в больших уменьшает Na, К-АТФазную активность [2]. Однако при добавлении 0,4 мМ ЭГТА исчезает только активационный эффект норэпинефрина.

В заключении нам хочется подчеркнуть следующие основные результаты.

1. Несмотря на пятикратную промывку ферментных препаратов в 5 мМ растворе ЭГТА, способность ЭГТА резко активировать Na, К-АТФазу, сохраняется.
2. Количество эндогенного Ca^{++} в реакционной среде не является достаточным для объяснения активирующего эффекта ЭГТА на Na, К-АТФазу.
3. Эффекты протеинкиназы и норэпинефрина на Na, К-АТФазу являются Ca^{++} -независимыми процессами; они зависят от состояния Na, К-АТФазы, регулируемого ЭГТА.

Из всего вышесказанного следует, что ЭГТА может действовать на Na, К-АТФазу независимо от ионов Ca^{++} . При этом влияние ЭГТА на Na, К-АТФазу является очень существенным, так как резко увеличивается ее активность, кардинально меняется характер действия многих



ფაქტორთა: პროტენკინაზა [1], ნორეპინეფრინა, 5-ჰიდროქსიტრიპტამინა [2] და აცეტილქოლინა [4].

ნუჟნო. ომეტყთ, ცხო ვყეშპრყვდენოე რასყუდენო მჟიკო რასპროსტრანყრთ ნა ლოეოე ვეშცხო, კოტორე, ს ოდნოე სტორონე, ინყბყრუეტ ნა, კ-ატფაზუ, ა ს დრუგოე — სყვყზყვყთ ს ეგტა. Mg⁺⁺ — ისყლყუენოე, თაკ კაკ ეოე სყვყზყვყთ დოლჟნო უმენყშყთ ნა, კ-ატფაზნოე აყვყნოე [6]. Ca⁺⁺ აყვყრუეოე ატფაზუ თაკე სლედუეტ ისყლყუეთ იზ რასყუდენოე, თაკ კაკ ვყეშეოყსანნე ეფფეკტე პრყვყლყუენტ თოლკო ნა ოუაბაყნყვყთველნოე ატფაზს.

ლიტერატურა

1. კომეტყანი ზ. პ., დჟარყაშყვყლი თ. ყ., ცაკადზე ლ. გ., მიკელადზე დ. გ. *იზვ. ან გსსრ, სერ. ბიოლ.*, 3, 5, 444—450, 1977.
2. კომეტყანი ზ. პ., დჟარყაშყვყლი თ. ყ. *იზვ. ან გსსრ, სერ. ბიოლ.*, 1, 2, 190—196, 1975.
3. კომეტყანი ზ. პ., ცაკადზე ლ. გ., ზურაბყშყვყლი გ. ა. *იზვ. ან გსსრ, სერ. ბიოლ.*, 1, 1, 46—50, 1975.
4. კომეტყანი ზ. პ., დჟარყაშყვყლი თ. ყ., ცაკადზე ლ. გ. *ბიოყმყყა*, 40, 5, 1039—1046, 1975.
5. Fugita M., Nagano K., Tashima Y., Nakao T., Nakao M. *Biochem. J.*, 106, 113—121, 1968.
6. Glynn J. M., Karlisch S. J. *D. Ann. Rev. Physiol.*, 37, 13—55, 1975.
7. Hosie J. A. *Biochem. J.*, 96, 404—412, 1965.
8. Skou J. C. *Biochim. Biophys. Acta*, 203, 342—344, 1957.
9. Stahl W. L. *J. Neurochem.*, 15, 499—509, 1968.
10. Wing P., Dargent-Sulle M. C. *Biochim. Biophys. Acta*, 203, 342—344, 1970.

მბტბ-ს გავლენა ნა, კ-ატფაზურ სისტემაზე

წ. კომეტიანი, ლ. წაქაძე, მ. კურდუმაძე

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

რეზიუმე

შესწავლილ იქნა მბტბ-ს გავლენა ვირთაგვის თაყის ტყინის მემბრანული ფრაყციების ნა, კ-ატფაზურ სისტემაზე. ნაჩვენებია, რომ მბტბ მკვეთრად ზრდის ოუბაბინ-მგრძნობიარე ნა, კ-ატფაზის და Mg-ატფაზის აყტივობას, მბტბ არ მოყმედებს ოუბაბინ არამგრძნობიარე ატფაზებზე. გამაყტივებელი ეფექტი ვლინდება ფერემენტული პრეპარატის 5 მმოლ მბტბ-ს სსნარში გარეცხვის შემდეგ.

წარმოდგენილი ეყსპერიმენტული მონაცემები მოწმობენ, რომ მბტბ-ს გავლენა ნა, კ-ატფაზური სისტემაზე არ ხორციელდება ენდოგენური კალციუმის დაკავშირების გზით. შესაძლებელია მბტბ უშუალოდ სცვლის ნა, კ-ატფაზურ სისტემის ფუნყციურ მდგომარეობას.

EGTA EFFECT ON Na, K-ATPase SYSTEM

Z. P. KOMETIANI, L. G. TSAKADZE, M. L. KURDOVANIDZE

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

Summary

The influence of EGTA on Na, K-ATPase system was studied in the rat brain membrane fraction. EGTA was shown to increase remarkably the activity of ouabaine sensitive Na, K-ATPase. EGTA has no effect on the ouabaine insensitive ATPases. The activating effect manifests itself also after the washing of the enzymatic preparations in 5 mM solution of EGTA.

The results of investigation show that effect of EGTA on Na, K-ATPase system is not realized through the binding of free Ca. Perhaps EGTA directly changes the functional state of Na, K-ATPase system.

УДК 581.19

БИОХИМИЯ

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ ФЛАВОНОИДНЫХ СОЕДИНЕНИЙ В РАЗНЫХ ОРГАНАХ ЛАВРОВИШНИ ЛЕКАРСТВЕННОЙ (*LAURUCERASUS OFFICINALIS* ROEM)

Г. Ч. Циклаури

Институт биохимии растений АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 20.I.1977

С целью выявления перспективных источников флавоноидных соединений и установления рациональных сроков сбора сырья было изучено изменение содержания флавоноидов в разных органах лавровишни лекарственной в течение года и установлены периоды максимального накопления этих веществ.

Широкий диапазон терапевтического действия растительных препаратов, содержащих флавоноиды, позволяет применять эти соединения при лечении различных заболеваний. Поэтому проблема поисков новых препаратов растительного происхождения, богатых флавоноидными соединениями, и изыскания новых сырьевых источников производства эффективных лекарств природного происхождения продолжает оставаться весьма актуальной и является одной из важных задач советского здравоохранения [4, 7].

Изменение содержания этих соединений в растительном организме в течение вегетационного периода указывает на то, что флавоноиды метаболизируются и принимают участие в общем обмене растительной клетки [1, 10]. Количество упомянутых веществ может существенно изменяться и под влиянием факторов внешней среды [2].

Целью настоящей работы являлось изучение динамики содержания флавонолов, катехинов и лейкоантоцианидинов в разных органах (листьях, корнях, стеблях) вечнозеленого кустарника — лавровишни лекарственной — в течение вегетационного периода. Изучение закономерностей накопления флавоноидных соединений в растениях имеет важное значение для выявления перспективных источников и установления рациональных сроков сбора сырья.

Материал для анализа фиксировали в аппарате Коха в течение 10 мин и высушивали при комнатной температуре. Размельченные воздушно-сухие образцы брали по 1 г, помещали в маленьких пакетиках фильтровальной бумаги и промывали в аппарате Сокслета с хлороформом до удаления хлорофилла и других растворимых в хлороформе веществ. Промытый материал высушивали в вытяжном шкафу и экстрагировали метиловым спиртом пять раз на водяной бане с обратным холодильником в течение 40 мин. Объединенный экстракт (50 мл) фильтровали и упаривали под вакуумом при температуре 45° до 25 мл. В полученном экстракте количественное содержание катехинов и лейкоантоцианидинов определяли спектрофотометрически на СФ-4А по ме-

тоту Суйейна и Хиллиса [13]. Для определения флавонолов экстракт (25 мл) вновь упаривали до 3 мл. Количественное содержание флавонолов определяли по методу Вильсона в модификации Гусевой и Нестюк на ФЭК-56 [3].

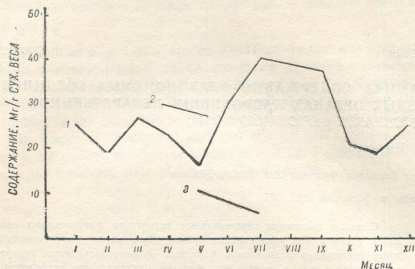


Рис. 1. Количественное изменение флавонолов: 1—лист, 2—цветки, 3—плод

Результаты изучения распределения флавоноидных соединений в различных частях растения и их количественного изменения в зависимости от фазы развития растения, представленные на рисунках 1 (флавонолы), 2 (катехины) и 3 (лейкоантоцианидины), показывают, что фла-

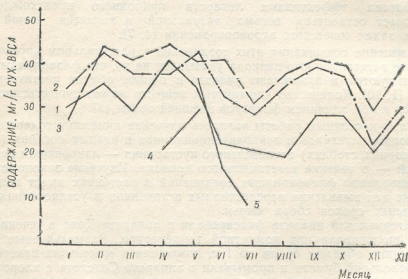


Рис. 2. Количественное изменение катехинов: 1—лист, 2—стебель, 3—корень, 4—цветки, 5—плод

воноиды распределены неравномерно. Основным местом накопления флавонолов являются листья, а катехины распределены во всех орга-

нах более равномерно. Как видно из рисунков, содержание этих соединений в разных органах растения меняется по-разному в течение вегетационного периода. В листьях высокое содержание флавонолов (28 мг/г) наблюдается в вегетативную фазу. В начале цветения содержание этих соединений снижается и затем вновь увеличивается,

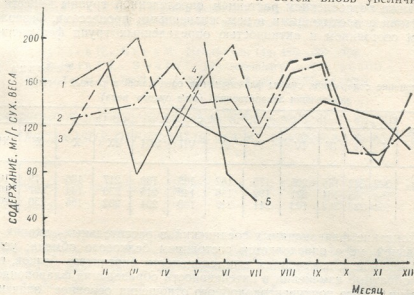


Рис. 3. Количественное изменение лейкоантоцианидинов: 1—лист, 2—стебель, 3—корень, 4—цветки, 5—плод

достигая максимального количества в июле (40 мг/г), после чего постепенно уменьшается. Максимальное содержание катехинов (42 мг/г) отмечается в фазе бутонизации, затем оно снижается и в августе наблюдается минимальное содержание. Изменение содержания лейкоантоцианидинов аналогично изменению катехинов. В стеблях и корнях содержание флавонолов незначительное, а изменение содержания катехинов и лейкоантоцианидинов в них частично отличается от изменения содержания в листьях. В цветках содержание флавонолов незначительно уменьшается с возрастом цветков, а содержание катехинов и лейкоантоцианидинов увеличивается. Это, по-видимому, указывает на то, что в репродуктивных органах они выполняют разные функции. С момента формирования содержание всех флавоноидных соединений в плодах снижается. Возможно, уменьшение упомянутых соединений вызвано их превращением в сахара, органические кислоты и аминокислоты, которые используются для синтеза новых соединений [5].

Изменение содержания суммы флавоноидных соединений в течение вегетационного периода показано в табл. 1.

Как видно из таблицы, содержание суммы отмеченных соединений в разных органах меняется неодинаково. В листьях максимальное содержание наблюдается в феврале, в корнях — марте, а в стеблях — сентябре.

Суммируя полученные результаты, можно заметить, что увеличение содержания одной группы флавоноидных соединений совпадает с уменьшением другой группы и создает впечатление о взаимном превращении отдельных классов упомянутых веществ. Еще недавно исследователи допускали возможность взаимного перехода в растительных тканях флавоноидов различных групп при помощи обратимых окислительно-вос-



становительных реакций. Однако экспериментальная проверка не подтвердила этих предположений [11]. Снижение содержания одной группы флавоноидных соединений и увеличение другой объясняется не взаимным переходом этих соединений, а конкуренцией реализации общего предшественника, в котором тип гидроксирования уже определен [9], а также потреблением растением определенной группы веществ в соответствии с проходящими в нем жизненными процессами, физиологическим состоянием и активностью определенных групп ферментных систем.

Таблица 1
Изменение содержания суммы флавоноидных соединений в разных органах лавровишни лекарственной (мг/г сухого веса)

Название органа	Месяцы											
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Листья	222	242	135	205	175	162	169	180	217	196	179	166
Стебли	168	183	184	221	192	188	149	215	230	144	127	165
Корни	154	228	252	163	211	247	160	234	232	165	130	205

Накопление флавоноидных соединений в растительных тканях в значительной мере определяется состоянием белкового обмена; условия, приводящие к изменениям в интенсивности биосинтеза белков, вызывают обратные изменения в интенсивности образования флавоноидов. В развитии такого конкурентоподобного отношения основное значение имеют фонды свободного фенилаланина, как общего источника синтеза белков и флавоноидов [8]. Экспериментом было доказано, что образование флавоноидных соединений пропорционально активности фенилаланинаммонийлиазы [6]. Процессы увеличения или уменьшения отдельных групп соединений неразрывны, однако в определенный момент в жизни растения преобладает один из них. Уменьшение флавоноидных соединений может быть обусловлено полимеризацией этих соединений, образованием комплексов с разными веществами, а также связыванием с клеточными мембранами [12].

В течение вегетационного периода физиологическое состояние растительного организма и проходящие в нем жизненные процессы меняются. Это сказывается и на содержании флавоноидных соединений, так как они включаются в общий метаболизм.

На основе полученных экспериментальных данных можно сделать заключение, что вечнозеленый кустарник — лавровишня лекарственная — является богатым источником флавоноидных соединений. Количественное изменение этих веществ в течение вегетационного периода в разных органах указывает на то, что они являются метаболитами растительного организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боброва А. Д. Раст. ресурсы, 9, 73—76, 1973.
2. Валупцкая А. Г. Закономерности накопления флавонолов у некоторых видов рода *Viburnum* L. в Юго-Восточном Алтае, Автореф. канд. дисс., Томск, 1969, 2—3.
3. Гусева А. Р., Нестюк М. Н. Биохимия, 18, 4, 481—485, 1953.
4. Деникеева М. Ф., Алимбаева П. К., Гаммерман А. Ф. Раст. ресурсы, 3, 46—48, 1967.
5. Дурмишидзе С. В., Шалашвили А. Г. Сообщения АН ГССР, 71, 1, 209—211, 1973.



6. Колонкова С. В., Запрометов М. Н. Тезисы II Всесоюзного симпозиума по фенольным соединениям, Алма-Ата, 1970, 77.
 7. Литвиненко В. И., Тихонова А. И. Тезисы III Всесоюзного симпозиума по фенольным соединениям, Тбилиси, 1976, 150.
 8. Маргя У. В. Тезисы II Всесоюзного симпозиума по фенольным соединениям, Алма-Ата, 1970, 75—76.
 9. Олстон Р. Е. В кн.: Биохимия фенольных соединений, «Nir», М., 1968, 140—165.
 10. Тауэрс Г. Х. Н. В кн.: Биохимия фенольных соединений, «Nir», М., 1968, 200—220.
 11. Grisebach H., Vorr M. Naturforsch, 14b, 485—488, 1959.
 12. Goldstein J. L., Swain T. Phytochemistry, 2, 331—383, 1963.
 13. Swain T., Hillis W. E. J. Sci. Food. Agric., 10, 63—66, 1959.

ფლავონოიდური ნაერთების რაოდენობის დინამიკა წყავის
 (*LAUROCERASUS OFFICINALIS* ROEM) სხვადასხვა ორგანოში

ბ. წიკლაური

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მეცნიერთა ბიოქიმიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე შ ი უ მ ე

შესწავლილია კატეხინების, ლეიკოანთოციანიდინებისა და ფლავონოლების რაოდენობრივი ცვალებადობა წყავის სხვადასხვა ორგანოში ვეგეტაციის განმავლობაში. დადგენილია, რომ ფოთლებში კატეხინების მაქსიმალური დაგროვება ხდება აპრილში, ლეიკოანთოციანიდინების — თებერვალში, ხოლო ფლავონოლების — ივლისში. ღეროებში კატეხინების მაქსიმალური შემცველობა აღინიშნება მაისში, ლეიკოანთოციანიდინების — სექტემბერში, ფლავონოლების — ნოემბერში, ხოლო ფესვებში შესაბამისად თებერვალში, მარტში და ივლისში.

DYNAMICS OF THE FLAVONOID COMPOUND CONTENT IN
 DIFFERENT ORGANS OF CHERRY-LAUREL OFFICINAL
 (*LAUROCERASSUS OFFICINALIS* ROEM)

G. Ch. TSIKLURI

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

S u m m a r y

Quantitative changes in the content of flavonoid compounds in different organs of cherry-laurel officinal have been studied during the vegetation period. Maximum accumulation periods of different groups of the compounds have been established.

УДК 581.312

ФИЗИОЛОГИЯ РАСТЕНИЙ

ВЛИЯНИЕ ГИББЕРЕЛЛИНА И РЕНТГЕНОВСКИХ ЛУЧЕЙ НА СОДЕРЖАНИЕ ВИТАМИНОВ В ЛИСТЬЯХ ВИНОГРАДНОЙ ЛОЗЫ

Т. А. Кезели, Н. Э. Гвамичава, К. М. Тарасашвили,
Н. С. Пираншвили

Институт ботаники АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 21.12.1976

Опрыскивание черенков виноградной лозы гиббереллином, наряду с увеличением интенсивности роста, способствует резкому уменьшению рибофлавина, увеличению содержания аскорбиновой кислоты и соответственно снижению активности аскорбинатоксидазы. Облучение же рентгеновскими лучами вызывает задержку роста и развития черенков, уменьшает количество аскорбиновой кислоты, тиамина и рибофлавина. Обработка гиббереллином облученных растений восстанавливает рост и количество тиамина и аскорбиновой кислоты. Содержание рибофлавина, наоборот, как в облученных, так и в необлученных черенках под действием гиббереллина значительно уменьшается. По-видимому, снижение содержания рибофлавина является специфической реакцией растения на гиббереллин.

Согласно литературным данным [2, 3, 4, 6, 7] гиббереллин восстанавливает рост облученных рентгеном растений. Для выявления механизма действия гиббереллина на растения необходимо изучить влияние этого вещества на различные стороны обмена веществ, в том числе и на витаминный обмен.

Взаимоотношение гиббереллина и витаминов в жизнедеятельности растения изучено мало, а данные об изменениях содержания витаминов под влиянием гиббереллина в облученных растениях почти отсутствуют.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния гиббереллина на содержание аскорбиновой кислоты, тиамина и рибофлавина в растениях, предварительно облученных рентгеновскими лучами.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Укорененные черенки виноградной лозы сорта Ркацителі облучались лучами Рентгена на установке РУМ-17, дозами в 500, 1000, 3000 и 10000 Р. Затем часть облученных черенков трехкратно опрыскивалась 0,01%-ным раствором гиббереллина с интервалом в 5 дней. Обработке гиббереллином подвергались также необлученные черенки. В фазе интенсивного роста в листьях опытных растений определяли содержание тиамина, рибофлавина, аскорбиновой кислоты и активность фермента аскорбинатоксидазы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

Рост обработанных гиббереллином растений значительно превышает рост контрольных растений (рис. 1). Облучение черенков дозой

в 500 P также способствует увеличению роста. Облучение дозой в 1000 и 3000 P, наоборот, вызывает угнетение роста, а при облучении в 10000 P рост растений вовсе прекращается (рис. 1).



Рис. 1. Влияние рентгеновских лучей на рост черенков виноградной лозы: 1 — контроль, 2 — облучение дозой в 500 P, 3 — 1000 P, 4 — 3000 P и 5 — 10000 P

Опрыскивание 0,01%-ным раствором гиббереллина облученных угнетающими дозами растений восстанавливает ростовые процессы. Растения приближаются к контрольным (рис. 2).



Рис. 2. Влияние гиббереллина на рост облученных растений: 1 — 1000 P, 2 — 1000 P + гиббереллин

В листьях облученных растений содержание аскорбиновой кислоты значительно уменьшается по сравнению с контрольными растениями, и эффект этот выражен тем сильнее, чем больше доза облучения.

Дальнейшая обработка облученных черенков гиббереллином снимает действие рентгеновского облучения; количество аскорбиновой кислоты вновь увеличивается, превышая даже уровень контрольного растения (500 P).

Увеличение содержания аскорбиновой кислоты наблюдается также у обработанных гиббереллином необлученных растений.

Активность фермента аскорбинатоксидаза с увеличением дозы облучения усиливается. Обработка гиббереллином не вызывает закономерных изменений активности фермента как в облученных, так и в контрольных растениях.

На основании полученных данных можно полагать, что уменьшение аскорбиновой кислоты и, соответственно, увеличение активности аскорбинатоксидазы указывает на усиление окислительных процессов в тканях виноградной лозы под влиянием рентгена, что было замечено нами ранее [5].

Таблица 1
Влияние гиббереллина и рентгеновских лучей на содержание аскорбиновой кислоты и активность аскорбинатоксидазы

Варианты опыта	Аскорбиновая кислота в мг% на сух. в.		Аскорбинатоксидаза O_2 мг/1 ч на 1 г сух. в.	
	гиббереллином		гиббереллином	
	не обработ.	обработ.	не обработ.	обработ.
Контроль	120,3	200,6	0,8	0,6
500 P	93,5	187,6	0,8	1,8
1000 P	91,5	97,0	1,8	1,7
3000 P	87,0	72,0	1,1	1,1

Облучение черенков виноградной лозы оказывает отрицательное влияние на содержание тиамин и рибофлавина (табл. 2).

Таблица 2
Влияние гиббереллина и рентгеновских лучей на содержание тиамин и рибофлавина в листьях виноградной лозы (мг% на сух. вес)

Варианты опыта	Тиамин		Рибофлавин	
	гиббереллином		гиббереллином	
	не обработ.	обработ.	не обработ.	обработ.
Контроль	0,33	0,32	1,0	0,9
500 P	0,07	0,24	1,1	0,6
1000 P	следы	следы	0,8	0,6
3000 P	следы	следы	0,7	0,5

Под влиянием гиббереллина содержание тиамин почти не изменяется, а при облучении резко падает. После опрыскивания облученных растений гиббереллином увеличение содержания этого витамина наблюдается только при 500 P. Более высокие дозы рентгена, по-видимому, вызывают необратимые изменения в обмене веществ.

Иную картину наблюдаем в отношении рибофлавина. Накопление его под влиянием низких доз рентгеновских лучей (500 P) несколько стимулируется. С увеличением дозы рентгеновского облучения (1000, 3000 P) содержание рибофлавина также, как и содержание аскорбиновой кислоты и тиамин, уменьшается. Дальнейшая обработка раствором гиббереллина не восстанавливает, а, наоборот, уменьшает содержание рибофлавина.

Таким образом, опрыскивание гиббереллином, как в облученных, так и в необлученных растениях, ингибирует накопление рибофлавина в листьях. Эти данные вполне согласуются с исследованиями Артамонова [1], который считает, что под влиянием гиббереллина задерживается синтез рибофлавина в растениях и развивается B_2 -авитаминоз.



ЛИТЕРАТУРА

1. Артамонов В. И. Уч. зап. Моск. пед. ин-та им. Крупской, 169, 3, 1967, 26—31.
2. Горланов Н. А., Гущина В. И. Уч. зап. Горьковского ун-та, 168, 1973, 78—84.
3. Гребинский С. С., Дудок Е. П. Физиол. и биохим. культ. раст., 1, 1, 44—47, 1969.
4. Гродзинский Д. М., Гудков И. Н. Защита растений от лучевого поражения. «Атомиздат», М., 1973.
5. Кезели Т. А., Гвамичава Н. Э., Тарасашвили К. М. Тр. Ин-та бот. АН СССР, 26, 1969, 74—87.
6. Крюкова Л. М., Назарова А. Ф. Радиобиология, 9, 3, 466—468, 1969.
7. Haber A. U., Luiprord H. J. Amer. J. Bot., 47, 2, 140—144, 1960.

გიბერელინისა და რენტგენის სხივების გავლენა ვაზის ფოთლებში ვიტამინების შემცველობაზე

თ. კეზელი, ნ. გვამიჩავა, კ. ტარასაშვილი, ნ. პირანიშვილი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ბოტანიკის ინსტიტუტი, თბილისი რეზიუმე

გიბერელინის შესხურება ვაზის კალმების ინტენსიურ ზრდასთან ერთად იწვევს რიბოფლავინის რაოდენობის მკვეთრ შემცირებას, ასკორბინის მჟავას დაგროვებას და შესაბამისად ასკორბინაოქსიდაზას აქტიურობის დაქვეითებას.

რენტგენით დასხივება განაპირობებს კალმების ზრდისა და განვითარების შენელებას. ამავე დროს მცირდება რიბოფლავინის, თიამინისა და ასკორბინის მჟავას რაოდენობა.

დასხივებული კალმების გიბერელინით დამუშავება აღადგენს მცენარის შეჩერებულ ზრდას და ხელს უწყობს ასკორბინის მჟავას შემცველობის გაზრდას. რიბოფლავინის რაოდენობა, პირიქით, გიბერელინის მოქმედებით როგორც დასხივებულ, ისე დაუსხივებელ კალმებში, საგრძნობლად მცირდება. როგორც ჩანს, გიბერელინის გავლენით რიბოფლავინის შემცველობის დაკლება მცენარის სპეციფიკური რეაქციაა.

THE INFLUENCE OF GIBBERELLIN AND X-RAYS ON THE CONTENT OF VITAMINS IN GRAPE-VINE LEAVES

T. A. KEZELI, N. E. GVAMICHAVA, K. M. TARASASHVILI, N. S. PIRANISHVILI
Institute of Botany, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

Summary

Spraying of grape-vine cuttings with gibberellin, apart from increasing growth intensity, contributes to a sharp decrease of riboflavin content, the increase of the ascorbic acid content and correspondingly to the decrease of the activity of ascorbic acid oxidase.

X-ray exposure causes the delay in the growth and development of cuttings, decreases riboflavin, thiamin and ascorbic acid content.

Gibberellin treatment of the irradiated plants results in the restoration of growth and ascorbic acid content. Riboflavin content, on the contrary, decreases considerably under the action of gibberellin both in the irradiated and in the nonirradiated plants. The reduction of riboflavin synthesis is apparently a specific reaction of the plant to gibberellin treatment.

УДК 581.132

ФИЗИОЛОГИЯ РАСТЕНИЙ

ДНЕВНАЯ ДИНАМИКА ПИГМЕНТОВ КОРЫ И ДРЕВЕСИНЫ

Э. Н. Кецховели, М. А. Сараджева

Институт ботаники АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 10.3.1977

Результаты исследования показали, что пигментный комплекс молодых и закончивших рост листьев характеризуется определенной изменчивостью в течение дня. Выясняется, что пигментный комплекс коры и древесины годичных побегов не подвергается дневному колебанию. Зато соотношение хлорофиллов и суммы хлорофиллов к каротиноидам подвергается существенному колебанию. По всей вероятности, дневная изменчивость в содержании пигментов должна быть обусловлена различной скоростью распада и синтеза пигментов как в листьях, так в коре и древесине молодых побегов.

В литературе существуют большие разногласия по вопросу о наличии суточных колебаний в содержании хлорофилла и каротиноидов у различных растений.

Одни авторы [1, 7, 8, 26, 30, 34—36, 40, 42] разделяют точку зрения Вильштеттера и Штоля [43] о том, что количество хлорофилла в листьях растений за короткое время не меняется.

Другие авторы [1, 2, 4, 9—11, 13, 14, 16, 17, 20, 27, 29, 31—33, 37, 38, 41], наоборот, отмечают существенное изменение количества хлорофилла и каротиноидов в листьях в течение суток.

Интересно, что, если Б. Виечковски [41] суточную динамику объясняет частичным синтезом хлорофилла а и частичным распадом хлорофилла в темноте, то Э. С. Паршина и др. [18] считают, что характер суточных изменений пигментов определяется сортовыми особенностями растений, ярусом листа и его возрастом. Э. П. Белякова [3], наоборот, указывает, что закономерность в суточной динамике содержания хлорофилла в листьях табака одинакова для всех изучавшихся сортов, но амплитуда колебаний содержания хлорофилла в течение суток неодинакова.

Суточные изменения пигментов обусловлены, по всей вероятности, различной скоростью их распада и синтеза [2, 5—8, 18—25, 42]. В этой связи представлялось целесообразным изучение хлорофиллов и каротиноидов не только молодых и окончивших рост листьев, но и коры и древесины молодых побегов в течение дня.

ОБЪЕКТ И МЕТОДИКА

Для исследования были подобраны следующие растения: айлант (*Ailanthus altissima* (Mill.) Swingle), инжир (*Ficus carica* L.), таволга (*Spiraea hypericifolia* L.), трехлиственный лимон (*Citrus trifoliata* L.) и

бирючина (*Ligustrum lucidum* L.). Изучались хлорофиллы а и в и каротиноиды молодых побегов и молодых листочков в течение дня (8 ч, 10 ч, 13 ч, 15 ч, 18 ч) весной и сформировавшихся листьев летом того же года. Оптическая плотность ацетоновых вытяжек пигментов проверялась на спектрофотометре «СФ-4А», а их количество определялось формулами Веттштейна [39]. Количество пигментов пересчитывалось как на сырой, так и на абсолютно сухой вес — во избежание искажения действительной картины количественного изменения пигментов, так как известны определенные результаты суточных изменений дефицита водного насыщения листьев [28] и содержания пигментов в зависимости от водного режима [15]. Повторность анализов двух-трехкратная.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования [12] показали, что в коре и древесине годичных побегов айланта (рис. 1) содержание внелистных пигментов — хлорофиллов а и в и каротиноидов (на сырой вес) в течение дня не

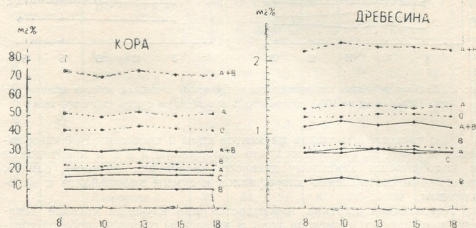


Рис. 1. Дневная динамика пигментов коры и древесины годичных побегов айланта весной 1966 г. в мг на 100 г сырого (сплошная линия) и сухого (пунктир) веса

меняется. Также не меняется соотношение хлорофилла а к хлорофиллу в и соотношение суммы хлорофиллов к каротиноидам. Исключение составляет древесина, где соотношение хлорофиллов а:в к 13 ч незначительно повышается, а соотношение а+в:с — понижается.

При пересчете количества пигментов на абсолютно сухой вес замечается следующая закономерность: в древесине айланта количество пигментов и соотношение этих пигментов не подвергается изменению. Не подвергается изменению и соотношение пигментов коры. Зато дневному изменению подвергается содержание пигментов коры с максимумом в 13 ч дня. После максимального содержания хлорофиллов а и в, суммы хлорофиллов и каротиноидов замечается незначительное уменьшение их количества вплоть до 18 ч.

Содержание хлорофиллов а и в, суммы хлорофиллов и каротиноидов (на сырой вес) коры и древесины инжира (рис. 2) также не меняется в течение дня. Не изменяется и соотношение хлорофиллов и суммы хлорофиллов к каротиноидам за исключением побегов коры инжира, где высокое соотношение хлорофиллов отмечается в 8 ч и 13 ч, а соотношение суммы хлорофиллов к каротиноидам — в 18 ч.

Пигменты коры и древесины побегов инжира и при пересчете на абсолютно сухой вес почти не показывают дневную изменчивость в содержании, если только не принять во внимание незначительное уменьшение количества суммы хлорофиллов и хлорофилла а к 15 ч. Зато соотношение хлорофиллов и суммы хлорофиллов к каротиноидам при пересчете на абсолютно сухой вес подвергается заметному колебанию.

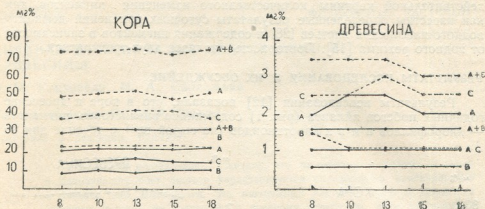


Рис. 2. Дневная динамика пигментов коры и древесины годичных побегов инжира весной 1966 г. в мг на 100 г сырого (сплошная линия) и сухого (пунктир) веса

Что касается изменения пигментов коры и древесины годичных побегов таволги, то оказывается, что хлорофиллы а и в и каротиноиды не подвергаются заметному дневному колебанию, которому, однако, подвержены соотношения хлорофиллов и суммы хлорофиллов к каротиноидам.

Аналогичная картина наблюдается при изучении дневной динамики внелистных пигментов коры и древесины годичных побегов трехлистного лимона и бирючины. Следует только отметить, что в древесине бирючины соотношение пигментов (на сырой вес) совершенно не меняется.

Таким образом, если для пигментов коры и древесины годичных побегов самых разнообразных растений не характерна дневная динамика, то пигменты молодых развивающихся листочков исследуемых растений подвергаются весьма значительному изменению в течение дня.

Так например, в листьях таволги в течение дня отмечается несколько максимумов накопления пигментов. Если максимальное содержание хлорофилла в и каротиноидов отмечается к 13 ч, то максимум хлорофилла а и хлорофиллов (а+в) отмечается в 10 ч утра и к 15 ч. Такая же закономерность изменения пигментов в течение дня сохраняется и при пересчете пигментов на абсолютной сухой вес.

Соотношение хлорофилла а к хлорофиллу в и соотношение хлорофиллов к каротиноидам также изменяется в течение дня. При этом, максимальное соотношение хлорофиллов отмечается к 15 ч, а минимальное — к 13 ч. Что же касается соотношения суммы хлорофиллов к каротиноидам, следует отметить, что при пересчете пигментов на сырой вес это соотношение в течение дня стоит почти на одном уровне, достигая минимума к 13 ч, а при пересчете на абсолютно сухой вес — это соотношение увеличивается к концу дня.

Дневная динамика пигментов молодых листочков бирючины одновершинная. Максимальное накопление хлорофиллов а и в, а+в отмечается к 15 ч, а каротиноидов — к 13 ч. Динамика соотношения пигментов также одновершинная. Максимум соотношения хлорофиллов отмечается к 10 ч, а соотношения суммы хлорофиллов к каротиноидам к концу дня. Два максимума соотношения суммы хлорофиллов к каротиноидам при пересчете пигментов на абсолютно сухой вес отмечаются в 8 и 15 ч.

Как видно, пигменты молодых листочков, в отличие от пигментного комплекса коры и древесины молодых побегов, подвергаются дневному колебанию.

По поводу того, как ведут себя пигменты закончивших рост зеленых листьев можно сказать следующее. Пигменты зрелых листьев ис-

Таблица 1

Дневная динамика содержания пигментов листьев

Объект	Пигменты в мг на 100 г	7 ч	12 ч	16 ч	19 ч	7 ч	12 ч	16 ч	19 ч	
		на сырой вес				на сухой вес				
<i>Ailanthus altissima</i> (Mill.) Swingle	Листья	Хлорофилл а	155	148	160	165	445	425	475	495
		Хлорофилл в	61	64	69	74	170	183	198	215
		а + в	216	212	229	239	615	611	673	710
		Каротиноиды с	138	138	154	143	394	394	440	422
		а : в	2,5	2,4	2,3	2,2	2,6	2,3	2,4	2,3
		а + в : с	1,6	1,5	1,5	1,7	1,6	1,5	1,5	1,7
<i>Ficus carica</i> L.	Листья	Хлорофилл а	207	193	215	230	690	645	720	770
		Хлорофилл в	64	84	94	87	246	280	314	290
		а + в	271	277	310	317	936	825	1034	1060
		Каротиноиды с	198	166	191	200	661	566	636	665
		а : в	3,2	2,3	2,3	2,6	2,8	2,3	2,3	2,6
		а + в : с	1,4	1,7	1,6	1,6	1,4	1,6	1,6	1,6
<i>Spiraea hypericifolia</i> L.	Листья	Хлорофилл а	218	227	199	205	480	505	440	450
		Хлорофилл в	86	78	66	78	190	170	145	170
		а + в	304	305	265	283	670	675	585	620
		Каротиноиды с	197	201	187	184	430	445	410	409
		а : в	2,5	2,9	3,0	2,6	2,5	3,0	3,0	2,6
		а + в : с	1,5	1,5	1,4	1,5	1,5	1,5	1,4	1,5
<i>Citrus trifoliata</i> L.	Листья	Хлорофилл а	68	67	69	74	227	223	230	249
		Хлорофилл в	25	23	21	26	84	77	73	100
		а + в	93	90	90	100	311	300	303	349
		Каротиноиды с	60	59	69	66	200	199	233	220
		а : в	2,7	2,9	3,3	2,9	2,7	2,9	3,1	2,5
		а + в : с	1,5	1,5	1,3	1,5	1,5	1,5	1,3	1,6

следуемых растений в течение дня подвергаются существенным изменениям, только эти изменения для каждой исследуемой особи носят

определенный характер. Так например, пигменты зеленых листьев айланта и инжира (табл. 1), заметно уменьшаясь в полдень, резко увеличиваются к концу дня. Исключение составляет содержание каротиноидов зеленых листьев айланта, у которого максимальное количество желтых пигментов отмечается к 16 ч. Затем его количество заметно уменьшается.

В зеленых листьях в течение дня изменяется и соотношение пигментов. Если в случае айланта максимум соотношения хлорофиллов отмечается в 7 ч утра и к концу дня незначительно уменьшается, то у инжира высокое соотношение хлорофиллов отмечается в утренние (7 ч) и вечерние (19 ч) часы. Соотношение суммы хлорофиллов к каротиноидам также изменяется, но не в такой степени, как соотношение хлорофиллов.

Дневная динамика пигментов зеленых листьев таволги (табл. 2) заметно отличается от динамики зеленых листьев айланта и инжира. Содержание пигментов на сырой вес дает следующую картину: хлорофилл а и каротиноиды накапливаются к 12 ч, затем их количество незначительно снижается и стоит на одном уровне до конца дня. Максимальное количество хлорофилла в отмечается в утренние часы (7 ч), затем оно до 16 часов постепенно снижается и к вечеру опять незначительно повышается. Зато кривая содержания хлорофиллов (а+в) после стабильного плато в утренние (7 ч) и полуденные (12 ч) часы резко поднимается и максимального выражения достигает к вечеру.

При пересчете пигментов на абсолютно сухой вес картина содержания пигментов в течение дня несколько меняется. В данном случае максимальное количество хлорофиллов (а+в) отмечается в утренние (7 ч) и полуденные (12 ч) часы, а минимальное — к 16 ч. К вечеру опять замечается сравнительное увеличение количества хлорофиллов (а+в).

Интересно, что в случае таволги соотношение суммы хлорофиллов к каротиноидам в зеленых листьях в течение дня не подвергается изменению, тогда как соотношение хлорофилла а к хлорофиллу в в течение дня значительно колеблется. Максимум соотношения хлорофиллов отмечается к 12—16 ч.

Однако в листьях трехлистного лимона (табл. 1) пигменты при пересчете на сырой вес не показывают такой четкой изменчивости, как листовые пигменты айланта, инжира и таволги. Более того, листовые пигменты трехлистного лимона при пересчете на абсолютно сухой вес также не показывают заметной изменчивости. Только к концу дня отмечается значительное увеличение количества хлорофиллов (а, в, а+в) и уменьшение каротиноидов. Зато соотношение хлорофиллов в течение дня определенно изменяется. Максимальное его выражение отмечается к 16 ч. А соотношение суммы хлорофиллов к каротиноидам в течение дня держится на одном уровне и только к 16 ч отмечается незначительное снижение этого соотношения.

Подобная картина изменчивости листовых пигментов наблюдается и у бирючины, но с той разницей, что максимальное количество каротиноидов в этом случае отмечается в полдень и соотношение суммы хлорофиллов к каротиноидам в течение дня в отличие от трехлистного лимона изменяется.

Подытоживая вышесказанное, мы вправе сделать следующее заключение.

Пигментный комплекс — хлорофилл а, хлорофилл в, сумма хлорофиллов, каротиноиды молодых и закончивших рост листьев некоторых листопадных и вечнозеленых древесных растений — показывают



определенную изменчивость в течение дня, которая характеризует динамику соотношения пигментов листьев, хлорофилла а к хлорофиллу в и суммы хлорофиллов к каротиноидам.

Пигментный комплекс коры и древесины молодых побегов не подвергается дневному колебанию, но в виде исключения отмечаются и некоторые случаи незначительного повышения количества пигментов в течение дня. Зато соотношения хлорофиллов и суммы хлорофиллов к каротиноидам коры и древесины молодых побегов подвергаются заметному и даже существенному колебанию, хотя и в этом случае также наблюдаются исключения.

Разделяя мнение некоторых исследователей [5, 6, 19, 21, 23—25], мы вправе полагать, что, по всей вероятности, дневная изменчивость в содержании пигментов должна быть обусловлена различной скоростью распада и синтеза пигментов как в листьях, так и в коре и древесине молодых побегов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адейшвили Н. И. Субтропикули культуреби, 3, 48—53, Тбилиси, 1965.
2. Баврина Т. В. Физиол. раст., 6, 2, 213—216, 1959.
3. Белякова З. П. Сб. научно-исследовательских работ ВИТИМ, Краснодар, 193—196, 1963.
4. Бузовер Б. Я. Труды Харьковского с.-х. ин-та, 19(56), 3—12, 1959.
5. Гапоненко В. И., Никслова Г. М., Шаучук С. М., Лосицкая Т. У. Вестн АН БССР, сер. биол. наук, 1, 40—46, 139, 1973.
6. Гапоненко В. И., Шаучук С. М., Лосицкая Т. У. Вестн АН БССР, сер. биол. наук, 2, 43—51, 1973.
7. Годнев Т. Н., Шабельская Э. Ф. Физиол. раст., 11, 3, 385—390, 1964.
8. Годнев Т. Н., Шабельская Э. Ф. Вестн АН БССР, сер. биол., 2, 5—9, 1966.
9. Гюббенет Е. Р., Бажанова Н. В. Изв. естеств.-научн. ин-та им. П. Ф. Лесгафта, Л., 27, 194—204, 1955.
10. Журавлев Е. Ж., Панова Г. А. Сб. трудов Пензенского с.-х. ин-та, 5, 108—115, 1959.
11. Закман Л. М. Бот. журн., 55, 9, 1329—1332, 1970.
12. Кецховели Э. Н. Пигменты коры и древесины, Автореф. докт. дисс., Тбилиси, 1975.
13. Коломиец Н. Г. Труды Харьковского с.-х. ин-та, 57 (94), 77—80, 1966.
14. Комарецкая Е. Н. Научные труды Украинской с.-х. академии, Киев, 31, 127—132, 1970.
15. Крюкова Е. В. В сб.: Водный режим культурных растений, Кишинев, 1971, 51—61.
16. Лукьянова Л. М., Марковская Е. Ф. Физиол. растений, 22, 3, 490—499, 1975.
17. Паршина З. С., Назаренко С. Д., Беденко В. П. Физиол. раст., 16, 3, 418—424, 1969.
18. Паршина З. С., Беденко В. П., Кичигина С. Н., Макарова С. М. Физиол. раст., 19, 4, 736—741, 1972.
19. Турчин Ф. В., Гуминская М. А., Плишевская Е. Г. Изв. АН СССР, сер. биол., 6, 66—78, 1953.
20. Шахов А. А., Мишустина Н. Е., Шайдуров В. С. Изв. АН СССР, сер. биол., 2, 279—286, 1960.
21. Шлык А. А. Метод меченых атомов в изучении в биологии, изд-во АН БССР, Минск, 1956.
22. Шлык А. А., Годнев Т. М., Ляхнович Я. П., Ротфарб Р. М., Юевич В. И. Бюлл. ин-та биологии за 1956 г., Минск, 2, 65—71, 1957.



23. Шлык А. А., Годнев Т. Н., Ротфарб Р. М., Ляхнович Я. П. Биол. ин-та биологич. за 1956 г., Минск, 2, 59—64, 1957.

24. Шлык А. А., Кухтенко Т. В. Физиол. раст., 8, 5, 526—535, 1961.

25. Шлык А. А., Гапоненко В. И., Николаева Г. Н., Шевчук С. Н., Лосицкая Т. В. ДАН СССР, 207, 5, 1243—1246, 1972.

26. Bauer A. *Planta*, 51, 1, 84—98, 1958.

27. Bolder O., Atanasiu L. *Physiol. plantar. Rom.*, 1, 23—28, 1970.

28. Czerski I., Wasik M. *Acta Soc. bot. pol.*, 40, 1, 41—56, 1971.

29. Durzan D. I. *Canad. J. Bot.*, 46, 7, 929—937, 1968.

30. Egle K. *Bot. Archiv.*, 45, 93, 1944.

31. Yaayaramireddy A., Rao I. M. *Current Sci.*, 34, 7, 218—219, 1965.

32. Mitrakos K., Bünning E., Eberhardt F. *Z. Naturforsch.*, 12b, 12, 813—814, 1957.

33. Mitrakos K. *Planta*, 52, 5, 583—586, 1959.

34. Seybold A., Egle K. *Planta*, 26, 491, 1937.

35. Seybold A., Egle K. *Planta*, 28, 87, 1938.

36. Seybold A., Egle K. *Bot. Archiv.*, 43, 71, 1942.

37. Sironval C. *Bull. Soc. roy. bot. Belgique*, 85, 2, 285—295, 1953.

38. Wendel K. *Protoplasma*, 48, 3, 382—397, 1957.

39. Wettstein D. *Cell Research*, 12, 427—506, 1957.

40. Wieckowski S. *Acta Soc. bot. Polon.*, 26, 4, 657—673, 1957.

41. Wieckowski B. *Acta Soc. bot. Polon.*, 29, 3, 395—412, 1960.

42. Wiekliff I. L., Aronoff S. *Plant Physiology*, 37, 5, 590—594, 1962.

43. Willstätter R., Soll A. *Untersuhungen über die Assimilation der Kohlen-saure*, Berlin, 1918.

ქერქის და მერქნის პიგმენტების დღიური დინამიკა

მ. კეტსხოველი, მ. სარაჯევა

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ბოტანიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

გამომქლავნდა ნორჩი და ზრდასრული ფოთლების პიგმენტური კომპლექსის გარკვეული ცვალებადობა დღის განმავლობაში. გარკვეული დღიური ცვალებადობით ხასიათდება აგრეთვე ფოთლების პიგმენტების შეფარდებაც, ხოლო ერთწლიანი ღეროების ქერქისა და მერქნის პიგმენტური კომპლექსი დღიურ ცვალებადობას არ განიცდის. სამაგიეროდ ნორჩი ღეროების ქერქისა და მერქნის ქლოროფილების კაროტინოიდებთან შეფარდებაც ახასიათებს დღიური ცვალებადობა. პიგმენტების შემცველობის დღიური ცვალებადობა შესაძლოა იმით იყოს გამოწვეული, რომ პიგმენტების დაშლა და სინთეზი სხვადასხვა სიჩქარით ხდება როგორც ფოთლებში, ისე ნორჩი ღეროების ქერქსა და მერქანში.

DIURNAL DYNAMICS OF THE BARK AND WOOD PIGMENTS

E. N. KETSKHOVELI, M. A. SARAJEVA

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

Summary

Study has been made of the diurnal dynamics of chlorophyll a and b and carotenoids of fresh and mature leaves, bark and wood in a year old shoots of *Ailanthus altissima* (Will.), *Swingle*, *Ficus carica* L., *Spiraea*



hypericifolia L., *Citrus trifoliata* L. and *Ligustrum lucidum* L. The results of investigations have demonstrated that the pigment complex of fresh and mature leaves is characterized by a certain variability during a day. A definite variability during a day characterizes also the dynamics of the ratio of the leaf pigments. It was found that the pigment complex of the bark and wood in a year old shoots is not subject to the diurnal fluctuation. While the ratio of chlorophylls and the sum of chlorophylls to carotenoids undergoes a substantial fluctuation. The diurnal fluctuation in the content of pigments is very likely accounted for by a different rate of breakdown and synthesis of pigments in the leaves, as well as in the bark and wood of young shoots.

УДК 572.22

ЗООЛОГИЯ

БИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВЫРАЩИВАНИЯ КАРПА В ПОЛИКУЛЬТУРЕ С РАСТИТЕЛЬНЫМИ РЫБАМИ В УСЛОВИЯХ АБХАЗСКОЙ АССР

С. А. Пилиев

*Республиканское производственное животноводческое объединение МСХ ГССР,
Тбилиси*

Поступила в редакцию 17.1.1977

В статье приведены результаты изучения гидрологического, гидрохимического и гидробиологического режимов прудов с качественным и количественным определением планктона и бентоса. Исследовались темп роста, качество рыб и их питание, что позволило выяснить возможность выращивания карпа в поликультуре с белым толстолобиком.

На основании результатов двухлетних исследований разработана биотехника теплового карпового хозяйства в условиях снабжения их холодными водами горных рек Абхазской АССР.

Важнейшей экономической особенностью прудового рыбоводства является приближение производства высококачественной рыбы к местам потребления. Физиологически необходимая норма рыбы на человека в год 20—22 кг [1].

Промышленное рыбоводство Абхазской АССР недостаточно развито, несмотря на то, что в республике имеется много водных ресурсов и неудобных для сельского хозяйства земельных участков, которые можно использовать для строительства рыбоводных прудов [2]. Отчасти это является следствием того, что горные реки Абхазской АССР несут холодную воду, что, казалось, бы должно ограничивать развитие тепловодного (карпового) рыбоводства. В то же время климатические условия (высокая среднегодовая температура воздуха — 14,7°, сравнительно длительный безморозный период, защищенность территории от холодных северных ветров Кавказскими горами) являются благоприятными для организации интенсивного карпового хозяйства [1]. К тому же изучение биологических основ выращивания карпа и растительных рыб в условиях Абхазской АССР до настоящего времени не проводилось, что и явилось основной задачей нашего исследования.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЙ

Опытные работы проведены на базе карпового участка Чернореченского форелевого хозяйства Абхазской АССР с двукратной повторностью. Из-за отсутствия зарослей подводной и надводной растительности в прудах белый амур в поликультуре не вводили.

Не вводился в поликультуру и пестрый толстолобик, так как он отчасти конкурирует с карпом в потреблении комбикормов и зоопланктона. Плотность посадки карпа составила 4 тыс. шт/га, белого толстолобика — до 2,6 тыс. шт/га [3]. В пруды вносили азотно-фосфорные удобрения по методу ВНИПРХа [4]. При расчете количества искусст-

венных кормов пользовались инструкцией по кормлению карпа [5]. Измерение температуры воды проводили три раза в сутки в 8, 13 и 20 часов. При этом учитывали изменение температуры до и после подачи в пруды холодной воды, а также насыщение кислородом на различных глубинах. Полный гидрохимический анализ прудовой воды производился два раза в месяц по общепринятой методике Алейкина [6]. Гидробиологические пробы (фитопланктон, зоопланктон, зообентос) отбирали в прудах один раз в месяц в зимнее время и дважды в месяц в весенне-летний и осенний периоды по общепринятым методикам [7, 8, 9, 10, 11].

Пробы на питание отбирали при проведении контрольных ловов три раза в месяц (через каждые 10 дней) и обрабатывали по методу Желтенковой [12].

Биохимический анализ мышц рыб проводили по методике Н. А. Лукашина и В. А. Тащилина [11]. Полученные в эксперименте данные обработаны биометрически [13].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ.

Опыты показали, что постепенное наполнение опытных прудов в течение месяца речной водой температурой 9°C повысило температуру воды в прудах до 16—17°C. За период с июня по август регулирование подачи речной воды в пруды № 4, 5, 6 (в течение 3 часов один раз в неделю) позволило поддержать благоприятный термический режим для выращиваемых рыб. Это, в свою очередь, обеспечивало каждый раз разбавление прудовой воды речной в соотношении 1:26 и снижение температуры воды на 2—3°C.

Общий расход воды на 1 га в прудах № 4, 5, 6 в среднем — 24 — 25 тыс. м³ или 10—16 м³ на 1 кг выращенной рыбы. Более длительное поступление речной воды в пруд № 7 (в течение 6 часов) резко ухудшило его термический режим. Соотношение речной воды с прудовой составило 1:12. Общий расход речной воды на 1 га пруда был в 1,5 раза больше, т. е. составил 31—32 тыс. м³ или 20,5 м³ на 1 кг рыбы.

Наряду с термическим, регулировался и кислородный режим прудов. Ясно, что кислородный режим в среднем за период исследований в пруду № 7, в связи с длительной подачей речной воды, был лучше (5,7 мг/л O₂), чем в прудах № 2, 4, 5, 6, (4,43 мг/л O₂), так как в реке содержание кислорода было стабильным — 10 мг/л O₂. Наиболее напряженный кислородный режим, колеблющийся от 2,4—3,9 мг/л O₂, отмечен в июле-августе. Так, в 140 определениях содержание кислорода меньше 3,5 мг/л наблюдалось 11 раз (7,7% случаев), меньше 3 мг/л — 5 раз (3,5%). Уменьшение содержания кислорода в этот период связано с увеличением содержания разлагающихся органических веществ и внесением наибольшего количества искусственных кормов в пруды.

При подаче речной воды содержание кислорода в воде прудов улучшалось, составляя от 5,7 до 11,3 мг/л O₂. При этом по показателям химического состава воду прудов можно отнести к гидрокарбонатному классу группы кальция, что вполне пригодно для карповодства.

Трофические возможности опытных прудов для выращивания карпа и белого толстолобика были неодинаковыми. Так, общая биомасса фитопланктона закономерно увеличивалась с весны, достигая максимума в летние месяцы: 26,5 мг/л в 1973 г. и 34,7 мг/л в 1974 г.

Основными группами, формирующими фитопланктон в течение периода исследований, были 44 протококковые (48,3%) и 21 эвгленовые (23%) формы. В контрольном неудобрямом пруду № 2 доминировали синезеленые водоросли. Зоопланктон был представлен 46 видами гидробионтов и состоял из представителей различных экологических



групп. Качественно разнообразен и очень сходен в разных прудах: оказался весенне-летний зоопланктон. Весенний и особенно зимний зоопланктон был беден. Преобладающими группами в зоопланктоне по биомассе (53,9—42,4%) были ветвистоусые ракообразные. Беслоногие рачки и коловратки также имели заметное влияние на динамику биомассы зоопланктона, занимая по биомассе соответственно по годам 29,6 и 23,5%, 15,5 и 34,1%. Биомасса зоопланктона в среднем за период исследований колебалась от 0,6 до 2,5 г/м³. Бентофауна прудов была представлена в основном личинками хирономид, олигохет, а также гелеид. По численности и биомассе преобладали личинки хирономид, составляя соответственно 87,6% и 95,2%. Наибольшее развитие зообентоса во всех прудах было отмечено в первой половине сезона. Средняя за период исследования биомасса зообентоса по прудам находилась в пределах 0,3—0,84 г/м², численность — 53—226 экз/м². Такое развитие естественной кормовой базы прудов достигалось регулярным внесением азотных и фосфорных удобрений через каждые две недели в период с апреля по август. Средний расход удобрений на 1 га составил 400 кг аммиачной селитры и 125 кг суперфосфата, а в пересчете на 10 тыс. м³ — 1,96 и 0,62 ц. Затраты комбикорма на 1 кг прироста рыбы в прудах № 4, 5, 6 с регулируемой водоподачей, где сумма эффективных температур свыше 20° составила 2513 градусо-дней, были в пределах нормы — 3,7—5,4 кг. А в пруду № 7 с продолжительной водоподачей, где сумма эффективных темпе-

Таблица 1

Рыбоводные результаты опытов

Пруд	Год	Плотность посадки		Начальная масса (г)		Выход, %		Средняя масса (г)		Рыбопродуктивность, ц/га			Рост рыбопродуктивности за счёт белого толстолобика, %
		карп, шт/га	белый толсто-лобик, шт/га	карп	белый толсто-лобик	карп	белый толсто-лобик	карп	белый толсто-лобик	карп	белый толсто-лобик	всего	
№ 2	1973	600	—	12,3	—	79	—	465,6	—	2,29	—	2,29	
	1974	600	—	9,5	—	87	—	381	—	2,1	—	2,1	
№ 4	1973	3952	2213	13,2	10,1	81	80	386	484	12,4	8,8	21,2	70,9
	1974	3952	2213	12,0	10,0	77	80	450	500	13,5	8,9	22,4	66,1
№ 5,6	1973	4000	1968	10,5	10,6	81	78	345	415	10,9	6,8	17,7	62,5
	1974	4159	2636	9,8	10,4	75	80	313	423	9,7	8,9	18,6	91,0
№ 7	1973	4000	3120	12,6	11,2	70	68	236	401	6,56	6,34	12,9	96,5
	1974	2400	3120	10,0	10,1	75	70	312	400	5,7	6,7	12,4	117

ратур свыше 20°С составила только 1811 градусо-дней — 9,2 кг. При этом питание рыб, находящихся только на естественном корме — пруд № 2, заметно отличалось от питания рыб в прудах № 4—7, где проводилось кормление рыбы и удобрение прудов. В 1973 г. в пруду № 2 отмечен хороший рост и наибольшая удельная скорость роста карпа — 0,0192. Рыбопродуктивность при однократной посадке составила 2,29 ц/га, средняя масса карпа-двухлетки — 465,5 г при выходе 79% от количества посаженных рыб. В 1974 г. в пруду № 2 средняя масса карпа составила 381 г, удельная скорость роста — 0,0174, рыбопродукция 2,1 ц/га при выходе 87%. В условиях уплотненных посадок рыб с применением кормления и удобрения прудов естественная кормовая база увеличивалась, рыбы питались более интенсивно, чем в контроль-



ном пруду. Результаты выращивания рыбы в опытных прудах представлены в таблице.

Из данных таблицы можно заключить, что лучшие экологические условия выращивания карпа и белого толстолобика были в пруду № 4. Они достигли товарной навески 450—500 г, даже при сравнительно низкой массе рыбопосадочного материала (по 10—13 г). Рыбопродуктивность по карпу составила в среднем 12,95 ц/га при выходе осенью 79% от количества посаженных рыб, по белому толстолобику — 8,85 ц/га при выходе 80%, а общая рыбопродуктивность в прудах № 4 в среднем за период исследований достигла 21,3 ц/га. Увеличение рыбопродуктивности в пруду № 4 за счет белого толстолобика в среднем составило 68,5% от продуктивности по карпу. Анализ экспериментальных данных показал, что величина влияния искусственного корма на рост рыб была здесь иная, чем в пруду, где естественная пища была минимальной. Так, наибольший прирост карпа отмечен в июле — августе 1973 г. в пруду № 4 — 94—100 г, а в 1974 г. — 113—128 г. Соответственно средняя масса рыбы составила 386 г и 450 г при наличии естественного корма в кишечнике карпа и среднесезонным данным в количестве 34 и 42% от общей массы содержимого кишечника. Удельная скорость роста составила при этом 0,0192 и 0,0183 соответственно. В этом пруду отмечена также наибольшая средняя масса белого толстолобика — 484 г (1973 г.) и 500 г (1974 г.). Наилучший прирост от 100 до 106 г наблюдался в июле-августе. В соответствии с суммами эффективных температур в общем тепловом балансе пруда удельная скорость роста белого толстолобика — 0,0205 (1973 г.) и 0,0197 (1974 г.). Относительно небольшая глубина (1,5 м) этого пруда обеспечила хорошую прогреваемость воды. В результате количество дней с температурой воды свыше 20° в пруду № 4 в 1973 г. было 121, а свыше 25° — 41 день при общей сумме тепла 3938 градусо-дней. В 1974 г. таких дней было соответственно 115 при сумме 2766,3 градусо-дней и 47 при сумме 1140,7 градусо-дней (общая сумма тепла — 3907 градусо-дней). А это в свою очередь обеспечило высокую среднесезонную биомассу фитопланктона (4,28—12,77 мг/л) и высокий темп роста белого толстолобика.

В более глубоководных прудах № 5 (1,95 м) и № 6 (1,75 м) в 1973 г. биомасса фитопланктона была несколько меньше (2,78—11,4 мг/л), а дней с температурой воды свыше 20° — 113, свыше 25° — 28, при общей сумме тепла 3263,5 градусо-дней. По среднесезонным данным содержание естественного корма в кишечниках карпа-двухлетки составило 29%, а средняя масса рыбы — 345 г. Наибольший прирост карпа 87—106,5 г и белого толстолобика 82,5—111,5 г наблюдался в июле-августе. Средняя масса белого толстолобика составила 415 г, удельная скорость роста 0,0198, карпа — 0,0182. В 1974 г. было 114 дней с температурой прудовой воды свыше 20°, а свыше 25° — 35; в итоге общая сумма тепла в среднем по прудам № 5, 6 составила 3593 градусо-дней, что в свою очередь повлияло на развитие естественной кормовой базы, рост и интенсивность питания карпа и белого толстолобика. В июле-августе был наибольший прирост карпа (80,5—99,5 г) и белого толстолобика (92,5—117,5 г.).

В октябре прирост закономерно снижался во всех прудах. По среднесезонным данным количество естественного корма в кишечниках карпа из прудов № 5, 6 составило 18%. В 1974 г. максимальная плотность посадки, минимальная средняя масса и удельная скорость роста карпа были по усредненным данным в прудах № 5—6 0,0166, белого толстолобика — 0,0177.

В пруду № 7, где подача холодной воды была наиболее интенсив-

вой, средняя масса рыбы была минимальной, а общая рыбопродуктивность составила всего 12,4—12,9 ц/га. При этом рыбопродуктивность по белому толстолобику была несколько выше (6,34—6,7) чем по карпу (5,7—6,56). Поэтому процент повышения рыбопродуктивности за счет толстолобика составил в среднем 102%. Отметим, что наихудшие условия для выращивания карпа наблюдались в пруду № 7, что вызвано в первую очередь неудовлетворительным термическим режимом из-за чрезмерного поступления в пруд холодной речной воды. В 1973 г. в пруду № 7 температура воды свыше 25° вообще не отмечалась, а свыше 20° было 77 дней; остальные дни температура держалась на уровне ниже 19°C. Общая сумма тепла составила всего 1700 градусо-дней. Здесь, в отличие от других опытных прудов, естественная кормовая база была минимальной, в ней по численности и биомассе преобладали коловратки. Естественный корм в кишечниках карпа из пруда № 7 составил 14%. В результате средняя масса рыбы достигла здесь всего — 235,5 г, а удельная скорость роста составила только 0,0159.

В 1974 г. плотность посадки в пруду № 7 была минимальной — 2,4 тыс. шт/га, по сравнению с ранее испытываемой во всех прудах (4 тыс. шт/га). Термический режим пруда в 1974 г. был несколько лучше, чем в 1973 году из-за более жаркого лета. В результате дней с температурой свыше 20° было 114 при 2119 градусо-днях. По среднесезонным данным естественный корм несколько увеличился, составив в кишечниках карпа около 17%, однако средняя масса рыбы при этом достигла всего 312,5 г, а удельная скорость роста — 0,0162.

Ухудшение термического режима в пруду № 7 не только сказалось на развитии естественной кормовой базы (зоопланктона и зообентоса), но и непосредственно повлияло на обмен веществ, а также на интенсивность питания самой рыбы. Несмотря на то, что в пруду № 7 за периоды 1973 г. и 1974 г. отмечалась сравнительно высокая биомасса фитопланктона — соответственно 3,97 мг/л и 7,34 мг/л, средняя масса белого толстолобика не превысила 401 г. Высокая биомасса фитопланктона пруда № 7 за период обследований отчасти являлась следствием неудовлетворительного съедания комбикорма карпом (50% от содержимого кишечника). Часть несъеденного комбикорма, а также экскременты рыб накапливались в большом количестве, что являлось хорошим органическим удобрением, которое в комплексе с минеральным вызывало усиленное «цветение воды» в основном протоксиковыми водорослями. Добавим, что характерная для Абхазской АССР высокая солнечная инсоляция обеспечивала хороший прогрев поверхностного слоя воды. Поэтому ухудшение термического режима пруда № 7 в меньшей мере отразилось на интенсивности развития перичного пищевого звена (водоросли), чем вторичного (зоопланктон, зообентос). Это, в свою очередь, замедляло темп роста белого толстолобика в меньшей степени, чем рост карпа. Наилучший прирост белого толстолобика наблюдался в июле-августе: от 80 до 101 г при наибольшем прогреве воды в пруду. Следует отметить также высокую плотность посадки годовиков белого толстолобика в пруду № 7, которая составила до 3120 шт/га. Это также повлияло на удельную скорость роста, изменив условия питания рыбы. Так, при указанной плотности посадки (3120 шт/га) скорость роста белого толстолобика составила в пруду № 7 — 0,0189 (1973 г.) и 0,0172 (1974 г.). Результаты биохимического анализа выращенных в прудах Абхазской АССР карпа и белого толстолобика показали, что они содержат сравнительно много белка (16,5—17,7% и 16,0—18,5% соответственно); калорийность 100 г мяса — 112,2—168,8 и 99,1—147,8 ккал.

Таким образом, можно утверждать, что в условиях снабжения товарных карповых хозяйств холодными водами горных рек Абхазской АССР можно успешно разводить карп в поликультуре с белым толстолобиком и получать с гектара 19—20 ц высококачественной рыбы. При этом особо важным является регулирование подачи речной воды в пределах норм, установленных в опытах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пилиев С. А. Биологическое обоснование ведения интенсивного прудового рыбоводства в условиях Абхазской АССР, Автореф. канд. дисс., Киев, 1976.
2. Утмелидзе Б. Т. Прудовое рыбководство Грузинской ССР и перспективы его развития, Автореф. канд. дисс., Киев, 1970.
3. Романчыча О. Д., Федосеева Е. Н., Ширяев А. В. В сб.: Вопросы прудового рыбководства, ВНИПРХ, М., 1971, 166—181.
4. Батенко А. И. Использование минеральных и органических удобрений для повышения рыбопродуктивности прудов (методические указания) ВНИПРХ, М., 1971, 45.
5. Карзинкин Г. С. Методические основы кормления карпов, изд-во ВАСХНИЛ, М., 1971, 10—12.
6. Алекин А. О. Руководство по химическому анализу вод суши, Гидрометиздат, Л., 1973, 268.
7. Усачев А. И. Количественная методика сбора и обработки фитопланктона. (Тр. Всесоюзного гидробиологического общества), XI, М., 1961, 411—415.
8. Жадин В. И. Жизнь пресных вод СССР, изд. АН СССР, Л., 1949, 537.
9. Кисилев А. И. Определитель низших растений, II, «Советская наука», М., 1953, 395.
10. Кисилев А. И. Планктон морей и континентальных водоемов, I, «Наука», Л., 1969, 657.
11. Боруцкий Е. В. В кн.: Определитель организмов пресных вод СССР, 3, Л., 1931, 245.
12. Желтенкова М. В. В кн.: Руководство по изучению питания рыб в естественных условиях, изд-во АН СССР, М., 1961, 40—50.
13. Плохинский Н. А. Руководство по биометрии для зоотехников, «Колос», М., 1969, 255.

აფხაზეთის ტბორებში მცენარეულით მკვებავ თევზებთან
პოლიკულტურაში კობრის გამოზრდის ბიოლოგიური დასაბუთება

ს. ფილივი

რესპუბლიკური გაერთიანება „საქცხოველმრეწვი“, თბილისი

რეზიუმე

გამოკვლეულია ტბორების ეკოლოგიური თავისებურებანი: ბუნებრივი საკვები ბაზის განვითარებაზე თერმული რეჟიმის გავლენა და მისი გამოყენება თევზის სხვადასხვა სახეობის მიერ, იმის მიხედვით, თუ რამდენად ინტენსიურად ხდება მდინარის წყლის მიწოდება. დადგენილია კობრის გამოზრდის შესაძლებლობა პოლიკულტურაში თეთრ სქელშუბლასთან ერთად. ჩატარებულია მათი კუნთის ბიოქიმიური ანალიზი. მიღებული შედეგების საფუძველზე დამუშავებულია თბილწყლიანი საკობრე მეურნეობის ბიოტექნიკა აფხაზეთის ასსრ მთის მდინარეთა ცივი წყლით მათი მომარაგების პირობებში.

BIOLOGICAL BASIS OF CARP CULTIVATION IN POLYCULTURE
WITH FISHES IN THE CONDITION OF ABKHAZIAN ASSR



S. A. PILIEV

Amalgamation „Gruzhirom“. Fish-breeding department, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Ecological peculiarities of the ponds have been studied: the influence of the thermal regime on the development of natural forage reserves and its use by different species of fishes, depending on the intensity of the river water flow; the possibility of carp cultivation in polyculture with *Hypophthalmichthys molitrix* (Valencieimes) was proved and biochemical analysis of their muscles was made. On the basis of the results obtained biotechnique of the thermal carp ponds in the condition of supply with cold mountain river waters of the Abkhazian ASSR has been developed.

УДК 576.851.48:576.858.9

МИКРОБИОЛОГИЯ

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФАГОВ, ЛИЗИРУЮЩИХ ШТАММ *E. coli* M₁₇

З. И. Алавидзе, Т. Г. Чанишвили

Тбилисский научно-исследовательский институт вакцин и сывороток
Министерства Здравоохранения СССР

Поступила в редакцию 12.4.1977

Изучены биологические особенности фагов FM₁₇, T2, ДДVI, клонов N15 и 5, хозяином которых является штамм-антагонист *E. coli* M₁₇. Выявлена строгая специфичность и серологическая обособленность фага M₁₇. Остальные фаги родственны коли-дизентерийной группе, неспецифичны и обладают более широким спектром действия.

Установлено, что высокая фагочувствительность штамма *E. coli* M₁₇ резко снижает приживаемость его в организме человека.

За последние годы накопилось значительное число наблюдений, указывающих на резкие изменения качественного состава микрофлоры кишечника человека вследствие применения антибиотиков [2, 6, 9]. В связи с этим все шире применяются биологические препараты неспецифического спектра действия. В нашей стране получил признание колибактерин — препарат, изготовленный из антагонистически активного штамма кишечной палочки, на эффективность которого указывают многие исследователи [3, 5, 10, 11, 12, 13].

В настоящее время мало что известно о фагочувствительности этого штамма.

В 1964 г. Богомоловым и Епишиной [4] изучена способность кишечного бактериофага лизировать штамм M₁₇, причем количество фагов, активных в отношении штамма, варьировало от 28 до 40%.

Для решения вопроса о совместном использовании колибактерина и различных бактериофагов Е. А. Якимичева [19] изучала чувствительность *E. coli* M₁₇ с отдельными расами дизентерийных, протейных фагов и фагов к энтеропатогенным кишечным палочкам. Указанный штамм лизировался всеми исследованными фагами, кроме протейного.

В 1973 году из препарата колибактерина нами был выделен фаг FM₁₇, который оказался строго специфичным, проявляя активность только в отношении *E. coli* M₁₇. Высокая специфичность фага FM₁₇ позволила использовать его как модель для изучения путей передачи кишечных инфекций в детских организованных коллективах. В результате постановки опыта контаминации, в кишечнике детей был выявлен высокий процент (72) свободного фага, лизирующего M₁₇.

Целью настоящей работы являлось выделение и изучение биологических особенностей фагов, активных в отношении *E. coli* M₁₇, что имеет теоретическое и практическое значение как для производства препарата колибактерина, так и эффективности его использования.

В опытах были использованы фаги:

1. FM₁₇, выделенный в 1973 году из препарата колибактерина, специфичный только в отношении штамма *E. coli* M₁₇.
 2. Клон № 15, выделенный из производственного колифага ТНИИВС.
 3. Клон № 5, выделенный из фекального материала детей при изучении контаминации и путей передачи кишечных инфекций.
1. Т2 и ДДVI, выделенные в 1957 году Т. Г. Чанишвили.

Бактериальные штаммы: *E. coli* M₁₇, С, В, K12 (λ), CR—63, № 49 (055), имеющиеся в лаборатории морфологии и биологии фагов ТНИИВС. Остальные штаммы *E. coli* (патогенные и непатогенные), *Shigell (Flexneri, Newcastle, Sonnei)* были получены из производственных отделов коли- и дизентерийных бактериофагов ТНИИВС.

Иммунные антифаговые сыворотки к фагам Т2 и ДДVI любезно предоставлены К. К. Гачечиладзе, к клону № 15 — К. И. Кучашвили; а сыворотка к клону № 5 и к фагу FM₁₇ получена путем иммунизации кроликов.

В результате многочисленных опытов, проведенных с различными группами фагов в разных лабораториях, был предложен и испытан ряд таксономических критериев для биологической характеристики бактериофагов, особенно тщательно разработанных для коли и диагностико-дизентерийных бактериофагов.

Выделение фагов из препарата колибактерина, маточных рас и фекального материала, характеристику морфологии негативных колоний (НК) этих фагов, реакции перекрестной нейтрализации антифаговыми сыворотками и определение основных биологических свойств фагов (адсорбция, латентный период, урожайность, эффективность посева) производили по общепринятой методике Адамса [1].

Для изучения термонинактивности исследуемые фаги, разведенные в бульоне до определенной концентрации ($1 \cdot 10^9$ мл), вносились по 1 мл в 9 мл предварительно нагретого до определенной температуры бульона и помещались в ультратермостате в течение 30 мин, после чего определялась доля выживших частиц. Фаги прогревались от 55—до 70° (интервал 1—2°).

Чувствительность фагов к УФ лучам изучалась по следующей методике — фаги ($5 \cdot 10^8$ мл), разведенные 1:100 в фосфатном буфере (рН—7,0), наливали в чашки Петри по 5 мл и облучали лампой БУФ-15. Пробы брали с интервалом 10 с в темноте — для исключения возможности фотореактивации [23]. Суспензию разводили до сосчитуемого количества фаговых частиц и производили посев методом агаровых слоев. Контролем служил фаг Т2.

Определение латентного периода и среднего урожая бактериофагов производили применением классической методики, предложенной Э. Эллис и М. Дельбрюк [25]. В отличие от описанной методики использовалась 4-часовая бульонная культура микроорганизма, выращенная в стационарных условиях без аэрации. Время адсорбции подбиралось индивидуально в зависимости от процента максимальной адсорбции для конкретной пары фаг — хозяин.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение различных клонов показало, что даже те фаги, которые лизируют один и тот же штамм, могут существенно отличаться друг от друга. Морфология НК определенного клона фага характеризуется

Таблица 1

Биологическая характеристика бактерий-агентов

ФАГИ	НК		Морфология частиц	Тепловая инактивация		Инактивация УФ лучами		Адсорбция			Диапазон литической активности		Эффективность посева		Латентный период	Время лизиса	Урожайность
	морфология	диаметр		верхний порог	нижний порог	%	устойчивость T ₂	время	%	К	<i>E. coli</i>	<i>Shigella</i>	<i>E. coli</i>	<i>Shigella</i>			
FM ₇	средняя ясная	2-3 мкм	64	58	85	3	10	84,4	3,4	10 ⁻¹⁰	<i>E. coli</i> M ₁₇	5x10 ⁶	0	10	11	195	
клон № 15	"	2-3 мкм	66	58	96,0	2	8	60	2,3	10 ⁻¹⁰	299 800	3x10 ⁷	3x10 ⁻²	14	18	137	
клон № 5	крупная ясная	5-6 мкм	70	59	94,7	1,4	5	74	5,4	10 ⁻¹⁰	660 800	3x10 ⁴	5x10 ⁻²	15	19	156	
T2	мелкая ясная	1-1,5 мкм	73	60	99,3	равна 1	7	82	3,3	10 ⁻¹⁰	300 800	5x10 ⁶	5x10 ⁻³	20	18	120	
ДДV1	мелкая ясная	1-1,5 мкм	74	60	99,5	равна 1	5	85	3,9	10 ⁻⁸	650 800	5x10 ⁷	5x10 ⁻³	23	18	126	

Примечание: 1) (—) — отсутствие лизиса;

299 — в знаменателе количество лизируемых штаммов, в числителе общее количество штаммов
800 — в знаменателе количество лизируемых штаммов, в числителе общее количество штаммов

относительным постоянством и чаще всего не претерпевает при повторном культивировании значительных изменений.

При использовании стандартной методики посева и относительно стандартных сред морфология НК на определенных штаммах была следующей.

1. Морфология НК фага FM₁₇ изучалась только на штамме *E. coli* M₁₇, так как фаг репродуцируется только на этом хозяине. Колонии, в основном, среднего размера (2—3 мм в диаметре), ясные.
2. НК клона № 15 на штамме *E. coli* 49 (055) мелкие, величиной 1—2 мм в диаметре; этот же фаг на штамме M₁₇ давал средние (2—3 мм в диаметре), ясные колонии, не образуя зону неполного лизиса.
3. Морфология НК клона № 5 на штамме *E. coli* 49 (055) и на штамме *E. coli* M₁₇ почти одинакова: 5—6 мм в диаметре и маленькая зона неполного лизиса вокруг негативной колонии.
4. НК фагов T2 и ДДVI на штаммах *E. coli* В и M₁₇ не отличаются — размер 1—1,5 мм, ясный центр, слабо выраженный ореол неполного лизиса.

Как видно, все исследуемые фаги по морфологии НК не отличаются друг от друга.

Морфология частиц изучена методом электронной микроскопии. Установлено, что фаг FM₁₇ по классической схеме А. С. Тихоненко [16] принадлежит к IV морфологической группе. Размер головки фага 500×450 Å, длина отростка 1300×150 Å (рис. 1).

Клоны № 15 и 5 принадлежат V морфологической группе. Имеют головку в форме бипирамидальной гексагональной призмы длиной

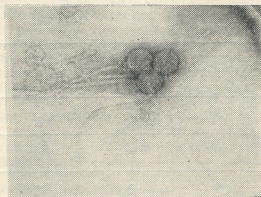


Рис. 1

1100×1200 Å, шириной 860—900 Å. Отросток — сложного строения, длиной 1250—1350 Å, шириной 180±10 Å, состоит из стержня (1), сократимой оболочки стержня (2), базальной пластинки (3) и нитей (4), хомутика (5), на котором в нормальном состоянии бываю закреплены концы нитей. Длина нитей 1500—2000 Å, ширина 20 Å (рис. 2).

Изучено влияние физических факторов. Результаты тепловой инактивации фагов с помощью определения доли выживших частиц приведены в табл. 1.

Установлено, что нижние и верхние пороги термоинактивации фагов разной морфологии НК отличаются друг от друга.

Изучено инактивирующее действие ультрафиолетовых лучей на бактериофаги *in vitro*. Контролем служил фаг T2. Количество выжив-

ших частиц приведено в процентах (табл. 1). При воздействии УФ лучами в течение 30 с выживает 0,07% фага Т2; такой же уровень инактивации наблюдается и у фага ДДVI, остальные исследованные фаги оказались более устойчивыми к УФ облучению. Фаг FM₁₇ устойчивее Т2 в 3 раза, клон № 15 — в 2 раза, а клон № 5 — в 1,4 раза.



Рис. 2

Серологическое изучение фагов является основным таксономическим критерием. Для сопоставления полученных данных определялся процент нейтрализации гетерологических фагов, при этом нейтрализация с гомологичным фагом принималась за 100% (табл. 2). Представленный материал подтверждает строгую обособленность фага FM₁₇, который не инактивируется сыворотками других фагов. Остальные фаги оказались родственными фагам коли-дизентерийной группы Т2 и ДДVI.

Таблица 2

Реакция перекрестной нейтрализации фагов

Фаги	Степень нейтрализации									
	M ₁₇		Клон № 15		Клон № 5		Т2		ДДVI	
	%	К	%	К	%	К	%	К	%	К
FM ₁₇	100	143,1	—	—	—	—	—	—	—	—
Клон № 15	—	—	100	46	40	21,5	20,6	81	8,2	21
Клон № 5	—	—	27	12,3	100	54,0	5,3	20,7	5,5	12,8
Т2	—	—	45,5	21,0	8,5	4,6	100	390	17,2	26,5
ДДVI	—	—	27	12,6	13	8,1	20,6	81	94	230

Адсорбционная способность фага FM₁₇ изучалась в 20 вариантах опыта (эффективность посева — 0; исключение — штамм *E. coli* M₁₇; эффективность посева — 1). Время максимальной адсорбции 10 мин; адсорбируется 84,4% фага (табл. 1). На штаммах *E. coli* K₁₂ (λ) и CR—63 процесс адсорбции замедлен: в течение 60 мин адсорбируется 45 и 41,5% фагов соответственно.

Адсорбционную способность клонов № 15 и 5 изучали на нескольких штаммах *E. coli* (эффективность посева — 1). В табл. 1 приведена адсорбционная способность этих клонов на *E. coli* M₁₇. В отличие от



фага FM₁₇, эти фаги адсорбируются на всех изученных штаммах и процент адсорбции изменяются в зависимости от хозяина.

К началу 40-х годов к ранее известным в литературе методам изучения биологических свойств прибавились важные критерии — характеристики фаз взаимоотношения фага с клеткой хозяина.

Хотя методы, определяющие различные фазы взаимодействия фага с клеткой хозяина (латентный период — скорость удвоения количества негативных колоний [21], урожайность — выход фага с одной изолированной клетки [20]), были предложены давно, однако ввиду неточности и сложности они не получили широкого распространения при классификации фагов.

Разработанная Э. Эллис и М. Дельбрю методика изучения одиночного цикла размножения фагов [25], позволяющая в одном опыте с высокой точностью определять латентный период, внутриклеточное развитие, скорость лизиса и урожайность, значительно облегчила изучение фаз взаимодействия фагов с клеткой хозяина.

Полученные результаты взаимодействия фагов со своим хозяином представлены в табл. 1.

Время и степень адсорбции приблизительно такие же, как и у колидизентерийных фагов.

В стандартных условиях опыта латентный период дает отклонение в пределах не более, чем 2—3 мин.

Время лизиса, аналогично латентному периоду, характерно для системы фаг — клетка и варьирует от 11 до 19 мин.

Колебания урожайности от 120 до 195 также подчеркивает специфичность взаимоотношения фагов с клеткой хозяина.

Фаги, репродуцирующиеся на *E. coli* M₁₇, имеют различный латентный период, время лизиса и урожайность.

Известно, что литический спектр фагов чаще всего ограничивается группой родственных микроорганизмов, хотя специфичность действия фагов в отношении отдельных штаммов в пределах гомологичного вида может оказаться самым переменчивым признаком. Поэтому, диапазон литической активности исследуемых фагов был изучен на штаммах различных серологических типов и видов микроорганизмов (табл. 1).

Проведенные исследования позволили установить, что по литическому спектру выбранные для опыта фаги отличаются друг от друга. Более широким спектром характеризуются фаги ДДVI, клон № 15 и T2. Специфичным является фаг FM₁₇ (табл. 1).

Проверка эффективности посева методом агаровых слоев была изучена на выборочно взятых штаммах, на твердой питательной среде которых был лизис. Данные представлены в табл. 1.

Проверка эффективности посева на различных видах *Shigella* дала довольно низкие, но одинаковые, приблизительно равные, показатели — колебания не более чем на 1 порядок. На штаммах *E. coli* колебания сравнительно высокие, однако на одном из них (*E. coli* M₁₇) количество фаговых частиц всегда выше (разница составляет от 3 до 5 порядков).

Нужно отметить, что даже после многократных пассажей этих фагов на гетерологичных штаммах не удавалось изменить литический спектр и величину эффективности посева, тогда как на штаммах *E. coli* после нескольких пассажей, эффективность посева увеличивалась на 2—3 порядка.

Изучение основных биологических свойств бактериофагов (морфология колоний и частиц, адсорбция, внутриклеточное развитие, спектр

литической активности, эффективность посева, термоинактивация и инактивация УФ лучами) показало, что все они отличаются друг от друга.

ОБСУЖДЕНИЕ

Несмотря на многолетний опыт применения колибактерина и установление его полезных свойств, вопрос приживания этого препарата в организме человека до настоящего времени является спорным.

Обнаружено большое количество фагов, лизирующих *E. coli* M₁₇ [4, 19], но механизм взаимодействия их с хозяином не освещен. Исследование этого вопроса и являлось основной целью работы.

Изучение морфологии негативных колоний бактериофагов, активных в отношении *E. coli* M₁₇, позволило выявить особое различие — диаметр колоний варьирует от 1 до 6 мм.

Известно, что фаги, выделенные из разного материала в разных географических зонах проявляют серологическое родство, что указывает на широкое распространение в природе однотиповых бактериофагов. Серологическое изучение подтвердило строгую обособленность фага FM₁₇, который не инактивируется сыворотками разных фагов, тогда как клоны № 15 и 5 оказались серологически родственными фагам T2 и ДДVI.

Удалось установить, что нижние и верхние пороги термоинактивации для фагов разной морфологии НК и с разным спектром литической активности отличаются друг от друга.

По литературным данным инактивация фагов ультрафиолетовыми лучами связана с непосредственным воздействием на их ДНК. Однако степень инактивации не зависит от величины молекулы ДНК [15, 26, 27, 28, 29]. Установлено, что родственные фаги T2 и T4 проявляют резко чувствительность к УФ облучению [30]. Вышеуказанное подтверждается и нашими опытами. Фаги FM₁₇, № 15 и 5 оказались более устойчивыми к УФ лучам, чем фаг T2, который служил контролем.

Изучение фаз взаимодействия с бактериальной клеткой показало, что время и степень адсорбции приблизительно такие, как и у других коли-дизентерийных бактериофагов. В отношении одного хозяина длительность латентного периода в стандартных условиях опыта дает отклонение в пределах не более, чем 2—3 мин. Длительность латентного периода нужно считать свойством не только фага, но и системы фаг-клетка.

Время лизиса, аналогично латентному периоду, характерно и для системы клетка-вирус, она не обусловлена только длительностью латентного периода, а, по-видимому, определяется совокупностью латентного периода и урожайностью.

Колебания урожайности могут вызвать индивидуальное физиологическое состояние отдельных клеток, как это было доказано ранее [18, 22], а также воздействие внешних факторов.

Известно, что специфичность фагов в отношении хозяина является самым непостоянным признаком в пределах родственной группы микроорганизмов [7, 8, 18]. Исследование спектра литической активности изученных клонов фагов показало, что диапазон действия фага M₁₇ строго специфичен, не лизирует высокочувствительные штаммы *E. coli*. Неспособность фага FM₁₇ давать продуктивную инфекцию на коли штаммах нужно считать отсутствием рецепторов клетки, а там, где происходит адсорбция (*E. coli* K₁₇ (λ) и CR—63), ограничивается внутриклеточное развитие.

Диапазон действия клона № 5 ограничивается штаммами *E. coli*.

Фаги T2, ДДVI и клон № 15 охватывают кроме коли-штаммов и некое другое количество штаммов *Shigella*.

Изучение биологических особенностей фагов показало строгую специфичность и серологическую обособленность фага FM₁₇, тогда как клоны № 5 и 15 не специфичны, родственны фагам коли-дизентерийной группы T2 и ДДVI. Широкое распространение их в природе значительно повлияет на приживаемость штамма антагониста *E. coli* M₁₇ в организме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамс М. Г. Бактериофаги, ИЛ, М., 1961, 382—459.
2. Ариевич М. А., Степанищева З. Г. Кандидамикозы как осложнение антибиотикотерапии, «Мир», М., 1965, 19—27.
3. Богсмоллов Б. П. Клиническая медицина, 7, 63—67, 1966.
4. Бородикова А. А. Эпидемиология и профилактика кишечных инфекций, (Сб. трудов НИИВС), Горький, 35, 1971, 99—102.
5. Богомоллов Б. П., Эпишина И. И. ЖМЕИ, 3, 88—90, 1964.
6. Геймберг В. Г., Михлин С. Я., Петрушкина Л. И. Вопросы питания ЦИУВ, 5, 90—109, 1964.
7. Д'Эрель. В кн.: Бактериофаг и феномен выздоровления, ТГУ, Тбилиси, 1935, 1—25.
8. Ершов Ф. И. Биологическая характеристика и классификация бактериофагов Ньюкестл. Автореф. канд. дисс., М., 1958.
9. Кошик А. Ф., Гришило А. Ф. Антибиотики, 7, 636—639, 1967.
10. Лавренов В. К. Врачебное дело, 9, 128—129, 1961.
11. Ларина Н. М., Кожевицкая О. Б., Вильшанская Ф. Л. Клиническая медицина, 1, 95—97, 1964.
12. Перетц Л. Г. Советская врачебная газета, 14, 1932.
13. Перетц Л. Г. Значение нормальной микрофлоры для организма человека, «Мир», М., 1955, 12—35.
14. Ратнер С. И., Вильшанская Ф. Л. Мат. II Всероссийского съезда эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов, М., 1966, 180—182.
15. Стент Г. Молекулярная биология вирусов бактерий, «Мир», М., 1965.
16. Тихоненко А. С. Ультраструктура вирусов бактерий, «Мир», М., 1968, 10—50.
17. Чанишвили Т. Г., Капанадзе Ж. С. Сборник трудов ТНИИВС, Тбилиси, VI, 27—30, 1967.
18. Чанишвили Т. Г. Дизентерийные бактериофаги, Автореф. докт. дисс., 1969.
19. Якимичева Е. А. Сборник трудов Московского НИИЭМ, XIII, 1969, 400—403.
20. Burnet F. M. Brit J. Exptl. Path., 10, 109—111, 1929a.
21. D'Herell F. The Bacteriophage and its Behaviour. Williams and Wilkins, Baltimore, 1926, 165—373.
22. Doermann A. H. J. Bacteriol., 55, 257—260, 1948.
23. Delbruck M. J. Bacteriol., 50, 2, 131—133, 1945a.
24. Dulbeco J. Bacteriol., 59, 320—329, 1950.
25. Eliss E., Delbruck M. J. Gen. Physiol., 22, 360—365, 1939.
26. Sinsheimer R. L. J. Molec. Biol., 1, 37—50, 1959.
27. Sinsheimer R. L. Brookhaven Sympos. Biol., 1959b, 12—27.
28. Sinsheimer R. L. In «The nucleic acids» (E. Chargaff and I. W. Davidson) Acad. Press, New York, III, 1960, 187—191.
29. Sinsheimer R. L. Feder. Proc., 20, 1, 2, 661—665, 1961a.
30. Stresinger G. Virology, 2, 388—390, 1956.

ზ. ალავიძე, თ. ზანიშვილი

საკავშირო ჭანდაცვის სამინისტრო, თბილისის ვაქცინებისა და შრატების
სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი

რეზიუმე

შესწავლილია ბიოლოგიური თავისებურებანი FM₁₇, T₂, DDVI, № 15 და
№ 5 ფაგებისა, რომელთა პატრონ შტამს წარმოადგენს ანტაგონისტი *E. coli*
M₁₇. გამორკვეულია, რომ ფაგი FM₁₇ სპეციფიურია და სეროლოგიურად და-
მოუკიდებელი. დანარჩენი ფაგები კი ნაწლავის ჩხირის ფაგების მონათესავენი
აღმოჩნდნენ და ზასიათდებიან უფრო ფართე ლიზისური სპექტრით.

დადგინდა *E. coli* M₁₇ შტამის მაღალი მგრძობელობა ფაგების მიმართ,
რაც საგრძობლად აფერხებს ადამიანის ორგანიზმში მის გამრავლების შესა-
ძლებლობას.

BIOLOGICAL PECULIARITIES OF PHAGES LYSING A STRAIN OF *E. coli* M₁₇

Z. I. ALAVIDZE, T. G. CHANISHVILI

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

Summary

Biological peculiarities of M₁₇, T₂ and DDVI phages of clones No. 15
and 5, the host strain of which was antagonist of *E. coli* M₁₇, were studied.
Phage M₁₇ turned out to be strictly specific and serologically independent,
while the rest of the investigated phages were related to phages of T-series
and had a wider spectrum of action.

High phage sensitivity of the strain producent of *E. coli* colibacterin
preparation was shown, due to which the multiplication of the strain decreased
remarkably in the human body.

УДК 576.859.9:575

ГЕНЕТИКА

СПОНТАННЫЙ УРОВЕНЬ КОЛИЧЕСТВЕННО-СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ХРОМОСОМ В СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

Т. А. Лежава, Е. В. Хмалалдзе*

*Тбилисский государственный университет,
ЦНИЛ Тбилисского государственного медицинского института*

Поступила в редакцию 21.I.1977

Исследование хромосом было проведено на 2100 карิโอטיפах 88 трехдневных культур лейкоцитов периферической крови здоровых людей в возрасте от 20 до 114 лет, проживающих в Грузии. Из них проанализировано 1156 карิโอטיפов у 40 лиц в возрасте от 80 до 114 лет (729 карิโอטיפов 26 мужчин и 407 — 14 женщин). Полученные данные позволяют полагать, что в группе пожилых женщин существенно увеличена вероятность естественной анеуплоидии ($T_+ = 2.1$; $T_- = -1.4$), в то время как в группе пожилых мужчин увеличена вероятность артефактной анеуплоидии ($T_+ = 1.1$; $T_- = -1.7$). Вопрос о естественной анеуплоидии у мужчин остается открытым. В группе лиц старческого возраста обоего пола достоверные отклонения в числе хромосом относятся к группе А и В. У мужчин старческого возраста существенное увеличение числа хромосом характерно для группы G. Количество карิโอטיפов с aberrантными хромосомами ($4,6 \pm 0,41\%$) и частота aberrаций ($6,0 \pm 0,01\%$) у лиц в старческом возрасте по сравнению с контрольной группой значительно повышены ($1,94 \pm 0,30\%$, $2,4 \pm 0,01\%$).

Данные об изменчивости хромосом в старческом возрасте, имеющиеся в настоящее время, до некоторой степени ограничены из-за большой вариабельности результатов, полученных разными исследователями. Большинство авторов отмечает нарастание количества клеток с нарушенными хромосомными наборами в связи с изменением возраста. Но имеются также и сообщения о том, что со старением организма в соматических клетках человека частота структурно-количественных изменений хромосом не повышается [4, 10, 17, 18, 19, 21, 22, 23, 24, 27, 31].

В представленной работе мы задались целью определить количественно-структурные изменения хромосом и выяснить соотношение артефактной и естественной анеуплоидии у людей в возрасте от 80 до 114 лет, проживающих в Грузинской ССР.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Исследование хромосом было проведено на 1136 карิโอטיפах сравнительно круглых метафаз 40 культур лейкоцитов периферической крови 40 клинически здоровых индивидуумов в возрасте от 80 до 114 лет. Из них анализировали 729 карิโอטיפов 26 мужчин и 407 — 14

* Статистический анализ данных выполнен Е. В. Хмалалдзе.

женщин (см. таблицу). Материал — венозную кровь — собирали во время летних экспедиций 1972—1974 годов в районах Лентехи и Гали (Грузинская ССР).

Культивирование лейкоцитов в течение 72 часов проводилось по методу Мурхеда с соавторами [26] с незначительной модификацией. Для анализа анеуплоидии отбирали метафазы, которые удовлетворяли требованиям, предложенным Н. П. Бочковым с соавторами [2].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Анеуплоидия. Экспериментальный анализ анеуплоидии (таблица) в представленной нами работе показал, что клетки с 45 и 47 хромосомами, как и общая анеуплоидия, встречаются значительно чаще в группе лиц в возрасте от 80 до 114 лет. Этот факт, подтвержденный большинством литературных данных, дает основание предполагать, что условия, способствующие возникновению клеток как с гипо-, так и гипердиплоидным набором хромосом, связаны со спецификой старения. Однако вопрос о соотношении между естественной и артефактной анеуплоидией (рядом исследователей [2, 8, 16] появление хромосом в количестве менее 45 расценивалось как вторичное явление, возникающее в процессе приготовления препаратов) до настоящего времени не исследовался.

В связи с этим, для определения соотношения естественной и артефактной анеуплоидии, мы допускаем следующее: пусть P_x обозначает распределение случайной величины X — избыточное число хромосом в клетке, обуславливаемое естественной анеуплоидией, а q_y — распределение случайной величины Y — число потерянных при артефакте хромосом*. Поскольку X и Y разумно считать независимыми, то распределение Γ_z случайной величины ($Z=X-Y$) избыточного числа хромосом в рассматриваемых метафазах представляется в виде свертки

$$\Gamma_z = \sum_{x-y=z} P_x q_y. \quad (1)$$

Ясно, что основной интерес представляет изучение распределения P_x . Мы, в частности, будем интересоваться наличием изменений в распределении P_x в связи со старением. Трудность при этом состоит в том, что выводы о P_x приходится делать по выборке из распределения Γ_z при неизвестном q_y .

Наши данные (таблица) получены следующим образом: метафазы с 48 хромосомами включались, а с 41 (и менее) не включались в подсчет без рассмотрения формы метафаз. Метафазы с числом хромосом от 42 до 48 выбирались сравнительно округлой формы.

В первую очередь нетрудно заметить, пользуясь, например, двухвыборочным критерием X^2 , что распределение в группе индивидов 20—48 лет следует признать одинаковым и для мужчин и для женщин.

Распределение в группе пожилых мужчин, напротив, значительно отличается от распределения в группе пожилых женщин, и оба эти распределения отличаются от распределения в контрольной группе. Что-

* X может принимать значение обоих знаков: положительное, когда в клетке избыточное число хромосом, и отрицательное, когда в клетке недостает хромосом. Так, в клетке с 48 хромосомами $X=2$, а в клетке с 45 хромосомами — $X=-1$. То же относится к величине Y .

бы убедиться в этом проще и интереснее вычислять не статистику X^2 , а статистику

$$T_1 = (n_{11} - N_1 n_i / N) / (n_i N_1 N_2 / N)^{1/2},$$

где $n_i = n_{i1} + n_{i2}$, предназначенную для проверки гипотезы, что вероятность отдельного i -го события в сравниваемых распределениях одинакова. В частности, проверяя гипотезу $I-\Gamma_0$ (ст. ♂) = $I-\Gamma_0$ (к. ♂), где ст. — старческая группа, к. — контрольная группа, получим

$$(117 - 185 \cdot 0,56) / (185 \cdot 0,56 \cdot 0,44)^{1/2} = 2,0,$$

что больше 2,3%-ной точки стандартного нормального распределения, т. е. гипотезу следует отклонить в пользу альтернативы, что вероятность наблюдений анеуплоидной клетки в группе пожилых мужчин больше, чем в контрольной. Определенное различие между группой пожилых женщин и контрольной группой обнаруживается в событии $z=1$. Именно по данным таблицы гипотезу Γ_1 (ст. ♀) = Γ_1 (к. ♀) следует, безусловно, отклонить, так как статистика (2) принимает значение 2,1, и принять альтернативу, что вероятность наблюдений клетки с 47 хромосомами в метафазах пожилых женщин больше, чем в метафазах среднего возраста.

Однако указать на изменение распределения Γ_z недостаточно для того, чтобы понять изменилась ли его компонента — распределение P_x клеток с естественной анеуплоидией. В частности, хотелось бы быть уверенным, что изменения в Γ_z нельзя отнести только за счет изменения в распределении артефакта q_y . Один простой способ проверки этого состоит в следующем: допустим, что в метафазах группы пожилых мужчин потеря хромосом в результате артефакта более вероятна, чем в контрольной группе мужчин, т. е. q_0 (ст. ♂) \leq q_0 (к. ♂), а q_1 (ст. ♂) \geq q_1 (к. ♂) и q_2 (ст. ♂) \geq q_2 (к. ♂). Если при этом распределения P_x (ст. ♂) и P_x (к. ♂) естественной анеуплоидии в этих группах совпадают, то должны выполняться неравенства:

$$\Gamma_+(ст. ♂) - \Gamma_+(к. ♂) > 0; \quad \Gamma_-(к. ♂) - \Gamma_-(ст. ♂) > 0,$$

где $\Gamma_+ = \Gamma_1 + \Gamma_2$ обозначает вероятность наблюдений гипердиплоидной, а $\Gamma_- = \Gamma_{-1} + \Gamma_{-2} + \Gamma_{-3} + \Gamma_{-4}$ — гиподиплоидной метафазы в соответствующих группах. Если потеря хромосом в результате артефакта в группе пожилых меньше, чем в контрольной, то должны выполняться обратные неравенства:

$$\Gamma_+(ст. ♂) - \Gamma_+(к. ♂) < 0; \quad \Gamma_-(к. ♂) - \Gamma_-(ст. ♂) < 0.$$

Таким образом, если различия в распределении Γ_z в сравниваемых группах вызваны лишь изменением вероятностей артефакта, то должны иметь место либо одна, либо другая пара неравенств. Это мы и постараемся проверить статистически.

Можно показать, что статистика вида (2) при различных i близка к независимым стандартным нормальным случайным величинам. Это верно и для группированных частот $n_+ = n_1 + n_2$ и $n_- = n_{-1} + n_{-2} + n_{-3} + n_{-4}$.

Таким образом, вычисляя статистику

$$T_+ = \frac{16 - 24 \cdot 0,56}{\sqrt{24 \cdot 0,56 \cdot 0,44}} = 1,1; \quad T_- = \frac{60 - 161 \cdot 0,44}{\sqrt{161 \cdot 0,56 \cdot 0,44}} = -1,7,$$



где 16 — число гипердиплоидных метафаз в группе пожилых мужчин, а 60 — число гиподиплоидных метафаз в контрольной группе мужчин, замечаем, что не следует отвергать гипотезу и что средние случайных величин T_+ и T_- одного знака и отрицательны: 1,1 меньше верхней 14%-ной точки, в то время как $-1,7$ меньше нижней точки 4%-ного

Таблица
Модальное число хромосом и частота анеуплоидии в культурах лейкоцитов периферической крови у лиц 80—114 и 20—48 лет

Кол-во обследованных лиц	Пол	Возраст	Кол-во проанализир. кариотипов	21							из них %		
				42	43	44	45	46	47	48	гиподиплоидные	гипердиплоидные	анеуплоидные
				—4	—3	—2	—1	(0)	(1)	(2)			
14	Ж	80—108	407	8	4	15	19	343	17	1	11.3	4.4	15.7
26	М	80—114	729	7	13	25	56	612	15	1	13.9	2.2	16.1
Всего 40	Ж+М	80—114	1136	15	17	40	75	955	32	2	12.9	3.0	15.9
23	Ж	20—46	391	4	5	8	17	350	6	1	8.7	1.8	10.5
25	М	24—48	573	6	10	16	28	505	8	0	10.5	1.4	11.9
Всего 48	Ж+М	20—48	964	10	15	24	45	855	14	1	9.8	1.6	11.3

стандартного нормального распределения. Другими словами, данные дают основание считать, что справедлива вторая пара неравенства, т. е. вероятность артефакта в группе пожилых мужчин больше, чем в контрольной группе мужчин, и оставляют неопределенным вопрос, меняется ли распределение P_x (ст. ♂) по сравнению с контрольной группой. Сравнивая аналогичным образом группу пожилых женщин с контрольной группой женщин, получим:

$$T_+ = \frac{18 - 25 \times 0,51}{25 \times 0,51 \times 0,49} = 2,1; \quad T_- = \frac{34 - 80 \times 0,49}{80 \times 0,51 \times 0,49} = -1,4.$$

В этом случае уже мало оснований полагать, что средние этих случайных величин одного знака: $-1,4$ меньше нижней 8%-ной точки, а $2,1$ больше верхней 2%-ной точки стандартного нормального распределения. Соответственно, эти данные свидетельствуют, что вероятность естественной анеуплоидии в группе пожилых женщин выше, чем в контрольной группе.

Анализ распределения недостающих и добавочных хромосом в кариотипах группы людей в возрасте от 20 до 48 и от 80 до 114 лет показывает, что в группе лиц старческого возраста обоого пола по сравнению с контрольной наблюдается существенное увеличение частоты отсутствия хромосом из групп А и В (рис. 1). Увеличение же количества добавочных хромосом у мужчин в старческом возрасте характерно для группы G (рис. 1). Число полиплоидных клеток у лиц в возрасте от 80 до 114 лет соответствует 0,96% (контроль — 0,40%). Из них клетки с эндоредуплицированными хромосомами обнаруживаются в 0,61% (контроль — 0,20%).

Таким образом, анализ экспериментальных данных, полученных нами при изучении материала, свидетельствует о том, что с увеличением возраста происходит значительное повышение количества анеуплоидных клеток.

Аберрации хромосом. Анализ аберраций у лиц обоего пола в зависимости от возраста выявил, что среднее число кариотипов с аберрантными хромосомами в группе лиц старческого возраста достоверно выше ($4,6 \pm 0,41\%$), чем в контрольной группе ($1,9 \pm 0,30\%$). В возра-



Рис. 1. Количественно-структурные изменения хромосом в культуре лимфоцитов людей старческого возраста;

I — кариотип с 47 хромосомами 89-летнего мужчины (стрелками указаны: а — структурное нарушение теломерного участка хромосомы и «удлиненная» хромосома из группы В; б — лишняя хромосома из группы G);

II — кариотип с 45 хромосомным набором 82-летней женщины. Стрелкой указана аберрантная хромосома из группы В. Об. 100 х. ок. 63 х

сте от 80 до 90 лет оно достигало у женщин $5,7 \pm 0,92\%$, у мужчин — $1,8 \pm 0,41\%$. В противоположность этому у мужчин в возрасте от 91 до 114 лет число аберрантных кариотипов соответствовало $6,9 \pm 1,08\%$, что значительно выше показателей аберрантных кариотипов у женщины ($3,4 \pm 1,13\%$) в возрасте от 91 до 108 лет. Такая же последовательная дифференциация между полами отмечалась в подгруппах лиц старческого возраста в отношении количества аберрантных хромосом, средний показатель которых соответствовал $6,0 \pm 0,01\%$ (контроль — $2,4 \pm 0,01\%$). Анализ различных типов аберраций показал, что в группе лиц старческого возраста определяются аберрантные кариотипы, включая структурные изменения как хромосомных, так и хроматидных типов (рис. 2). У индивидумов как старческой, так и контрольной групп количество аберраций хроматидного типа (хроматидные и изохроматид-

ные фрагменты) превышает количество aberrаций хромосомного типа. Структурно измененные хромосомы в группе лиц старческого возраста чаще выявлялись в группе В. Распределение разрывов в хромосомах людей в возрасте от 80 до 114 лет определялось как случайное.

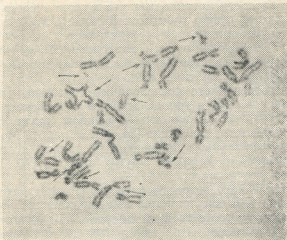


Рис. 2. Метафаза 114-летнего мужчины. Стрелками указаны aberrантные хромосомы

Данные, приведенные нами, позволяют заключить, что в лейкоцитах периферической крови в группе лиц старческого возраста обоего пола число кариотипов с хромосомными aberrациями и число хромосомных aberrаций в значительной степени выше, чем в контрольной.

ОБСУЖДЕНИЕ

Анеуплоидия. В 1961 году Джекобс с соавторами [20] впервые показали, что степень изменчивости диплоидного числа хромосом в соматических клетках нормальных индивидуумов и возраст взаимосвязаны — с увеличением возраста повышается и частота анеуплоидных клеток: от 5,21 (в возрасте 25—34 года) до 13,7% (в возрасте старше 65 лет).

В последующие годы многочисленными исследованиями, посвященными возрастной изменчивости хромосомного набора соматических клеток, были подтверждены данные Джекобса и др. [5, 18, 19, 21, 24, 27, 30]. Эти наблюдения совпадают и с результатами настоящей работы.

Почти во всех вышерассмотренных исследованиях отмечается, что увеличение процента анеуплоидии в старческом возрасте происходит за счет гиподиплоидизации [5]. Причиной возникновения гиподиплоидных клеток (в результате нарушения целостности лейкоцитов при приготовлении препаратов — артефактная анеуплоидия) может быть снижение резистентности лейкоцитов при старении [5]. В этом случае наиболее вероятной будет потеря хромосом, располагающихся на периферии ядра. Если учесть, что на периферии клеточного ядра имеют тенденцию располагаться в основном позднореплицирующие хромосомы — X и Y, 4—5, 13, 18, 21—22 (одна пара) [7, 12, 25, 28], то с возрастом можно было бы ожидать нарастания числа клеток, их механической потери, что и отмечал ряд исследователей у X-хромосом [10, 14, 17, 18, 19, 20, 24, 27, 31], у 21—22—Y-хромосомы [18, 19, 20] и у хромосом группы E [32]. В представленной нами работе повышенный процент отсутствия хромосом отмечался в группе В.



Кроме того, мы склонны придерживаться мнения Ю. Я. Керяжи и др. [5] о том, что с возрастом возможное снижение резистентности лейкоцитов является одним из проявлений каких-либо общих изменений, происходящих в клетках стареющих организмов и выражающихся в увеличении вязкости цитоплазмы, что в свою очередь способствует неправильному расхождению хромосом. В связи с этим привлекает внимание тот факт, что при старении определяется повышенное количество хромосом с преждевременным расхождением центромеры [15] и что с возрастом увеличивается нерасхождение хромосом у матери, вызывающее патологию у ребенка [29].

Результаты проведенного исследования показали, что вероятность артефактной анеуплоидии в группе мужчин старческого возраста выше, чем в контрольной. Аналогичные выводы были сделаны нами при анализе результатов ряда работ [24, 27]. В работе Маттеви и Сальзано [24] эта аналогия была проведена не только с оригинальными, но и с суммированными данными других авторов [10, 18, 19, 20, 23, 27, 31].

В группе старческого возраста у исследованных нами женщин вероятность артефактной анеуплоидии уменьшалась ($T_- = -1,4$), в то время как вероятность естественной анеуплоидии значительно повысилась ($T_+ = 2,1$). Исходя из оригинальных данных Маттеви и Сальзано [24], при сравнении групп женщин в возрасте от 64 до 96 лет и девочек от 10 до 13 лет было получено: $T_- = -3,6$; $T_+ = 5,6$. Это приводит к выводу, что вероятность естественной анеуплоидии в группе женщин пожилого возраста существенно увеличивается. Однако по суммированным данным Маттеви и Сальзано это не так. Несоответствие полученных данных трудно интерпретировать.

Повышение частоты полиплоидных клеток (включая и эндоредуплицированные) в группе лиц обоего пола в возрасте свыше 80 лет по сравнению с контрольной подтверждают данные предыдущих аналогичных исследований [6, 17]. Причины нарастания полиплоидных клеток с возрастом могут быть отнесены к изменениям гормонального фона в стареющих организмах [17].

Аберрации хромосом. Согласно результатам проведенного нами кариотипического анализа, частота спонтанных структурных изменений хромосом с возрастом увеличивалась. У лиц в возрасте от 20 до 48 лет средний процент аберрантных кариотипов соответствовал 1,94%, свыше 80 лет — 4,5%. Эти результаты лишь немногим отличаются от других исследований [21, 23]. Увеличение количества кариотипов с аберрантными хромосомами должно быть результатом прогрессирующей гетерохроматинизации хромосом, выявляемых при старении [6], так как репарация от повреждений, вызывающих мутации, может осуществляться лишь в тех участках ДНК, которые вовлечены в активные процессы транскрипции, т. е. в активных участках ДНК накапливается меньше повреждений, чем в неактивных, физически заблокированных (гетерохроматинизированных) участках [32].

В некоторых работах не была обнаружена зависимость частоты спонтанных аберраций от пола и возраста [1, 3, 4, 9, 31]. Возможно, это зависело от пределов колебания частоты спонтанных аберраций, которые и были показаны при повторных исследованиях культур лейкоцитов периферической крови [1] и при исследованиях контрольных групп в разные годы [10, 13].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бочков Н. П., Козлов В. М., Пилосов Р. А., Севанькаев А. В. Генетика, 4, 6, 93—98, 1968.



2. Бочков Н. П., Козлов В. М., Севаньякаев А. В., Антошина М. М. Генетика, **10**, 120—124, 1966.
3. Бочков Н. П., Кулешов Н. П. Генетика, **7**, 3, 132—138, 1971.
4. Бочков Н. П., Кулешов Н. П., Журков В. С. Цитология, **14**, 10, 1267—1273, 1972.
5. Керкис Ю. Я., Раджабли С. И., Пospelова Т. В., Высоцкая Л. М. Генетика, **4**, 137—141, 1967.
6. Лежава Т. А. Симпозиум по цитогенетике старения. Тбилиси, 1977, 46—52.
7. Прокофьева-Бельговская А. А. В кн.: Основы цитогенетики человека. М., «Медицина», 1969.
8. Прокофьева-Бельговская А. А., Гиндилис В. М. Изв. АН СССР, сер. биол., **2**, 188—200, 1965.
9. Севаньякаев А. В., Козлов В. М., Гузеев Г. Г., Измайлова Н. Н. Генетика, **10**, 6, 114—119, 1974.
10. Bloom A. D., Archer P. G., Awa A. A. Nature, **216**, 487—489, 1967.
11. Bloom A. S., Heel F. V., Tsuchimoto T., Welinger K. Cytogenet. Cell Genet., **12**, 175—186, 1973.
12. Chandra H. S., Narayana A. K., Buche V. V., Hungerford D. A. J. Genet., **61**, 78—83, 1972.
13. Deninger B. R., Rott H. D. Acta Med. Gemel., **22**, 19—26, 1973.
14. Fang J. S., Jagiello G., Ducayen M., Graffeo J. Obstet. Gynecol., **4**, 455—458, 1975.
15. Fitzgerald P. H. Humangenetik, **28**, 153—158, 1975.
16. Ford F. Symp. Int. Soc. for Cell Biol., **3**, N. Y.—L. Acad. Press, 27, 1964.
17. Goodman R. M., Fechheimer N. S., Miller F., Miller R., Zartman D. Amer. J. Med. Sci., **258**, 26—34, 1969.
18. Hamerton J. L., Taylor A. I., Angell R., Mc Guire V. M. Nature, **206**, 1232—1234, 1965.
19. Jacobs P. A., Bruton M., Court Brown W. M., Doll R., Goldstein H. Nature, **197**, 1080—1081, 1963.
20. Jacobs P. A., Court Brown W. M., Doll R. Nature, **191**, 1178—1180, 1961.
21. Jarvik L. F., Fu-Sun Yen., Morališvili E. J. Geront., **29**, 3, 269—276, 1974.
22. Kleisner de Galan E. H. Nature, **211**, 1324—1325, 1966.
23. Kodatani T., Ohama K., Nakauama T., Takahara N., Makino S. Proc. Jap. Acad., **47**, 724—728, 1971.
24. Mattevi M. S., Salzano F. M. Humangenetik, **27**, 1—8, 1975.
25. Miller O. J., Mukherjee B. B., Breg W. R., Camble A. V. Cytogenetics, **2**, 1, 1—14, 1963.
26. Moorhead P. S., Nowell P. C., Mellman W. J., Battips D. M., Hungerford D. A. Exp. Cell Res., **20**, 613—616, 1960.
27. Ockey C. H. Heredity, **24**, 1, 179, 1969.
28. Penrose L. S. Lancet, **2**, 7239, 1101, 1962.
29. Pierre R. V., Hoagland H. C. Mayo Clin. Proc., **46**, 52—55, 1971.
30. Sandberg A. A., Cohen M. M., Levin M. L., Rimm A. A. Amer. J. Human Genet., **19**, 5, 633—743, 1967.
31. Zang K. D., Zankl H. Nature, **228**, 778—779, 1970.
32. Yielding K. L. Perspect. Biol. Med., **17**, 2, 201—208, 1974.

თ. ლეჟავა, ე. ხმალაძე

თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი,
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის ცსკლ

რ ე ზ ი ე მ ე

ქრომოსომათა სპონტანური ცვალებადობის დადგენის მიზნით შესწავლილ იქნა 20—114 წლის ინდივიდთა 88 სისხლის კულტურის 2100 კარიოტიპი, მათ შორის 80—114 წლის 40 ინდივიდის 1136 კარიოტიპი (26 მამაკაცის 729 კარიოტიპი და 14 ქალის 407 კარიოტიპი).

გამოკვლევის შედეგად აღმოჩნდა, რომ მოხუცებულობაში (80—114 წელი) საშუალო ასაკთან (20—48 წელი) შედარებით საგრძნობლად მატულობს ქრომოსომული აბერაციების სიხშირე (6,0—0,01%) და ანეუპლოიდურ მეთაფაზათა რაოდენობა, ამასთან, მოხუც მამაკაცებში მატულობს არტეფაქტული ანეუპლოიდია— $T_+ = 1,1$; $T_- = -1,7$, ხოლო მოხუც ქალებში ბუნებრივი ანეუპლოიდია $T_+ = 2,1$; $T_- = -1,4$.

SPONTANEOUS LEVEL OF QUANTITATIVE STRUCTURAL CHANGES OF CHROMOSOMES IN THE SENILE AGE

T. A. LEZHAVA, E. V. KHMALADZE

The Tbilisi State University. The CSRL Tbilisi State Medical Institute, USSR

Summary

The investigation of chromosomes was made upon 2100 karyotypes of 88 three-day cultures of leukocytes of peripheral blood of healthy subjects aged from 20 to 114, living in Georgia. Among them 1136 analyzed karyotypes were taken from 40 persons aged from 80 to 114 (729 karyotypes from 26 men and 407—from 14 women). The findings allow to suppose that in the group of aged women the probability of natural aneuploidy is considerably increased ($T_+ = 2.1$; $T_- = -1.4$), while in the group of aged men the probability of artificial aneuploidy is increased ($T_+ = 1.1$; $T_- = -1.7$). The question of natural aneuploidy of men remains unsettled. In the group of senile age persons of both sexes the reliable deviations in the number of chromosomes refer to A and B groups. As for the men of senile age, a considerable increase of quantity of chromosomes is specific for G group. The quantity of karyotypes with aberrant chromosomes ($4.6 \pm 0.4\%$) and the frequency of aberrations ($6.0 \pm 0.01\%$) of persons in the senile age in comparison with the control is considerably increased.

УДК 577.3

БИОФИЗИКА

РОЛЬ ОКСИПРОЛИНА В ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКОМ ИЗМЕНЕНИИ ТЕРМОСТАБИЛЬНОСТИ КОЛЛАГЕНА

Т. В. Бурджанадзе

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

Поступила в редакцию 28.I.1977

На основании литературных данных по термостабильности и аминокислотному составу коллагенов различного происхождения показано, что температура денатурации коллагенов позвоночных животных хорошо коррелирует с содержанием оксипролина, а не с суммарным содержанием пирролидиновых остатков. Отсутствие корреляции между T_m и содержанием оксипролина для беспозвоночных коллагенов объясняется наличием оксипролина во втором и третьем положении в последовательности (Gly— $\overset{2}{X}$ — $\overset{3}{X}$) в этих образцах. Высказывается предположение, что наблюдаемую корреляцию между T_m и содержанием оксипролина следует рассматривать как корреляцию не с суммарным содержанием оксипролина, а с содержанием оксипролина в третьем положении в вышеуказанных триплетях.

Изучение роли пирролидиновых остатков в стабилизации структуры коллагена началось после того, как было показано, что между содержанием оксипролина в коллагене и его температурой усадки (T_s) существует положительная корреляция [17, 18, 43]. Густавсон [18] объяснил этот факт участием ОН группы оксипролина в образовании дополнительных межмолекулярных водородных связей. В дальнейшем было показано, что для коллагенов из позвоночных животных характерна корреляция не только между T_s и содержанием оксипролина, но также и между температурой денатурации в растворе T_m и содержанием пролина и оксипролина в отдельности [4]. На основании этих данных Бурже и Хаинс [8] и независимо от них Пиз и Гросс [32] выдвинули предположение об энтропийной природе влияния пирролидиновых остатков на термостабильность коллагена. Согласно этой модели увеличение термостабильности с ростом содержания пирролидинов объяснялось стереохимическими особенностями этих остатков, не вносящих вклада в энтропийный выигрыш процесса денатурации.

Такая точка зрения получила широкое распространение после того, как Мазер и Раис [27], а затем Жозе и Харрингтон [24], изучив два коллагеноподобных белка из беспозвоночных животных — кутикулы аскариды и дождевого червя, существенно отличающихся между собой по аминокислотному составу и отношением Pro/Hyp (для коллагена из кутикулы аскариды это отношение равно 15,3 а для дождевого червя — 0,08), показали, что их термостабильность хорошо коррелирует только с суммарным содержанием пирролидинов, но не с содержанием пролина и оксипролина в отдельности. Исходя из этого,

в серии теоретических работ Харрингтон [20] и Харрингтон и Рао [21] попытались рассчитать, какая из двух предполагаемых структурных моделей коллагена правильнее.

Таким образом, на основании данных этих работ создано мнение, что молекулярные механизмы, которыми управляется изменение термостабильности коллагена в процессе филогенеза, разгаданы. Однако исследования, выполненные за последнее время, коренным образом меняют наши представления о роли пролина и оксипролина в стабилизации структуры коллагена.

Уже из калориметрических измерений теплот денатурации коллагенов различного происхождения стало ясно, что влияние пирролидинов на изменение термостабильности не энтропийной природы. В работах Привалова [5], а затем Привалова и Тиктопуло [33], Бурджанадзе [2], Менаши и др. [30] показано, что энтальпия денатурации для коллагенов различного происхождения не постоянная величина: она увеличивается в четыре раза при изменении содержания пирролидинов от 140 до 225 (на 1000 остатков).

Но наиболее значительный результат, который подверг сомнению вопрос о том, что пролин и оксипролин должны вносить одинаковый вклад в изменение термостабильности коллагена, был получен недавно [7, 25, 35, 44]. Эксперименты с искусственным блокированием пролиновой гидроксилазы $\alpha\alpha'$ -дипиридилем в культурах сухожильных эмбрионов цыплят показали, что при неизменном суммарном содержании пирролидинов от степени гидроксирования пролина температура денатурации линейно увеличивается от 23,5°C до 39°C [35].

Изучение стабильности реконструированных фрагментов $\alpha 1\text{CB}2$ коллагенов кожи и сухожилий хвоста крысы с одинаковым числом пирролидиновых остатков, но различающихся между собой по степени гидроксирования пролина в третьем положении в последовательности ($\text{Gly}-\overset{2}{\text{X}}-\overset{3}{\text{X}}$) также подтверждают специфическую роль гидроксильной группы пролина в стабилизации структуры коллагена [45].

Аналогичная картина наблюдается при изучении термостабильности структурных аналогов коллагена — политрипептидов ($\text{Gly}-\text{Pro}-\text{Pro}$)₁₀ и ($\text{Gly}-\text{Pro}-\text{Hyp}$)₁₀, отличающихся между собой по гидроксированию пролина. Оказалось, что политрипептид, содержащий оксипролин, на несколько градусов термостабильнее политрипептида ($\text{Gly}-\text{Pro}-\text{Pro}$) [19].

За последнее время накоплен большой экспериментальный материал по термостабильности коллагенов, отличающихся аминокислотным составом. Эти данные ясно показывают несостоятельность общепринятой модели объяснить изменение термостабильности коллагена лишь изменением суммарного количества пирролидиновых остатков. Так например, Ригби [41], изучив четыре образца коллагена из семейства антарктических ледяных рыб, для которых температура денатурации коррелирует с верхним пределом температуры среды обитания, показал, что значение температуры денатурации этих образцов не определяется изменением суммарного содержания пирролидинов. Исходя из зависимости T_m от количества пирролидинов [24], температура денатурации для трех образцов оказалась заниженной на 7—10°C от ожидаемой величины. Милман и др. [29] также отметили отклонение термостабильности от ожидаемой величины для коллагенов амфибии. При сравнительно низком содержании пирролидиновых остатков эти образцы имеют высокую температуру денатурации.

На рис. 1 приведена зависимость температуры денатурации от суммарного количества пирролидиновых остатков. Как видно из рисунка, у изученных в настоящее время коллагеновых образцов нет той

строгой корреляции между T_m и суммарным количеством пирролидинов, как это предполагалось ранее [24, 19].

Исходя из вышеизложенного, интересно заново проанализировать имеющиеся данные по термостабильности коллагена и пересмотреть существующую точку зрения относительно того, что пролин и оксипролин в одинаковой степени влияют на изменение термостабильности коллагена. Такой анализ нами был выполнен в недавно опубликованной

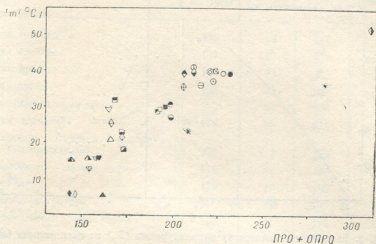


Рис. 1. Зависимость температуры денатурации (T_m) от аминокислотного состава. Температуры денатурации приведены к стандартным условиям — pH 3,7, нулевая ионная сила

работе [3]. На 27 образцах коллагена различного происхождения показано, что изменение температуры денатурации хорошо коррелирует с содержанием оксипролина, в то время как с пролином явной корреляционной связи нет. В настоящей работе дается более полный анализ 33 образцов коллагена с детальным обсуждением результатов анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ АНАЛИЗА

В таблице приведены данные по термостабильности и аминокислотному составу различных образцов коллагена. Данные занесены в порядке увеличения значений суммарного количества пирролидиновых остатков. В нижней части таблицы приводятся коллагены беспозвоночных животных и базальных мембран. Температуры денатурации приведены к стандартным условиям (pH 3,7, нулевая ионная сила).

На рис. 2 показана зависимость температуры денатурации от содержания оксипролина (а) и пролина (б). Как видно из рисунка, у позвоночных животных наблюдается строгая закономерность изменения температуры денатурации от содержания оксипролина. Точки располагаются по кривой второго порядка с небольшим разбросом и с вполне допустимыми экспериментальными неточностями. В определении температуры денатурации и содержания оксипролина. Исключения из правил составляют коллаген из базальной мембраны и четыре образца коллагенов беспозвоночных животных.

Совершенно неожиданным является то обстоятельство, что ранее установленный факт корреляции между пролином и термостабильностью коллагенов позвоночных [24] не подтверждается для более широкого класса позвоночных животных.

Статистическая обработка данных показывает, что в случае оксипролина, при допущении линейности корреляционной связи, коэффициент корреляции равен 0,91. Однако, очевидно, расположение точек на рисунке указывает больше на функциональную зависимость второго порядка между температурой денатурации и содержанием оксипролина.

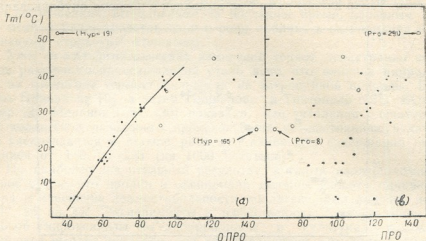


Рис. 2. Зависимость температуры денатурации (T_m) от оксипролина (а) и пролина (б): ● — коллагены из позвоночных животных; ○ — коллагены из беспозвоночных животных

Что касается зависимости T_m от содержания пролина, то в этом случае коэффициент корреляции равен 0,21; при имеющейся выборке корреляция отсутствует.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Анализ данных показывает, что роль пролина и оксипролина в изменении термостабильности коллагена различна. Этот факт с точки зрения полученных в последнее время экспериментальных данных по ингибированию процесса гидроксирования пролина не является неожиданностью. Однако возникает несколько вопросов, решение которых принципиально важно для изучения роли пирролидиновых остатков в механизме стабилизации структуры коллагена: 1. Действительно ли закономерность изменения термостабильности коллагена зависит лишь от содержания оксипролина или пролин также участвует в этом процессе и его роль нивелируется по каким-то нам еще неясным причинам? 2. Как объяснить тот факт, что эта закономерность не является общей и для коллагенов беспозвоночных?

Ответ на первый вопрос, хотя и не полностью исчерпывающий, можно получить при сравнении двух образцов коллагенов, близких по суммарному количеству пирролидиновых остатков (см. таблицу). Как видно из таблицы, температура денатурации оказывается большей для того образца, в котором выше содержание оксипролина.

Более того, преимущественная роль оксипролина видна и при сравнении двух образцов, отличающихся между собой суммарным содержанием пирролидиновых остатков. Так например, в коллагене кожи камбалы суммарное количество пирролидинов больше, чем в коллагене кожи лягушки, однако его температура денатурации за счет меньшего содержания оксипролина оказывается ниже на 14°C .



Данные по иминокислотному составу и температурам денатурации коллагенов различного происхождения

Коллаген	Пролин, число остатков на 1000	Оксипролин, число остатков на 1000	Пролин+оксипролин на 1000 остатков	Температура денатурации, T_m (°C)	Литература
кожи телёнка	138	94	232	39	21,22
кожи кролика	127	102	229	39	1,34
кожи крысы	130	93	223	37	21,22
кожи овцы	128	93	221	40	30
сухожилия хвоста крысы	122	94	216	36	21,10
кожи цыплёнка	113	99	212	41	34
сухожилия цыплёнка (негидроксилированный)	209	1	209	24	7
плавательного пузыря окуня	118	81	199	31	21
кожи щуки	129	70	199	27	21
сухожилия тритона	116	81	197	30	29
плавательного пузыря карпа	116	81	197	30	22
кожи палтуса	109	64	173	18	30
кожи акулы	113	79	192	29	21
кожи миноги	107	66	173	23	34
кожи лягушки (<i>R. Catesbiana</i>)	87	82	169	30	29
кожи камбалы	103	63	166	21	34
головастика (<i>R. Catesbiana</i>)	87	78	176	27	6
кожи антарктической ледяной рыбы (<i>Recovitzia glacialis</i>)	120	42	162	5,5	41
плавательного пузыря трески	103	57	160	16	21
кожи собачей акулы	99	59	158	16	26
кожи трески	102	53	155	13	34
кожи рыбы «ведьмы»	92	62	154	16	34
кожи антарктической ледяной рыбы (<i>Tramatomus leonbergi</i>)	100	47	147	5,5	41
кожи ската	84	61	145	15	34
кожи антарктической ледяной рыбы (<i>Tramatomus entepidotus</i>)	99	45	144	6	41
базальной мембраны капсулы линзы овцы	67	145	212	40	14
почки свиньи	75	132	207	39	23
кутикулы аскариды	291	19	310	52	24,28
околомышечного слоя аскариды	103	122	225	45	13
двуустки печёночной	111	95	206	36	31
кутикулы дождевого червя	8	165	173	22	45
морской анемоны	75	92	167	26	31

Участие пролина в стабилизации структуры коллагена не исключается из следующих соображений. Как мы уже отмечали, гидроксипролиновая форма коллагена из сухожилий куриных эмбрионов имеет более высокую термостабильность, чем образцы коллагена некоторых рыб. Кроме того, коллаген из кутикулы аскариды, содержащий незначительное количество оксипролина, имеет наивысшую температуру денатурации за счет большого содержания пролина. Из рис. 1 видно, что минимальное число пирролидиновых остатков для стабильности коллагеновой структуры в водной среде должно быть больше, чем 100 остатков (на 1000). Эти факты убедительно доказывают, что стереохимические особенности пирролидиновых остатков, в определенном суммарного количества которых пролин вносит преобладающий вклад, должны играть существенную роль для образования коллагеновой спирали в водной среде. Однако в филогенетическом изменении термостабильности, как видно, его роль незаметна.

Таким образом, с одной стороны, отсутствует прямая корреляция между T_m и суммарным содержанием пролина, но вместе с тем не исключается участие пролина в стабилизации структуры коллагена. Исходя из этого, совершенно логично предположить, что на изменение термостабильности коллагена влияет распределение пролина в полипептидной цепи. Отсутствие данных по первичной структуре для коллагенов различного происхождения не дает возможности исследовать этот вопрос именно в таком аспекте, однако из имеющихся данных о первичной структуре коллагена кожи крысы и тельца можно сделать некоторые оценки влияния распределения пролина по триплетам ($Gly-X-X$), составляющим основную структурную единицу коллагена, на его термостабильность.

Расчет вероятных числовых значений различных триплетов в коллагенах различного происхождения показал, что отсутствие корреляции между T_m и пролином обусловлено отсутствием корреляции между числовыми значениями триплетов типа ($Gly-Pro-X$) и термостабильностью. Следовательно, надо полагать, что если пролин не контактирует с оксипролином, то он не оказывает специфического стабилизирующего действия.

Переходя ко второму вопросу, можно высказать некоторые соображения, объясняющие отсутствие корреляции между содержанием оксипролина и температурой денатурации в случае коллагенов беспозвоночных животных.

В настоящее время существует множество доказательств того, что для коллагенов позвоночных животных имеется строго определенная закономерность распределения оксипролина в триплетах ($Gly-X-X$). Результаты расшифровок первичной структуры α_1 и α_2 цепей коллагена кожи крысы и тельца показали, что, как правило, оксипролин всегда занимает третье положение после глицина [11, 12]. Эта закономерность должна быть общей для всех коллагенов позвоночных животных, о чем свидетельствуют данные по изучению аминокислотного состава различных трипептидов коллагенов позвоночных [16, 42]. Кроме того, в последнее время эксперименты с искусственным гидрокселированием полипептида ($Gly-Pro-Pro$) пролилгидроксилазой, выделенной из куриных эмбрионов, показывают специфичность действия этого фермента на пролин, находящийся в третьем положении [23].

Однако эта закономерность, по-видимому, не характерна для коллагенов беспозвоночных животных. Об этом свидетельствуют данные по идентификации трипептидов, содержащих оксипролин в коллагене из кутикулы дождевого червя. Голдштейн и Адамс [15] показали, что кол-

лаген из кутикулы дождевого червя содержит оксипролин в равной мере как во втором, так и в третьем положениях.

Рамачандран с соавторами [36], рассмотрев гидроксильное пролина как необходимую структурную особенность коллагена, выдвинули предположение о дополнительной стабилизирующей роли оксипролина, находящегося в третьем положении в последовательности (Gly— $\overset{2}{X}$ — $\overset{3}{X}$). Пересмотрев ранее предложенную односвязную модель, они показали возможность образования дополнительной водородной связи посредством молекулы воды.

О стабилизирующей роли гидроксильной группы пролина во втором положении в случае коллагена из кутикулы дождевого червя пока никаких данных нет, но судя по тому факту, что все точки, соответствующие беспозвоночным на рис. 2, располагаются по одну сторону наблюдаемой зависимости, надо полагать, что они не должны вносить существенного вклада.

Исходя из вышесказанного, реально было бы заключить, что на изменение термостабильности оказывает действие лишь оксипролин, находящийся в третьем положении после остатка глицина. Таким образом, закономерность влияния оксипролина на термостабильность коллагенов из позвоночных животных надо рассматривать не как корреляцию между T_m и суммарным содержанием оксипролина, а как корреляцию между T_m и содержанием оксипролина в третьем положении.

Суммируя результаты анализа и принимая во внимание имеющиеся в литературе данные, мы можем сделать следующие выводы:

1. Филогенетическое изменение термостабильности коллагенов позвоночных животных должно определяться изменением содержания оксипролина, находящегося в третьем положении в последовательности (Gly— $\overset{2}{X}$ — $\overset{3}{X}$).

2. Отсутствие корреляции между T_m и содержанием оксипролина для коллагенов беспозвоночных животных должно быть обусловлено равновероятным распределением оксипролина в этих образцах во втором и в третьем положениях в последовательности (Gly— $\overset{2}{X}$ — $\overset{3}{X}$).

3. Отсутствие корреляции между температурой денатурации и содержанием пролина можно объяснить тем фактом, что пролин, входящий в триплеты (Gly—Pro—X), не должен оказывать стабилизирующего действия на структуру коллагена.

4. Из всех предлагаемых в настоящее время структурных моделей коллагена [36—40] наиболее приемлемой должна быть модель, которая допускает образование водородной связи посредством OH-группы оксипролина, находящегося в третьем положении после остатка глицина в последовательности (Gly— $\overset{2}{X}$ — $\overset{3}{X}$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурджанадзе Т. В., Чарквиани Г. Г., Чанчалашвили З. И. Вопросы биофизики и теоретической биологии, Тр. ТГУ, 139, Тбилиси, 1971, 7—17.
2. Бурджанадзе Т. В. Сообщения АН ГССР, 65, 444—447, 1972.
3. Бурджанадзе Т. В. Сообщения АН ГССР, 86, 189—192, 1977.
4. Есипова Н. Г. Биофизика, 2, 445—450, 1957.
5. Привалов П. Л. Биофизика, 13, 955—963, 1968.
6. Vauht V. J., Franzblau C., Kang N. M. Comp. Biochem. Physiol., 47B, 805—815, 1974.
6. Серия биологическая, т. 4, № 2



7. Berg R., Prockop D. J. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, **52**, 1156, 120, 1973.
8. Bürge R. E., Hynes R. D. *J. Mol. Biol.*, **1**, 155—164, 1959.
9. Cain G. D. *Arch. Biochem. Biophys.*, **141**, 264—270, 1967.
10. Eastoe J. E. *Treatis on Collagen*, I, Acad. Press, 1967.
11. Fietzek P. P., Rexrodt F. W. *Eur. J. Biochem.*, **59**, 113—118, 1975.
12. Fietzek P. P., Kühn K. *Mol. Cell. Biochem.*, **8**, 141—157, 1975.
13. Fujimoto D. *Biochim. Biophys. Acta*, **168**, 542—548, 1968.
14. Gelman R. A., Blaeckwell J., Kefalides N. A., Tomich E. *Biochim. Biophys. Acta*, **427**, 493—496, 1976.
15. Goldstein A., Adams E. *J. Biol. Chem.*, **245**, 5478—5483, 1970.
16. Grinberg J., Fishman L., Levy M. *Biochemistry*, **3**, 1826—1831, 1964.
17. Gustavson K. H. *Acta Chem. Scand.*, **8**, 1298—1299, 1954.
18. Gustavson K. H. *Acta Chem. Scand.*, **8**, 1299—1301, 1954.
19. Von Hippel P. H. *Treatis on Collagen*, 2 Acad. Press, 1967.
20. Harrington W. F. *J. Mol. Biol.*, **9**, 613—616, 1964.
21. Harrington W. F., von Hippel P. H. *Advances in Protein Chem.*, **16**, 1—78, Acad. Press.
22. Harrington W. F., Rao N. V. *Conformation of Biopolym.*, 513—531, G. N. Ramachandran ed. Acad. Press, N. Y., 1967.
23. Hutton J. J., Kaplan I. A., Udenfriend S. *Arch. Biochem. Biophys.*, **121**, 384—390, 1967.
24. Josse J., Harrington W. F. *J. Mol. Biol.*, **9**, 269—287, 1964.
25. Kivirikko K. J., Prockop D. J. *Arch. Biochem. Biophys.*, **118**, 611—617, 1967.
26. Lewis M. S., Piez K. A. *J. Biol. Chem.*, **239**, 3336—3340, 1964.
27. Masser E. D., Rice R. V. *Biochim. Biophys. Acta*, **63**, 255—263, 1962.
28. McBride J., Harrington W. F. *Biochemistry*, **6**, 1484—1493, 1967.
29. Meilman M. L., Kirkpatrick D. S., Dresden M. H. *Comp. Biochem. Physiol.*, **47B**, 617—630, 1974.
30. Menashi S., Finch A., Gardner P. J., Ledward D. A. *Biochim. Biophys. Acta*, **444**, 623—625, 1976.
31. Nordwig A., Hayduk U. *J. Mol. Biol.*, **44**, 161—172, 1969.
32. Piez K. A., Gross J. *J. Biol. Chem.*, **235**, 995—998, 1960.
33. Privalov P. L., Tiktopulo E. I. *Biopolymers*, **9**, 127—139, 1970.
34. Pikkerainen J. *Acta Phys. Scand. Suppl.*, 309, Turcu, 1—63, 1968.
35. Rosenbloom J., Harsch M., Jimenes S. *Arch. Biochem. Biophys.*, **158**, 478—484, 1973.
36. Ramachandran G. N., Bansel M., Bhatnagar R. S. *Biochim. Biophys. Acta*, **322**, 166—171, 1973.
37. Ramachandran G. N. *Nature, London*, **177**, 710—712, 1956.
38. Ramachandran G. N., Kartha G. *Nature*, **176**, London, 593—595, 1955.
39. Ramachandran G. N., Sasisekharan V. *Biochim. Biophys. Acta*, **109**, 314—316, 1965.
40. Rich A., Crick F. H. C. *J. Mol. Biol.*, **3**, 483—506, 1961.
41. Rigby B. J. *Nature, London*, **214**, 87—89, 1967.
42. Schrochenlocher R. E., Ogle J. D., Logen M. A. *J. Biol. Chem.*, **234**, 58—61, 1959.
43. Takahashi T., Tanaka T. *Bull. Jap. Soc. Sci. Fisheries*, **19**, 603—606, 1953.
44. Uitto J., Prockop D. J. *Abstracts 9th Int. Congr. Biochemistry (Stockholm)*, 425, 1973.
45. Ward A. R., Mason P. J. *J. Mol. Biol.*, **79**, 431—434, 1973.

ოქსიპროლინის როლი კოლაგენის თერმოსტაბილობის
ფილოგენეზურ ცვლილებაში

თ. ბურჯანაძე

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

რ ე ზ ი უ მ ე

ლიტერატურული მონაცემების ანალიზის საფუძველზე ნაჩვენებია, რომ
ხერხემლიანთა კოლაგენის თერმოსტაბილობის ფილოგენეზურ ცვლილებებ-
ში განსაკუთრებულ როლს თამაშობს ოქსიპროლინი, ხოლო პროლინის შემ-
ცველობისაგან დენატურაციის ტემპერატურა არ იცვლება. ოქსიპროლინის
რაოდენობის ზრდა იწვევს კოლაგენის დენატურაციის ტემპერატურის ზრდას.

THE ROLE OF HYDROXYPROLINE IN THE PHYLOGENETIC
CHANGES OF COLLAGEN THERMAL STABILITY

T. V. BURJANADZE

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

Summary

The data reported in the literature on the influence of pyrrolidine content
on the thermostability of vertebrate and invertebrate collagens have been
reanalysed. The results of the analysis have proved that the phylogenetic
changes in thermostability of vertebrate collagens are determined by the
changes in the content of hydroxyproline being in the third position after
the glycine residue.

УДК 612.821

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ВЛИЯНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ РЕЛЕЙНЫХ ЯДЕР ТАЛАМУСА НА СТРУКТУРУ СНА У КОШЕК

В. И. Малолетнев, С. Г. Мозянова*

*Институт физиологии им. И. С. Бериташвили АН ГССР, Тбилиси
Центральная лаборатория по изучению мозга АН БНР, София*

Поступила в редакцию 15.7.1977

Изменения структуры цикла сон-бодрствование после повреждения таламуса описаны рядом авторов [2—5]. Однако во всех работах такого характера производилось либо тотальное, либо субтотальное повреждение таламических ядер. Поэтому на основании результатов, представленных в этих работах, нельзя судить о различиях в эффектах повреждения специфической и неспецифической систем таламуса. Кроме того, в условиях длительного хронического опыта, при наличии обширного разрушения ткани мозга, наблюдавшиеся изменения структуры цикла сон-бодрствование могли быть обусловлены не столько повреждением таламуса, сколько явлениями вторичной дегенерации во множестве корковых и подкорковых образований. Учитывая все это, в настоящей работе изменения структуры сна изучались после последовательного локального повреждения специфических таламических ядер — вентро-постеро-латерального (ВПЛ) и наружного коленчатого тела (НКТ).

МЕТОДИКА

Опыты проводились на пяти взрослых кошках с электродами, вживленными в сенсомоторную, зрительную и слуховую проекционные зоны коры больших полушарий, в ВПЛ, НКТ, а также в глазодвигательные и шейные мышцы. Через 7—10 дней после операции вживления электродов в течение трех дней (между 14—20 часами) проводилась регистрация электрограмм сна. Полученные данные анализировались по 20-секундным эпохам для определения количественных характеристик каждой стадии. Эти результаты затем усреднялись для группы в целом и служили в качестве исходных (фоновых) величин. После этого электролитически (постоянный ток 10 мА в течение 35 с) повреждалось ВПЛ. Регистрация сна начиналась сразу же после коагуляции и затем повторялась на второй, третий, пятый, девятый и двенадцатый дни. Затем производилась коагуляция НКТ с последующей регистрацией по такому же графику. По окончании опытов животные умерщвлялись, мозг извлекался и после фиксации в формалине на серийных фронтальных срезах определялись локализация и объем повреждения в таламусе.

При анализе медленноволновой фазы сна (МФС) выделяли: а) стадию спокойного бодрствования (активация ЭКоГ и шейной муску-

* Авторы выражают глубокую признательность докторам К. Узунову и А. Павлову за помощь при проведении морфологического контроля препаратов мозга.

латоры); б) стадию дремоты (умеренная активность шейных мышц и наличие в соматосенсорной зоне коры всплеск так называемого дремотного ритма [6]); в) стадию МФС₁ (на ЭКОГ отчетливо выраженные сонные веретена и отдельные медленные волны); г) стадию МФС₂ (высокоамплитудные медленные волны занимают не менее 40% анализируемой эпохи). Оценка достоверности различий, выявленных при сравнении характеристик сна до и после коагуляции, производилась применением непараметрических критериев статистики [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На рис. 1 показаны результаты, полученные при сравнении процентных соотношений разных стадий сна до (рис. 1А — усредненные данные трех фоновых записей для группы в целом), в первый (рис. 1Б)

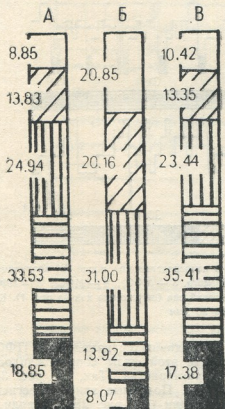


Рис. 1. Изменение процентных соотношений стадий сна после повреждения ВПЛ: А—фоновые характеристики; Б — первый, В — пятый день после коагуляции. Незаштриховано — спокойное бодрствование, косая штриховка — стадия дремоты, вертикальная — МФС₁, горизонтальная — МФС₂, зачернено — ПФС

и пятый (рис. 1В) дни после коагуляции ВПЛ. Хорошо видно, что в первый день после коагуляции возникают резкие изменения количественных соотношений разных стадий МФС и укорочение парадоксальной фазы сна (ПФС). Изменения эти выражались в значительном (на 240%) увеличении длительности стадии спокойного бодрствования, стадии дремоты (на 190%) и МФС₁ (на 6%). В противоположность этому длительность стадии МФС₂ снижалась на 240% с одновременной редукцией ПФС на 230%. Изменение количественных соотношений разных стадий сна наблюдалось у всех без исключения животных, хотя выраженность этих изменений варьировала от случая к случаю. Максимальной величины все изменения достигали в первый и во второй день после коагуляции. Начиная с третьего дня наблюдалось восста-

новление соотношений стадий сна; восстановление до исходного уровня заканчивалось обычно к пятому-седьмому дню после коагуляции (рис. 1А и В).

На рис. 2 на примере одной из кошек показаны типичные изменения структуры сна, наблюдавшиеся непосредственно после повреждения ВПЛ. Так, если во время фоновых регистраций (рис. 2А) за 6 часов записи возникало до 7 законченных циклов сна (промежутки между началом двух последовательных ПФС), то после коагуляции (рис. 2Б) за тот же период не было зарегистрировано практически ни одного законченного цикла. На диаграммах, помещенных под графиками циклов сна, показаны проценты для каждой стадии. Хорошо видно значительное снижение длительности МФС₂ и ПФС.

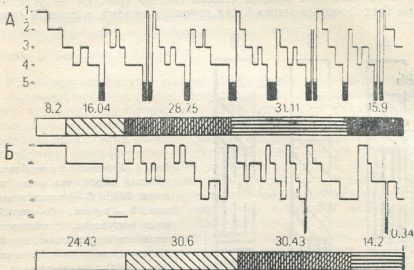


Рис. 2 Структура сна одной из кошек до (А) и непосредственно после (Б) коагуляции ВПЛ. На графиках: 1 — бордрствование, 2 — дремота, 3 — МФС₁, 4 — МФС₂, 5 — ПФС. На диаграммах — проценты соответствующих стадий сна (штриховка как на рис. 1). Калибровка времени 20 мин

Особо следует остановиться на наблюдавшихся изменениях ПФС, так как резкое количественное снижение этой фазы сопровождалось изменением ее электрографических характеристик. Так, на рис. 3А показан эпизод ПФС длительностью 11 с. Подобные эпизоды регистрировались в первые часы после коагуляции (см. рис. 2Б). Наряду с подобными кратковременными, но типичными по полиграфическим признакам (десинхронизация ЭКоГ, быстрые движения глаз, атония шейных мышц, вспышки сенсомоторного ритма в начале и в конце периода) эпизодами ПФС, в это время можно было наблюдать диссоциацию характерных для ПФС электрографических проявлений, когда на электрограмме регистрировались эпизоды ПФС с отсутствием одного из типичных для этой фазы признака. На рис. 3Б показан отрезок записи с атонией шейных мышц и быстрыми движениями глаз, возникшими на фоне спокойного бодрствования. На рис. 3В показан фрагмент электрограммы с падением тонуса шейных мышц и мелкими движениями глаз на фоне синхронизированной ЭКоГ. Наконец, на рис. 3Г показан участок записи, сходный по всем признакам с ПФС, но не сопровождающийся атонией шейных мышц. По мере восстановления

исходных процентных соотношений разных стадий МФС и ПФС подобные атипичные эпизоды встречались все реже и к моменту восстановления характеристик сна до исходного уровня исчезали вовсе.

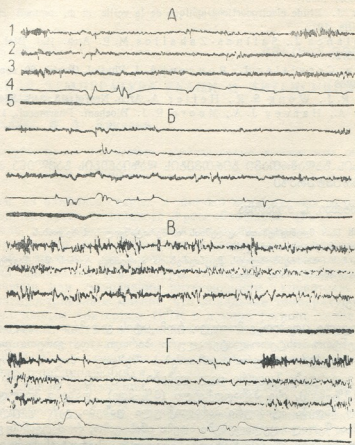


Рис. 3. Изменение электрографических характеристик ПФС после повреждения ВПЛ: 1 — соматосенсорная, 2 — зрительная, 3 — слуховая проекционные области коры больших полушарий, 4 — электроокулограмма, 5 — электромиограмма. Калибровка амплитуды — 100 мкВ; времени — 1 с

Все описанные изменения количественных характеристик и структуры сна наблюдались также и после повреждения НКТ, но были выражены несколько слабее.

Таким образом, приведенные данные показывают, что в ранние сроки после повреждения релейных ядер таламуса наблюдаются значительные количественные и качественные изменения как МФС, так и, особенно, ПФС. Наиболее вероятной причиной этих изменений могут являться изменения химизма мозга (в первую очередь нарушение баланса между серогонин- и норадреналинергическими системами), которые, как показано в некоторых работах [7, 8], возникают при повреждении многих подкорковых структур.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гублер Е. В., Генкин А. А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях, «Медицина», Л., 1973.



2. Bach-y-Rita G., Trevarten C., Poncet M. J. *Physiol. (Paris)* **58**, 452—453, 1966.
3. Angeleri F., Marchesi G. F., Quattrini A. *Arch. ital. Biol.* **107**, 633—667, 1969.
4. Lanoir J. *Etude electrocorticographique de la veille et du sommeil chez le chat*, Marseille, 1972.
5. Villablanca J., Salinas-Zeballos M. E. *Arch. ital. Biol.* **110**, 383—441, 1972.
6. Letalle, Corvisier J., Rougeul A. J. *Physiol. (Paris)*, **60**, suppl. 2, 488—489, 1968.
7. Moore R. J., Wong S. R., Heller A. *Arch. Neurol.* **13**, 346—354, 1965.
8. Heller A., Harvey J. A., Moore R. J. *Biochem. Pharmacol.* **11**, 859—866, 1962.

თალამუსის გადამრთავი ბირთვების დაზიანების გავლენა კატის ძილის სტრუქტურაზე

3. მალოლეტნევი, ს. მოჯანოვა

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი
 ბულგარეთის სახალხო რესპუბლიკის მეცნიერებათა აკადემიის ტვინის შემსწავლელი ცენტრალური ლაბორატორია, სოფია

რ ე ზ ი უ მ ე

ქრონიკული ცდებით გამოირკვა, რომ კატის გადამრთავი თალამური ბირთვების (ვენტრო-პოსტერო-ლატერალური ბირთვი და გარეთა დამუხლილი სხეული) ელექტროლიზური დაზიანების შემდეგ ძილის სტრუქტურაში სწრაფად ვითარდება მკვეთრი ცვლილებები, როგორც ძილის ღრმა ნელტალღოვანი (13%-მდე), ისე პარადოქსული (8%-მდე) ფაზები მოკლდება. ამასთან ერთად ჩნდება ატიპიური პარადოქსული ფაზები. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ აღწერილი ცვლილებები ზდება იმის გამო, რომ ტვინის ელექტროლიზური დაზიანება იწვევს ნორადრენერგულ და სეროტონინერგულ სისტემებს შორის ბალანსის დარღვევას.

THE EFFECT OF THALAMIC RELAY NUCLEI LESION ON THE STRUCTURE OF SLEEP IN CATS

V. I. MALOLETNEV, S. G. MOJANOVA

I. S. Beritashvili Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR
 Brain Research Laboratory, Bulgarian Academy of Sciences, Sofia, Bulgaria

Summary

In chronic experiments on cats shortly after local electrical coagulation in the thalamic relay nuclei (ventro-postero-lateral's and lateral geniculate body) drastic qualitative and quantitative changes were observed in the structure of sleep. The changes were evidenced by the shortening of the deep slow wave (to 13%) and paradoxical (to 8%) phases. There also appeared atypical paradoxical phases. All these changes are supposed to be related with the disturbance of the balance between noradrenergic and cholinergic systems due to the brain lesion.

ЛОКАЛЬНАЯ ТЕМПЕРАТУРА ТКАНИ И ИНТЕНСИВНОСТЬ КРОВОТОКА В НЕЙ

Т. Г. Натадзе, В. А. Кипиани

Кафедра патофизиологии Тбилисского государственного медицинского института

Поступила в редакцию 29.7.1977

Одним из наиболее старых и широко применяемых методов измерения интенсивности локального кровообращения (ИЛК) являются термические, в частности, термоэлектрические методы. Эти методы основаны на том, что температура любой ткани зависит прежде всего от ИЛК в ней, и поэтому при постоянной окружающей температуре повышение или понижение температуры ткани должно свидетельствовать об увеличении или уменьшении интенсивности кровотока. Однако широко распространенное мнение, что локальная температура является достаточно точным критерием ИЛК в данном регионе ткани [2, 4, 5], находит не менее частые возражения. Так например, указывается, что на теплопроводность ткани влияют процессы, не связанные непосредственно с ИЛК — изменение теплоемкости и проницаемости ткани, собственная теплопродукция и т. д. [3].

Еще большие возражения вызывает стремление некоторых исследователей судить по температуре кожи об ИЛК в глублежащих подкожных слоях. Дело в том, что поступившее в ткани тепло распространяется к поверхности кожи, т. е. в направлении, где температура ниже, со скоростью, зависящей от теплопроводности отдельных слоев тканей, а также коэффициентов теплоотдачи от одного слоя к другому. Температура же кожи представляет собой фактически только температуру на границе двух слоев (эпидермиса и воздуха), из многих, проводящих тепло, и может легко меняться при изменении других [1]. Поэтому в разных участках тела у разных животных термометрия в зависимости от толщины кожи, морфологических особенностей ее слоев и т. д. должна неоднократно выражать «тотальную температуру» [6]. В то же время представляется очевидным, что чем тоньше кожный покров, тем меньшую роль должны играть различия в теплопроводности отдельных слоев кожи, и в таком случае при постоянной внешней температуре температура кожи могла бы в какой-то степени быть отражением интенсивности кровотока в ткани, непосредственно прилегающей к коже.

Исходя из сказанного, мы поставили перед собой две задачи:

1. Уточнить, насколько локальная температура ткани отражает интенсивность кровотока в ней.
2. Учитывая, что мышь является распространенным объектом для изучения физиологии и патофизиологии местного кровообращения, одной из особенностей которого является тонкий кожный покров, установить, может ли кожная температура мышцы отражать ИЛК в подкожных тканях, в частности мышечной.

Для решения этих вопросов мы обратились к методу водородного иклиренса. Метод полярографии по водороду, как известно, считается в настоящее время одним из наиболее адекватных и точных методов количественного определения ИЛК и находит все более широкое применение как в эксперименте, так и в клинике.

Было проведено 50 наблюдений на 20 мышах. За день до опыта кожа бедренной области лапки депилировалась. Под уретановым наркозом в бедренную мышцу мыши поверхностно вводился электрод, и после записи полярограммы рядом с введенным электродом сейчас же измерялась температура (электротермометр ТСМ-1). Мы намеренно не стремились унифицировать условия опытов (возраст животных, пол, глубина наркоза, сезон), т. е. те факторы, которые могут влиять на интенсивность регионарного кровообращения, так как большой разброс полярографических данных позволил бы четче проследить за степенью их корреляции с электротермическими величинами. Исключение составляла внешняя температура, которая при всех опытах всегда была в пределах 18—20 градусов. Для измерения тесноты связи полярографических и электротермических данных вычислялся коэффициент корреляции r , который оказался равным 0,791. Это, как известно, указывает на высокую степень тесноты связи между данными параметрами, причем оценка коэффициента корреляции показала высокую его достоверность ($p < 0,01$). Нагляднее это представлено на выведенной линии регрессии — линии, отражающей отношение числового изменения данного показателя к числовому изменению другого (рис. 1).

Как видно из рис. 1, в данном случае линия регрессии оказалась прямой, что говорит о наличии прямой корреляционной связи между ИЛК и температурой.

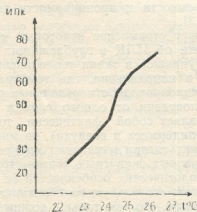


Рис. 1. На оси ординат—ИЛК в мм/100 гр.ткани/1 мин; на оси абсцисс—температура в °C

Полученные результаты позволяют, во-первых, заключить, что при постоянной окружающей температуре температура ткани прямо отражает интенсивность кровотока в ней. Поэтому метод качественного определения ИЛК по температуре ткани должен считаться вполне объективным и адекватным. Во-вторых, эти данные одновременно отвечают и на второй вопрос и говорят о том, что в известных условиях кожная температура может отражать ИЛК в ткани, непосредственно прилегающей к коже. По-видимому, к таким условиям в первую очередь относятся опять-таки постоянство кожной температуры и тонкость кожного покрова. Конечно, экстраполяцию этого последнего вывода на любые изменения кожного и мышечного кровообращения вряд ли



можно считать оправданной, так как механизмы регуляции последней неодинаковы и получение дискорреляционного эффекта вовсе не исключается. Наши наблюдения говорят лишь о том, что в указанных условиях кожная температура позволяет судить об ИЛК в мышцах мышей независимо от их возраста и пола, а также от времени года. Иначе говоря, метод кожной термометрии вполне пригоден и для изучения сезонных, возрастных и половых особенностей подкожного мышечного кровотока мышей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воронин В. В., Гедеванишвили И. Д. Трофическая язва, Изд. АН ГССР, Тбилиси, 1955.
2. Березовский В. А., Физiol. ж. СССР, 49, 192—200, 1963.
3. Гречин В. Б. Методы клинической нейрофизиологии, «Наука», Л., 1977, 163—176.
4. Конради Г. П., Осадчий Л. И. Методы исследования кровообращения, «Наука», Л., 1976, 18—33.
5. Паролла Д. И. Бюлл. экспер. биол. и мед., 46, 123—125, 1958.
6. Eldblom E. Klinische Wochenschrift, 13, 639—641, 1935.

ქსოვილის ლოკალური ტემპერატურა და სისხლის მიმოქცევის ინტენსივობა მასში

თ. ნათაძე, ვ. აკიპიანი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი, პათოფიზიოლოგიის კათედრა

რეზიუმე

შრომა მიზნად ისახავდა შეგვესწავლა: თუ რამდენად შეესაბამება ქსოვილის ლოკალური ტემპერატურა მასში სისხლის მიმოქცევის ინტენსივობას და შეუძლია თუ არა ლაბორატორიული თავგების კანის ტემპერატურას კანქვეშა ქსოვილებში, კერძოდ კი კუნთებში, ლოკალური სისხლის ნაკადის (ლსნი) ინტენსივობის გამოხატვა. ლსნი კუნთებში განისაზღვრებოდა წყალბადის კლირენსის მეთოდით, ტემპერატურა კი ელექტროთერმომეტრით. მიღებული შედეგები უფლებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ: კანის ტემპერატურა უშუალოდ ასახავს მასში სისხლის მიმოქცევის ინტენსივობას. ოთახის ტემპერატურის პირობებში კანის თხელი საფარველის მქონე ცხოველების კანის ტემპერატურა გამოხატავს ლსნი-ს უშუალოდ კანქვეშე მდებარე ქსოვილში.

THE LOCAL TEMPERATURE OF TISSUE AND THE INTENSITY OF BLOOD FLOW IN IT

T. G. NATADZE, V. A. KIPIANI

Chair of pathophysiology, the State Medical Institute, Tbilisi, USSR

Summary

The study was aimed at elucidating: a) how far the tissue local temperature reflects the blood flow intensity in it and b) whether the skin temperature reflects the blood flow intensity in the underlying tissues, specifically,



in the muscles. The volume velocity of blood flow was determined by the hydrogen clearance method, while the temperature was studied electrothermometrically. The obtained results make it possible to conclude that 1) the tissue temperature directly reflects the intensity of blood flow in it and 2) at constant room temperature the skin temperature reflects in animals with a thin skin the volume velocity of blood in the tissues adjoining the skin.

ХРОНИКА

К 100-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ Ф. А. ЗАЙЦЕВА (1877—1957)

26 марта 1977 г. исполнилось 100 лет со дня рождения крупнейшего советского энтомолога, действительного члена Академии наук Грузинской ССР Филиппа Адамовича Зайцева.


Ф. А. Зайцев родился в 1877 г. в Киеве в семье почтового служащего. Первоначально его интересы были далеки от биологии: он увлекался изучением древних и новых языков и хотел стать филологом. Окончив в 1895 г. гимназию с золотой медалью, он поступил на факультет восточных языков Петербургского университета, но уже через год перешел на Естественное отделение физико-математического факультета (соответствующее современному биологическому факультету).

По окончании университета Филипп Адамович начал научную и педагогическую деятельность как ассистент кафедры гистологии Петербургского женского медицинского института, работал также на Бологовской пресноводной биологической станции, затем был ассистентом сельскохозяйственного института в Новой Александрии. С 1911 г. он — преподаватель кафедры гистологии Тбилисского университета, затем преподаватель и директор Высших сельскохозяйственных курсов (1922), профессор, декан, проректор и ректор Грузинского политехнического института и профессор ряда других высших учебных заведений республики. При его непосредственном участии и руководстве были организованы энтомологический кабинет Тбилисского ботанического сада, энтомологический отдел Музея Грузии, сектор зоологии в Закавказском филиале АН СССР. В 1941 г. этот сектор был преобразован в Институт зоологии Академии наук Грузинской ССР, а Ф. А. Зайцев стал его директором; в том же году он был избран в первый состав действительных членов Академии наук Грузинской ССР. На посту директора Института зоологии он оставался до конца своих дней.

Научная деятельность Филиппа Адамовича была чрезвычайно продуктивной и разносторонней. В 1903 г. он заинтересовался насекомыми, изучению которых позже посвятил всю свою жизнь. Уже в 1910 г. он опубликовал свыше 30 работ, посвященных преимущественно систематике и фаунистике водных жуков.

Исключительно плодотворным был грузинский период научной деятельности Ф. А. Зайцева. Глубокие и разносторонние знания позволили ему охватить своими исследованиями весьма разнообразие отрасли энтомологии — от фаунистики и систематики многих групп насекомых Кавказа до прикладных вопросов защиты растений и медицинской энтомологии. Им были написаны работы по вредителям хлопчатника, плодовых деревьев, цитрусовых, по короедам; составлен определитель малярийных комаров Закавказья и обзор кровососущих комаров этого региона.

Но основной его специальностью было изучение жесткокрылых. Филипп Адамович был лучшим в СССР знатоком водных жуков почти всех семейств этой биологической группы; завершающим его исследования трудом по водным жесткокрылым был том «Фауны СССР» по *Hydradephaga*, вышедший в 1953 г. и до сих пор служащий основным руководством по этой группе *Coleoptera*. Им опубликованы также работы по систематике и фаунистике жуков-щелкунчиков, мертвоедов, пластинчатых, трубноверток, короедов и других семейств жуков: прямокрылых, уховерток, трипов, полужесткокрылых, сетчатокрылых, чешуекрылых, двукрылых. Вероятно, никто из советских энтомологов не был таким универсально образованным систематиком, каким был Ф. А. Зайцев — и, несомненно, никто так не знал фауну жесткокрылых Кавказа и особенно Закавказья.



Исключительную роль сыграл Филипп Адамович в деле подготовки кадров в Закавказье: руководил кафедрами вузов и возглавлял вузы, был директором многих аспирантов. Среди его учеников много крупных ученых — как зоологов, так и деятелей сельского хозяйства.

Большое участие принимал Ф. А. Зайцев в составлении учебных пособий для высших учебных заведений, в частности учебника энтомологии на грузинском языке.

Чрезвычайно большой была консультативная работа Ф. А. Зайцева, которая касалась самых различных областей прикладной и теоретической энтомологии. Его консультациями пользовались многие хозяйственные организации Грузии и Закавказья в целом, многие научные учреждения, десятки ученых и практиков.

Ф. А. Зайцев был участником ряда всероссийских и всесоюзных научных форумов, а также принимал участие в двух международных конгрессах энтомологов — II (1910 г.) в Англии и IV (1928 г.) в США.

Им написано около 120 научных работ по энтомологии и другим разделам зоологии (среди них ряд крупных), четыре книги, а также около 300 рефератов различных зоологических работ.

Филипп Адамович был широко образованным человеком, превосходно знал и любил музыку, литературу, искусство, историю. Широта его эрудиции и готовность помочь всегда вызывали живейшую симпатию и уважение всех знавших его лично. Он охотно делился своими необъятными знаниями со всеми, кто к нему обращался, а для своих коллег и многочисленных учеников был образцом любви к своему делу и высокого трудолюбия.

Память о нем и сегодня живет в тех, кто пользуется его трудами, кто учился у него, общался с ним.

О. Л. Крыжановский.

V МЕЖДУНАРОДНЫЙ НЕЙРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ СИМПОЗИУМ

(г. Магдебург, ГДР, 6—9 июля 1977 г.)

V Международный нейробиологический симпозиум был посвящен чрезвычайно важной и сложной проблеме — проблеме памяти животных. Он был создан по линии Интермозга. Организация симпозиума была поручена проф. Г. Маттнесу, директору Института фармакологии и токсикологии Магдебургской медицинской академии. Его выступлением и начал работу симпозиум.

Проф. Г. Маттнес обобщил исследовательскую работу, ведущуюся в Институте фармакологии и токсикологии. Исходным в его докладе было положение о ведущей роли синаптических связей в явлениях памяти. Доклад Г. Маттнеса был иллюстрирован выступлениями его сотрудников (Б. Лосснера, Р. Иорка, Х. Раука, Е. Каммерера, Г. Грекса, И. Попова, К. Штарка и др.). В их докладе большое внимание было обращено на вопросы усиления синтеза белков и РНК в процессе обучения. Был приведен также большой экспериментальный материал изучения полинейропередатчиков в консолидации следов памяти и положительного влияния на активность мозга источников биосинтеза РНК и белков.

В докладе Г. Маттнеса и его сотрудников обсуждались результаты опытов, в которых биохимические данные изучались в аспекте нейрофизиологических сдвигов. С этой целью была разработана специальная методика решения лабиринтных задач при изучении условнорефлекторной памяти. Участие генетического аппарата в обучении и тренировке было показано в опытах введения ингибиторов синтеза РНК и белков.

П. А. Кометиани (Тбилиси) в своем докладе исходил из того положения, что генетический аппарат в явлениях памяти играет роль механизма, обеспечивающего синаптическую связь пластическим материалом. Информация, доказывал он, воспринимается и хранится в виде динамического процесса не в одной клетке и, тем более, в программированных молекулах, а в ансамбле нейронов. Активирование генетического аппарата должно происходить нейропередатчиками, которые одновременно при-

принимают участие в сборке нейронов. В докладе были приведены данные, выясняющие связь между сдвигами в распределении нейротрансмиттеров, циклической аденозинтрифосфатной кислоты, с одной стороны, и условнорефлекторной памятью животного, с другой.

В докладе П. Мандела (Страсбург), был обобщен большой экспериментальный материал о генетических и нейрохимических коррелятах поведения животных.

Доклад Х. Шульца и др. (Сегед, Венгрия) привлек к себе внимание тем, что, как выясняется, нейропептид — лизин-8-вазопрессин и окситоцин свое действие опосредуют катехоламинами. Доклад Д. Бизольда (Лейпциг) был посвящен молекулярным механизмам клеточной дифференциации и нервной ткани.

Биохимическим коррелятам развивающегося мозга был посвящен также доклад З. Добешовой и Дж. Моурека (Прага). Они изучали метаболическую активность митохондрий в процессе развития. Опыты были поставлены с разными структурами мозга крыс. Главным в проделанной работе было обнаружение того факта, что в процессе развития дыхательная активность митохондрий и эффективность окислительного фосфорилирования усиливается.

В докладе И. Рушке и В. Бигля (Лейпциг) был освещен вопрос о влиянии нарушения зрительного восприятия на активность аденилциклазы в зрительной коре в процессе развития мозга.

Л. Г. Воронин (Москва) доложил о результатах изучения участия белков и их конформационных сдвигов в процессе обучения. Эти результаты обсуждались с целью выяснения связи сдвигов в свойствах мембранных белков с обучением.

Доклады Дж. Кровска, Дж. Моурека и Р. Стастони (Прага) касались данных изучения сдвигов в распределении РНК и активности АТФазы при гипоксии. Сообщение Е. С. Визи (Будапешт) привлекло к себе внимание данными пресинаптической модуляции нейрохимической передачи. Разбирался вопрос о значении количества нейротрансмиттера, освобождающегося в пресинаптической мембране, и чувствительности рецепторных белков в постсинаптической мембране.

О наличии связи активности гидролитических ферментов в гиппокампе с биоэлектрической импульсацией и обучением говорилось в докладе Х. Луппа и др. (Лейпциг).

У. Мейер и др. (Лейпциг) доложили о влиянии разрушения тел — энцефалических ядер на те структуры коры, где проецируются эти ядра. Было сделано заключение о модулирующем влиянии тел энцефалических ядер на специфические области коры. Вопросы, касающиеся значения холинэргических систем в активности нервных клеток, затрагивались также в докладе А. Цмтовича (Гданьск, Польша) и М. Байгара и др. (Храдек-Кралоуе, Чехословакия).

В докладе Е. А. Громовой (Пушино, СССР) были затронуты вопросы о связи биогенных аминов с явлениями памяти. Основным выводом доклада было утверждение о том, что участие серотонина и норадренэргических систем мозга в обучении животных должно реализовываться через эмоциональную сферу.

Р. И. Кругликов (Москва) доложил о результатах изучения связи биогенных аминов с консолидацией следов памяти.

Г. Л. Ковач (Сегед-Печ, Венгрия) в своем докладе говорил о влиянии стресса на метаболизм серотонина и его связи с поведением крысы.

Л. З. Певзнер и др. (Ленинград) доложили о результатах изучения изменений распределений основных и кислых белков в нейронах гиппокампа и нейроглии в процессе обучения.

На симпозиуме широко были представлены доклады нейрофизиологического профиля. С докладами выступили такие видные физиологи как Р. Андерсен (Швеция), П. Бурш (ЧССР), Цейтлер (США), Т. Н. Ониани (СССР) и др. В них рассматривались нейрофизиологические методы изучения памяти, значения реверберации возбуждения в организации краткосрочной памяти, пластические изменения в синаптических образованиях в процессе обучения и др.



С 14 по 25 января состоялись очередные VII Гагрские беседы, посвященные нейрофизиологическим основам памяти. В работе симпозиума принимали участие видные советские и зарубежные ученые. 37 из них выступали с докладами (29 из СССР, 2 из Польши, 2 из Чехословакии, 2 из ГДР, 1 из США и 1 из Англии).

Большинство докладов было посвящено клеточным и поведенческим аспектам памяти. В четырех докладах (Н. П. Бехтерева, Э. А. Костандов, О. М. Гриндель и Т. Радил-Вайс) были изложены данные, полученные на людях. В докладах обсуждались вопросы нейронального кодирования, опознания подпороговых эмоциональных слов, зрительного восприятия и различных форм дефицита памяти. Результаты исследований на экспериментальных животных охватывали самый широкий круг вопросов — от экологии до клеточных и мембранных механизмов. Проф. Д. Адамс (США) представил оригинальный доклад, в котором проблема памяти рассматривалась с экологических позиций. Широко была обсуждена роль гиппокампа в механизмах памяти и мотивации (Т. Н. Онизани, О. С. Виноградова, Л. Л. Воронин, Т. Отт). Онтофилогенез памяти был освещен в докладах А. И. Карамяна и И. В. Малоковой, Б. Жерницки, Г. Хорна. Пространственно-временные связи нервной системы при выработке условных реакций с различных углов были рассмотрены в докладах М. Н. Ливанова, А. Б. Когана, Б. И. Котляра, М. Я. Рабиновича, У. Г. Гасанова, А. С. Батуева, Т. А. Натшвили, Я. А. Альтмана. Условнорефлекторной памяти были посвящены доклады Н. Н. Дзидзишвили, А. С. Бакурадзе и Т. Л. Нанейшвили, К. Зелинского, П. В. Симонова, Ф. Клингберга, В. С. Русинова.

На симпозиуме было представлено несколько докладов общетеоретического характера (Е. Н. Соколов, Л. Г. Воронин, В. А. Черкес, А. И. Ройтбак, М. М. Хананашвили и Ц. А. Орджоникидзе). Оригинальный подход к проблеме памяти методом вкусовой аверсии был предложен проф. Я. Бурешом (ЧССР). В докладах Л. П. Лашта и Г. А. Вартаияна были освещены проблемы пластичности в спинном мозге.

Кроме нейрофизиологических проблем памяти были рассмотрены ее биохимические и нейрофармакологические аспекты (П. А. Кометнани, Р. И. Кругликов, Р. Ю. Ильюченко).

Особое место в работе симпозиума занимала всесторонняя и острая дискуссия, в которой кроме докладчиков активное участие принимали В. М. Окуджава, А. И. Шаповалов, Ф. Н. Серков, А. И. Иваицкий, Н. Ф. Суворов и др.

На заключительном заседании было принято постановление провести очередные Гагрские беседы в 1981 году.

Г. Л. Бекая, А. Г. Корели.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

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

Статья должна быть подписана авторами. В конце статьи необходимо указать полностью имя, отчество и фамилии авторов, домашний и служебный адреса, телефоны.

4. Введение должно содержать краткое изложение сути рассматриваемой проблемы и задачи исследования. Описание методики должно быть кратким, но позволяющим читателю самостоятельно оценить соответствие техники и методических приемов, использованных при выполнении работы. Описание результатов и их обсуждение должны ограничиваться рассмотрением и оценкой важнейших фактов, полученных в экспериментах. В конце статьи 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 чертежной бумаге — следует представлять в двух экземплярах (с надписанным конверте). Надписи на иллюстрациях должны быть выполнены карандашом. На обороте иллюстраций следует обозначить карандашом ее номер, фамилию автора и сокращенное название статьи, а в случае необходимости отметить берлиний 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 скобки) следует давать фамилию и инициалы авторов, название издания, затем: для **периодических** изданий — том, страницы (от и до), год; для **непериодических** — название издательства, место, год издания и страницы.

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

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

10. **Корректуры** статей даются авторам для проверки, правки и визирования. Изменения и дополнения в тексте корректур не допускаются, за исключением исправления ошибок и спелатск. Выправленные корректуры возвращаются в редакцию в трехдневный срок. При задержке корректур редакция публикует статьи по первоначальным текстам.

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

12. Авторы получают бесплатно 12 отдельных отписков.

6²⁸/101



Цена 70 коп.

76 204