

1980



ISSN—0321—1665  
0321—1665

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

1980 N 4

თბილისი  
ТБИЛИСИ  
TBILISI

3 მადი  
T O M  
V O L.

6

СПИСОК РАЗДЕЛОВ БИОЛОГИИ,  
ПО КОТОРЫМ ПРИНИМАЮТСЯ СТАТЬИ

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

# ბიოლოგიის სერია СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 6, № 4  
Том 6, № 4

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



სარედაქციო კოლეგია:

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

ლ. გაბუნია, ს. ღურშიშიძე, მ. ზაალიშვილი, გ. თუმანიშვილი, ი. თუმაჩანოვი,  
გ. კანდელაკი, ნ. კეტხოველი, კ. ნადარეიშვილი, პ. კომეთიანი, ბ. ყურაშვილი,  
ნ. ძიძიშვილი, თ. ქვანიშვილი, შ. ქვანიშვილი, ნ. ჭავჭავაძე  
ხასუხისმგებელი მდივანი ს. ლაბაძე

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:**

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

Л. К. Габуння, Н. А. Джавахишвили, Н. Н. Дзидзишвили, С. В. Дурмишидзе,  
М. М. Заалишвили, Г. В. Канделаки, Н. Н. Кетховели, 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. Bekaia

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

© Известия АН ГССР  
Серия биологическая, 1980

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

Сдано в набор 19.6.1980; Подписано к печати 11.07.80; Формат бумаги  
70 × 108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>; Бумага № 1; Печатных л. 8,40; Уч.-издат. л. 7,17;  
УЭ 09%36; Тираж 1050; Заказ 2162;  
Цена 70 коп.

---

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

---

საქ. სსრ. მეცნ. აკადემიის სტამბა, თბილისი, 380060, კუტუზოვის ქ., 19  
Типография АН Груз. ССР, Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19





СОДЕРЖАНИЕ — შობაბრძო — CONTENTS

Р. В. Небиеридзе. Активность внешних глазных мышц при медленных и быстрых движениях глаз	293
რ. ნებეირიძე. თვალის კუნთების ელექტრული აქტივობა თვალის ნელი და სწრაფი მოძრაობის დროს	
R. V. Nebieridze. Extraocular muscle activity in the slow and fast eye movements	
Л. И. Андриадзе. Белок-липидные взаимодействия в модельных мембранах	299
ლ. ანდრიადე. ცილისა და ლიპიდების ურთიერთქმედება მოდელოვრ მემბრანებში	
L. I. Andriadze. Protein-lipid interactions in model membranes	
Д. В. Чиквашвили, Е. Г. Гоциридзе, Л. Г. Цакадзе. Кинетическое изучение p-нитрофенилфосфатазной (p-НФФазной) активности Na <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> -АТФазной системы	306
დ. ჩიკვაშვილი, ე. გოცირიძე, ლ. წაქაძე. Na <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> -ატფაზური სისტემის პარა-ნიტროფენილფოსფატაზური აქტივობის კინეტიკური შესწავლა	
D. V. Chikvashvili, E. G. Gotsiridze, L. G. Tsakadze. Kinetic study of p-nitrophenylphosphatase activity of the Na <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> -ATPase system	
Л. К. Кухалейшвили. Материалы к флоре десмидиевых водорослей бассейна р. Ингури	311
ლ. კუხალეიშვილი. მასალები მდ. ენგურის აუზის დესმიდიასებრთა ფლორის შესწავლისათვის	
L. K. Kukhaleishvili. Materials for the study of desmidiaceae flora from the Enguri-river basin	
А. Я. Штромберг, М. З. Геркеули. Влияние стимуляторов на прорастание и всхожесть семян <i>Gymnospermium smirnowii</i> (Trautv.) Takht	320
ა. შტრომბერგი, მ. გერკეული. ზრდის სტიმულატორების გავლენა <i>Gymnospermium smirnowii</i> (Trautv.) Takht თესვების გაღვივებასა და აღმოცენებაზე	
A. J. Shtromberg, M. Z. Gerkeuli. Influence of stimulators of growth upon the germination of seeds of <i>Gymnospermium smirnowii</i> (Trautv.) Takht	
Н. И. Бурчак-Абрамович. К изучению реликтовых форм позвоночных I. Классификация реликтов	324
ნ. ბურჩაკ-აბრამოვიჩი. ნამარბ ხერხემლიანთა რელიქტური ფორმების შესწავლისათვის და მათი შესაძლო პალეოეკოლოგიური და გეოქრონოლოგიური მნიშვნელობა. I. რელიქტების კლასიფიკაცია	
N. I. Burchak-Abramovich. Study of relict forms of vertebrates and their possible palaeobiological and geochronological significance. I. The classification of relicts	
Н. А. Дараселия, Г. В. Калатозова. Бактерии, восстанавливающие железо в подзолисто-глеевой почве Колхидской низменности	330
ნ. დარასელია, გ. კალატოზოვა. კოლხეთის დაბლობის ეწერ-ღებთან ნიადაგებში რკინის აღმდგენელი ბაქტერიები	
N. A. Daraselia, G. V. Kalatsozova. Iron reduction bacteria in podzolic-gley soils of the Colchis Lowland	
О. В. Мгалоблишвили, Э. Я. Нациашвили, А. И. Хирсели. К вопросу феномена спонтанного розеткообразования	334
ო. მგალობლიშვილი, ე. ნაციაშვილი, ა. ხირსელი. „როზეტის“ სპონტანურად წარმოქმნის ფენომენის საკითხისათვის	
O. V. Mgaloblishvili, E. J. Natsiashvili, A. I. Khirseli. On the phenomenon of spontaneous rosette-formation	
А. Г. Зедгинидзе. Цитогенетическое изучение гемопоэтических клеток при лейкозах человека	340
	291



- ა. ზედგინიძე. ჰემოპოეზური უჯრედების ციტოგენეტიკური შესწავლა ადამიანის ლეიკოზების დროს  
A. G. Zedginidze. Cytogenetic study of haemopoietic cells in human leukemia 348
- А. Д. Горгидзе. Роль мутации в эволюции некоторых видов культурной пшеницы  
ა. გორგიძე. კულტურული ხორბლის ზოგერთი სახეობის ევოლუციის შეცნობისათვის  
A. D. Gorgidze. Identification of the evolution of some species of cultural wheat 348
- Н. А. Гзиришвили, М. П. Буцхрикидзе. Динамика изменения концентрации ионов натрия и калия плазмы крови при тотальном облучении кроликов в сублетальных дозах  
ნ. გზირიშვილი, მ. ბუცხრიკიძე. სისხლის პლაზმაში ნატრიუმისა და პოტაშის იონთა კონცენტრაციის ცვლის დინამიკა ბოცვერების რენტგენის სხივებით სუბლეტალურ დოზებში ტოტალური დასხივებისას  
N. A. Gzirishvili, M. P. Butskhrikidze. Dynamics of Na and K ions concentration changes in the blood plasma of rabbits exposed to total irradiation in sublethal doses 354
- Э. С. Сванидзе, Г. А. Стефаненко, Л. С. Григорьева, Н. Н. Бокочадзе, М. М. Заалишвили. О некоторых свойствах минорного белка P<sub>55</sub>, ингибирующего АТФазную активность миозина и актомиозина  
ე. სვანიძე, გ. ა. სტეფანენკო, ლ. გრიგორიევა, ნ. ნ. ბოკოჩაძე, მ. მ. ჯაალიშვილი. ზოგერთი თვისება P<sub>55</sub> მინორული ცილისა, რომელიც აკავებს მიოზინისა და აქტომიოზინის ატფ-აზურ აქტივობას  
E. S. Svanidze, G. A. Stephanenko, L. S. Grigorieva, N. N. Bokochadze, M. M. Zaalishvili. Some properties of minor protein P<sub>55</sub> inhibited ATP activity of myosin and actomyosin 364
- Г. А. Мачавариани. Механизм памяти голографического типа в импульсных системах обработки информации  
გ. მაჩავარიანი. პოლოგრაფიული ტიპის მეხსიერების მექანიზმი ინფორმაციის დამუშავების იმპულსურ სისტემებში  
G. A. Machavariani. Memory mechanism of holographic type in impulse systems of information processing 371

**Краткие сообщения**

**მოკლე ცნობები**

**Short communications**

- Г. В. Микадзе, Н. И. Гогнадзе, М. В. Карселадзе, М. М. Заалишвили. Сократительные свойства пленочных нитей синтетического актомиозина, содержащих протеин М  
გ. მიქაძე, ნ. გოგნაძე, მ. ქარსელაძე, მ. ჯაალიშვილი. პროტეინ M-ის შემცველი სინთეზური აქტომიოზინის შრიული ძაფების შეკუმშვადი თვისებები  
G. V. Mikadze, N. I. Gognadze, M. V. Karseladze, M. M. Zaalishvili. Contractile properties of synthetic actomyosin film fibers containing protein M 376
- Т. А. Ломинадзе. Последовательность формирования первичных элементов скелета аммонитов  
თ. ლომინაძე. ამონიტების ნივარის პირველადი ელემენტების ფორმირების თანმიმდევრობა  
T. A. Lominadze. Sequence of formation of the primary skeleton elements in the ammonites 381

УДК 612.319

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

## АКТИВНОСТЬ ВНЕШНИХ ГЛАЗНЫХ МЫШЦ ПРИ МЕДЛЕННЫХ И БЫСТРЫХ ДВИЖЕНИЯХ ГЛАЗ

Р. Б. Небиеридзе

*Институт кибернетики АН ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 23.2.1979

На ненаркотизированных кроликах при оптокинетическом нистагме изучены отдельные двигательные единицы (ДЕ) во время медленных и быстрых движений глаз. Установлено, что нейромоторному аппарату глазодвигательной системы свойственна функциональная дифференцированность.

Среди моторных систем млекопитающих глазодвигательный аппарат является органом, с помощью которого производятся исключительно быстрые и точные скачки, относительно медленные прослеживающие движения, а также достаточно долго удерживается первичное положение глаз при фиксации. Все это требует тонкой структуры как самих мышц, так и центральных механизмов, управляющих движением глаз.

Цель настоящей работы — исследование электрической активности глазных мышц и функционирование отдельных ДЕ на медленной и быстрой фазе оптокинетического нистагма. Интерес к исследованию нистагма определяется тем, что у человека и животных он является простой моделью исследования основных типов движений глаз — медленных и быстрых.

### МЕТОДИКА

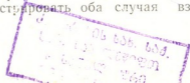
Исследования проводились на 12 ненаркотизированных кроликах весом от 2 до 3 кг. Оптокинетический нистагм вызывали с помощью барабана с черными и белыми полосами шириной в 5 см. Животное укреплялось на деревянной доске внутри барабана диаметром 2 и высотой 1,5 м. Голова животного была фиксирована. Внутренняя поверхность барабана равномерно освещалась. Барабан вращали в обе стороны со скоростью 1 оборот за 10 с.

Электроокулограмма регистрировалась с помощью игольчатых электродов, вводимых подкожно в непосредственной близости от наружного и внутреннего угла глазной щели.

Для записи ЭМГ пользовались игольчатыми электродами фирмы «Диза». Электрические потенциалы от электрода подавались на вход усилителя УБП 1-03, выход которого был соединен с вибратором осциллографа Н-102.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ОБСУЖДЕНИЕ

Методом электромиографии на внешних глазных мышцах весьма наглядно можно продемонстрировать оба случая взаимоотношений



мышц-антагонистов: одновременную и альтернативную активность. Прослеживаемое движение осуществляется в условиях активности обеих мышц-антагонистов, причем активность агониста по ходу движения возрастает, а антагониста — уменьшается. По мере прослеживания в мышцах-агонистах постепенно нарастает количество активных ДЕ, а также увеличивается частота их работы (рис. 1А, 2А). Таким образом, дозирование мышечного сокращения при прослеживаемом

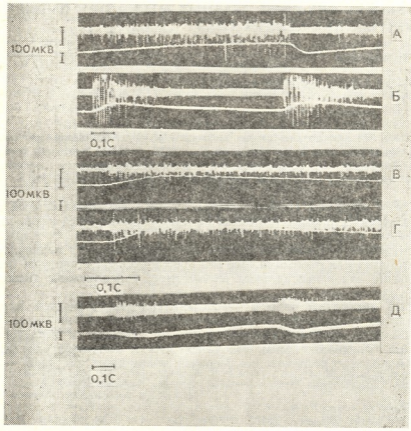


Рис. 1. Электрическая активность наружной прямой мышцы глаза на медленной и быстрой фазе нистагма (сверху — электромиограмма; снизу — электроокулограмма): А — исследуемая мышца — агонист прослеживания; Б, В, Г, Д — исследуемая мышца — агонист скачка. С ростом амплитуды скачка нарастает количество ДЕ, работающих только на скачках

движении происходит как при помощи плавной регулировки, осуществляемой путем изменения частоты импульсации, так и ступенчатой, осуществляемой путем включения мотонейронов в мышцах-агонистах и выключения их в мышцах-антагонистах.

На быстрой же фазе нистагма высокочастотная вспышка импульсов в мышцах-агонистах скачка сопровождается торможением активности в антагонистах, т. е. обнаруживается альтернирующая активность мышц-антагонистов (рис. 1А).

Исследование активности отдельных ДЕ позволяет глубже изучить взаимодействие мышц-антагонистов при медленных и быстрых движениях глаз. На основе анализа отдельных ДЕ было обнаружено, что при

вращении барабана большая часть ДЕ (72 из 108 зарегистрированных) переходит из стационарного в новый режим работы, обнаруживая связь с отдельными фазами нистагма. Эти ДЕ при неподвижном

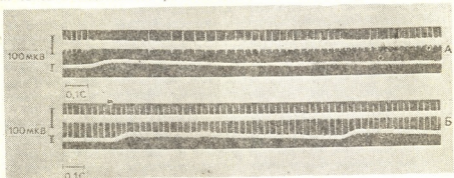


Рис. 2. Электрическая активность отдельных ДЕ: А — ДЕ выключается на быстрой фазе и увеличивает частоту своей работы на медленной; Б — ДЕ, не обнаруживая связь с отдельными фазами нистагма. Сверху — электромиограмма; снизу — электроокулограмма

барабана работают в стационарном режиме [2], а при его вращении в разные стороны работают как на фазе прослеживания, так и на фазе скачка (рис. 3). Таким образом, одни и те же ДЕ активируются в

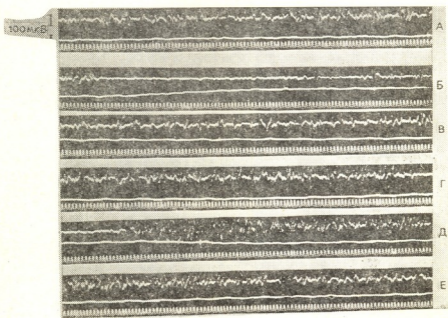


Рис. 3. Активность отдельных ДЕ при неподвижном барабана и при его вращении в разные стороны: А — при неподвижном барабана; Б, В, Г — исследуемая мышца является агонистом прослеживания; Д, Е — мышца является агонистом скачка

покос, а также на медленной и быстрой фазе нистагма. Аналогичные данные описаны в литературе [8, 9, 13]. Авторы, изучая ядра глазодвигательного и отводящего нерва, обнаружили, что мотонейроны иссле-



двумя ядра обнаруживают специфические изменения импульсивности при осуществлении различных типов движений глаз (фиксационных, следящих и скачкообразных). Однако по нашим записям (рис. 1) видно, что определенная часть ДЕ работает только на фазе скачка, выключаясь на последующей медленной фазе. Эти ДЕ (по литературным данным [2, 6, 4, 12] фазические) принимают участие в организации сравнительно больших скачков. Они наслаиваются на те ДЕ, которые также работают во время скачка, но принимают участие и в организации прослеживающих движений. Между тем ДЕ, работающие только во время скачка, по окончании его сразу же выключаются. Их количество растет с ростом амплитуды скачка.

В глазной мускулатуре два типа ДЕ (медленные — тонические и быстрые — фазические) обнаружены у крыс [6], кошек [2, 12], овец [4] и обезьян [14]. Помимо медленных и быстрых мотонейронов, в литературе описаны еще и «тоническо-фазические» мотонейроны. Они исследованы в глазодвигательных ядрах обезьян при спонтанных саккадических и фиксационных движениях глаз. Было выяснено, что эти мотонейроны связаны с обоими типами движений глаз [14]. На существование разных ДЕ в одном и том же пучке трехглавой мышцы голени указывают Берк с соавт. [5]. Они показали, что некоторые из входов могут оказывать разнонаправленное действие на разные ДЕ одного и того же пучка — тормозящее на медленные и возбуждающее на быстрые.

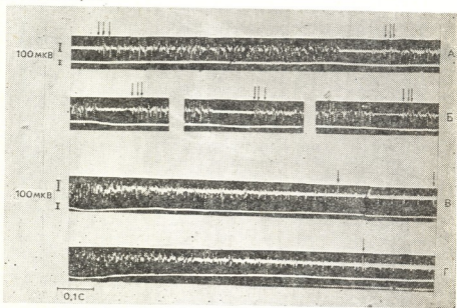


Рис. 4. Электрическая активность наружной и внутренней прямой мышцы на медленной и быстрой фазах нистагма соответственно. Стрелками обозначены моменты включения и выключения ДЕ. Сверху — электромиограмма; снизу — электроокулеграмма

Помимо описанных выше, нами были зарегистрированы ДЕ (30 из 108), которые не изменяли частоты своей работы при переходе из режима стационарного в режим оптокинетического нистагма (рис. 2А). Можно считать, что эти ДЕ, не обнаружившие связь с фазами нистагма, поддерживают высокий тонус глазных мышц. На наличие в глазных мышцах человека ДЕ, работающих с постоянной и высокой частотой



თი независимо от движения глаз, указывал Кубоки [11], предполагавший, что эти ДЕ являются характерными для глазных мышц.

Таким образом, нейромоторному аппарату глазодвигательной системы свойственна определенная функциональная дифференцированность. ДЕ глазных мышц делятся на: а) принимающие участие в организации как преследующих, так и скачкообразных движений глаз; б) работающие только на скачках; в) работающие с постоянной частотой независимо от движений глаз.

Функциональная дифференцированность ДЕ находит свое отражение и в определенной очередности вовлечения и выключения ДЕ в последовательных фазах нистагма (рис. 4). Считается, что функциональные различия в поведении нейронов, вызваны разной величиной сопротивления мембраны [10], длительностью следовой гиперполяризации [7], а также влиянием особенностей организации синаптических окончаний [1].

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Гранит Р. Основы регуляции движений. «Мир», М., 1973.
2. Матюшкин Д. П. Физиол. ж. СССР, 47, 7, 878—883, 1961.
3. Небиеридзе Р. Б. Биофизика, 11, 1, 143—146, 1966.
4. Brown J. S. J. Physiol. (Lond), 254, 2, 535—550, 1976.
5. Burke R. E., Levine D. N., Zajac E. F. J. Physiol., (Lond), 234, 723—728, 1973.
6. Close R. J., Luff A. K. J. Physiol., (Lond), 236, 259—270, 1974.
7. Eccles G. L., Eccles R. M., Lundberg A. Nature, 178, 866—869, 1957.
8. Fuchs A., Luschei E. J. Neurophysiol, 33, 382—392, 1970.
9. Keller E. L., Robinson D. A. Vision Res., 12, 3, 369—382, 1972.
10. Kernell D. Brain Res., 11, 685, 1968.
11. Kuboki T., Tohoku K. J. exp. Med., 66, 91—96, 1957.
12. Lennérstrand G. In: Basic Mechanisms of Ocular Motility and Their Clinical Implications. Proc. Int. Symp., Stockholm, 1975, 119—142.
13. Robinson D. J. Neurophysiol., 33, 393—401, 1970.
14. Volker H., Bernandt C. Brain Res., 45, 2, 561—568, 1972.

**თვალის კუნთების ელემენტური აპტივობა თვალის ნეიონ და სწრაფი მოძრაობის დროს**

რ. ნიბერიძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის კიბერნეტიკის ინსტიტუტი, თბილისი

**რეზიუმე**

შესწავლილ იქნა ბოცვერის თვალის კუნთის ცალკეული მამოძრავებელი ერთეულის აქტივობა ოპტოკინეტიკური ნისტაგმის დროს. გამოიკვია, რომ თვალის მამოძრავებელი სისტემის ნეირომორტორულ აპარატს გარკვეული დიფერენციაცია ახასიათებს:

1. მამოძრავებელი ერთეულების ერთი ჯგუფი მონაწილეობას იღებს თვალის როგორც ნელ, ისე სწრაფ მოძრაობებში.
2. მამოძრავებელი ერთეულების მეორე ჯგუფი თვალის მხოლოდ სწრაფ მოძრაობებში მონაწილეობს.
3. მესამე ჯგუფის მამოძრავებელი ერთეულების აქტივობა არ არის დამოკიდებული თვალის კაკლის მოძრაობაზე და მათი სპონტანური აგზნება მუდმივი სიხშირით ხასიათდება.

EXTRAOCULAR MUSCLE ACTIVITY IN THE SLOW AND FAST EYE MOVEMENTS



R. B. NEBIERIDZE

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

S u m m a r y

Single motor units of ocular muscles in optokinetic nystagmus were studied in rabbits. The neuromotor apparatus of oculomotor system was shown to have a definite functional differentiation. Motor units (MU) of the eye muscles were divided into: a) MU taking part in the organization of both the tracking and saccadic movements of eyes, b) those participating only in saccade, c) MU discharge patterns which remained unchanged during smooth tracking and fast saccadic movements.



УДК 577.11.024.1.12

БИОХИМИЯ

## БЕЛОК-ЛИПИДНЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В МОДЕЛЬНЫХ МЕМБРАНАХ

Л. И. Андриадзе

*Институт кибернетики АН ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 27.6.1979

Исследовано изменение ферментативной активности белка — альдолазы — при взаимодействии его с искусственными мембранами. Найдено, что смешанные липосомы увеличивают активность фермента в большей степени, чем липосомы из чистого лецитина, и это изменение ферментативной активности связано с составом смешанных липосом.

Белок-липидные взаимодействия привлекают наибольшее внимание в современной мембранологии. В жидкой мозаичной модели мембраны, предложенной Сингером и Николсоном [15], в наиболее реальном приближении к клеточным мембранам, белок представляет собой набор различных гетерогенных глобулярных молекул, частично или полностью внедренных в вязкий прерывистый двойной липидный матрикс. Фактически мембрана — это жидкая мозаика, своеобразный раствор белков в двухмерном бислойном растворителе из липидов. В такую мембрану могут встраиваться различные белки, другие компоненты, и это свойство является существенным в процессе клеточной дифференциации.

В то время как чисто липидной мембране обычно приписывают прежде всего барьерную функцию, белки, включающиеся в мембрану, придают ей свойства селективной проницаемости, способность катализировать различные реакции, например: в митохондриальной мембране — реакции окислительного фосфорилирования, в мембранах рецепторных клеток — способность воспринимать световые, механические и химические сигналы.

Переработка информации в нервной системе происходит, в основном, в ее структурных элементах — нейронах. Химический состав нейрональных мембран изучен еще недостаточно, но именно химические различия состава этих мембран лежат в основе их специфического функционирования. Нейрональные мембраны, наряду с такими неизменными фосфолипидами, как фосфатидилхолин, фосфатидилэтаноламин, фосфатидилсерин и другие, содержат сфинголипиды с сигнальными кислотами — ганглиозиды, расположенные на поверхности мембран и играющие особую роль в функционировании и взаимодействии нейронов [6].

Ганглиозиды локализованы в самых возбудимых синаптических мембранах, которые принимают активное участие в передаче нервного импульса [11, 8, 14, 10]. Они представляют собой полимерные высокомолекулярные соединения с молекулярным весом от 180000 до 800000. Гетерополярная природа ганглиозидов, наличие в их структуре гидрофильной и липофильной частей, способность агрегировать в хо-

рошо упорядоченные и ориентированные системы делает их незаменимыми в таких гетерогенных мицеллоподобных образованиях, какими являются мембраны. Разветвленная гидрофильная олигосахаридная часть ганглиозидов ориентирована в межклеточное пространство и синаптическую щель, а внутреннюю зону составляет мозаика липопротеиновых комплексов. Церамидная — гидрофобная часть молекулы ганглиозидов внедрена в молекулу белка внутренней части мембраны, с

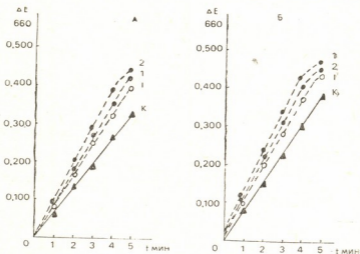


Рисунок. Влияние липосом на ферментативную активность белка: 1—из яичного лецитина (А) и лецитина мозга (Б); 1, 2—смешанные липосомы с разным соотношением липидов (80 % лецитина — 20 % ганглиозидов; 50 % лецитина — 50 % ганглиозидов соответственно); К — контроль (активность белка без липосом)

которой она образует прочную гидрофобную связь. Методом парамагнитного резонанса установлено, что углеводородная цепь жирных кислот керамидной части ганглиозидов прогнута под углом  $30^\circ$  [13]. Поэтому, несмотря на плотность упаковки этих участков, в мембранах создается такая структура, в которой жирнокислотные остатки свободно вращаются и изгибаются. Имеется доказательство, что изменение этих структур вызывает конформационные сдвиги в близлежащих гидрофобно связанных с ними белках. Считают, что диссоциация карбоксильных групп нейраминной кислоты ганглиозидов обеспечивает в основном оптимальный для данного организма отрицательный заряд мембран нервных клеток. Вызванные поэтому какими-либо факторами изменения состава и концентрации ганглиозидов в мембранах сопровождаются тяжелыми заболеваниями [6].

Различное состояние нейрона является результатом изменения метаболизма клетки и ферментативной активности мембран. Влияние белков испытывают все липиды в мембране, но оно, очевидно, значительно меняется вблизи точки фазового перехода липидов.

Непрерывно протекающие структурные перестройки липидных компонентов мембраны вызывают и конформационные изменения белка, которые, в свою очередь, приводят к уменьшению или увеличению его биологической активности [16, 12]. Принимая во внимание высокую степень организованности и непрерывности структурных изменений липопротеиновых комплексов мембран, трудно непосредственно исследовать эти системы. Необходимую информацию о белок-липидных взаимодействиях в таких образованиях целесообразно изучать на простых



модельных системах, какими являются, например, липидные дисперсии, липосомы, структуры, получаемые при смешивании липидов с водой [5].

В предыдущих наших работах [2, 3, 4] мы получали модельные мембраны-липосомы из фосфатидилхолинов и исследовали кинетику ферментативной активности белка. Целью представленных здесь экспериментов было изучение белок-липидных взаимодействий в модельных мембранах, представляющих собой смешанные липосомы, состоящие из лецитина и ганглиозидов.

## МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Смесь ганглиозидов получали из бычьего мозга методом Фольча [9], модифицированным Сузуки [17] и Авровой [1]. Анализ ганглиозидов и препаративное разделение на фракции проводили путем тонкослойной хроматографии на силикагеле Н.

Лецитин выделяли из мозга крупного рогатого скота и однодневных куриных яиц. Для характеристики лецитина использовали метод адсорбционной тонкослойной хроматографии [2].  $R_f$  выделенного нами лецитина на закрепленном слое в системе растворителей хлороформ-метанол-вода (65:25:4) равен 0,35, а в системе хлороформ-метанол-аммиак-вода (40:60:1:8) — 0,39.

В экспериментах использовали альдолазу из мышц кролика (фирмы «Reanal» Венгрия), определение активности которой проводили по ранее описанной методике [2, 4].

Смешанные липосомы получали дезинтегрированием исходной суспензии ультразвуком на установке MSE—100 [2]. Исходные суспензии содержали различное количество ганглиозидов и лецитина. Получали липосомы трех типов: чистые, содержащие 100% лецитина; смешанные, содержащие 80% лецитина и 20% ганглиозидов или 50% лецитина и 50% ганглиозидов.

## ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Структурные перестройки компонентов мембран играют огромную роль в осуществлении многих, если не всех, рабочих функций клеток и организма. Модификация мембран имеет прямое отношение и к явлениям памяти — благодаря остаточным возмущениям после перестройки под действием эфффектора.

В процессе функционирования клеток в мембране образуются различные белок-липидные комплексы. В настоящее время установлена динамическая природа этих мембранных компонентов. Найдены факты латеральной и трансверзальной подвижности белковых частиц в мембранах. Обнаружено, что изменение жидкостных свойств мембран, связанное с температурой, определяет их проницаемость для воды и ионов. Причина этого явления — усиление белок-липидных взаимодействий и ослабление белок-белковых связей с повышением температуры. Характерно, что изменение жирнокислотного состава фосфолипидов также регулирует встраиваемость белков в мембраны. Влияние холестерина на жидкостные характеристики фосфолипидных мембран является хорошо установленным фактом. В ряде случаев, когда проводилось параллельное определение встраивания холестерина в мембраны и активности мембранных ферментов, оказывалось возможным сделать заключение о роли структурной организации мембран в ферментативной активности.

Электронномикроскопическими исследованиями нами было показано, что липосомы из лецитина представляют собой сферулиты, ча-



сто образующие единую систему мембранных слоев [2]. После обработки ультразвуком происходило образование отдельных, близких по размеру частиц, которые при взаимодействии с белком становились дискретными и уплотнялись. Липосомы с адсорбированным на них белком представляют собой систему, ферментативная активность которой зависит от состояния липидного компонента. Точная структура липопротеидов нативных мембран пока неизвестна, но имеются основания предположить, что белковая цепь располагается на внешней стороне, где она образует тонкую гидрофильную оболочку вокруг мицеллярной липидной структуры. Гидрофильные головки фосфолипидных молекул обращены в сторону водной фазы. При пропитывании липосом белком, видимо, происходит внедрение гидрофобных частей молекулы белка между жирнокислотными радикалами липида, где имеет место сильное гидрофобное взаимодействие. При таком тесном контакте белка и липида между ними легко протекает окислительно-восстановительная реакция. В ходе хранения липосом лецитин окисляется, меняется его редокс-потенциал и при наличии тесного контакта с белком происходит изменение конформации фермента и переход активного олигомера в димерную и мономерную формы. Проводимые нами исследования влияния фосфатидных липосом на активность ряда ферментов, показали четкую корреляцию направленности ферментативного действия со степенью окисленности липидного компонента мицеллярной системы фосфатид-белок.

Наши новые исследования позволили выяснить влияние смешанных липосом, состоящих из лецитина и ганглиозидов, на активность фермента.

Молекулы ганглиозидов в воде ассоциируются, образуя мицеллы. Один пик симметричной формы на седиментограмме свидетельствует о монодисперсности водной системы ганглиозидов при концентрации последней  $5 \cdot 10^{-3} M$ . Монодисперсными являются дисперсии фосфатидилхолина, а также смесь ганглиозидов и лецитина. Мицеллярный вес ганглиозидов из бычьего мозга, определенный методом седиментационного равновесия и вискозиметрии, равен 31000, а в растворе 0,1M хлористого калия — 370000. Судя по мицеллярному весу, ганглиозидные мицеллы содержат 150—200 мономеров и представляют собой вытянутые частицы с соотношением осей 1:4:5 [7].

Смешанные липосомы из лецитина и ганглиозидов получали дезинтегрированием исходной суспензии ультразвуком. При исследовании методом ядрено-магнитного резонанса свойств озвученных смешанных ганглиозид-лецитиновых дисперсий найдено, что ганглиозиды локализируются на наружной поверхности бислойной структуры. Методом седиментации и вискозиметрии установлено, что в дисперсиях при увеличении содержания ганглиозидов наблюдается уменьшение мицеллярных весов ассоциатов и образование цилиндрических смешанных мицелл. Показано, что ганглиозид-лецитиновые липосомы асимметричны: полярные олигосахаридные «головки» ганглиозидов локализируются на поверхности бислойной структуры [7].

Полученные нами экспериментальные данные по влиянию систем липид-вода на активность фермента показали, что смешанные липосомы активируют фермент в большей степени, чем чистые, т. е. состоящие из хроматографически чистого яичного лецитина. Аналогичная картина получена и на липосомах, в которых лецитин был получен из мозга. В процентном отношении это активирование зависит от количества одного из компонентов липидной смеси. С увеличением количества ганглиозидов в смешанных липосомах до 20% происходит изменение кризисы структуры липосом, о чем свидетельствует увеличение вязкости системы в сочетании с уменьшением мицеллярного веса. При взаимо-



действию белка со смешанными липосомами (лецитин из мозга) ферментативная активность его увеличивалась соответственно на 25% (по отношению к активности, возрастающей под влиянием только лецитиновых липосом). При дальнейшем увеличении содержания ганглиозидов до 50% образуются наиболее вытянутые цилиндрические смешанные мицеллы, которые при взаимодействии с белком увеличивали его ферментативную активность на 50% — по отношению к активности, возрастающей при взаимодействии с чисто лецитиновыми липосомами (рисунок, таблица). В случае яичного лецитина смешанные липосомы с 20% ганглиозидов активировали фермент на 20%, а 50% ганглиозидов увеличивали активность белка на 40% по сравнению с чистыми липосомами.

Таблица

Липосомы	Количество лецитина, %	Количество ганглиозидов, %	Активность фермента, %
Лецитиновые из мозга	100	—	100
Смешанные	80	20	125
Смешанные	50	50	150
Лецитиновые из яиц	100	—	100
Смешанные	80	20	120
Смешанные	50	5	140

Установлено, что в нативных мембранах постоянно меняется липидный состав, видоизменяются и белок-липидные комплексы. Это, как нами было показано на модельных мембранах, вызывает изменение ферментативной активности белка. Конформационные сдвиги адсорбированных на мембране молекул фермента в результате взаимодействия с субстратом изменяют и свойства границы раздела. Об этом свидетельствует, например, изменение площади, приходящейся на молекулу фермента на границе раздела фаз при запуске ферментативной реакции. Возможно, при этом происходит первоначальная ориентация отдельных частей белковой молекулы и лишь затем гидрофобное связывание, сопровождающееся конформационной перестройкой белка, приводящей к изменению его ферментативной активности.

Полученные экспериментальные данные показывают, что белок-липидные взаимодействия носят сложный характер и зависят как от липидного состава, так и от состояния и концентрации липида, связанного с белком. Количественный состав ганглиозидов, в частности, влияет на структуры и функции мембран, изменяя активность связанного с ним белка. Изменение формы липосом, мицеллярных весов ассоциатов и активности ферментов при возрастании концентрации ганглиозидов указывает на вероятную связь патологических сдвигов в тканях, наблюдаемых при увеличении концентрации, со структурными изменениями биомембран.

Белок-липидные взаимодействия — основа функционирования клеточных мембран. Они во многом определяют устойчивость клеток, в частности нейронов, к различным экстремальным воздействиям. С мембранными структурами связано как нормальное функционирование нервной системы, так и развитие и лечение многих патологических состояний.





Изучив белок-липидные взаимодействия, подбирая адекватные действия на структуру мембран, можно определить путь целенаправленного регулирования нужных сторон активности мембран, форсировать скрытые нереализованные возможности, заложенные как в нервной, так и других системах организма, и моделировать их.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аврова Н. Ф., Обухова Е. А. *Вопр. мед. химии*, **19**, 259—264, 1973.
2. Андриадзе Л. И., Штейн-Марголина В. А., Серебровская К. Б., Опарин А. И. *Журн. эвол. биох. и физиол.*, **XI**, 4, 333—339, 1975.
3. Андриадзе Л. И., Вейнберг А. Я., Кучара Я., Серебровская К. Б., Штейн-Марголина В. А. В сб.: *Биофизические основы патологического состояния мышц и энергетическое обеспечение сократительного аппарата*, «Медицина», Тбилиси, 1973, 9—10.
4. Андриадзе Л. И. *Изв. АН ГССР, сер. биол.*, **1**, 5—6, 432—436, 1975.
5. Бродбег У., Диффранческо С., Ремер С., Видмер Т. *Mat. I Советско-Швейцарского симпозиума «Биологические мембраны. Структура и функция»*, Тбилиси, 1979, 14—15.
6. Туманова С. Ю. *Успехи совр. биол.*, **81**, 2, 193—208, 1976.
7. Чуприанова Н. Е. Изучение механизма взаимодействия ганглиозидов с серотонином и лецитином в водных дисперсиях. Автореф. канд. дисс., Киев, 1976.
8. Dekirmanjan H., Brunngraber E. G. *Biochim. Biophys. Acta*, **177**, 1, 37—46, 1969.
9. Folch J., Lees M., Sleanestany J. H. *J. Biol. Chem.*, **226**, 10, 496—501, 1957.
10. Hamberger A., Svennerholm L. J. *Neurochem.*, **18**, 6, 1821—1832, 1971.
11. Hyden H. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, **71**, 6, 1151—1162, 1974.
12. de Kruijff B., Cullis P. S., Radda G. K. *Biochim. Biophys. Acta*, **406**, 1, 167—171, 1975.
13. Mc Connell M. H. In: *The neuroscience: Second Study Program*. N. Y. Rockefeller Univ. Press, 1970, 697—706.
14. Norton W. T., Poluslo S. E. *J. Lipid Res.*, **12**, 84—92, 1971.
15. Singer C. J. *Coll. a. Interface Sci.*, **58**, 4, 452—459, 1977.
16. Sturtevant Julian M. *Quant Statist, Mech. Natur. Sci.*, New York-London, 63—84, 1974.
17. Suzuki K. *Life Sci.*, **3**, 1227—1235, 1964.

ცილისა და ლიპიდების ურთიერთკავშირებზე  
მოძღვრითი მემბრანებზე

ლ. ანდრიაძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის  
კიბერნეტიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა ალდოლაზის ფერმენტული აქტივობის ცვლილება ხელოვნურ მემბრანებთან ურთიერთქმედების დროს. აღმოჩნდა, რომ შერეული ლიპოსომები ვაცილებით ძლიერ უწყობენ ხელს ფერმენტის აქტიურობის ზრდას, ვიდრე ლიპოსომები სუფთა ლეციტინიდან, და ეს ფერმენტული აქტივობის ცვლილება შერეული ლიპოსომების შემადგენლობასთან არის დაკავშირებული.

L. I. ANDRIADZE

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

S u m m a r y

Alteration of enzyme activity of protein-aldolase on the interaction with artificial membranes was investigated. Mixed liposomes were found to increase the enzyme activity to a greater extent than liposomes from pure lecithin and this alteration of enzyme activity was associated with the composition of mixed liposomes.

УДК 577.153.35

БИОХИМИЯ

## КИНЕТИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ п-НИТРОФЕНИЛФОСФАТАЗНОЙ (п-НФФазной) АКТИВНОСТИ $\text{Na}^+$ , $\text{K}^+$ -АТФазной СИСТЕМЫ

Д. В. Чиквашвили, Е. Г. Гоциридзе, Л. Г. Цакадзе

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

Поступила в редакцию 23.7.1979

Изучалась микросомальная фракция головного мозга крыс. Показана зависимость п-НФФазной активности  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФазной системы от концентрации  $\text{K}^+$  и п-нитрофенилфосфата (п-НФФ). Полученные результаты доказывают кооперативность их действий и наличие нескольких участков связывания калия и субстрата.  $\text{Na}^+$  (10 мМ) активирует п-НФФазу при различных значениях субстрата, однако с увеличением его концентрации степень активации снижается.

Эффект АТФ (0,1 мМ) выражен двояко: малые концентрации модификатора увеличивают ферментативную активность при низком соотношении  $\text{K}^+$  и  $\text{Na}^+$ ; с повышением соотношения степень активации снижается, уступая место ингибции п-НФФазы.

В настоящее время считают, что активируемый ионами калия и магния гидролиз п-нитрофенилфосфата (п-НФФ) осуществляет  $\text{K}^+$  участок  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФазной системы. Следовательно, исследование кинетики п-НФФазы может дать определенную информацию о  $\text{K}^+$  участке  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФазной системы. В литературе имеются некоторые данные о влиянии ионов  $\text{Mg}$  и  $\text{Na}$  на каталитическую активность п-НФФазы [2, 9—11], о роли ионной силы [3] и воздействии АТФ [5—7]. Ранее было изучено влияние нуклеотидов и рН на п-НФФазу [1].

Объектом данного исследования служил ферментный препарат, полученный из микросомальной фракции головного мозга крыс после обработки 2М  $\text{NaJ}$  [8]. Субстрат реакции п-НФФ переводили в соль триса. В работе применяли буфер трис- $\text{HCl}$  (рН 7,68). Инкубационная среда для определения ферментативной активности содержали 0,05—0,15 мг белка, 5,0 мМ  $\text{MgCl}_2$ , 1,0—10,0 мМ субстрата; конечный объем—3 мл. Инкубационная среда обладала  $\text{Mg}^{++}$ -активируемой фосфатазной активностью; за  $\text{K}^+$ -п-НФФазную активность принимали прирост активности, вызванный добавлением ионов калия (0,25—10,0 мМ); инкубация проводилась при 37°; п-НФФазная активность определялась приростом спектра поглощения при длине волны 410 мк [4] на Spektrom 204.

Были подобраны оптимальные условия работы п-НФФазы. Выяснилось, что наилучшие условия соблюдаются при применении инкубационной среды, содержащей 5 мМ субстрата, 0,05—0,10 мг/мл белка, 10—15 мМ  $\text{K}^+$  (продолжительность инкубации 10—30 мин). Установили также величину рабочей концентрации АТФ. Было обнаружено, что при  $\text{K}^+=10$  мМ АТФ ингибирует фермент, причем полумаксимальная ингибция соответствует 0,33 мМ АТФ. Поэтому в опытах применяли 0,1 мМ АТФ. Полученные данные обрабатывали статистически.



В первую очередь мы установили влияние на п-НФФазную активность концентраций  $Mg^{++}$  и трис-НСI буфера (рН 7,68). Высокая активность наблюдается в пределах концентрации 2,5—5 мМ  $Mg$  и 10—

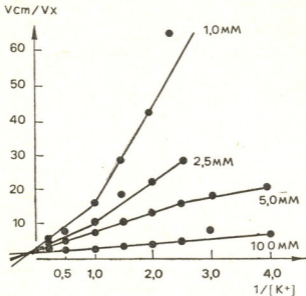


Рис. 1. Зависимость п-НФФазной активности  $Na^+$ ,  $K^+$ -АТФазной системы от  $K^+$ . Инкубационная среда содержит: 0,05—0,13 мг/мл белка; 5,0 мМ  $Mg^{++}$ ; 40,0 мМ трис-НСI (рН 7,68);  $Na^+=0$ ; концентрации субстрата обозначены на кривых

60 мМ трис-НСI. Следует отметить, что по литературным данным [3] изменение ионной силы в более широких пределах значительно отражается на активности п-НФФазы.

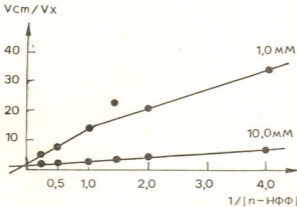


Рис. 2. Зависимость п-НФФазной активности  $Na^+$ ,  $K^+$ -АТФазной системы от субстрата. Инкубационная среда содержит: 0,05—0,15 мг/мл белка; 5,0 мМ  $Mg^{++}$ ; 40,0 мМ трис-НСI (рН 7,68)

На рис. 1 показана зависимость п-НФФазной активности от  $K^+$  при фиксированных значениях субстрата. На кривых отмечается перелом, характерный для кооперативного действия. Выясняется, что изменение

16519

0. 100. 100. 100. 100.  
100. 100. 100. 100.  
100. 100. 100. 100.

концентрации п-НФФ влечет за собой видоизменение типа кооперативности. При низких концентрациях субстрата наблюдается положительная

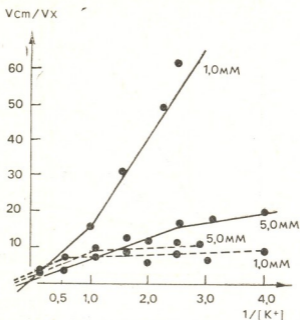


Рис. 3. Зависимость п-НФФазной активности  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФазной системы от  $\text{K}^+$ . Инкубационная среда содержит: 0,10—0,13 мг/мл белка; 5 мМ  $\text{Mg}^{++}$ ; 40,0 мМ трис-НСI (рН 7,68);  $\text{Na}^+=0$  (непрерывная кривая),  $\text{Na}^+=10,0$  мМ (прерывистая кривая)

кооперативность, при высоких же — отрицательная. Следует отметить, что сродство фермента к  $\text{K}^+$  неизменно.

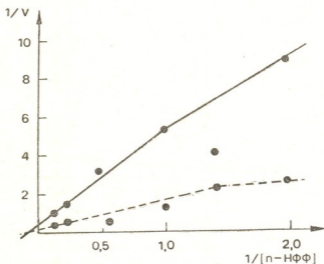


Рис. 4. Влияние АТФ (0,1 мМ) на зависимость п-НФФазной активности  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФазной системы от субстрата. Инкубационная среда содержит: 0,10—0,15 мг/мл белка; 5,0 мМ  $\text{Mg}^{++}$ ; 40,0 мМ трис-НСI (рН 7,8).  $\text{K}^+/\text{Na}^+=0,25/20,0$ ; АТФ=0 (непрерывная кривая); АТФ $\neq 0$  (прерывистая кривая)

На рис. 2 дана зависимость  $p$ -НФФазной активности от субстрата при определенных значениях  $K^+$ . Следует отметить, что при низких значениях  $K^+$  (1 мМ) на кривой также наблюдается перелом, при более высоких же ( $K=10$  мМ) — график линейный.

Заслуживают внимания данные по влиянию соотношения  $K^+$  и  $Na^+$  на работу  $p$ -НФФазы (рис. 3). Присутствие  $Na^+ = 10$  мМ ( $K^+ = 0,25 - 10$  мМ) стимулирует активность при определенных концентрациях субстрата, однако с увеличением концентрации степень активности снижается. Следует отметить, что активирующее влияние  $Na^+$  при малых концентрациях  $K^+$  наблюдается и в работах Альберса [2], тогда как в основном  $Na^+$  считается ингибирующим фактором по отношению к  $p$ -НФФазе.

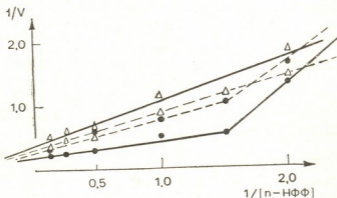


Рис. 5. Влияние АТФ (0,1 мМ) на зависимость  $p$ -НФФазной активности  $Na^+$ ,  $K^+$ -АТФазной системы от субстрата. Инкубационная среда содержит: 0,1 мг/мл белка; 5,0 мМ  $Mg^{++}$ ; 40,0 мМ трис- $HCl$  (рН 7,68).  $K^+/Na^+ = 5,0/20,0$  ( $\Delta$ );  $K^+/Na^+ = 10,0/20,0$  (— · —). АТФ=0 (непрерывная кривая), АТФ  $\neq 0$  (прерывистая кривая)

Изучение вопроса влияния АТФ на  $p$ -НФФазную активность представляет собой определенный интерес, так как АТФ считается субстратом  $Na^+$ ,  $K^+$ -АТФазной системы. Принято, что в отсутствие  $Na^+$  АТФ обуславливает ингибицию ферментативной активности [5]; однако имеются противоречивые данные о механизме ингибиции; например, по Фуджита — ингибиция неконкурентная, так как имеются не зависящие друг от друга связывающие участки — отдельно для АТФ и отдельно для  $p$ -НФФ.

Мы исследовали эффект АТФ при следующих соотношениях  $K^+$  и  $Na^+$ : 0,25/20; 5/20; 10/20. Выяснилось, что в присутствии АТФ (0,1 мМ) при низком соотношении  $K^+$  и  $Na^+$  наблюдается увеличение каталитической активности  $p$ -НФФазы (рис. 4). При более высоком соотношении (5/20) стимулирующая активность сохраняется, однако в условиях  $K^+/Na^+ = 10/20$  наблюдается ингибиция (рис. 5). Таким образом, эффект АТФ показывает особую значимость величины  $K^+/Na^+$  в проявлении  $p$ -НФФазной активности, что соответствует данным Скоу [10]. Видимо, в определенных условиях  $Na^+$  выступает в виде защиты  $p$ -НФФазы от ингибирующего эффекта АТФ.

Полученные нами экспериментальные данные показывают принадлежность  $p$ -НФФазы ряду аллостерических ферментов, доказывая роль кооперативного воздействия в работе  $p$ -НФФазы. Можно утверждать, что у данного фермента имеется более чем один участок для присоединения субстрата и ионов калия.



ЛИТЕРАТУРА

1. Цакадзе Л. Г., Кометиани З. П. Сообщения АН ГССР, **64**, 193—196, 1971.
2. Albers R. W., Koyal G. Y. J. Biol. Chem., **248**, 777—784, 1973.
3. Cotterell D., Whittam R. J. Physiol., **223**, 773—802, 1972.
4. Emmelot P., Bos C. J. Biochim. Biophys. Acta, **121**, 375—385, 1966.
5. Fujita M., Nakao T., Tashima J., Mizuno N., Nagano K., Nakao M. Biochim. Biophys. Acta, **117**, 42—53, 1966.
6. Cache C., Rossi B., Lardunski M., Eur J. Biochem., **65**, 293—306, 1976.
7. Koyal D., Rao S. N., Askari A. Biochim. Biophys. Acta, **225**, 11—19, 1971.
8. Nakao T., Tashima J., Nagano K., Makao M. Biochim. Biophys. Res. Commun., **19**, 755—765, 1965.
9. Robinson J. D. Biochim. Biophys. Acta, **384**, 250—264, 1975.
10. Skou J. C. Biochim. Biophys. Acta, **339**, 258—273, 1974.
11. Swann A. C., Albers R. W. Biochim. Biophys. Acta, **523**, 215—227, 1978.

Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ატფაზური სისტემის პარა-ნიტროფენილფოსფატაზური აქტივობის კინეტიკური შესწავლა

დ. ჩიკვაშვილი, ე. გოცირიძე, ლ. წაკაძე

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

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა პ-ნფფაზური აქტივობის კინეტიკა ვირთაგვის თავის ტვინის NaJ-ით დამუშავებული მიკროსომული ფრაქციის პრეპარატებში, აღმოჩნდა, რომ ფერმენტს გააჩნია K<sup>+</sup>-ისა და პარა-ნიტროფენილფოსფატის დასაკავშირებლად ერთზე მეტი უბანი; K<sup>+</sup>-ისა და Na<sup>+</sup>-ის შეფარდება გარკვეულ გავლენას ახდენს ფერმენტის აქტივობაზე; აღნიშნული შეფარდების მცირე მნიშვნელობის პირობებში ატფ აძლიერებს, ხოლო დიდი მნიშვნელობის დროს, პირიქით, — აკავებს კატალიზს.

KINETIC STUDY OF p-NITROPHENYLPHOSPHATASE ACTIVITY OF THE Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATPase SYSTEM

D. V. CHIKVASHVILI, E. G. GOTSIRIDZE, L. G. TSAKADZE

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

S u m m a r y

The p-NPPase kinetics was studied in NaJ treated rat brain microsomal preparations. It appeared, that there is more than one binding site for K<sup>+</sup> and p-NPP. The Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ratio produces a definite effect on the enzyme activity; at the low level of this ratio ATP stimulates, but at high level it inhibits p-NPP activity.

УДК 582.25/582.26

БОТАНИКА

## МАТЕРИАЛЫ К ФЛОРЕ ДЕСМИДИЕВЫХ ВОДОРΟΣЛЕЙ БАССЕЙНА р. ИНГУРИ

Л. К. Кухалеишвили

Институт ботаники АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 7.2.1979

Изучены десмидиевые водоросли бассейна р. Ингури, обследование которого проведено в 1974—1977 гг. Выявлено 120 видов, разновидностей и форм. Из них 104 приводятся впервые для данного бассейна, а 28 впервые для Грузии. Дается список обнаруженных водорослей с указанием экологии и местообитания каждого.

Изучение флоры десмидиевых водорослей бассейна р. Ингури до настоящего времени носило фрагментарный характер. В литературе по этому вопросу имеются две работы — К. Г. Канчавели [1] и Р. Ф. Эланидзе [2]. Первая касается некоторых болот Верхней Сванетии. Автор отмечает 58 видовых и внутривидовых таксонов десмидиевых, но публикует только 35. Р. Эланидзе, изучая ихтиофауну р. Ингури, отметил лишь 3 вида десмидиевых водорослей.

На основании собственных исследований мы попытались дать по возможности полную картину десмидиевой флоры данного района с указанием некоторых ее экологических особенностей.

Материалом для работы послужили сборы, проведенные нами в 1974—1977 гг. Пробы брались из 70 пунктов с учетом разных высотных местоположений — от 5—10 до 3100 м н. у. м. Всего было собрано 318 образцов, из которых 98 оказались десмидиевыми. Удалось определить 120 видов, разновидностей и форм. Больше половины (63) обнаруженных нами десмидиевых приходится на род *Cosmarium*. На род *Staurastrum* приходится 19 видов, *Closterium*—17, *Euastrum*—10, *Penium*—7, *Pleurotaenium*—2, *Micrasterias*—1, *Xanthidium*—1.

Представители рода *Cosmarium* в водоемах исследуемой территории преобладают не только по числу видов, но и по массовости развития; большинство из них распространены широко, особенно *Cosmarium obtusatum*, *C. garrolense*, *C. laeve*, *C. subcrenatum*, *C. subcostatum*, *C. subcucumis*, *C. tinctum*, *C. impressulum*, *C. meueghinii*, *C. turgidum*, *C. granatum*, *C. calcareum*, *C. speciosum* var. *rostafinskii*, *C. botrytis* и некоторые другие.

Массовым развитием и широким распространением характеризуются также многие представители родов *Closterium* и *Staurastrum*: *Closterium lanceolatum*, *Cl. littorale*, *Cl. acerosum*, *Cl. parvulum*, *Cl. moniliferum*,



*Cl. peracerosum*, *Cl. rostratum*, *Cl. reniforme*, *Staurastrum punctulatum*, *St. turgescens*, *St. orbiculare* var. *extensum* et var. *hibernicum*, *St. alternans*.

Намного уступают им в распространении, но развиваются обильно *Cosmarium undulatum* var. *wollei*, *C. pyramidatum*, *C. cucurbita* var. *cucurbita* et var. *attenuatum*, *C. granulatum*, *C. reniforme*, *C. margaritaceum*, *C. notabile*, *C. botrytis* var. *subtumidum*, а также *Penium spirostriolatum*, *P. margaritaceum*, *Closterium libellula* var. *intermedium*, *Cl. lanceolatum*, *Pleurotaenium trabecula*.

Встречаются очень редко, но развиваются хорошо *Closterium acerosum* f. *minus* et var. *elongatus*, *Euastrum ansatum*, *E. oblongum*, *E. bidentatum*, *Cosmarium tinctum*, *C. lundellii* var. *ellipticum*, *Staurastrum dilatatum*, *St. dispar*, *St. hexacerum* и др.

Остальные виды, как например: *Penium polymorphum*, *P. cylindrus*, *Euastrum bidentatum*, *cosmarium tetraophthalmum*, *C. crenatum* var. *bicrenatum* и др., весьма ограничены в своем распространении, к тому же развиваются менее обильно.

Обнаруженные в бассейне р. Ингури десмидиевые (таблица) встречались в водоемах различного типа, преимущественно в едва проточных и стоячих водах — в основном на подводных и увлажняемых камнях, среди нитчатых водорослей и мхов, кроме того, на камнях и на других подводных предметах, или же на дне водоемов — среди диатомовых водорослей. Иногда встречались чистые десмидиевые ценозы.

Нередко мы их находили и в реках (на участках с тихим течением), в маленьких ручейках, на орошаемых скалах, иногда на мокрой земле. Менее богата десмидиевая флора изучаемых нами болот и минеральных источников.

Таблица

Число видов десмидиевых в основных экотопах бассейна р. Ингури

Р о д	Проточные водоемы		Стоячие водоемы		Боло-та	Минеральные источники	Орошаемые скалы, влажная почва
	Среди диатомовых; чистые десмидиевые ценозы	В обрастаниях	Среди диатомовых; чистые десмидиевые ценозы	В обрастаниях			
<i>Cosmarium</i>	41	86	31	44	15	5	16
<i>Staurastrum</i>	12	29	10	4	7	3	—
<i>Closterium</i>	9	57	19	35	11	2	6
<i>Euastrum</i>	—	7	—	5	1	—	2
<i>Penium</i>	8	10	1	3	1	—	1
<i>Pleurotaenium</i>	1	2	1	1	2	—	—
<i>Micrasterias</i>	1	—	—	—	—	—	—

Большая часть обнаруженных нами видов десмидиевых встречается в высокогорной части бассейна (свыше 800 м н. у. м.) при срав-





нительно низкой температуре от 5 до 14°C и pH=5,6—5 (6,9). Но-  
ды, широко распространенные по всей территории исследуемого района  
(*Closterium littorale*, *Cl. acerosum*, *Cl. parvulum*, *Cosmarium subcucumis*, *C.*  
*obtusatum*, *C. laeve*, *C. subcrenatum*, *Staurostrum punctulatum* и некоторые  
другие), мы находили и в разнообразных экологических условиях при до-  
вольно большой амплитуде температуры—от 5° до 30° и pH от 4,8 до 7,  
редко до 9.

Приводим впервые указанные нами для бассейна р. Ингури 104  
видовых и внутривидовых таксона десмидиевых водорослей, 28 из них  
являются новыми для Грузии (в статье они отмечены звездочкой).  
*Penium spinospermum* Josh. — на камнях, среди нитчатых водорослей,  
в слабо проточных, редко в стоячих водах в окр. р. ц. Местиа и  
с. Джварзени. *P. phymatosporum* Nordst\* — в маленьком ручейке, в пой-  
менном лесу, среди травянистых растений у мест. Шихра (окр. с. Мазери).  
*P. spirostriolatum* Barker—на камнях, среди других водорослей и травяни-  
стых растений, в тихих течениях рр. Джуми, Чхоушиа, редко в лужах и  
мелких ручейках в окр. сс. Джварзени, Колхида, Анаклия, Дихазурга и в  
г. Зугдиди. *P. cylindrus* (Ehrenb.) Breb. var. *attenuatum* Racib.\*—в стоячих  
водах в окр. тех же сел. *P. margaritaceum* (Ehrenb.) Breb.—на камнях,  
среди других водорослей и травянистых растений в стоячих, часто в мед-  
ленно текущих водах, редко в мелких ручейках и канавах, в тихих тече-  
ниях рр. Синцхали, Шави-теле, в окр. сс. Ахалсопели, Колхида, Земо  
Лецпери, Мазери и в г. Зугдиди. *Closterium libellula* Focke f. *libellula*—  
среди зигнемовых нитчаток и травянистых растений, редко в мелких про-  
точных водах, единично на мокрой земле и в заболоченной воде, в мест.:  
Курхваиши (окр. с. Накра), Шихра (окр. с. Мазери), Ацвали (окр. р. ц.  
Местиа). *Cl. libellula* f. *intermedium* (Roy et Biss.) Kossinsk.—среди других  
водорослей и травянистых растений в стоячих водах, редко в канавах с  
проточной водой в окр. с. Земо Лецпери, р. ц. Местиа, и в мест. Шихра  
(окр. с. Мазери). *Cl. lanceolatum* Kutz.—на камнях среди других водорос-  
лей и травянистых растений, преимущественно в слабо проточных водах,  
редко на непрерывно увлажняемых скалах и проточной чистой болотной  
воде в окр. сс. Латали, Адиши, Хаиши и на перевале Чхутниери. *Cl*  
*littorale* Gay — встречается повсюду в данном бассейне. Примеч. Некоторые  
наши экземпляры отличаются от диагноза большими размерами клеток.  
Дл. кл. 152,5—264 (270) мк, шир. кл. 19,2—33,6 (35) мк, шир. кон. 4,8—  
7,2 (9,6) мк. По диагнозу дл. кл. (147,6)—191,7—230 (248) мк, шир. кл.  
(18) 21,5—25 (30) мк, шир. кон. (3,6) 4,5—6 (8) мк. *Cl. acerosum* (Schrank)  
Ehrenb. f. *minus* (Hantzsch) Kossinsk.—на камнях и цементных плитах  
среди зигнемовых водорослей в воде, часто в лужах и медленно текущих  
водах, редко на непрерывно увлажняемых скалах, в тихом течении р. Джу-  
ми в окр. сс. Хаиши, Анаклия, Колхида. *Cl. acerosum* f. *elongatum* (Breb.)  
Kossinsk.—среди водных растений, преимущественно в стоячих, а также  
в слабо проточных мелких водах в окр. сс. Дихазурга, Адиши, Ушгули,  
Анаклия, Богреша и на перевале Чхутниери. *Cl. peracerosum* Gay var.  
*peracerosum* — на деревянных предметах и на камнях под водой, среди вод-  
ных растений, в маленьких ручейках, заболоченных водах окр. сс. Накра,



Латали, Мазери, Багвданари. *Cl. peracerosum var. elegans* G. West — на деревянном желобе под водой в р. ц. Местиа. *Cl. venus* Kutz. — в мелкой проточной воде среди зигнемовых водорослей в мест. Шихра (окр. с. Мазери). *Cl. tumidulum* Gau — на камнях среди других водорослей в стоячих и проточных водах, в р. Чхоушиа, в окр. с. Цаиши, р. ц. Местиа, г. Зугдиди.

Примеч. У некоторых наших экземпляров ширина клеток больше, чем указывается в диагнозе: 18—19 мк (по диагнозу 10—14 (15) мк. *Cl. leiblenii* Kutz. — на камнях среди других водорослей в р. Чхоушиа в г. Зугдиди и в мелкой проточной чистой воде в с. Цвирминди. *Cl. calosporum* Wittr.\* — в стоячей чистой болотной воде среди нитчатых водорослей в мест. Ашвали (окр. р. ц. Местиа). *Cl. kuetzingii* Breb. — между камней в воде среди других водорослей, в выжимках с мхов, в ручейках и мелких стоячих водах, единично в болотной воде, в мест. Ашвали (окр. р. ц. Местиа), в окр. с. Адиши и по дороге от с. Накра к перевалу Донгуз-Оруни. *Pleurotaenium trabecula* (Ehrenb.) Näg. f. *crassum* Wittr. — в стоячей воде среди зарослей мхов в окр. с. Октомбери. *Euastrum ansatum* (Ehrenb.) Ralfs. — в слабо проточной воде по дороге к аэропорту от р. ц. Местиа и на мокрой земле среди травянистых растений в мест. Ашвали. *E. oblongum* (Gre.) Ralfs. — среди зарослей травянистых растений, в стоячих и слабо проточных водах, на мокрой земле и в заболоченной воде в окр. сс. Накра, Мазери и р. ц. Местиа. *E. budium* Näg. var. *dubium* — в слабо проточной воде по дороге к аэропорту от р. ц. Местиа. *E. dubium var. ornatum* Wolosz.\* — на камнях в тихом течении р. Шави-геле, в с. Рике. *E. dubium var. tritum* W. et G. West\* — в зарослях травянистых растений в маленьком мелком ручейке в пойменном лесу в мест. Шихра (окр. с. Мазери). *E. crassicole* Lund.\* — на деревянном желобе среди нитчатых водорослей под водой в с. Богреша, среди травянистых растений в еле проточной мелкой воде в окр. с. Адиши. *E. verrucosum* Ehrenb. var. *verrucosum* — в луже среди зигнемовых водорослей в с. Ахали Кахати. *E. verrucosum f. porsoloviense* V. Poliansk.\* — в стоячей воде в с. Октомбери. Примеч. Ширина наших экземпляров меньше (62,4—76,8 мк), чем указывается в диагнозе (84—87,6 мк). *E. verrucosum var. alatum* Wölle — в слабо проточной воде по дороге к аэропорту от р. ц. Местиа. *Micrasterias truncata* (Corda) Breb. f. *granulata* Racib.\* — в стоячей воде в мест. Шихра (окр. с. Мазери) и на мокрой земле среди травянистых растений в мест. Ашвали (окр. р. ц. Местиа). *Cosmarium pachydermum* Lund. var. *aethiopicum* W. et W. — в болотной воде в мест. Курхваиши в окр. с. Накра. *C. undulatum* Corda var. *minutum* Wittr. — среди зеленых нитчаток и выжимках с мхов, в ручейках, в канаве с проточной водой в окр. сс. Земо Лецпери, Мулахи. *C. undulatum var. wollei* West — на камнях среди нитчатых водорослей в маленьком медленно протекающем ручейке у истоков р. Местиа-чала. *C. cucumis* (Corda) Ralfs.\* — там же и на мокрой земле среди травянистых растений в местн. Ашвали (окр. р. ц. Местиа). Примеч. Наши образцы мы находили при pH=5,5—6; Кригер указывает для этого вида pH=7,3—8,7. *C. tinctum* Ralfs.\* — в слабо проточных мелких водах и на деревянных досках под мин. источником в местн.: Шихра (окр. с. Мазери), Телперди (окр. с.



Адиши) и по дороге к аэропорту от р. ц. Местиа. *C. hammeri* Rejnsh.  
*var. protuberans* West et G. S. West — в стоячей воде по дороге к аэропорту от р. ц. Местиа. *C. subtumidum* Nordst. — на камнях в маленьком ручейке в местн. Шихра (окр. с. Мазери). *C. galeritum* Nordest. — в медленно текущей воде у истоков р. Местиа-чала. *C. nitidulum* De Not. — на мокрой земле среди травянистых растений в местн. Ацвали (окр. р. ц. Местиа). *C. pyramidatum* Breb. — там же и в слабо проточной воде вдоль шоссе по дороге к аэропорту от р. ц. Местиа, в стоячей воде в местн. Шихра (окр. с. Мазери). *C. holmiense* Lund. *var. hibernicum* (W. West.) Schmidle — в мелкой чистой воде среди мхов и травянистых растений на перевале Донгуз-Оруни. *C. obtusatum* Schmidle — широко распространенный по всему бассейну вид. *C. garrolense* Roy et Biss. — на камнях, на деревянных и железных предметах, среди других водорослей, на непрерывно увлажняемых скалах, часто в стоячих и медленно текущих водах, ручейках, лужах, реже в тихих течениях рр.: Кулисцхали, Чхоушиа, Лекверари, Джуми, Барджис-цхали, в окр. сс.: Лухи, Чаквинджи, Накра, Цаиши, Рике, Дихазурга, Ахалсопели, Колхида, Барджаши, г. Зугдиди, по дороге от с. Накра к перевалу Донгуз-Оруни, у истоков р. Местиа-чала. *C. notabile* De Bary *f. medium* (Gutw.) Krieger\* — на камнях в ручейке у истоков р. Местиа-чала, на деревянных досках под мин. источником в местн. Шихра (окр. с. Мазери). Примеч. У Веста [4] эта форма приводится как *Cosmarium notabile* Breb. *f. media* Gutw. Мы определили по Кригеру [3] *C. tetragonum* (Näg.) Arch. *var. tetragonum* — на камнях среди других водорослей в маленьком ручейке с примесью мин. воды по дороге от с. Накра к перевалу Донгуз-Оруни. *C. tetragonum var. davidsonii* (Roy et Biss.) W. et G. S. W.\* — на камнях в медленно протекающей мелкой воде в окр. р. ц. Местиа. *C. connatum* Breb. — часто в стоячих и слабо проточных водах, единично на мокрой земле среди травянистых растений в местн. Шихра (окр. с. Мазери), Ацвали (окр. р. ц. Местиа). *C. globosum* Bulnh. — на камнях и на стволе дерева, смачиваемых брызгами воды р. Барджис-цхали в окр. с. Барджаши. Примеч. у наших экземпляров длина клеток (44,0—46,8 мк) больше, чем указывается в диагнозе (25—38 мк). *C. taticum* Racib. *var. skujae* Grönb1.\* — на камнях в едва проточной мелкой воде в окр. р. ц. Местиа. *C. anceps* Lund. — на камнях в ручейке у истоков р. Местиа-чала. *C. impressulum* Elfv. — на камнях, среди травянистых растений и зигнемовых нитчаток, в выжимках с мхов, часто в лужах, ручейках, единично в канаве с проточной водой, в окр. сс. Мулахи, Земо Лещпери, Чубери, у истоков р. Местиа-чала. *C. meneghinii* Breb. — среди водных растений, часто в стоячих и слабо проточных водах, а также в лужах в окр. сс. Октомбери, Кахати, Накра, Мазери, р. ц. Местиа, по дороге от с. Накра к перевалу Донгуз-Оруни. *C. angulosum* Breb. *var. angulosum*\* — среди травянистых растений на мокрой земле в местн. Ацвали (окр. р. ц. Местиа) и в заболоченной воде в местн. Курхваиши (окр. с. Накра). *C. angulosum var. concinnum* (Rabenh.) West et G. S. West — в маленьком мелком ручейке в пойменном лесу у мест. Шихра (окр. с. Мазери). *C. laeve* Rabenh.) *var. laeve* — широко распространенный по всему бассейну вид. Встречается в различных водоемах на разных субстратах. *C. laeve var. octangulare* (Wille) West et West — в



выжимках с водных растений, в луже в окр. с. Октомбери. *C. laene* var. *cymatium* West et G. S. West—на камнях среди зигнемовых нитчаток в луже по дороге в с. Коки. *C. thwaitesii* Ralfs.—среди других водорослей в канаве с проточной водой в с. Земо Лецпери. *C. cucurbita* Breb. var. *cucurbita*—в очень мелкой воде в окр. с. Сгуриши, на камнях в маленьком ручейке у истоков р. Местиа-чала, в канаве с проточной водой в г. Зугдиди. *C. parvulum* Breb. var. *nordstedii* Förster\*—на камнях в ручейке у истоков р. Местиа-чала. *C. turgidum* Breb.—единично на деревянном желобе под водой, среди травянистых растений на сырой земле, в стоячей мелкой воде и в болотной воде в окр.: Цвирминди, Накра, Сгуриши и р. ц. Местиа. *C. caelatum* Ralfs.—на камнях в еле проточной воде в березово-сосновом лесу в окр. с. Гули. *C. reniforme* (Ralfs.) Arch.—на камнях среди других водорослей, в стоячей воде в окр. с. Джварзени и в р. Чхоушиа в г. Зугдиди. Примеч. Некоторые наши экземпляры отличаются от диагноза чуть меньшими размерами—дл. кл. (40,8) 44,4—50,4 мк, шир. кл. 34,8—38,4 (43,2) мк; шир. пер. 10,8—16,8 мк (по диагнозу дл. кл. 46—57 мк, шир. кл. 44—54 мк, шир. пер. 14—17 мк). *C. portianum* Arch.—в выжимках с водных растений, в медленно текущей воде и в луже в сс. Цаиши и Кахати. Примеч. Наши образцы отличаются от диагноза большими размерами клеток—дл. кл. 43,6—45,6 мк, шир. 33,6—38,4 мк, шир. пер. 14,4 мк (по диагнозу дл. кл. 30—40 мк, шир. кл. 22—30 мк, шир. пер. 8—13 мк). *C. trachypleurum* Lund. var. *minus* Racib.\*—на мокрой земле среди травянистых растений в мест. Ацвали (окр. р. ц. Местиа). *C. vexatum* West—в мелких стоячих и проточных водах, на непрерывно увлажняемых скалах, в окр. сс. Ушгули, Лухи, на перевале Чхутниери. Примеч. Наши экземпляры отличаются от диагноза размерами—дл. кл. 42—50 мк, шир. кл. (31,2) 34,8—39,6 мк, шир. пер. (7,8) 9,4—9,6 мк (по диагнозу дл. кл. 41—43 мк, шир. кл. 36—38 мк, шир. пер. 13,5—14 мк). *C. punctulatum* Breb. var. *punctulatum*—в зарослях хар в оз. Угвири у берега. *C. punctulatum* var. *subpunctulatum* (Nordst.) Börg.—на камнях среди других водорослей и травянистых растений, в мелких слабо проточных водах, канавах, тихих течениях рр. Шави-геле, Рухис-икали, в окр. сс.: Рике, Рухи, Земо Лецпери, на перевале Чхутниери. *C. blittii* Wille var. *novae-sylvae* West et G. S. West—в зарослях мхов и травянистых растений, в мелких стоячих и еле проточных водах в окр. с. Адиши и на перевале Донгуз-Оруни. *C. sexnotatum* Gutw. var. *tristriatum* (Lütkem.) Schmidle—на камнях в р. Чхоушиа в с. Чкадуаши и в стоячей воде на перевале Чхутниери. *C. subcrenatum* Hantzsch.—на камнях среди других водорослей, в выжимках с мхов и травянистых растений, на железных и деревянных предметах под водой, на смачиваемых скалах, на сырой земле, в основном в стоячих и медленно протекающих водах, лужах, ручейках, единично в мин. источнике и в болотной воде в окр. сс.: Твибиши, Бопреш, Халде, Лухи, Цвирминди, Чубери, у истоков р. Местиа-чала, в местн. Шихра (окр. с. Мазери), Телперди (окр. с. Адиши), Ацвали (окр. р. ц. Местиа), у подножия пика Мазери, и по дороге от с. Накра к перевалу Донгуз-Оруни. *C. calcareum* Witttr.—на камнях среди других водорослей преимущественно



в лужах, в стоячих и еле проточных водах, по берегам рр.: Рухис-цхали, Шави-геле, в окр. сс.: Джварзени, Рике, Рухи, Чубери, Коки, Октомбери, р. ц. Местиа. *C. subcostatum* Nordst.—на камнях и на деревянных предметах, среди других водорослей и травянистых растений, в выжимках с мхов, часто в стоячих и медленно текущих водах, лужах, редко ручейках в окр. сс.: Гули, Адиши, Дихазурга, Колхида, Барджаши, Накра, на перевале Донгуз-Оруни, у истоков р. Местиа-чала и у подножия пика Мазери. *C. costatum* Nordst.\*—в выжимках с мхов и в болотной воде в местн. Ацвали (окр. р. ц. Местиа). *C. speciosum* Lund. var. *simplex* Nordst.—в выжимках с мхов в маленьком ручейке у подножия пика Мазери, в стоячей воде в с. Богреша, в луже по дороге от с. Накра к перевалу Донгуз-Оруни. *C. subnotabile* Wille—среди траянистых растений в ручейке в местн. Шихра (окр. с. Мазери) и в стоячей воде у перевала Чхутниери. *C. tumens* Nordst.—среди зигнемовых нитчаток, на цементных плитах в стоячей воде в с. Джварзени, на камнях в р. Кулис-цхали в с. Чкадуаши. Примеч. Наши экземпляры отличаются от диагноза большей длиной клеток—(60) 62—65 мк (по диагнозу дл. кл. 48—51 мк). *C. botrytis* Menegh. var. *botrytis*—на камнях и деревянных предметах, среди других водорослей, в выжимках с мхов, часто в стоячих и еле проточных водах, в лужах, единично в заболоченной воде в окр. сс.: Земо-Веди, Ушгули, Адиши, Накра, у истоков р. Местиа-чала, на перевале Донгуз-Оруни. *C. botrytis* var. *subtumidum* Wittg.—в болотной воде в местн. Курхваиши (окр. с. Накра) и на камнях среди других водорослей в р. Чхоушиа в г. Зугдиди. *C. gayanum* De Toni—в оз. Угвири, у берега. *C. margaritatum* (Lund.) Roy et Biss. var. *margaritatum*—на мокрой земле среди травянистых растений в местн. Ацвали (окр. р. ц. Местиа), в болотной воде в местн. Курхваиши (окр. с. Накра). *C. margaritatum* f. *minor* (Boidt) W. et G. S. West\*—среди других водорослей и травянистых растений, в канаве с проточной водой в с. Земо Лецпери. *C. subbromei* Schmidle\*—в слабо проточной воде вдоль шоссе по дороге к аэропорту в окр. р. ц. Местиа. *C. biretum* Breb. var. *trigibberum* Nordst.\*—среди других водорослей и травянистых растений в канаве с проточной водой, в с. Земо Лецпери. *C. crenatum* Ralfs.—в стоячей мелкой воде на перевале Чхутниери. Примеч. Наши экземпляры отличаются от диагноза меньшей шириной клеток—16—21,6 мк (по диагнозу шир. кл. 22—31 мк). *Xanthidium antilopeum* (Breb.) Kütz.—в слабо проточной воде вдоль шоссе по дороге к аэропорту от р. ц. Местиа. *Staurastrum orbiculare* Ralfs. var. *hibernicum* West—в болотной чистой воде среди водных растений и выжимках с мхов в местн. Ацвали (окр. р. ц. Местиа), в стоячей воде среди нитчатых водорослей по дороге от с. Накра к перевалу Донгуз-Оруни. *St. orbiculare* var. *ralfsii* West\*—на камнях среди нитчатых водорослей в тихом течении р. Шави-геле в с. Рике. *St. orbiculare* var. *extensum* Nordst.\*—в зарослях мхов и травянистых растений, на камнях, часто в стоячих и медленно текущих водах, а также в маленьких ручейках, у истоков р. Местиа-чала, в местн. Шихра (окр. с. Мазери), на перевале Донгуз-Оруни. *St. turgescens* De Not.—на камнях и на деревянных досках, среди травянистых растений и нитчатых водорослей, часто в стоячих и еле проточных водах, редко в ручейках, единично в мин. источнике и в планктоне



რ. Джуми, в тихом течении р. Чхоушиа, в окр. сс.: Цаиши, Рике, Туги, р. ц. Мestia, местн. Шихра (окр. с. Мазери), г. Зугдиди, у истоков р. Мestia-чала. *St. alternans* Breb. — на камнях в тихом течении р. Шавигеле в окр. с. Рике, среди нитчатых водорослей в медленно проточной воде по дороге от с. Накра к перевалу Донгуз-Оруни, в болотной воде в местн. Курхваиши (окр. с. Накра). *St. dilatatum* Ehrenb. var. *dilatatum*\* — на камнях среди нитчатых водорослей в маленьком ручейке в окр. с. Дихазурга, в стоячей воде в местн. Шихра (окр. с. Мазери), в еле проточной воде вдоль шоссе по дороге к аэропорту от р. ц. Мestia. *St. dilatatum* var. *hibernicum* West\* — в еле проточной воде вдоль шоссе по дороге к аэропорту от р. ц. Мestia. *St. punctulatum* Breb. var. *punctulatum* — широко распространенный по всему бассейну вид. Встречается повсюду. *St. punctulatum* var. *subpunctulatum* West\* — в мелкой чистой проточной воде среди зарослей мхов и травянистых растений на перевале Донгуз-Оруни. *St. dispar* Breb. — в стоячей болотной воде среди других водорослей в местн. Ашвали (окр. р. ц. Мestia). *St. granulolum* (Ehrenb.) Ralfs.\* — среди других водорослей и травянистых растений в канаве с проточной водой в окр. с. Земо Лецпери. *St. brebissonii* Arch. — в стоячей воде в местн. Шихра (окр. с. Мазери). *St. pilosum* (Näg.) Arch. — там же. *St. hirsutum* (Ehr.) Breb. — в слабо проточной воде среди нитчатых водорослей по дороге от с. Накра к перевалу Донгуз-Оруни. *St. muricatum* Breb. — среди травянистых растений в ручейке, в пойменном лесу у местн. Шихра (окр. с. Мазери). *St. spongiosum* Breb.\* — Там же. *St. pyramidatum* West — в очень слабо проточной воде у истоков р. Мestia-чала. *St. aculeatum* (Ehrenb.) Menegh. — в слабо проточной воде по дороге к аэропорту от р. ц. Мestia. *St. hexacerum* (Ehr.) Wittr. — на камнях среди зигнемовых нитчаток в маленьком ручейке с примесью минеральной воды по дороге от с. Накра к перевалу Донгуз-Оруни и в ручейке в местн. Телперди (окр. с. Адиши).

ЛИТЕРАТУРА

1. Канчавели К. Г. Мат. Закавказской конф. по спорным растениям, Баку, 1965, 43—47.
2. Эланидзе Р. Ф. Труды Института зоологии АН ГССР, XVII, 1960, 53—86.
3. Krieger W., Gerloff J. Die gattung Cosmarium, 2, 211, 1969.
4. West W. British Desmidiaceae. London, 1908, 15—17.

მასალები მდ. ენგურის აუზის დესმიდიასებრ წყალმცენარეთა შესწავლისათვის

ლ. კახალიაშვილი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ბოტანიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

1974—1977 წლებში მდ. ენგურის აუზიდან შეგროვილი ალგოლოგიური მასალების დამუშავების შედეგად გამოვლინდა დესმიდიასებრთა 120 სახეო-



საქართველოს  
მეცნიერებათა  
აკადემია

ბა, სახესხვაობა და ფორმა. აღნიშნული რაიონისათვის მათგან პირველად  
წერეთ 104, საქართველოსათვის მანამდე უცნობი 28 სახეობა, სახესხვაობა და  
ფორმა.

## MATERIALS FOR THE STUDY OF DESMIDIALES FLORA FROM THE ENGURI-RIVER BASIN

L. K. KUKHALEISHVILI

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

### S u m m a r y

In 1974—1977 algological collections were gathered in the Enguri-river basin. Processing of the collections has revealed 120 species, of which 104 are new for the Enguri-river basin, while 28 species are first found in Georgia.

УДК 581.142

БОТАНИКА

## ВЛИЯНИЕ СТИМУЛЯТОРОВ НА ПРОРАСТАНИЕ И ВСХОЖЕСТЬ СЕМЯН *GYMNOSPERMIUM SMIRNOWII* (TRAUTV.) ТАКHT.

А. Я. Штромберг, М. З. Геркеули

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

Поступила в редакцию 12.7.1979

Изучено влияние стимуляторов роста — гиббереллина и гетероауксина — на прорастание семян *Gymnospermium smirnowii* (Trautv.) Takht., обладающих глубоким периодом покоя, обусловленным недоразвитостью зародыша. Установлено, что гиббереллин резко сокращает сроки прорастания, но отрицательно действует на жизнеспособность семян; гетероауксин не изменяет сроков прорастания, но значительно увеличивает процент всхожести и жизнеспособность семян.

Из множества работ, в которых изучалось влияние стимуляторов на прорастание семян различных растений, в большинстве случаев выявляется положительное действие гиббереллина, в то время как гетероауксин, за редкими исключениями, оказывал скорее тормозящее, чем стимулирующее действие [4, 5]. Однако отмечены случаи, когда гиббереллин не оказывал никакого влияния на прорастание семян. Различие в результатах, полученных разными авторами, М. Г. Николаева склонна объяснить тем, что эти работы проводились без учета биологических особенностей проращиваемых семян, т. е. в разнообразии типов их покоя [4]. Поскольку изучавшиеся нами семена клубневого геофита *Gymnospermium smirnowii* (Trautv.) Takht. из сем. *Berberidaceae* обладают глубоким покоем, обусловленным недоразвитостью зародыша [10], особый интерес для нас представляли результаты работ, в которых изучалось действие гиббереллина на семена с этим типом покоя. У семян ясеня обыкновенного и бересклета европейского под действием гиббереллина резко сократился период теплой стратификации [6], у дальневосточных аралиевых обработка гиббереллином не влияла на сроки стратификации, но вызвала повышение процента всхожести [7]. Особенно наглядные результаты получены на изолированных зародышах семян с глубоким покоем, прорастание которых значительно ускорилось после обработки гиббереллином [3], была даже достигнута полная замена холодной стратификации [5]. По данным И. В. Грушвицкого, изучавшего влияние гиббереллина на семена с недоразвитыми зародышами, обработка этим стимулятором вызвала у них значительное сокращение периода теплой стратификации [2], а у женьшеня — теплой и холодной [1].

Исследованные нами семена *G. smirnowii* имеют маленький недоразвитый зародыш и для прорастания нуждаются в длительной холодной стратификации [9]. Период прорастания семян очень растянут и длится от 3 до 7 месяцев, что является существенной помехой для



культивирования этого редкого эндемического растения, представляющего интерес как лекарственное сырье [8].

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исходя из многочисленных литературных данных, реальным представлялось сокращение сроков стратификации семян *G. smirnowii* посредством обработки их стимуляторами роста, особенно гиббереллином. Семена 1975 года через 38 дней после сбора подверглись обработке водными растворами гиббереллина и гетероауксина. Семена (по 100 штук) помещались на фильтровальную бумагу в чашки Петри, куда добавлялись растворы применяемых концентраций по 5 мл или вода (контрольные образцы) [2]. После суточной обработки семена тщательно промывались водой, переносились на влажную фильтровальную бумагу в чашки Петри и помещались в условия, необходимые для прорастания, т. е. в холодильник с температурой  $+4^{\circ}$ .

Как видно из таблицы, обработка стимуляторами оказала значительное влияние на сроки прорастания и на всхожесть семян.

Обработанные 0,25, 0,1 и 0,05%-ными растворами гиббереллина, они во всех трех вариантах концентрации начали прорастать одновременно и вдвое быстрее контрольных. Период прорастания во II варианте опыта сократился почти в 3 раза по сравнению с контролем, а в I и III вариантах все семена проросли за один день, т. е. период их прорастания сократился в 87 раз по сравнению с контролем. Резко сократив сроки прорастания, обработка семян гиббереллином оказала отрицательное влияние на всхожесть семян: процент прорастания семян в I и III вариантах опыта значительно понизился и, что особенно важно, проросшие семена оказались нежизнеспособными и вскоре после прорастания загнили. Небольшой процент проростков развился во II варианте, где действие гиббереллина не вызвало столь резкого сокращения периода прорастания. Минимальная — 0,05% — и максимальная — 0,25% — концентрации гиббереллина оказали наиболее сильное влияние на семена.

Таблица

Влияние стимуляторов на прорастание семян *Gymnospermium smirnowii* (Trautv.) Takht.

Вариант опыта	Стимулятор роста и концентрация, %	Число дней		Всхожесть, %	Количество развилшихся проростков, %	Длительность периода прорастания, дни
		до начала прорастания	до конца прорастания			
I	Гиббереллин 0,25	34	35	32	—	1
II	" 0,1	34	67	53	12	33
III	" 0,05	34	35	22	—	1
IV	Гетероауксин 0,001	76	161	88	76	85
V	" 0,01	76	161	83	71	85
VI	Контроль (вода)	76	163	49	41	87

Обработка семян *G. smirnowii* гетероауксином оказала прямо противоположное действие на прорастание (таблица). Число дней до начала прорастания и период прорастания в обоих вариантах концентрации по сравнению с контролем не изменились, но всхожесть семян увеличилась почти вдвое. Большой процент проросших после обработки



გეტეროაუქსინომ და გეტეროაუქსინის კონცენტრაციის გავლენაზე. ორივე შემთხვევაში გეტეროაუქსინის კონცენტრაციის გავლენაზე. ორივე შემთხვევაში გეტეროაუქსინის კონცენტრაციის გავლენაზე.

Таким образом, стимуляторы роста — гиббереллин и гетероауксин — оказали на семена *Gymnospermium smirnowii* значительное, но различное воздействие. Гиббереллин, резко сократив сроки прорастания семян, отрицательно повлиял на их жизнеспособность, гетероауксин же не изменил сроков прорастания, но значительно увеличил процент всхожести семян и жизнеспособность проростков.

ლიტერატურა

1. Грушвицкий И. В. Изв. АН СССР, сер. биол., 3, 423—427, 1965.
2. Грушвицкий И. В., Лимарь Р. С. Ботан. журн., 50, 2, 215—217, 1965.
3. Некрасова Т. В. Физиол. раст., 7, 1, 106—109, 1960.
4. Николаева М. Г. Ботан. журн., 47, 12, 1823—1835, 1962.
5. Николаева М. Г. Физиология глубокого покоя семян. «Наука», Л., 1967.
6. Николаева М. Г., Юдин В. Г. ДАН СССР, 150, 4, 686—689, 1963.
7. Николаева М. Г., Грушвицкий И. В., Богданова В. М. Ботан. журн., 57, 9, 1082—1095, 1972.
8. Штромберг А. Я., Джорбенадзе А. М. Раст. ресурсы, 7, 3, 421—424, 1971.
9. Штромберг А. Я., Геркеули М. З. Сообщения АН ГССР, 77, 3, 689—691, 1975.
10. Штромберг А. Я. Ботан. журн., 61, 9, 1277—1281, 1976.

ზრდის სტიმულატორების გავლენა  
*GYMNOSPERMIUM SMIRNOWII* (TRAUTV.) TAKHT.  
 თესლების ბალვიმებასა და აღმოცენებაზე

ა. შტრომბერგი, მ. გიგინეიძე

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

რეზიუმე

შესწავლილ იქნა ზრდის სტიმულატორების — გიბერელინისა და ჰეტეროაუქსინის გავლენა ტუბეროვანი გეოფიტის *G. smirnowii* (Trautv.) Takht. თესლების აღმოცენებაზე.

დადგენილ იქნა, რომ გიბერელინი მკვეთრად ამცირებს აღმოცენების ვადას, მაგრამ უარყოფითად მოქმედებს თესლის სიცოცხლისუნარიანობაზე; ჰეტეროაუქსინი კი თესლის აღმოცენების ვადას არ სცვლის, მაგრამ აღმოცენების უნარს თითქმის ორჯერ ზრდის.





INFLUENCE OF STIMULATORS OF GROWTH UPON THE GERMI-  
NATION OF SEEDS OF *GYMNOSPERMIUM SMIRNOWII* (TRAUTV.)  
TAKHT.

A. J. SHTROMBERG, M. Z. GERKEULI

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

S u m m a r y

The influence of growth stimulators: gibberellin and heteroauxin on sprouting and germination of seeds of tuberous geophyte—*Gymnospermium smirnowii* (Trautv.) Takhtk was studied. Gibberellin was shown to reduce sharply the period of sprouting, negatively affecting the viability of seeds. Heteroauxin had no effect on the period of sprouting, but increased the germination capacity of seeds.



УДК 591.9

ПАЛЕОБИОЛОГИЯ

**К ИЗУЧЕНИЮ РЕЛИКТОВЫХ ФОРМ ПОЗВОНОЧНЫХ.  
 I. КЛАССИФИКАЦИЯ РЕЛИКТОВ\***

**Н. И. Бурчак-Абрамович**

*Институт палеобиологии АН ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 12.1.1979

Рассматриваются современные и ископаемые реликты животных и растений по отдельным категориям, предложенным авторами разных специальностей (зоологами, палеонтологами, ботаниками, географами): систематические, генетические, экологические, топографические, геоморфологические, эдафические, климатические, таксономические и др. Приводятся примеры отдельных категорий реликтов в мире современных и ископаемых животных и растений, имеющих, преимущественно, отношение к природе Кавказа.

Обычно реликты включаются в определенные категории по каким-то отдельным признакам — систематическим, географическим, экологическим, геохронологическим или иным. Так, А. А. Гроссгейм [8] в 1939 г. в основу классификации реликтов (главным образом растений) положил четыре главных признака: 1. Время происхождения. 2. Место происхождения. 3. Пути проникновения на данную территорию. 4. Степень реликтовости, т. е. выяснение характера и качества реликта, определяемых анализом роли, какую играет данный реликт в современной флоре или фауне. По А. А. Гроссгейму реликт может характеризоваться по одному из приведенных признаков, но для полного познания реликта необходимо рассмотрение его по всем четырем признакам. Особенно важными являются первый и второй признаки — время и место происхождения реликта. Однако, поскольку все реликты являются свидетелями прошлого и связаны с тем или иным отрезком геологического времени, в котором они развивались и достигли своего расцвета, геохронологический критерий должен быть приложен к любой из категорий реликтовости.

Классификацией реликтов занимались многие зоологи, ботаники, палеонтологи, биогеографы. Мы остановимся в первую очередь на тех авторах, в работах которых затронуты вопросы об ископаемых реликтах. Так, Ф. Дарлингтон [12] различает географические реликты, продолжающие существовать в данном месте после вымирания в остальных пунктах. Это — эволюционные или филогенетические реликты, оставшиеся после вымирания остальных членов данной группы и архаические — «выжившие представители очень примитивных древних

\* Статья является расширенной частью неопубликованного доклада автора на XVII научной сессии Института палеобиологии АН ГССР «Реликты ископаемых позвоночных и их возможное геохронологическое и палеобиологическое значение», состоявшейся в 1971 году в Тбилиси.



групп». Л. Ш. Давиташвили [11] обстоятельно останавливается на характеристике «филогенетических реликтов» в связи с проблемой вымирания организмов. Югославский зоолог С. Матвеев [20] дал интересную классификацию реликтов, имея в виду преимущественно современную фауну Балканского полуострова. Он различает: 1. Реликты времени (третичные, четвертичные, глациальные и др.). 2. Реликты по способу образования — с разделением их на три категории (подгруппы): а) рефугиальные, сохранившиеся в убежищах с мало изменившимися экологическими условиями; б) дисгармонические, не вполне приспособленные к современным условиям существования; в) автогенетические, ставшие реликтами в связи с возникшими в них особенностями, вследствие генетических изменений, не зависящих от внешних условий. 3. Реликты автохтонические, пребывающие в областях их первоначального возникновения (прародине). 4. Реликты аллохтонические, сохранившиеся в убежищах, которые не являются их первоначальной родиной.

В. В. Алехин [1] пишет о третичных, ледниковых и послеледниковых ксеротермических растительных реликтах. И. И. Пузанов [16], следуя за Шретером, приводит в своем курсе зоогеографии три категории реликтов: а) формационные, существующие в чуждой им растительной формации, б) геоморфологические, сохранившиеся в условиях чуждого им рельефа, в) климатические, сохранившиеся в благоприятных микроклиматических местах, несмотря на изменившиеся макроклиматические условия всего ареала. Среди климатических реликтов различают третичные и дилuviальные. В. Г. Гентнер [7] различает реликты: экологические, существующие среди неизменившейся экологической обстановки; адаптивные, оставшиеся несмотря на изменение условий обитания, часто резко изменив свои особенности; антропокультурные, приспособившиеся к ареалам, измененным деятельностью человека; ледниковые, оставшиеся от ледникового времени; послеледниковые ксеротермические — остатки послеледникового ксеротермического времени. А. Хандлирш [24] называет: 1. реликты численные — раньше многочисленные, ныне ставшие редкими. 2. Географические реликты с узким ареалом. 3. Филогенетические реликты, сохранившиеся без особых изменений с древних времен. К указанным реликтам А. Симпсон [18] прибавляет «таксономические реликты», составлявшие некогда обширную группу, ныне доведенную до немногих видов.

Много внимания уделял проблеме реликтов знаток флоры Кавказа А. А. Гроссгейм. В 1939 г. он выступил со своей оригинальной классификацией реликтов, имея в виду главным образом флору. А. А. Гроссгейм различает [8] в составе флоры каждой местности «по времени происхождения и по роли в истории флоры» реликты и реценты. Реликты — формы пережиточные, реценты — современные, развивающиеся. Реликты разделяются на две группы: эвреликты — регрессивные, исчезающие элементы флоры, и адаптанты — хорошо приспособившиеся к изменившимся условиям существования и в связи с этим широко распространенные.

Эвреликты в свою очередь делятся на шесть групп: деграданты — вымирающие элементы флоры; эдафические — сохранившиеся в современную эпоху на узколокализованных участках, подходящих для их обитания почвах, горных породах, скалах; ценологические — сохраняются в составе других ценозов или синозий нереликтового характера; климатические — сохраняются в локальных комплексах с благоприятными для них микроклиматическими условиями, географические — распространение их ограничено определенными географическими условиями, что обуславливается историческими при-



чинами; вективные — своим существованием обязаны человеку, охраняющему их в искусственных культурных условиях, тогда как в дикой природе они уже исчезли или близки к исчезновению. Реценты в свою очередь разделяются на эвресценты, т. е. растения прогрессивно развивающиеся, и деграданты — регрессирующие растения.

В работе, посвященной растительным реликтам Восточного Закавказья [8], А. А. Гроссгейм уже вполне конкретно говорит о категориях определенной области (Восточном Закавказье и в первую очередь о Талыше), выделяя пять типов флористических реликтов: а) мезотермические реликты доарктического периода; б) мезотермические реликты арктотретичной (тургайской) флоры; в) ксеротермические третичные реликты; 2) мезотермические реликты ледникового периода; д) мезотермические реликты последленикового периода.

Вопросам классификации реликтов уделено должное внимание в работах Б. Б. Родендорфа [17], А. Я. Бирштейна [12] и ряда других авторов. Мы придерживаемся в основном классификации реликтов известного польского ботаника Владислава Шафера [19, 22, 23], но с некоторыми нашими изменениями и добавлениями применительно к проблемам палеонтологии.

Пришло время установить унификацию понятия «реликт» и всех его классификаций с целью создания единой классификации для фауны и флоры, как ископаемой, так и современной, и единой терминологии, которая может лишь несколько варьировать, если этого потребует специфика предмета исследования, например при исследовании ископаемых и рецетных животных и растений.

Остановимся на главных категориях реликтов: 1. **Систематические или филогенетические реликты.** В данную категорию входят реликты, являющиеся систематическими единицами разных ступеней более древнего филогенетического положения по сравнению с современной им фауной или флорой. В большинстве случаев они являются узкими палеоэндемами с очень малым ареалом, хотя иногда их ареал может быть и более широким. В. Шафер и А. Гроссгейм приводят ряд интересных примеров о растениях: гинкго, вельвичия, псилотум, метасеквоя и др. Среди животных зоологи называют новозеландскую гаттерею, из кистеперых рыб — латимерию и др. Среди ископаемых птиц укажем на палеострауса (*Palaeostruthio sternatus*) из неотических отложений юга Украины. К группе географических реликтов В. Шафер и ряд других авторов относят экологические, климатические, топографические, геоморфологические, эдафические реликты.

2. **Экологические реликты.** Под ними понимаются зоологические и ботанические реликты, сохранившиеся ныне среди иной экологической обстановки, чем та среда, в которой данные реликты некогда существовали еще до реликтового состояния. В этом случае должны были присутствовать какие-то благоприятствующие жизни реликта биотопические условия, позволяющие ему выдержать конкуренцию в чуждом реликту ценозе. Здесь укажем пример из палеорнитологии, взяв распространение в прошлом рода *Gallus* на Кавказе (Грузия), Крыму, Южной и Западной Украине, Молдавии, где он может рассматриваться как экологический реликт третичного времени.

3. **Топографические или геоморфологические реликты.** К ним относятся географические реликты, связанные с существованием на сохранившихся локализованных участках горных пород, выходах скал, болотах, торфяниках и других формах рельефа, являющихся нормальным для них местообитанием, тогда как вся окружающая местность носит иной, чуждый изучаемому реликту, характер. Н. А. Бобринский

и соавторы [3] пишут о реликтах ледниковой эпохи, куда относился бы пример зайца-беляка, распространенного в Пиренеях и Альпах.

4. Эдафические реликты, т. е. связанные с определенными видами почв, осадочных пород. По своему составу они близки к геоморфологическим реликтам и не всегда могут быть от них отграничены. По сути дела их следовало бы объединить в одну группу. К эдафическим реликтам можно отнести например обыкновенного хомяка (*Cricetus cricetus* L.), в большом количестве найденного в мезолитических слоях пещеры Хупыныпшахва на правом берегу р. Кодори в Абхазии. Здесь хомяки, по-видимому, являются пережитком последней межледниковой стадии Вюрм<sub>1</sub>—Вюрм<sub>2</sub>, когда были распространены более ксерофитные открытые пространства с степными почвами и степной растительностью. Интересно то, что находка обыкновенного хомяка в стоянке Хупыныпшахва является вообще наиболее южным пунктом продвижения этого вида в прошлом и настоящем. С этой точки зрения обыкновенный хомяк в Южной Абхазии является северным ксерофитным климатическим реликтом. В настоящее время обыкновенный хомяк живет на Северном Кавказе, доходя к югу примерно до широты Адлера.

5. Климатические реликты. Под собственно климатическими реликтами мы понимаем реликтовые формы, нормально связанные с обитанием в иных климатических условиях, чем господствующие в данное время в исследуемой местности. Такие реликты сохраняются в условиях микрорельефа, в котором законсервировался микроклимат, близкий по своим свойствам к нормальному для данного реликта климату. Так различают арктические, бореальные, высокогорные реликты — с холодным микроклиматом, ксеротермические или степные — связанные с сухим микроклиматом, лесные, лесостепные, болотные, водные, мезофильные — с относительно влажным климатом и другие типы климатических реликтов, которые могут быть также разнообразны, как и широкоизменявшиеся климатические условия прошлого. На Кавказе к бореальным реликтам среднеплейстоценового возраста, вероятно, относится эндемичный кавказский лось (*Alces alces caucasicus* Ver.), известный на Кавказе с верхнего палеолита и доживший в Северной Осетии и некоторых других местах до конца XVIII или начала XIX вв. н. э., когда он был истреблен человеком. Более древние находки на Кавказе лоса пока неизвестны. Можно полагать, что на Кавказ лось проник в период похолодания, например во время рисского оледенения, с севера из зоны бореальных лесов и остался здесь, приспособившись к жизни в горных лесах. Со временем здесь лось обособился в отдельный подвид.

Не совсем ясно положение на Кавказе росوماхи (*Gulo sp.*). Иногда ее относят к бореальным реликтам Кавказа, но ряд обстоятельств не подтверждает это. Так, росوماха найдена на Кавказе в нижнем палеолите (ашельская пещерная стоянка Кударо 1), в верхнем палеолите (пещера Гварджилас-Клде), затем в верхнем палеолите-мезолите-энеолите (пещера Хупыныпшахва и Кеп-Багаз) Абхазии. Таким образом, на Кавказе росوماха обитала в горных лесах на протяжении большей части плейстоцена и в раннем голоцене, возможно и раньше, и еще жила в позднем голоцене. Н. К. Верещагин [5] росوماху относит к автохтонам Средиземноморья, учитывая находки ее в средней полосе Западной Европы, начиная с нижнего плейстоцена. Может быть, тогда есть основание кавказскую росوماху считать реликтом горных лесов бореального облика, произраставших в нижнем плейстоцене в средней полосе Европы и на Кавказе. Не исключена воз-



возможность вторичного проникновения росомахи на Кавказ в период похолодания (во время плейстоценовых оледенений). Систематическое положение кавказской росомахи остается невыясненным. Возможно, это был отдельный подвид, ведущий свое происхождение от древнейших росомах северного Присредиземноморья [10, 13, 14, 15, 21, 24].

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Алексин В. В. География растений, Госучпедгизд., М., 1938.
2. Бирштейн Я. И. Зоол. ж. АН СССР, 4, 42—48, 1947.
3. Бобринский Н. А., Зенкевич Л. А., Бирштейн Я. И. География животных, «Советская наука», М., 1946.
4. Бурчак-Абрамович Н. И. XII научная сессия Института палеобиологии АН ГССР, Тбилиси, 1971, 11—15.
5. Верещагин Н. К. Млекопитающие Кавказа. История формирования фауны. Изд-во АН СССР, М., 1959.
6. Габуния Л. К. Вымирание древних рептилий и млекопитающих, Изд-во АН ГССР, Тбилиси, 1969.
7. Гептнер В. Г. Общая зоогеография, Изд-во биол. и мед. лит., М., 1938.
8. Гроссгейм А. А. Изв. АН АзССР, 6, 74—80, 1939.
9. Гроссгейм А. А. Реликты Восточного Закавказья. Изд-во АН АзССР, Баку, 1940.
10. Гулисашвили В. З. Происхождение древесной растительности субтропического и умеренного климатов и развитие ее наследственных особенностей. Изд-во АН ГССР, Тбилиси, 1967.
11. Давиташвили Л. Ш. Причины вымирания организмов, «Наука», М., 1969.
12. Дарлингтон Ф. Зоогеография. Географическое распространение животных. «Прогресс», М., 1966.
13. Дементьев Г. П. Птицы. Руководство по зоологии. 6. Позвоночные, Изд-во АН СССР, М., 1940.
14. Основы палеонтологии. Бесчерепные рыбы. «Наука», М., 1964.
15. Основы палеонтологии. Земноводные, пресмыкающиеся и птицы, «Наука», М., 1964.
16. Пузанов И. И. Зоогеография, Госпедиздат, М., 1938.
17. Родендорф Б. Б. Труды Ин-та морфологии животных, Изд-во АН СССР, М., 27, 1959, 41—51.
18. Симпсон Д. Г. Темпы и формы эволюции, ИЛ, М., 1948.
19. Шафер В. Основы общей географии растений, ИЛ, М., 1956.
20. Matvejev S. Biogeografija Jugoslavije. Biolog. Inst. N. R. Srbije, Beograd, 9, 1961.
21. Pales B. B. Ann. Paléontologie, Paris, 1959.
22. Szafer W. Zarys ogólnej geografii roślin. Wyd. drugie, Warszawa, 1960.
23. Szafer W. Ogólna geografia roślin. Państw. wyd. naukowe, Warszawa, 1964.
24. Handlirsch A. Verhandl. zool.-botan. Ges., 59, Wien, 183—207, 1909.

ნამარხ ხმარხმელნიანთა რელიქტური ფორმების შესწავლისათვის და მათი შესაძლო პალეოგეოლოგიური და გეოქრონოლოგიური მნიშვნელობა 1. რელიქტების კლასიფიკაცია

6. ზურაბა-აბრამოვიჩი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის  
პალეობიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი მ ე

ავტორი თვლის, რომ საჭიროა ცხოველთა და მცენარეთა როგორც თანამედროვე, ისე ნამარხი ფორმების რელიქტების კლასიფიკაციის უნიფიკაცია.





ავტორი ძირითადად ეყრდნობა რელიქტების იმ კლასიფიკაციას, რომელიც პოლონელმა ბოტანიკოსმა ვლადისლავ შეფერმა შემოიღო (1957, 1964), მისაღებად მიიჩნევს მის კლასიფიკაციას ზოგიერთი ცვლილებებითა და დამატებებით — ნამარხ ხერხემლიანთა მიმართ. ფრიალ ორიგინალურია ა. გროსჰეიმის მცენარეთა რელიქტების კლასიფიკაცია (1926, 1930, 1939, 1940). რელიქტების პრობლემას ამუშავებდნენ აგრეთვე ს. შრეტერი (1913, 1934), ს. მატვეევი (1952, იუგოსლავია), ი. პუზანოვი (1938), ვ. გეპტნერი (1936), პ. ფრისკელი (1964) და სხვები.

ზედამესამეულ გეომორფოლოგიურ რელიქტებს ავტორი აკუთვნებს გამოქვაბულის დათევებს, რომლებიც განაგრძნობდნენ არსებობას აფხაზეთში — პოლოცენის დასაწყისში (მეზოლითში).

STUDY OF RELICT FORMS OF VERTEBRATES AND THEIR POSSIBLE PALAEOBIOLOGICAL AND GEOCHRONOLOGICAL SIGNIFICANCE. 1. THE CLASSIFICATION OF RELICTS

N. I. BURCHAK-ABRAMOVICH

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

S u m m a r y

A unification of classification of relicts for contemporary as well as fossils of animals and plants is of primary importance.

The author adopts the classification by a Polish botanist Vladislav Shaffer, but with some modification regarding the fossil vertebrates. A highly original classification of relict plants is given by A. A. Grossheim (1926, 1930, 1939, 1940).

Other classifications of relicts belong to Shreter S. (1913), Matvejev S. (1952), Pusanov I. (1938), Geptner B. (1936) and others.

The main categories of relicts, illustrating them with examples not only from fossil vertebrates, but also from Zoology and Botany are discussed.

The upper Tertiary geomorphological relicts are attributed by the author to the cave bear (*Spelaeartos spelaeus* Rosm.) which continued to exist in Abkhazia in the mesolite.

УДК 631.46(479.22)

МИКРОБИОЛОГИЯ

## БАКТЕРИИ, ВОСТАНАВЛИВАЮЩИЕ ЖЕЛЕЗО В ПОДЗОЛИСТО-ГЛЕЕВОЙ ПОЧВЕ КОЛХИДСКОЙ НИЗМЕННОСТИ

Н. А. Дараселия, Г. Б. Калатозова

НИИ почвоведения, агрохимии и мелiorации МСХ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 6.9.1979

Излагаются результаты изучения распространения бактерий, восстанавливающих железо в подзолисто-глеевых почвах Колхидской низменности. Исследования показали, что численность этих бактерий составляет десятки и сотни тысяч в 1 грамме почвы. В контрольном варианте без проведения мелiorативных мероприятий, в связи с более высокой влажностью и содержанием гумуса, численность этих бактерий выше, чем в мелiorированных вариантах. Представители этой группы бактерий относятся к гетеротрофам рода *Pseudomonas*

На формирование почвенного профиля большое влияние оказывают процессы биологического восстановления окисного железа. В сильно переувлажненных почвах, особенно в почвах тяжелого механического состава, создаются условия, благоприятные для развития соответствующей микрофлоры и происходит образование глеевых горизонтов.

В настоящее время биологическая природа процесса восстановления железа и марганца в почве установлена большим количеством исследователей [4, 7, 6, 9, 3, 1, 5, 2, 8].

Наши исследования проводились на двух вариантах подзолисто-глеевых почв Колхидской низменности — контрольной переувлажненной почве и почве, в которой в результате осушительных мероприятий созданы благоприятные условия водно-воздушного режима (сочетание гончарного дренажа через 5 м и квали, шириной в 5 м).

По внешним признакам почвы этих вариантов заметно отличались друг от друга. В контрольном варианте оглеение (голубовато-сизая окраска) начиналось уже с глубины 10 см, а с 30 см и ниже оно было явно выражено, в то время как на варианте квали с дренажем слабые признаки оглеения проявлялись лишь с глубины 40—50 и 50—60 см (таблица).

Содержание гумуса, как видно из таблицы, в дренированной почве более низкое, чем в контрольной. Это, очевидно, связано с проведением первичной глубокой обработки почвы и перемещением слоев при устройстве квали, а также текущей обработки, усиливающих аэрацию и минерализацию органического вещества.

Более низкие значения рН дренированной почвы обусловлены систематическим внесением под чайную культуру физиологически кислого удобрения — сульфата аммония. Этот вариант характеризовался также более низкой влажностью и, как следствие, лучшим водно-воздушным режимом.

Таблица

Характеристика почвенных образцов и численность бактерий, восстанавливающих железо в подкислительно-глеевой почве (мг/г почвы)

Вариант	Глубина, см	Степень оглеения	Влажность, %	Гумус, %	рН водной суспензии	Численность микроорганизмов					
						1973 г.			1974 г.		
						16/VIII	19/XI	24/XII	28/VI	18/II	16/X
Недрезированный контроль (почва не обработана)	0—10	Нет признаков оглеения	40.9	5.39	5.9	55.0	40.0	1.0	20.8	435	834
	10—20	Слабые признаки оглеения	45.1	5.24	6.2	27.3	30.0	2.7	0.37	144	212
	20—30	Признаки оглеения	48.7	5.14	6.4	24.7	24.7	1.1	0.04	157	102
	30—40	Явно выраженное оглеение	48.4	4.84	6.4	26.0	25.4	5.2	0.85	37.5	102
	40—50	Оглеенный горизонт	50.2	2.91	7.2	2.5	12.6	—	84	57.0	50
	50—60	Сильное оглеение	49.4	2.62	7.4	0.1	3.6	1.2	47	24.7	50
Дренированная почва (сочетание кювет с дренажом)	0—10	Нет признаков оглеения	27.8	4.25	4.05	7.9	32.5	40.0	16.9	37.5	30.0
	10—20	" " "	31.9	2.74	5.0	3.5	20.8	7.5	0.1	40.0	35.0
	20—30	" " "	35.7	2.47	5.2	9.6	16.2	3.2	0.1	52.5	3.5
	30—40	" " "	36.8	1.58	5.8	2.1	0.9	9.6	0.01	27.3	5.4
	40—50	Слабые признаки оглеения	39.2	1.08	6.2	0.7	12.0	—	90	47.5	10.2
	50—60	" " "	37.5	0.89	6.7	0.3	4.7	0.9	1.9	42.5	1.7



Учет микроорганизмов, восстанавливающих железо, проводился методом предельных разведений в жидкой среде «А» Бромфильда [6], в которую вносилось окисное железо. Присутствие закисного железа определялось качественной реакцией с  $\alpha, \alpha'$ -дипиридилем.

Количество бактерий, способных редуцировать окисное железо, в этих почвах достигает нескольких сотен тысяч в 1 г почвы, падая в отдельные сроки до нескольких десятков тысяч, а иногда и до более низких величин.

В преобладающем большинстве случаев численность микроорганизмов, восстанавливающих железо, значительно выше в недренированной контрольной почве, где благодаря более высокой влажности имеются условия благоприятные для развития восстановительных процессов (таблица).

Одновременно следует отметить, что наилучшее развитие этих бактерий большей частью происходит в гумусовом горизонте, а затем падает с глубиной. Это связано с распределением гумуса в почве и подтверждает необходимость присутствия органического вещества для их жизнедеятельности.

Определенная взаимосвязь наблюдалась в наших исследованиях между развитием редуцирующих железо бактерий и влажностью почвы. Во все сроки наблюдений влажность недренированной почвы была выше, чем дренированной, и характеризовалась более высоким содержанием микроорганизмов, восстанавливающих железо.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о связи между развитием восстанавливающих железо бактерий, содержанием гумуса и влажностью почвы.

Выделены чистые культуры бактерий, осуществляющих редукцию железа в подзолисто-глеевых почвах. Изучение их морфологических и культуральных свойств показало, что это гетеротрофы, растущие на обычных питательных средах. Все выделенные культуры в основном — бесспорные палочки, подвижные, грамположительные и грамотрицательные. Они не гидролизуют крахмал, редуцируют нитраты, свертывают и пептонизируют молоко, а углеводы сбраживают с образованием кислоты и газа. Большая часть выделенных культур относится к роду *Pseudomonas*.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аристовская Т. В. Микробиология подзолистых почв. «Наука», М.-Л., 1965.
2. Дараган А. Ю. Почвоведение 2, 90—95, 1967.
3. Калакуцкий Л. В. Научные доклады высшей школы. Биол. науки, 1, 114—112, 1961.
4. Рунов Е. В. Вестник бактериол.-агроном. станции, 24, 50—53, 1926.
5. Трошанов Э. П. Микробиология, 37, 5, 934—939, 1968.
6. Bromfield S. M. Soil Science, 5, 1, 129—133, 1954.
7. Halvarson H. O., Starkey R. L. Soil Science, 24, 381—383, 1927.
8. Zamanaka K. S., Motomura S. Soil a. Plant food, 5, 3, 1959.
9. Roberts J. L. Soil Science, 63, 135—140, 1947.

კოლხეთის დაბლობის ეწერ-ლებიან ნიადაგებში  
რკინის აღმდგენელი ბაქტერიები

ნ. დარასელია, გ. კალატოზოვა

საქართველოს სსრ სოფლის მეურნეობის სამინისტროს ნიადაგმცოდნეობის, აგროქიმიისა და  
მელიორაციის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ნაშრომში განხილულია კოლხეთის დაბლობის ეწერ-ლებიან ნიადაგებში  
რკინის აღმდგენელი ბაქტერიების გავრცელების საკითხი. კვლევის მონაცემე-  
ბით ამ ბაქტერიების რაოდენობა 1 გრ ნიადაგში ასეულ ათასეულებს აღწევს.  
საკონტროლო ვარიანტში, მელიორაციული ღონისძიებების ჩატარებლად,  
შედარებით მაღალი ტენისა და ჰუმუსის შემცველობისას, რკინის აღმდგენე-  
ლი ბაქტერიების რაოდენობა უფრო მეტია, ვიდრე მელიორაციულ ვარიანტში.  
ამ ჯგუფის ბაქტერიები ჰეტეროტროფებია და *Pseudomonas*-ის გვარს  
მიეკუთვნებიან.

IRON REDUCTION BACTERIA IN PODZOLIC-GLEY SOILS OF THE  
COLCHIS LOWLAND

N. A. DARASELIA, G. B. KALATOZOVA

Institute of Soil Science, Agrochemistry and Melioration, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The iron reduction bacteria in podzolic-gley soils of the Colchis Lowland  
were studied. The constance of these bacteria makes up hundreds of thou-  
sand per gram of soil.

The number of the bacteria was found to be higher in the control va-  
riant without meliorative measures, where moisture and humus content were  
higher.

The representatives of this group of bacteria are heterotrophic and belong  
to be genus of *Pseudomonas*.



УДК 612.017.1

ИММУНОЛОГИЯ

## К ВОПРОСУ ФЕНОМЕНА СПОНТАННОГО РОЗЕТКООБРАЗОВАНИЯ

О. В. Мгалоблишвили, Э. Я. Нациашвили, А. И. Хирсели

Научно-исследовательский институт экспериментальной и клинической хирургии им. К. Д. Эристави МЗ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 13.6.1979

В работе представлены результаты клинко-экспериментальных исследований. Показана возможность дифференцированной оценки адекватности иммунодепрессивной терапии после трансплантации аллопочки с учетом количества розеткообразующих клеток в единице объема крови, числа рецепторов на их поверхности и avidности процесса, то есть быстроты и прочности связей лимфоцитов с антигеном (эритроциты барана).

В настоящее время в прикладной иммунологии, в частности при оценке напряженности клеточной реакции организма на аллотрансплантат, широко используется тест спонтанного розеткообразования (СРО).

Согласно данным литературы клетки, образующие спонтанные розетки, являются лимфоцитами узнавания (*lymphocytes de reconnaissance*), то есть Т-лимфоцитами [2]. Однако вопрос о количестве клеток, спонтанно образующих розетки, в единице объема крови, о параметрах, на основе которых надклеточные структуры могут быть отнесены к розеткам, постоянно дискутируется [7—9, 11—13]. Причем в указанных и других [3—6] работах освещается лишь количественная сторона процесса и только в статье А. Н. Чередыева [8] высказано предположение о возможной взаимосвязи между числом рецепторов и функциональными свойствами лимфоцитов.

Помимо розеток, в препаратах иногда обнаруживаются и конгломераты эритроцитов, число которых может достигать 15—20%. С нашей точки зрения, небольшие сферической формы конгломераты эритроцитов — не что иное, как розетка, образованная лимфоцитом с большим числом рецепторов на поверхности. Подтверждением этому является строгость формы и величины (сферической формы образование размером несколько большим, чем лимфоцит), а также закономерность появления подобных образований после иммунизации животных в период максимального накопления розеткообразующих лимфоцитов с большим числом рецепторов [8—10, 11]. Наконец, иммунологическая природа подобных образований может быть доказана в лабораторных условиях (1%-ный раствор уксусной кислоты, 2%-ный раствор поваренной соли). Немецкие авторы [10] подобную форму розетки называют *morula*.

Перед нами стояла задача — изучить кинетику процесса спонтанного розеткообразования в клинических и экспериментальных условиях и выработать критерии его оценки.



Обследовано 12 больных в терминальной стадии хронической почечной недостаточности, из них 6 находилось на программном гемодиализе, а 6 была сделана пересадка почки. Больных обследовали до и в динамике послеоперационного периода.

Тест спонтанного розеткообразования ставили с эритроцитами барана. Лимфоциты выделяли из 2 мл гепаринизированной венозной крови в фиколл-верографинном градиенте плотности. Соотношение количества лимфоцитов и эритроцитов в реакции составляло 1:25. Смесь лимфоцитов и эритроцитов выдерживали в термостате при температуре 37°C в течение 10 мин, затем в холодильнике при температуре 4°C в течение 18 ч. Препараты просматривали в камере Розенталь-Фукса при  $\times 20-40$ . Подсчет розеткообразующих клеток производили на каждую 1000 лимфоцитов.

Как было отмечено выше, процесс розеткообразования наблюдали не только в клинических, но и экспериментальных условиях. Опыты проведены над линейными крысами породы *wistar*, которых иммунизировали эритроцитами барана. При этом суспензию тщательно отмытых эритроцитов вводили в хвостовую вену подопытных животных, разделенных на 2 группы. Животных первой группы (40 крыс) иммунизировали однократно 0,5 мл 10%-ной суспензии эритроцитов. Крыс второй группы (40) иммунизировали трехкратно: через день в вену хвоста вводили по 0,25 мл 10%-, 20%- и 40%-ной суспензии эритроцитов. 20 крыс были контрольными. Функциональную активность Т-лимфоцитов изучали в групповых экспериментах до и в различные сроки после иммунизации (от 2 до 12 дней) в тесте иммунного (с эритроцитами барана) и спонтанного (с эритроцитами морской свинки) розеткообразования параллельно. Реакцию розеткообразования ставили по методике Дж. Ревилларда [14] с 2%-ной суспензией эритроцитов.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У больных в терминальной стадии хронической почечной недостаточности (ХПН) число розеткообразующих клеток на 1000 лимфоцитов в среднем равнялось  $520 \pm 50$  и варьировало в пределах 350—690. После трансплантации на фоне иммунодепрессивной терапии число розеткообразующих клеток резко сокращалось: в среднем оно уже составляло  $192 \pm 15$  и колебалось в пределах 115—270. Однако, если до операции в препаратах встречались переходящие структуры, формирующиеся и распадающиеся буквально на глазах и включающие в себя 1, 2 (максимум 3) эритроцита, то после операции розетки носили стабильный характер — практически они сохранялись до полного высыхания препарата ( $M \pm m = 192 \pm 15$  и  $L = 115-270$ ). При этом каждая розетка состояла из 7—9 и даже большего числа эритроцитов (рисунок). В некоторых розетках поверхность лимфоцита оказывалась полностью покрытой эритроцитами (*morula*-формы).

В последующем характер розеток менялся и в препаратах вновь появлялись переходящие, лабильные структуры, состоящие всего из 3—1 лимфоцита.

При длительном наблюдении в динамике послеоперационного периода отмечались вариабельность числа розеткообразующих клеток и периодическое изменение характера спонтанных розеток. Причем формирование стабильных, насыщенных эритроцитами розеток, вплоть до *morula*-форм, наблюдали в раннем послеоперационном периоде или в различные сроки после операции. Так, у больного «Б-ли» увеличение

числа розеткообразующих клеток и формирование стабильных розеток, удерживающих 5—11 эритроцитов, или *morula*-формы наблюдались на 5—21-й и на 55—56-й день; у больного «С-на» — на 250-й день, а у больного «Б-дзе» — на 180-й день после трансплантации.

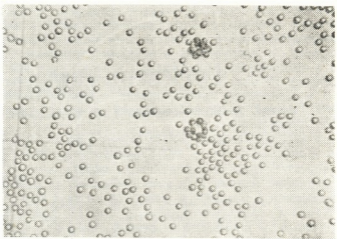


Рисунок. Клетки, спонтанно образующие розетки. Вверху *morula*-форма розетки. 7-й день после трансплантации аллопочки

Рост числа розеткообразующих клеток и формирование стабильных, насыщенных эритроцитами структур предшествовали или совпадали с резким падением активности комплемента сыворотки, повышением уровня лизоцима в моче и снижением функции аллопочки, о которой судили по коэффициенту очищения от эндогенного креатинина (Кок в мл/мин) и по концентрации мочевины в сыворотке крови (в мг%). И наоборот, уменьшение числа розеткообразующих клеток и появление в препаратах переходящих, лабильных структур предшествовали или сочетались со сравнительно хорошей функцией аллопочки, практически исчезновением лизоцима из мочи и нормализацией активности комплемента сыворотки.

В наших случаях корреляция между функцией аллопочки и характером розеток была более четкой, чем между функцией аллопочки и числом розеткообразующих клеток.

Среди интактных крыс (контрольная группа) в препаратах как с эритроцитами барана, так и с эритроцитами морской свинки формировались лабильные розетки ( $M_{20} \pm \sigma = 32 \pm 19$ ), состоящие из 1—2 эритроцитов.

У крыс I группы уже на 4-й день после иммунизации в препаратах на каждую 1000 лимфоцитов насчитывалось  $166 \pm 20$  ( $M \pm \sigma$ ) иммунных розеток, стабильных по характеру и состоящих из 3—5 эритроцитов барана; на 5-й день —  $250 \pm 30$  стабильных розеток, каждая из которых удерживала до 7—8 эритроцитов, в том числе 10 *morula*-форм. В последующие дни число розеток постепенно снижалось и к 12-му дню составляло всего  $77 \pm 15$ ; розетки к этому сроку состояли из 1—2 эритроцитов.

Стабильные спонтанные розетки наблюдались в препаратах на 5, 6 и 7-й день в количестве  $180 \pm 10$ ,  $165 \pm 5$  или  $117 \pm 6$  соответственно. При этом каждая структура включала в себя 3—5 эритроцитов



морской свинки. В последующие дни число розеток еще более сократилось, они формировались вяло и состояли из 2—3 эритроцитов.

Среди подопытных животных II группы уже на 3-й день после трехкратной иммунизации в препаратах насчитывалось  $245 \pm 15$  иммунных розеток, удерживающихся до 5—6 эритроцитов барана, в том числе 6 morula-форм. На 4 и 5-й день количество розеток несколько уменьшилось, на 6-й — резко сократилось. Одновременно в препаратах появилось множество крупных бесформенных конгломератов эритроцитов. В эти же сроки нативная сыворотка подопытных животных гемолизировала 10%-ную суспензию эритроцитов барана в титре 1:128 при интенсивности реакции на «4+», инактивированная же сыворотка агглютинировала эритроциты в титре 1:256 («4+»). Гемолизины сохранялись в сыворотке до 10—12 дня после иммунизации, причем титр и интенсивность реакции не снижались. Агглютинины к 10 дню обнаруживались лишь в ориентировочной реакции на стекле.

Таблица

Корреляция спонтанного розеткообразования после трансплантации с функцией аллопочки и активностью системы комплемента

Больной	День после операции	С Р О		Биохимические показатели		Комплекментарная активность сыворотки, мл	Уровень лизоцима в моче, %
		Кол-во на 1000 лимфоцитов	Авидность в крестах	Кок, мл/мин	Мочевина, мг%		
Б-ли	7	300	++++	0,5	390	0,06	70
	13	190	++++	0,5	240	0,06	68
	60	273	++++	22,5	270	0,09	56
	67	150	+	25,2	130	0,05	36
Б-дэ	180	230	+++	60,0	60	0,05	47
	215	142	+	55,0	40	0,04	6
	418	260	+	60,0	50	0,03	3
С-ин	35	350	++++	31,0	100	0,07	48
	250	386	++++	2,9	360	0,08	54

У крыс II группы на 3-й день после иммунизации в препаратах на каждую 1000 лимфоцитов насчитывалось  $66 \pm 8$  стабильных спонтанных розеток, на 5—6-й день количество их достигало  $280 \pm 4$  и каждая розетка состояла из 3—5 эритроцитов. В последующие дни количество розеток стало постепенно сокращаться. В этих же препаратах можно было насчитать до 25—30 бесформенных конгломератов эритроцитов. Сыворотка подопытных животных гемолизировала и агглютинировала эритроциты и морской свинки, однако титр и интенсивность реакции составляли 1:4, 1:8 и «+», «++» соответственно.

Анализируя представленный материал, следует еще раз отметить, что процесс спонтанного розеткообразования — это реакция лимфоцитов на неизвестное им антигенное раздражение. Однако гетерогенность популяции лимфоцитов, наличие в ней клеток с различным уровнем функциональной активности, зависящее от множества других антигенных раздражений, постоянно имеющих место в организме, отражается на характере процесса. Можно предположить, что формирование неустойчивых структур обусловлено преобладанием в популяции Т-лимфоцитов с небольшим числом рецепторов (1—3), лишь распознающих антиген и передающих информацию о нем. Появление же



стабильных, насыщенных эритроцитами розеток свидетельствует об обострении реакции организма на какой-то другой доминантный антиген (аллотрансплантат в клинических и эритроциты барана в экспериментальных условиях), то есть о появлении клеток, не только распознающих, но, возможно, разрушающих антиген (killer-клетки) и несущих на своей поверхности достаточно большое число рецепторов (7—9—11). Реакция организма на доминантный антиген в этих условиях становится шире и распространяется на параантигены (эритроциты барана в клинических и морской свинки в экспериментальных условиях).

Процесс спонтанного розеткообразования, как и все (или большинство) реакции иммунитета, двумерен. Для оценки процесса следует учитывать не только число розеткообразующих клеток в единице объема (титр), но и avidность взаимодействия (интенсивность реакции) лимфоцитов с эритроцитами — быстроту и прочность связей, выражающуюся в формировании переходящих или стабильных структур. Причем количество розеткообразующих клеток и avidность спонтанного розеткообразования отражают различные стороны клеточной иммунной реакции. Если количество розеткообразующих клеток характеризует скорость трансформации стволовых клеток в Т-лимфоциты, то avidность СРО — функциональную активность Т-лимфоцитов после их трансформации. Это положение создает возможность дифференцированной оценки адекватности иммунодепрессивной терапии. Так, в случае увеличения числа розеткообразующих клеток, необходимо назначение препаратов-антагонистов гормона тимозина, угнетающих скорость формирования Т-лимфоцитов; при высокой avidности процесса — препаратов, подавляющих активность уже сформировавшихся Т-лимфоцитов.

Появление в препаратах агглютинатов, вместо ожидаемых иммунных и спонтанных розеток, среди животных II группы объясняется, надо полагать, преобладанием в популяции лимфоцитов в условиях гипериммунизации В-клеток, продуцирующих антитела (гемолизины, агглютинины).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Войлокова Р. Я., Зарецкая Ю. М., Расулова Т. Х. В сб.: Трансплантация почки. «Пяргале», Вильнюс, 1978, 107—111.
2. Гамбургер Дж. В кн.: Достижения нефрологии, «Медицина», М., 1970, 17—25.
3. Дранник Г. Н., Баран Е. Я., Соколов А. В., Мейтат Т. С. В сб.: Трансплантация почки, «Пяргале», Вильнюс, 1978, 107—111.
4. Корневская В. А., Полищук Р. В. В сб.: Трансплантация органов и тканей, «Советская Латвия», Рига, 1972, 145—146.
5. Лозовой В. П., Шергин С. М., Поваженко А. А. Бюлл. эксп. биол. и мед., 7, 872—874, 1976.
6. Петров Р. В., Стенина М. А., Лебедев К. А. Бюлл. эксп. биол. и мед., 2, 197—199, 1976.
7. Петрова И. В., Васильева Л. Л., Серебрякова Н. Г., Новицкая С. А. Баева Л. Б. В сб.: Трансплантация почки и искусственные органы, «Советское радио», М., 1976, 17—22.
8. Чередеев А. Н., Пиедра Д. В., Сотолонго К. К. Лаб. дело, 6, 350—354, 1976.
9. Bach J. V., Dormont J., Dardenne M., Balner H. Transp nt., 8, 265—268, 1969.
10. Behm E. In: Immunologische Arbeitsmethod., Jena, 1976, 107—111.
11. Jondal M., Holm G., Wigzell H. J. exp. Med., 136, 2, 207—215, 1972.



12. Loni C. *Folia allerg. (Roma)*, **18**, 215—217, 1971.  
 13. Rola-Pleszezyński M., K. C. Hurtado, J. N. Woody, J. Bellant. *J. Immunol.*, **115**, 1, 239—242, 1975.  
 14. Revillard J. P. *Cahiers médicaux journal's*, **46**, 6, 423—439, 1970.

**„როზეტის“ სპონტანურად წარმოქმნის ფენომენის  
 საკითხისათვის**

ო. მგალობლიშვილი, ე. ნაციაშვილი, ა. ხირსელი

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

**რ ე ზ ი უ მ ე**

ნაშრომში წარმოდგენილია კლინიკური და ექსპერიმენტული გამოკვლევების შედეგები. ნაჩვენებია ალოთირკმლის გადანერგვისას იმუნოდეპრესიული თერაპიის ადეკვატობის დიფერენცირებული შეფასების შესაძლებლობა. „როზეტის“ სპონტანურად წარმოქმნის ტესტი გამოყენებულ იქნა თირკმლის ტრანსპლანტაციამდე და ტრანსპლანტაციისა და იმუნიზაციის შემდეგ — სხვადასხვა პერიოდებში. მიღებული შედეგების მიხედვით დავასკვნით, რომ „როზეტის“ სპონტანურად წარმოქმნის დასახასიათებლად უნდა გავითვალისწინოთ არა მარტო „როზეტის“ წარმომქმნელი უჯრედების რაოდენობა სისხლის მოცულობის გარკვეულ ერთეულში, არამედ ამ უჯრედების ზედაპირზე რეცეპტორთა რაოდენობაცა (morula-ფორმის ჩათვლით) და ლიმფოციტების ანტიგენთან ურთიერთობის ავიდურობაც, ე. ი. ლიმფოციტებსა და ანტიგენს შორის დაკავშირების სისწრაფე და სიმტკიცე.

**ON THE PHENOMENON OF SPONTANEOUS ROSETTE-FORMATION**

O. V. MGALOBlishvili, E. J. NATSIASHVILI, A. I. KHIRSELI

Institute of Experimental and Clinical Surgery, Tbilisi, USSR

**S u m m a r y**

The results of clinical and experimental studies are presented. The possibility of differential value of adequacy of immunosuppressible therapy is shown after allokidney transplantation, taking into consideration the quantity of rosette-forming cells in blood volume unit, the number of receptors on their surface (up to morula forms) and avidity process, that is, speed and stability of lymphocyte connections with antigen (sheep's red cells).



УДК 576.312.36:616.155.392

ГЕНЕТИКА

## ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ КЛЕТОК ПРИ ЛЕЙКОЗАХ ЧЕЛОВЕКА

А. Г. Зедгинидзе

*НИИ гематологии и переливания крови им. акад. Г. М. Мухадзе МЗ ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 21.2.1980

Проведено цитогенетическое изучение костного мозга 50 больных с разными формами лейкоза. Приводятся данные о специфических хромосомных нарушениях, сопровождающих развернутую и терминальную стадии хронического миелолейкоза. Показано, что при острых лейкозах различные хромосомы вовлекаются в процесс с разной частотой, но преимущественно поражаются хромосомы 8 и 21-й пар. Приводятся данные о некоторой связи между типом и степенью хромосомных нарушений и течением лейкозного процесса.

Значение хромосомных нарушений в формировании злокачественного процесса известно еще со времен Бовери [5]. В последние десятилетия накоплен значительный материал, свидетельствующий о роли кариотипической изменчивости в прогрессии опухолей [2, 3, 4, 8, 10, 17].

Постепенное усовершенствование методов исследования хромосом позволяет с помощью цитогенетики все глубже изучить патогенез злокачественных заболеваний.

Лейкозы человека являются одним из наиболее удобных объектов для изучения роли хромосомных нарушений в развитии опухолевого процесса и проведения клинко-цитогенетических параллелей. Это объясняется тем, что при лейкозах изучению подвергаются те гемопоэтические клетки, которые непосредственно поражаются лейкозным процессом и являются легкодоступными для проведения повторных исследований. Именно при хроническом миелолейкозе в 1960 году Ноувелом и Хангерфордом [11] было выявлено первое для злокачественных заболеваний специфическое нарушение кариотипа — наличие так называемой филадельфийской (Ph) хромосомы.

В последние годы, благодаря использованию методов дифференциального окрашивания хромосом [6, 18], позволяющих не только идентифицировать каждую хромосому человеческого набора, но и выявлять тончайшие структурные перестройки, были обнаружены специфические изменения и при других злокачественных процессах. Были констатированы отсутствие или делеция 22-й хромосомы при менингиомах [20], структурная перестройка 14-й хромосомы при лимфоме Беркета [9], некоторые закономерности изменений кариотипа при гемобластазах [1, 4, 12, 16, 19].

Целью данной работы явилось изучение хромосомных наборов при разных формах лейкоза для выявления наиболее часто поражаемых хромосом и установления коррелятивных связей между типом и степенью хромосомных нарушений и течением процесса.



## МЕТОДИКА

Хромосомные наборы изучались в делящихся клетках костного мозга больных с различными формами лейкоза. Цитогенетические препараты готовились как из свежееаспирированного костного мозга, так и из культурального материала. Для краткосрочного культивирования костного мозга использовали среду RPM1, в которую добавляли сыворотку, антибиотики и гепарин. После 18—24-часового инкубирования при 37°C добавляли колцемид из расчета 2 мгк/мл на 1,5—2 ч, затем проводили обычную общепринятую обработку и готовили высушенные препараты. Последние для дифференциальной окраски помещали на сутки в термостат при температуре 60°C. Затем препараты подвергали обработке трипсином, промывали в буферном растворе, проводили через спирты и окрашивали краской Гимза, приготовленной на буфере. Хромосомы анализировали под микроскопом Микрофот Д-16. Отобранные метафазы фотографировали и кариотипировали. Для идентификации хромосом пользовались критериями, предложенными на Парижской конференции по стандартизации в генетике [13].

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Были изучены хромосомные наборы 50 больных с гемобластозами: 17 случаев хронического миелолейкоза (ХМЛ) и 33 случая острого лейкоза (ОЛ). 10 больным с ХМЛ исследование проводилось в период развернутой стадии заболевания. Во всех случаях в подавляющем большинстве метафаз обнаруживалась Ph хромосома. Клетки, не содержавшие филадельфийской хромосомы, составляли 4%. Очевидно, эти немногие клетки принадлежали к остаткам нормальной клеточной ткани.

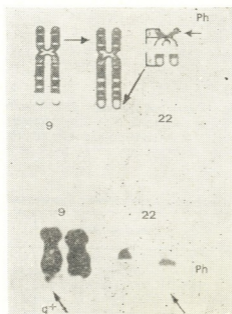


Рис. 1. Формирование Ph хромосомы

ткани. Помимо делецированной 22-й хромосомы, во всех Ph-положительных метафазах имелась и 9q+ хромосома, т. е. Ph хромосома образовывалась в результате транслокации длинного плеча 22-й хромосомы на длинное плечо 9-й хромосомы (рис. 1).

Случаев атипичных транслокаций мы не наблюдали.

7 больных исследовались в период бластного криза (БК). В 2 случаях (кроме Ph и 9q+ хромосомы) хромосомных нарушений не было. Причем в одном случае БК протекал под маской острого лимфобластного лейкоза и лишь цитогенетические данные помогли диагностировать БК ХМЛ. Другой случай, который клинически не вызывал сомнений, даже в период БК оказался Ph-отрицательным и диплоидным. Течение болезни, как это вообще характерно для Ph-негативных форм, было крайне тяжелым. В двух случаях бластного криза были выявлены анеуплоидные клетки, которые составили до 55% изученных метафаз. В обоих случаях это были гипердиплоидные клоны с 47 хромосомами (за счет экстрахромосомы 8). У одного больного обнаруживалась характерная для БК i17q хромосома. Это нарушение кариотипа считается наиболее специфичным для БК ХМЛ. У последнего больного этой группы имелась гипердиплоидная мода за счет появления второй Ph хромосомы, причем дупликация Ph хромосомы была обнаружена до клинического развития терминальной фазы.

Таким образом, из 7 изученных случаев в период БК—состояния, качественно отличающегося от хронической стадии, — в 5 обнаруживались новые хромосомные аномалии (табл. 1).

Таблица 1

Цитогенетические нарушения при БК ХМЛ

Число хромосом	Ph	9q+	i17q	+8	Вторая Ph
46	+	+	—	—	—
46	+	+	—	—	—
46	—	—	—	—	—
46	+	+	+	—	—
47	+	+	—	+	—
47	+	+	—	+	—
47	+	+	—	—	+

Интересно, что иногда добавочные хромосомные нарушения (в данном исследовании дупликация Ph) могут выявляться до клинической манифестации БК. Это подчеркивает существование причинной связи между кариологическими нарушениями и течением хронического миелолейкоза.

Таблица 2

Цитогенетическая характеристика больных ОнЛЛ

Количество случаев	Число хромосом	Кариотип
10	46	нормальный
3	46	XY t (8; 21)
1	45	XX, -21
1	45	XX, 7 q-, -9
1	45	XY, -18
1	44	XY, -18, -22
1	45	XY, -7
1	47	XX, +8

Вторую группу составили 33 больных с различными вариантами острого лейкоза. Распределение по вариантам было следующим: 14 случаев лимфоидного, 15 миелоидного, 2 моноцитoidного и 2 миело-

моноцитарного лейкоза. При разборе материала мы разделили все следованные случаи на острые лимфоидные (ОЛЛ) и острые нелимфоидные лейкозы (ОнЛЛ), так как в последней группе преобладал миелоидный вариант с подвидами — миелобластным, промиелоцитарным и эритромиелозом, остальные варианты были представлены лишь единичными случаями.

Вариант острого лейкоза устанавливался согласно критериям и классификации, принятой в НИИ гематологии и переливания крови МЗ ГССР. Всем больным цитогенетическое исследование проводилось при первом поступлении, до начала лечения, для установления исходной цитогенетической картины. Из 33 исследованных больных хромосомные нарушения были отмечены у 17 (51,5%).

В группе ОнЛЛ кариотип был изменен у 9 больных. В 1 случае имелась гипердиплоидия, в 3 — псевдодиплоидия и в 5 — гиподиплоидия. В остальных случаях все, а иногда подавляющее большинство метафаз, содержало диплоидный набор хромосом с рисунком поперечной исчерченности, соответствующим норме (табл. 2).

Наиболее характерной для этой группы больных была гиподиплоидия. Модальный класс был представлен клетками с 44 и 45 хромосомами. Отсутствовали хромосомы из 7, 9, 18, 21 и 22-й пар. У одного больного, помимо моносомии в 9-й паре, наблюдалась делеция длинного плеча 7-й хромосомы. Моносомии 7 и 7q-, наблюдаемые нами при миелобластном варианте, были ранее описаны при таком же варианте лейкоза и при других миелопролиферативных заболеваниях [4, 7, 14, 15]. У больного с модальным числом хромосом 44 отсутствовали хромосомы из 18 и 22-й пар (рис. 2).

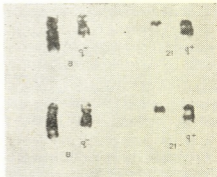
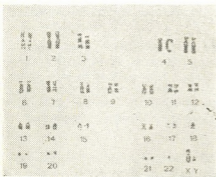


Рис. 2. Кариотип клетки костного мозга больного ОнЛЛ. 44XY-18,-22

Рис. 3. Транслокация 8/21, встречающаяся у больных ОМЛ

У всех больных с гиподиплоидной модой отмечалось наличие в костном мозге определенного количества нормальных метафаз.

В трех случаях были выявлены свойственные миелоидному варианту нарушения кариотипа, так называемая «прототипная» транслокация — перенос части длинного плеча одной из хромосом 8-й пары на длинное плечо одного из гомологов 21 пары  $t(8; 21)(q 22 q 22)$  (рис. 3). У одного больного, наряду с такими псевдодиплоидными клетками, были найдены и гиподиплоидные, содержащие такую же перестройку, с кариотипом: 45 XVt (8; 21), -12, -22, +M. У этого больного не было ни одной клетки с нормальным кариотипом. Течение заболевания было крайне тяжелым.

В одном случае модальный класс был представлен гипердиплоидными клетками с 47 хромосомами (за счет экстрахромосомы 8). Это была больная с эритромиелозом. У нее не было найдено ни одной диплоидной метафазы. Заболевание протекало тяжело, и она погибла через несколько дней после установления диагноза.

У всех больных с нелимфоидным вариантом болезнь протекала тяжело. Не во всех случаях с нормальным кариотипом лечение было эффективным. Прямой корреляции между отсутствием хромосомных аномалий и возможностью достижения ремиссии мы не наблюдали. Однако тотальная анеуплоидия всегда сопровождала особенно тяжелые формы, при которых больные не поддавались лечению и очень скоро погибали.

Из 14 больных с ОЛЛ хромосомные нарушения были обнаружены у 8. В 7 случаях имелась гипердиплоидия, в 1 — псевдодиплоидия. У всех больных, даже при анеуплоидном модальном классе и высоком бластозе, обнаруживались в достаточном количестве диплоидные клетки. Лишь у одной больной с кариотипом 47XX,+12 все клетки костного мозга были аномальными. Течение заболевания было крайне тяжелым, и больная умерла за 1 месяц.

В остальных случаях с гипердиплоидной модой добавочная хромосома в трех случаях принадлежала 8-й паре (рис. 4), в двух — 9-й и в одном — 21-й (табл. 3).

Таблица 3  
Цитогенетическая характеристика  
больных ОЛЛ

Количество случаев	Число хромосом	Кариотип
6	46	нормальный
1	46	XX,6q
2	47	XY,+8
1	47	XX,+8
1	47	XX,+12
1	47	XX,1q+,+9
1	47	XX,6q,+9
1	47	XY,+21

Таблица 4  
Частота поражаемости отдельных  
хромосом при ОЛ

№ хромосомы	Количество случаев
8	7
21	5
9	3
6	2
7	2
18	2
12	1
22	1
1	1

В обоих случаях с экстрахромосомой 9 имелись еще и структурные перестройки 1q+ и 6q—. Болезнь протекала тяжело и продолжительность жизни была равна 1 и 4 месяцам соответственно. Делеция длинного плеча 6-й хромосомы была обнаружена нами у 2 больных с ОЛЛ. Эта аномалия была описана [12] как свойственное ОЛЛ хромосомное нарушение. У всех больных с нормальным кариотипом была достигнута ремиссия. Таким образом при ОЛЛ связь между характером нарушения кариотипа и клиническим течением прослеживалась больше.

Общим для обоих вариантов являлось наличие корреляции между тотальной анеуплоидией и тяжелым клиническим течением, с резистентностью к терапии и короткой продолжительностью жизни.

В изученных нами случаях с различными вариантами острого лейкоза в процесс с разной частотой оказались вовлеченными хромосомы 1, 6, 7, 8, 9, 12, 18, 21 и 22-й пар. Однако наиболее часто изменения касались 8 и 21-й пар (табл. 4).

8-я хромосома оказалась вовлеченной в процесс в 7 случаях, а 21-я в 5. В 3 случаях обе хромосомы принимали участие в транслокации 8/21. По всей вероятности, этим хромосомам принадлежит особая

роль в развитии лейкозного процесса. Ведь именно 8-ю хромосому [16] рассматривала как возможный объект внедрения онкогенного агента.

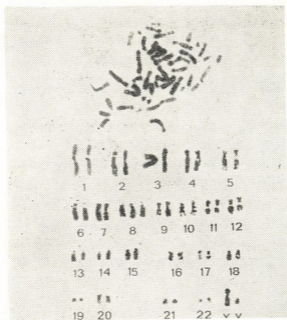


Рис. 4. Метафазная пластинка и кариотип клетки костного мозга больного ОЛЛ. 47XY,+8

Хотя даже использование методов дифференциального окрашивания не дает нам полной уверенности в том, что мы видим все хромосомные изменения, которые сопровождают лейкоз, проведенные исследования в некоторой степени дают возможность говорить о том, какие хромосомы больше связаны с лейкозным процессом и в какой мере тотальная анеуплоидия отражается на клиническом течении заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Зедгинидзе А. Г. В сб.: Мат. юб. сессии, посвящ. 100-летию акад. Г. М. Мухадзе, «Мецниереба», Тбилиси, 1979, 200—201.
2. Погосянц Е. Е., Захаров А. Ф. В сб.: Биология злокачественного роста, «Наука», М., 1965, 152—180.
3. Погосянц Е. Е. Тезисы пленарных докладов на XIV Международном генетическом конгрессе, «Наука», М., 1978, 88—89.
4. Флейшман Е. В. Закономерности изменений кариотипа при некоторых гемобластозах. Автореф. докт. дисс., М., 1975.
5. Boveri T. Zur Frage der Entstehung Maligner Tumoren. Gustav Fischer, Jena, 1914.
6. Casperon T., Zech L., Johanson C. Exp. Cell Res., 60, 315—319, 1970.
7. Kaufman U., Löffler H. Blut, 29, 50—61, 1974.
8. Levan A., Levan G., Mitelman F. Hereditas, 86, 15—30, 1977.
9. Manolov G., Manolova J. Nature, 237, 33—34, 1972.
10. Mitelman F., Levan G. Hereditas, 82, 162—174, 1976.
11. Nowell P., Hungerford D. J. Nat. Cancer Inst., 25, 85—93, 1960.
12. Oshimura M. Cancer, 40, 3, 1161—1173, 1977.
13. Paris Conference. Standardization in Human Cytogenetics. Birth Defects, N. Y., Nat. Foundat., 1972, 1—45.



14. Petit P., Alexander M., Fondu P. Lancet, 2, i326—1327, 1973.
15. Rowley J. Lancet, 2, 1385, 1386, 1973.
16. Rowley J. Pros. Nat. Acad. Sci. USA, 72, 1, 152—156, 1975.
17. Sandberg A., Hossfeld D. In: Handbuch der Allgemeinen Pathologie, 6, Berlin, Springer Verlag, 1974, 141—287.
18. Seabright M. Lancet, 2, 971—972, 1971.
19. Whang-Peng J. J. Nat. Cancer Inst., 58, 1, 3—8, 1977.
20. Zankl H., Zang K. Humangenetik, 14, 167—169, 1972.

### ჰემოპოეზური უჯრედების ციტოგენეტიკური შესწავლა ადამიანის ლეიკოზების დროს

ა. ზედგინიძე

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს  
გ. მუხაძის სახელობის ჰემატოლოგიისა და სისხლის გადასხმის  
სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ციტოგენეტიკური გამოკვლევები ჩატარდა ლეიკოზის სხვადასხვა ფორმით დაავადებულ 50 ადამიანზე (33 მწვავე და 17 ქრონიკული მიელოლეიკოზი). ქრონიკული მიელოლეიკოზის დროს ძელის ტიპის შევისწავლილით როგორც დაავადების გაშლილ, ასევე ბლასტური კრიზის სტადიაში. ყველა შესწავლილ შემთხვევაში Ph ქრომოსომის წარმოშობა ხდებოდა იმის შედეგად, რომ 22-ე ქრომოსომის გრძელი მხარე ტრანსლოკაციას განიცდიდა მე-9 ქრომოსომის გრძელი მხრისკენ. ბლასტური კრიზის სტადიაში აღინიშნებოდა დამატებითი ქრომოსომული ანომალიები: იზო-17q, ექსტრაქრომოსომა 8 და მეორე Ph ქრომოსომა.

მწვავე ლეიკოზების 51,5% შემთხვევაში აღინიშნებოდა ქრომოსომული ანომალიები. ლიმფოიდური ვარიანტის დროს ადვილი ჰქონდა ჰიპერდიპლოიდიას, გვხვდებოდა აგრეთვე ცვლილებები მე-6 ქრომოსომაში. არალიმფოიდური ვარიანტის დროს ძირითადად აღინიშნებოდა ჰიპო- ან ფსევდოდიპლოიდია და ცვლილებები მე-7 ქრომოსომაში. მწვავე ლეიკოზის ყველა ვარიანტისათვის დამახასიათებელი აღმოჩნდა მე-8 და 21-ე ქრომოსომების დაზიანება. მიელოიდური ვარიანტის დროს 21-ე ქრომოსომის გრძელი მხრის ტერმინალურ უბანში აღმოჩენილ იქნა მე-8 ქრომოსომის დელეცირებული გრძელი მხრის სპეციფიკური ტრანსლოკაცია.

მწვავე ლეიკოზის ყველა შემთხვევაში აღინიშნებოდა ტოტალური ანეუპლოიდია და დაავადება მძიმედ მიმდინარეობდა. ასეთი ავადმყოფების თერაპიული მკურნალობა უშედეგო იყო, ხოლო მათი სიცოცხლე — ხანმოკლე.

### CYTOGENETIC STUDY OF HAEMOPOIETIC CELLS IN HUMAN LEUKEMIA

A. G. ZEDGINIDZE

Institute of Haematology and Blood Transfusion, Georgian Ministry of Health, Tbilisi, USSR

#### Summary

Chromosomes were studied in the bone marrow cells from 50 patients with various types of leukemia (33 acute /AL/ and 17 chronic myeloid leukemia /CML/.



Patients with CML were examined in chronic and blastic phases. 16 analysed cases showed Ph'chromosome formed by the translocation of the distal portion of the long arm of chromosome 22 to the end of the long arm of chromosome 9. One case was Ph-negative. Blastic phase was often accompanied by the appearance of new karyotypic changes: iso17q, extra 8 and second Ph'chromosomes.

In AL 51.5 % cases demonstrated the presence of chromosome anomalies. Acute lymphoid leukemia was characterized by hyperdiploidy, whereas non-lymphoid leukemia by hypo- or pseudodiploidy. The most characteristic changes common to all types of AL have been lesions of 8 and 21 chromosomes. In 3 cases of acute myeloid leukemia specific translocation between 8 and 21 chromosomes t(8;21) (q22q22) was detected. The changes in 7 chromosomes were more frequent in non-lymphoid leukemia, whereas lymphoid leukemia showed more often the changes in 6 chromosomes.

All patients with AL who had total aneuploidy were characterized by severe course of the disease, resistance to therapy and short survival.

УДК 575.576.8

ГЕНЕТИКА

## РОЛЬ МУТАЦИИ В ЭВОЛЮЦИИ НЕКОТОРЫХ ВИДОВ КУЛЬТУРНОЙ ПШЕНИЦЫ

А. Д. Горгидзе

Институт ботаники АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 12.3.1979

Рассматривается характер мутагенной изменчивости грузинских эндемичных пшениц в условиях воздействия ионизирующих излучений различных видов и доз; анализируются результаты экспериментов, доказывающие мутагенное происхождение некоторых видов культурной пшеницы.

Использование радиационных и химических мутагенов создало новые возможности для выяснения вопросов эволюции пшениц. Повторение в эксперименте мутаций, которые когда-то послужили материалом для отбора и от которых путем последующих дивергенций сформировался тот или иной современный вид пшеницы — задача весьма интересная

Нами изучалась мутагенная изменчивость в условиях воздействия ионизирующих излучений различных видов и доз у грузинских эндемиков пшеницы: Гваца зандури (*T. monococtum* v. *hornemanni* Clem.,  $2n=14$ ), Челта зандури (*T. timopheevi* Zhuk.  $2n=28$ ), древнеколхидской пшеницы (*T. palaeocolchicum* Men.  $2n=28$ ), пшеницы Маха (*T. macha* Dek. et Men.  $2n=42$ ), мягкой пшеницы (*T. aestivum* L.  $2n=42$ ).

Для этого сухие семена участвовавших в опытах видов пшеницы подвергались воздействию рентгеновских и гамма лучей и быстрых нейтронов (5 000 до 30 000Р). В каждом варианте облучалось 2000 семян.

Реакция растений на ионизирующее облучение выражалась, с одной стороны, в более или менее значительных нарушениях метаморфозного типа, а с другой — в закономерных изменениях мутагенного характера.

Наследственные изменения, полученные в результате воздействия ионизирующих излучений, в наших опытах выражались в основном появлением морфологически измененных растений (второе, третье поколение). Так, например, из облученных семян диплоидной Гваца зандури мы получили тетраплоидные ( $2n=28$ ) радиомутанты типа Челта зандури, а также мутанты с листовидными образованиями в нижней части колоса и мутанты с недифференцированными колосьями и коротким вегетационным периодом (рис. 1,1—3). Из облученных семян тетраплоидной Челта зандури нами получены октаплоидные мутанты типа пшеницы *T. timonovum* Heslot et Fer., компактоиды и мутанты типа диплоидной Гваца зандури (рис. 1,4). Наследственные изменения фиксировались также в потомствах от облученного материала карталинской мяг-

кой пшеницы *T. aestivum* v. *alborubrum* Kőgn. и древне-колхидской пшеницы. В первом случае от облученных семян мягкой пшеницы получены мутанты типа *T. spelta* L. и *T. aestivum* v. *erythrospermum* Kőgn. (рис. 1, 5),

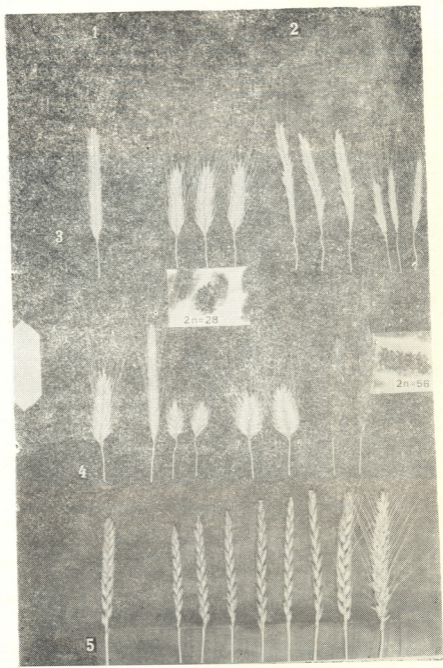


Рис. 1. Исходные (1) виды пшеницы и их радиомутанты (2): 3—*Tr. monocoecilum*; v. *hornemanni* Clem.; 4—*Tr. timopheevi* v. *typicum* Zhuk.; 5—*Tr. aestivum* v. *alborubrum* Kőgn.

во втором — от облученных семян древней колхидской пшеницы появились мутанты типа полбы *T. dicocum* Schübl. (рис. 2).

Морфо-биологическое, кариологическое и цито-генетическое изучение отмеченных мутантов показало, что мутагенный процесс в наших экспериментах вызвал: 1) кратное увеличение числа хромосом путем автополиплоидизации, в результате чего был экспериментально получен весь полиплоидный ряд грузинской пшеницы заандури; 2) деплоидизацию, в результате которой из тетраплоидной Челта заандури была получена реверсивная форма — диплоид (Гваца заандури); 3) анеуплоидизацию, нашедшую отражение в получении различных морфологических изменений у диплоидной Гваца заандури; 4) генные мутации, приводящие к возникновению новых форм — компактоидов, спельтоидов, разного рода морфологических изменений и др.

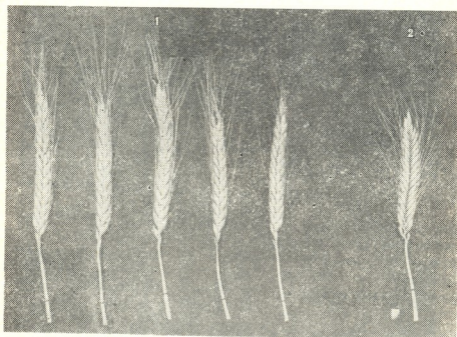


Рис. 2. Радиомутанты (1) и их исходный вид *Tr. polaeo-colchicum* Men (2)

Все эти мутанты, как и следовало ожидать (ибо пшеница — самоопыляющееся растение), оказались константными. Однако, несмотря на это, во избежание возможных случайностей, изучение мутантов шло как в условиях самоопыления (при полной изоляции), так и в условиях свободного опыления. Изменения, отмеченные у мутантов в последующих поколениях, выразились только в увеличении их фертильности, что, несомненно, указывает на постепенное биологическое становление новых организмов.

Наши мутанты делятся на две группы: 1) мутанты ранга вида; 2) мутанты ранга ниже вида. К категории мутантов ранга ниже вида мы отнесли все новообразования, полученные путем генных мутаций, у которых хромосомный комплекс не отличается от исходного вида, а растения проявляют хорошую скрещиваемость с ним.

К этой категории мутантов относятся: мутанты полбяного (*T. dicocum*) типа, происходящие от древней колхидской пшеницы; спельто-

идные пшеницы, полученные из посевов мягкой пшеницы; компактные, образованные Челта зандури; мутанты с листовидными колосками, полученные от пшеницы Гваца зандури. В первом поколении скрещиваний этих мутантов с исходным видом появление участвующих в скрещиваниях мутантов не имеет места. Они выявляются лишь в  $F_2$ -ом, поколении в отношении 3:1, причем растения типа мутантов представлены одной четвертой от общего количества растений.

Сравнительное изучение названных мутантов привело нас к признанию возможности мутагенного происхождения некоторых видов пшеницы. Так, например, исходя из данных наших экспериментов, мы считаем, что одно из древнейших хлебных растений человечества — культурная полба (асли) является результатом мутагенной изменчивости древней колхидской пшеницы. Это положение подкрепляют факты возникновения в наших опытах из древней колхидской пшеницы, подвергнутой ионизирующему облучению, растений типа *T. dicoccum*. Обоснованность этих соображений тем более вероятна, что в Грузии полба всегда сопровождала популяцию пшеницы маха (маха — древнеколхидская пшеница). Остатки этих пшениц найдены в археологических памятниках периода энеолита [1]. В становлении *T. dicoccum* как самостоятельного вида решающая роль должна принадлежать человеку.

Не менее интересно возникновение растения типа *T. spelta* в результате мутагенной изменчивости мягкой пшеницы.

В генетической литературе описано много случаев появления гексаплоидной пшеницы мутационным путем. Это подтверждает возможность происхождения некоторых видов или подвидов мягкой пшеницы в результате мутационной изменчивости [2—4]. При этом особенно часты случаи получения (как в условиях эксперимента, так и в природе) именно от видов мягкой пшеницы растений типа спельты. Предполагается, что в это время доминантная аллель одного из генов изменяется в рецессивную, или наоборот.

В нашем случае воздействие ионизирующего излучения вызвало такие рекомбинации в наследственной основе мягкой пшеницы, которые привели к массовому возникновению растений типа спельты. Это позволяет допустить и возможность существования в природе спельты, возникшей путем реверсии.

Особо следует выделить вопрос получения полиплоидных форм, т. е. мутантов ранга вида. Они были получены в полиплоидном ряду грузинской эндемичной пшеницы зандури путем воздействия ионизирующих излучений.

Были обнаружены как совершенно новые, неизвестные в природе растительные биотипы, так и мутанты, представляющие полную имитацию существующих в природе видов. Из последних особенно интересны типичные формы Челта зандури, полученные от облученных семян Гваца зандури. В свою очередь от облученных семян Челта зандури образовались идентичные пшенице *T. timonovum* октаплоидные формы. Иначе говоря, применив радиацию, удалось обосновать моногеномный состав Зандури. В частности, выяснилось, что зандури представляет собой автополиплоидный ряд от диплоидной *T. monococcum* до октаплоидной *T. timonovum*.

Общность генетической основы существующих в природе и экспериментально полученных полиплоидных видов подтверждается их хорошей скрещиваемостью и высокой фертильностью. Тетраплоиды, полученные в наших экспериментах путем автополиплоидии диплоидных видов, резко обособлены от исходных диплоидов барьером нескрещиваемости; триплоиды от их скрещивания абсолютно стерильны. Это биологически оправданное явление обеспечивает сосуществование и развитие симпатрических видов в одной популяции. Эта популяция и



сегодня представлена рядом разнотипных видов и, по нашему мнению, каждый ее вид представляет полимерную форму начального вида. В природных условиях автополимерный процесс этого ряда пшениц остановлен в настоящее время на тетраплоидном уровне *T. boeoticum* Boiss.  $2n=14$ ,  $2A \rightarrow T. chaldicum$  Men. (*T. araraticum* Jakubz.)  $2n=28$ ,  $4A$ , но в культуре и лабораторных условиях достигает гексаплоидного и даже октаплоидного урвней: *T. monococcum* v. *hornemanni* Clem.  $2n=14$ ,  $2A \rightarrow T. timopheevi$  Zhuk.  $2n=28$ ,  $4A \rightarrow T. zhukowskyi$  Men. et Erytz.  $2n=42$ ,  $6A \rightarrow T. timonovum$  Heslot et Fer.  $2n=56$ ,  $8A$ . Иначе говоря, процесс эволюции рода в природных условиях протекает замедленно, а в условиях культуры и лабораторных — ускоренно.

На основе сравнительного морфо-биологического, кариологического и цитогенетического анализа полученных генных и хромосомных мутаций выдвигается положение о мутагенном происхождении некоторых видов пшеницы — *T. timopheevi*, *T. timonovum*, *T. dicoccum*, *T. spelta*.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Менабде В. Л. Пшеницы Грузии, Изд-во АН ГССР, Тбилиси, 1948.
2. Кускус Н. Pflanzenzüchtung, Bd. 51, H. 2, 71—77, 1964.
3. Mac Key J. Hereditas, 40, 65—180, 1954.
4. Pal P. B., Swaminathan M. S. Proc. Nat. Inst. Sci. India, 26, 13—18, 1960.

### კულტურული ხორბლის ზოგიერთი სახეობის ევოლუციის შეფასების

ა. ზორბიძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის  
ბოტანიკის ინსტიტუტი, თბილისი

### რ ე ზ ი უ მ ე

ქართულ ხორბლებზე (*T. monococcum* v. *hornemanni* Clem., *T. timopheevi* Zhuk., *T. palaeo-colchicum* Men., *T. macha* Dek. et Men., *T. aestivum* v. *alborubrum* Körn.) იონიზაციის გამოყენებით გამოსწავლის სხვადასხვა სახისა (რენტგენის სხივები, გამა-სხივები, ნეიტრონები) და დოზის (5-დან 30 ათას რენტგენამდე) მოქმედების შედეგად მიღებულ იქნა გენური და ქრომოსომული მუტაციები. მიღებულ მუტანტთა შედარებითა მორფო-ბიოლოგიური, კარიოლოგიური და ციტოგენეტიკური შესწავლას საფუძველზე გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ხორბლის ზოგიერთი სახეობის (*T. timopheevi*, *T. timonovum* Hestol et Fer., *T. dicoccum* Schübl., *T. spelta* L.) წარმოშობა შეკავშირებულია მუტაგენური გზით.



IDENTIFICATION OF THE EVOLUTION OF SOME SPECIES OF CULTURAL WHEAT



A. D. GORGIDZE

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

S u m m a r y

After the exposure of different types (X-rays, gamma-rays, neutrons) and of ionizing radiation in the doses of 5—30 kR (1.3—7.7 C/kg) on the Georgian wheat (*T. monococcum* v. *hornemanni* Clem., *T. timopheevi* Zhuk.; *T. palaeo—colchicum* Men., *T. macha* Dek. et Men., *T. aestivum* v. *alborubrum* Körn.) some gene and chromosome mutations have been obtained. On the basis of comparative morphobiological, caryological and cytogenetic studies of these mutants the possibility of mutagenic origin of some wheat species—*T. timopheevi*, *T. timonoovum* Heslot et Fer., *T. dicoccum* Schübl, *T. spelta* L.—is assumed.

УДК 577.391

РАДИОБИОЛОГИЯ

## ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ ИОНОВ НАТРИЯ И КАЛИЯ ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ ТОТАЛЬНОМ ОБЛУЧЕНИИ КРОЛИКОВ В СУБЛЕТАЛЬНЫХ ДОЗАХ

Н. А. Гзиришвили, М. П. Буцхрикидзе

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

Поступила в редакцию 11.10.1979

Изучалась динамика изменения концентрации ионов натрия и калия в плазме крови до и через 24 ч, 5, 10, 15, 20, 25, 30 дней после общего облучения 26 кроликов в дозах 400 и 800 *P*.

На основании количественной обработки результатов методами вариационной статистики выявлены следующие факты:

Тотальное облучение кроликов в указанных дозах вызывает уменьшение концентрации ионов натрия и калия. Этот эффект при обеих дозах обнаруживается начиная с пятого дня после облучения. При дозе 400 *P* изменение концентрации ионов натрия продолжается в течение 20 дней, а при дозе 800 *P* — до конца наблюдений. Изменения концентрации ионов калия носят сравнительно кратковременный характер. При дозе 400 *P* уменьшение концентрации ионов начинается через 5 дней и длится до 20 дня, тогда как при дозе 800 *P* оно выявляется только через 10 дней. В плазме крови есть слабая корреляционная зависимость между ионами натрия и калия (в исходном состоянии и через 24 ч после облучения).

Одной из комплексных реакций организма на облучение является изменение транспорта электролитов между клеткой и интерстициальной жидкостью. В литературе отмечается феномен потери клетками ионов калия и замещение его ионами натрия и кальция. При лучевых поражениях особенно радиочувствительными являются селезенка, тимус, тонкая кишка, где электролитные сдвиги выявляются уже в процессе облучения и делятся 3—4 недели. Полученный эффект находится в прочной зависимости от дозы облучения [2]. То же самое наблюдается и при облучении форменных элементов крови: возрастает выход калия из эритроцитов, в связи с чем усиливается включение  $K^{42}$  эритроцитами; полученный эффект зависит от дозы облучения [5]. По данным этих авторов изменение электролитного транспорта связано с нарушением энергетических процессов клетки и активного переноса катионов. Однако на примере изучения транспорта натрия через кожу лягушки было установлено, что при облучении дозой 300 *kB* наиболее ранним проявлением радиационного повреждения функциональной активности полярных клеток эпителия кожи лягушки является нарушение селективных и барьерных свойств клеточных мембран, а не механизмов активного транспорта.

Работы, касающиеся изучения динамики изменения концентрации ионов натрия и калия крови при облучении животных сублетальными дозами, ограничены. Кроме того, имеются разногласия по поводу изменения их концентрации в крови при облучении животных различными дозами. Некоторые авторы наблюдали усиление экскреции катио-

нов с мочой [8], отмечается также увеличение концентрации электролитов в плазме крови в связи с усилением их выведения [6]. Другие авторы не обнаруживали изменений в содержании натрия и калия в сыворотке крови [7].

Целью нашего исследования является изучение значения гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы в адаптации организма при стрессе, вызванном тотальным облучением животных сублетальными дозами.

Так как изменение концентрации ионов натрия в крови определяет активность этой системы [9], задачей данного исследования является изучение динамики концентрации натрия и калия в плазме крови в течение одного месяца при общем облучении кроликов в дозах 400 и 800 Р.

## МЕТОДИКА

Опыты проводились на 26 кроликах весом 2—3 кг. Общему облучению подвергались две группы животных: одна — дозой 400 Р, другая — 800 Р.

Условия облучения: 200 кВ, 12 мА, фильтры — 0,5 мм Си и 1 мм Al, фокусное расстояние — 40 см. Мощность дозы во всех случаях составляла 25 Р/мин. Определение концентрации ионов натрия и калия производилось в плазме крови. Кровь бралась из ушной вены до облучения и через 24 ч, 5, 10, 15, 20, 25 и 30 дней после облучения. К крови добавляли гепарин в количестве 0,01 мл. После облучения животные содержались в специальных клетках, пища и вода давались *ad libitum*. Концентрация натрия и калия определялась пламеннофотометрическим методом Бюхнера в модификации Бриккера [1]. Применяли метод внутреннего стандарта с использованием фильтра лития. Полученные данные обрабатывались методами вариационной статистики [4] с учетом следующих показателей:  $\bar{x} \pm m_x$  — средняя арифметическая с ошибкой;  $\bar{x} \pm m_\sigma$  — среднее квадратическое отклонение с ошибкой;  $x \pm 2\sigma$  — субнормальная статистическая граница нормы,  $p$  — критерий достоверности различия,  $r$  — коэффициент корреляции.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

После облучения животных дозой 800 Р концентрация натрия в плазме крови начинает уменьшаться статистически достоверно только через 5 дней, и это состояние длится в продолжение 1 месяца. Так например, исходное количество натрия в плазме крови составляет  $152,81 \pm 6,3$  мэкв/л ( $0,8 > p > 0,7$ ), а в остальные периоды уменьшается. Через 5 дней оно составляет  $131,82 \pm 3,5$  ( $p < 0,001$ ), через 20 дней —  $123,8 \pm 2,42$  ( $p < 0,001$ ), а к концу месяца —  $136,86 \pm 1,2$  мэкв/л ( $p < 0,001$ ).

Концентрация калия в плазме крови статистически достоверно уменьшается только через 10 дней, а в остальные периоды наблюдается тенденция к уменьшению. Исходное количество калия —  $2,34 \pm 0,46$ ; через 24 ч оно составляет  $1,74 \pm 0,24$  ( $0,3 > p > 0,2$ ), через 5 дней —  $2,06 \pm 0,5$  ( $0,4 > p > 0,3$ ), а через месяц  $1,8 \pm 0,12$  мэкв/л ( $0,2 > p > 0,1$ ) — почти как в норме. Данные обработки изменения концентрации натрия и калия при дозе 800 Р приведены в табл. 3, из которой следует, что через 24 ч после облучения концентрация ионов натрия не изменяется. Но при анализе сводной табл. 1 видно, что у животных характер изменения концентрации натрия через 24 ч после облучения выявляется по-разному (индивидуально): у одних животных наблюдается тенденция к увеличению, у других — к уменьшению, хотя эти сдвиги недо-

Изменение концентрации  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$  в плазме крови у кроликов при облучении дозой 800 Р,  $\mu\text{мол/л}$ 

Таблица 1

До облучения		Время после облучения														Вес до облучения, г	Вес через месяц после облучения, г	
		Через 24 ч		Через 5 дней		Через 10 дней		Через 15 дней		Через 20 дней		Через 25 дней		Через 1 месяц				
		$\text{Na}^+$	$\text{K}^+$	$\text{Na}^+$	$\text{K}^+$	$\text{Na}^+$	$\text{K}^+$	$\text{Na}^+$	$\text{K}^+$	$\text{Na}^+$	$\text{K}^+$	$\text{Na}^+$	$\text{K}^+$	$\text{Na}^+$	$\text{K}^+$			
158.7	3.1	149.8	1.51	134.2	1.21	134.2	1.52	133.0	1.62	148	2.02						2500	2900
151	3.12	134.3	1.58	136.7	1.42	145.5	1.94										2900	2700
146.4	3.46		2.57															
158.6	4.6	155.72		133.4	2.6	147	1.806	153.43	2.43	143.9	3.74						2500	2400
134.59	1.78			152.6	1.91	157.14	2.07			139.04	1.81						2400	2300
122.37	2.91			135.2	1.72													
151.4	3.78			110.3	3.79												2900	2800
154.2	3.42			134.6	5.26													
154.04	1.33	160.2	2.8	142.1	0.89	141.04	0.91	126.47	1.53	111.3	1.13	128.25	2.2	135.16	1.45		2200	3000
151.17	1.19	164.78	1.67	131.38	1.67	140.42	2.1	123.2	1.83	115.69	1.80	122.34	3.76	130.0	2.19		2250	1600
154.34	1.33	147.67	0.7	134.39	0.9	153.3	1.31	136.3	0.93	117.82	0.91	114.9	1.17	139.21	1.59		21.0	1600
151.5	1.73	145.2	1.08	134.39	0.32	141.86	0.52	123.21	1.23	108.04	1.93	114.9	1.38	134.19	1.6		2500	1700
150.86	1.53	158.81	2.06	112.58	0.51	147.17	0.91	127.7	0.202	106.7	1.33	124.47	1.8	145.35	1.8		2200	1900



ЭНЕРГЕТИКА

ЭНЕРГЕТИКА

Таблица 9

Изменения концентрации  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$  в плазме крови при облучении кроликов дозой 400 Р, в  $\text{мг}/\text{л}$

До облучения		Время после облучения														Вес до облучения, г	Вес через месяц после облучения, г
		Через 24 ч		Через 5 дней		Через 10 дней		Через 15 дней		Через 20 дней		Через 25 дней		Через 1 месяц			
$\text{Na}^+$	$\text{K}^+$	$\text{Na}^+$	$\text{K}^+$	$\text{Na}^+$	$\text{K}^+$	$\text{Na}^+$	$\text{K}^+$	$\text{Na}^+$	$\text{K}^+$	$\text{Na}^+$	$\text{K}^+$	$\text{Na}^+$	$\text{K}^+$	$\text{Na}^+$	$\text{K}^+$		
165	1,78	152,6	1,73	171,69	2,25	152,69	1,73			114,78	3,69					2550	2250
138,06	2,46	125,65	1,19	134,2	1,81	138,69	2,45			143,04	2,47					2400	2200
138,06	1,68	121,73	3,04	133,9	2,21	147	2,02			118,69	1,23					2150	2000
144,6	1,68																
139	2,92	142,6	1,55	129,50	2,41	138,7	1,97			119,1	2,21					2000	1800
141,2	2,16	128,26	2,46	135,20	5,44	138,6	2,89			119,39	1,46					2500	2300
126	1,576																
117	1,094	124,04	1,09	141,9	1,74	135,21	1,27	144,34	2,08	144,34	2,08					2400	2200
156,06	1,32	151,86	0,9	137,46	0,62	140,86	0,58	139,6	1,13	124,34	0,73	120,01	1,29	119,15	2,78	2500	1800
149,50	1,28	163,2	0,9	143,55	0,7	150,3	0,91	131,9	0,71	117,82	0,52	121,3	2,26	154,9	1,59	2300	2000
150,26	1,28	163,2	1,09	131,34	0,89	137,7	0,71	133,6	0,93	114,56	1,33	118,14	1,62	146,93	2,02	2100	1800
150,60	1,67	163,3	1,28	146,6	0,9	125,04	0,91	130,3	0,93	121,08	0,73	121,32	1,41	154,5	1,45	2350	2100
166,34	1,67	106,85	1,67	143,55	1,28	150,32	0,71	140,38	1,53	130,86	1,53	130,86	1,83	152	1,86	2350	2100

Таблица 3

Данные статистической обработки изменения концентрации ионов натрия и калия при облучении дозы 800 Р

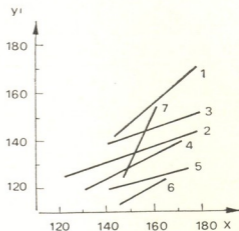
Статистический показатель	Исходные данные	Через 24 ч	Через 5 дней	Через 10 дней	Через 15 дней	Через 20 дней	Через 25 дней	Через 1 месяц
Изменение концентрации ионов натрия, мэкв/л								
$\bar{x} \pm m_x$	153,77 ± 2,2	152,81 ± 6,3	151,82 ± 3,5	143,8 ± 2,16	131,9 ± 4,02	123,81 ± 2,42	120,75 ± 2,94	136,86 ± 1,3
$\sigma \pm m_\sigma$	3,17 ± 0,7	6,3 ± 1,81	11,64 ± 2,37	5,72 ± 1,43	9,87 ± 2,65	16,98 ± 4,24	5,89 ± 1,85	5,15 ± 1,6
$s \pm m_s$	2,06 ± 0,51	4,12 ± 1,18	8,83 ± 1,8	3,97 ± 0,99	7,48 ± 2,01	13,71 ± 3,42	4,87 ± 1,53	3,76 ± 3,18
$\bar{x} \pm 2\sigma$	147,43 ± 160,18	140,21 ± 165,9	108,5 ± 155,2	132,36 ± 155,2	112 ± 151,64	89,85 ± 157	108,97 ± 132,5	126,5 ± 147,1
t		P > 0,5 < 0,7	t = 3,37	t = 3,94	t = 2,47	t = 4,34	t = 3,17	t = 6,3
P		t = 0,31	P < 0,01	P < 0,001	P < 0,05	P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001
Изменение концентрации ионов калия, мэкв/л								
$\bar{x} \pm m_x$	2,34 ± 0,46	1,74 ± 0,26	2,045 ± 0,35	1,45 ± 0,56	1,42 ± 0,49	1,54 ± 0,21	2,06 ± 0,51	1,8 ± 0,12
$\sigma \pm m_\sigma$	1,23 ± 0,3	0,7 ± 0,17	0,88 ± 0,23	0,56 ± 0,13	1,21 ± 0,32	0,42 ± 0,13	1,025 ± 0,32	0,48 ± 0,15
$s \pm m_s$	52,56 ± 13,1	40,22 ± 13,14	12,64 ± 3,37	38,62 ± 9,08	55,76 ± 14,86	40,88 ± 8,5	49,75 ± 4,1	26,6 ± 8,39
$\bar{x} \pm 2\sigma$	0,12 ± 4,8	0,34 ± 3,14	0,28 ± 3,805	0,33 ± 2,57	0,25 ± 4,59	0,7 ± 2,38	0,01 ± 4,1	0,84 ± 2,76
t		t = 1,39	t = 1,13	t = 2,3	t = 1,75	t = 1,08	t = 1,24	t = 1,76
P		P < 0,3 < 0,3	P < 0,2	P < 0,05	P < 0,1 < 0,2	P < 0,3 < 0,4	P < 0,3 < 0,4	P < 0,1 < 0,2



верны. То же можно сказать и в отношении изменения концентрации калия.

Через 24 ч после облучения количественный достоверный сдвиг ионов натрия в плазме крови не выявляется. Самое большое качественное изменение натрия по сравнению с исходным наблюдается через 24 ч и через 1 месяц после облучения. Об этом можно судить по уравнению и линиям регрессии изменения натрия (рис. 1):

Рис. 1. Линии регрессии изменения концентрации натрия в крови через 24 ч (1), 5 (2), 10 (3), 15 (4), 20 (5), 25 (6) и 30 (7) дней после облучения кроликов дозой 800 Р. По оси абсцисс (x) — изменения концентрации натрия; по оси ординат (y) — вычисленные значения (Y)



1 — линия регрессии через 24 ч облучения ( $Y_2 = 0,83 + 24,52$ ); 2 — через 5 дней ( $y_2 = 0,36x + 81,28$ ); 3 — через 10 дней ( $y_3 = 0,66x + 43,85$ ); 4 — через 15 дней ( $y_4 = 0,51x + 53,71$ ); 5 — через 20 дней ( $y_5 = 0,11x + 107,19$ ); 6 — через 25 дней ( $y_6 = 3,17x - 362,29$ ); 7 — через 1 месяц ( $y_7 = 2,75x - 282,18$ ). Как видно, линии регрессии 1—7 выделяются своей крутизной, что указывает на быстроту сдвига в содержании натрия.

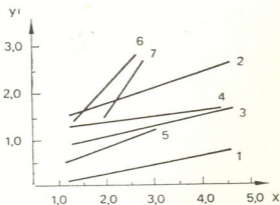


Рис. 2. Линии регрессии изменения концентрации калия. Обозначения те же, что и на рис. 1

Изменения линии регрессии калия выявляются через 25 дней и 1 месяц (рис. 2).

Корреляционная обработка данных показала, что между концентрацией натрия и калия в плазме крови существует слабая зависи-



через 20 дней;  $y_6 = 0,44x + 54,34$  — через 25 дней;  $y_7 = 0,24x + 80,86$  — через месяц после облучения.

Линии регрессии калия выделяются через 5 и 25 дней после облучения (рис. 4, линии 6—2):  $y_1 = 0,37x + 0,89$  — через 24 ч;  $y_2 = 1,101x + 0,59$  — через 5 дней;  $y_3 = 0,65x + 0,4$  — через 10 дней;  $y_4 = 0,6x + 0,11$  — через 15 дней;  $y_5 = 0,13x + 1,5$  — через 20 дней;  $y_6 = 1,2x + 1,7$  — через 25 дней.

Как показали наши данные, облучение животных малой дозой — 400 P — вызывает уменьшение концентрации натрия быстрее и сильнее, чем облучение дозой 800 P. Но при облучении 800 P изменение натрия длится дольше, чем при дозе 400 P. Концентрация калия при облучении кроликов дозой 400 P также уменьшается статистически достоверно почти во все наблюдаемые нами периоды (табл. 3 и 4), тогда как при дозе 800 P она уменьшается статистически достоверно только через 10 дней.

Корреляционная связь между ионами натрия и калия наблюдается как в контрольной группе ( $r=0,86$ ), так и через 24 ч после облучения ( $r=1,7$ ). В остальные периоды корреляционной связи между этими ионами не наблюдалось.

Таким образом, облучение животных дозами 400 и 800 P вызывает уменьшение концентрации натрия и калия в плазме крови, но характер и фазность изменений этих ионов в динамике отличаются. Усиление дозы с 400 до 800 P не оказывает особенно четкого влияния на уменьшение. Динамика изменения концентрации натрия и калия в крови при облучении кроликов сублетальными дозами показала, что сдвиг электролитов является характерной реакцией организма на облучение. Однако реактивность кроликов выявляется по-разному: через 24 ч после облучения у одних кроликов концентрации ионов натрия и калия увеличиваются, у других — уменьшаются. Через пять дней после облучения выявляется однонаправленный сдвиг — статистически достоверное уменьшение электролитов. Но оно происходит не в больших пределах, а к концу месяца при дозе 400 P даже доходит до нормальных величин. Это указывает на включение адаптационных механизмов, способствующих регулированию изменения концентрации ионов натрия и калия в крови.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бриккер В. Н. В сб.: Нарушение электролитного обмена при сердечно-сосудистых заболеваниях, «Медицина», Л., 1965, 52—72.
2. Гроздев С. П. Радиобиология, 14, 3, 342—347, 1974.
3. Надарейшвили К. Ш., Саная Т. В., Сандодзе В. В., Тевдорадзе В. В. Радиобиология, 15, 1, 62—65, 1975.
4. Лакин Г. Ф. Биометрия, «Высшая школа», М., 1968.
5. Нахильницкая З. И. Радиобиология, 6, 6, 796—801, 1966.
6. Bennet L., Bennet V., Novland G. Federat. Proc., 8, 350—354, 1949.
7. Goodman R. P., Vogel M. Amer. J. Physiol., 175, 29—32, 1953.
8. Jackson K. L., Rhodes R., Entenman C. Rad. Res., 8, 4, 361—373, 1958.
9. Verney E. B. Proc. Roy. Soc. Biol., 135, 25, 105—110, 1947.

სისხლის პლაზმაში ნატრიუმისა და კალიუმის იონთა  
კონცენტრაციის ცვლის დინამიკა გოცვიკაძის  
რენტგენის სხივებით სუბლეტალურ დოზებში  
ტოტალური დასხივებისას

ნ. გზირიშვილი, მ. ბუტსხრიკიძე

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

რ ე ზ ი უ მ ე

26 ბოცვერის სისხლის პლაზმაში შესწავლილ იქნა ნატრიუმისა და კალიუმის იონთა კონცენტრაციის ცვლის დინამიკა 400 და 800 რენტგენით (0,1 და 0,2 კულონი კილოგრამზე) ტოტალური დასხივების გავლენით, დასხივებიდან 24 საათის, 5, 10, 15, 20 და 30 დღის შემდეგ. მიღებული მონაცემების ვარიაციული სტატისტიკის მეთოდებით დამუშავების შედეგად გამოირკვა, რომ აღნიშნულ დოზებში დასხივების გავლენით ნატრიუმისა და კალიუმის კონცენტრაცია პლაზმაში მცირდება. 400 რ-ით (0,1 კულონი კილოგრამზე) დასხივებისას ნატრიუმის იონთა კონცენტრაციის შემცირება იწყება დასხივების მე-5 დღიდან, გრძელდება 20 დღეს, ხოლო 800 რ-ით (0,2 კულონი კილოგრამზე) დასხივების გავლენა თავს იჩენს 30 დღის შემდეგაც. კალიუმის იონთა კონცენტრაციის შემცირება შედარებით უფრო ხანმოკლეა: 400 რენტგენზე (0,1 კულონი კილოგრამზე) კალიუმის იონთა კონცენტრაციის შემცირება მე-5 დღიდან იწყება და მე-20 დღემდე გრძელდება, ხოლო 800 რენტგენით (0,2 კულონი კილოგრამზე) დასხივებისას, კალიუმის იონთა კონცენტრაციის შემცირება 10 დღის შემდეგ აღარ აღინიშნება. სისხლის პლაზმაში ნატრიუმისა და კალიუმის იონთა შორის არსებობს სუსტი კორელაციური კავშირი დასხივებამდე და დასხივებიდან 24 საათის განმავლობაში.

DYNAMICS OF Na AND K IONS CONCENTRATION CHANGES IN THE BLOOD PLASMA OF RABBITS EXPOSED TO TOTAL IRRADIATION IN SUBLETHAL DOSES

N. A. GZIRISHVILI, M. P. BUTSKHRIKIDZE

I. S. Beritashvili Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR  
S u m m a r y

The dynamics of changes in Na and K ions concentration in the blood plasma of 26 rabbits was studied before and 24 hr, 5, 10, 15, 20, 25 and 30 days after they had been exposed to irradiation in the doses of 400 and 800 R (0.1 and 0.2 C/kg).

Analysis of the results with the help of variation statistics revealed that total irradiation of rabbits in the above-stated doses results in a decrease of Na and K ion concentration. Both doses manifest this effect beginning from the 5th day after the irradiation. At the dose rate 400 (0.1 C/kg) Na ion concentration changes during 20 days, while at the dose of 800 R (0.2 C/kg) these changes are observable to the end of the experiment. The changes of K ion concentration are of a comparatively short duration. At the dose rate 400 R (0.1 C/kg) K ion concentration starts decreasing on the 5th day and continues till 20th day, while at the exposure of 800 R (0.2 C/kg) these changes are observable only after 10 days. There exists a weak correlation between the concentration of Na and K ions in the blood plasma at the initial stage and then only 24 hr after irradiation.



УДК 546.797

БИОФИЗИКА

**О НЕКОТОРЫХ СВОЙСТВАХ МИНОРНОГО БЕЛКА  $P_{55}$ ,  
ИНГИБИРУЮЩЕГО АТФазную АКТИВНОСТЬ МИОЗИНА И  
АКТОМИОЗИНА**

Э. С. Сванидзе, Г. А. Стефаненко, Л. С. Григорьева,  
Н. Н. Бокочадзе, М. М. Заалишвили

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

Поступила в редакцию 11.2.1980

Приводится метод выделения минорного белка  $P_{55}$  из экстракта А-полосы саркомера скелетной мышцы кролика. Показано, что этот белок ингибирует  $Ca^{2+}$ -АТФазу миозина и  $Mg^{2+}$ -АТФазу реконструированного актомиозина, но не влияет на суперпреципитацию последнего.

Молекулярный вес белка  $P_{55}$ , определенный по подвижности его полипептидной цепи при электрофорезе в полиакриламидном геле в присутствии додецилсульфата натрия равен  $\sim 35000$ .

В последние 15 лет внимание многих исследователей сосредоточено на изучении белкового состава мышечного волокна. Было установлено, что скелетная мышца, кроме главных сократительных белков — актина, миозина и тропомиозина, содержит целый ряд минорных компонентов, локализующихся либо в тонких, либо в толстых протофибриллах. Функциональная активность минорных компонентов оказалась универсальной, поскольку эти белки участвуют не только в организации упорядоченной структуры саркомера, но и существенно влияют на механический процесс.

К этому классу белков, по-видимому, следует отнести и белок, обнаруженный нами в экстракте А-полосы саркомера скелетной мышцы, для которого характерным оказалось ингибирование  $Ca^{2+}$ -АТФазы миозина [3, 6]. Показано, что этот белок локализован в М-линии саркомера и содержит активность мышечной креатинкиназы. В ряде работ [14, 16] установлено, что мышечная креатинкиназа локализована в области М-линии, имеются также данные об ингибирующем влиянии креатинкиназы на ферментативную активность миозина [9, 17]. Однако, если в присутствии мышечной креатинкиназы  $Ca^{2+}$ -АТФаза миозина снижалась лишь на 30% [9, 17], то в присутствии белка, выделенного нами, эффект ингибирования достигал почти 80% [6]. Учитывая это различие, мы предположили существование другого, отличного от креатинкиназы белка, который либо связан с последней в виде комплекса, либо является примесью в ее препаратах.

Для решения вопроса был исследован экстракт водорастворимой фракции белков А-полосы саркомера миофибрилл, из которых предварительно экстрагировали мышечную креатинкиназу по методу, предложенному в работе [15]. В результате было обнаружено, что в экстракте содержится белок, способный ингибировать  $Ca^{2+}$ -АТФазу миозина и не проявляющий креатинкиназной активности.

В настоящей работе приведены метод выделения и очистки белка ингибирующего  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФазную активность миозина и  $\text{Mg}^{2+}$ -АТФазную активность актомиозина, а также характеристика некоторых его свойств.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Миофибриллы получали из спинной мышцы кролика по Перри и Корси [11].

Миозин и актин выделяли из скелетной мышцы кролика по методам, предложенным Перри [10] и Спудичем и Уоттом [12].

Реконструированный актомиозин получали после смешивания трех частей миозина, растворенного в 0,6М КСl, с одной частью Ф-актина,

Креатинкиназную активность определяли по модифицированному методу Эннора и Розенберга [5].

Кинетика АТФазной активности миозина и реконструированного актомиозина прослеживалась по скорости образования протонов в реакционной среде при помощи рН-метра 262, показания которого регистрировались самописцем КСП-4. Шкала самописца была откалибрована по неорганическому фосфору, содержание которого в реакционной смеси определялось по методу [13].

Суперпреципитация регистрировалась по изменению оптической плотности раствора актомиозина с помощью фотоколориметра ФЭКН-57, сигнал с которого подавался на самописец КСП-4. Измерения  $\text{Mg}^{2+}$ -АТФазной активности и суперпреципитации проводились одновременно в одной кювете.

Реакционная смесь в пробе содержала 5 мг миозина (или 6,7 мг актомиозина), 0,12М КСl, 0,5 мМ Трис-НСl буфер (рН 7,5). Объем пробы был равен 5 мл. Субстратом для миозина служил раствор  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФ (конечная концентрация в пробе —  $2 \cdot 10^{-4}$ М), а для актомиозина —  $\text{Mg}^{2+}$ -АТФ ( $10^{-4}$ М). Кинетика ферментативной реакции, а также суперпреципитация регистрировались с момента введения субстрата в пробу. Температура реакционной смеси ( $20^\circ\text{C}$ ) поддерживалась постоянной с помощью ультратермостата U-10.

Диск-электрофорез в полиакриламидном геле в присутствии додецилсульфата натрия проводили по методу Шелудько [7]. В качестве белков-стандартов были использованы бычий сывороточный альбумин, яичный альбумин, трипсин и гемоглобин, препараты, выпущенные фирмой Reanal.

Концентрацию белков определяли на интерферометре ЛИР-2, предварительно откалиброванном по сухому весу белка.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Белок, способный ингибировать АТФазу миозина, получали следующим образом. Плотный упакованный осадок миофибрилл (100 г) суспендировали в 500 мл 0,04М боратного буфера (рН 7), содержащего 0,1М КСl, 1 мМ ЭДТА, перемешивали в течение 5 мин и центрифугировали при 1500 г в продолжение 10 мин. Супернатант фильтровали и использовали для определения креатинкиназной активности. Процедура промывки повторяли до тех пор, пока надосадочная жидкость не переставала проявлять креатинкиназную активность (рис. 1). Промытые миофибриллы для удаления сильно связанной с ними мышечной креатинкиназы экстрагировали тремя объемами 5 мМ Трис-НСl буфера (рН 7,7) в продолжение 1 ч [15].

Экстрагированные миофибриллы обрабатывали раствором Хассельбаха-Шнейдера, модифицированным Хаксли и Хенсоном [8], в продолже-

ние 45 мин, после чего вещество А-полосы переходило в раствор. Обработанные миофибриллы центрифугировали при 2000 g в продолжение 30 мин; супернатант, содержащий белки А-полосы, диализовали против большого объема 0,5 мМ Трис-НСI буфера (рН 8) в течение 48 ч. В результате диализа миозин и связанные с ним белки выпадали в осадок,

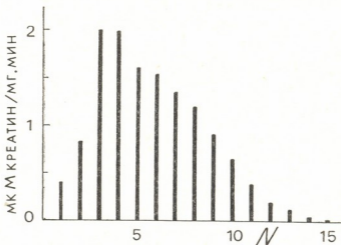


Рис. 1. Зависимость креатинкиназной активности надосадочной жидкости от числа промывок миофибрилла

а надосадочная жидкость содержала водорастворимые белки. Белок, ингибирующий  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФазу миозина, высаливался при насыщении надосадочной жидкости от 55 до 70% сульфата аммония ( $\text{P}_{55}$ ). Белок  $\text{P}_{55}$  диализовали против 0,5 мМ Трис-НСI буфера (рН 7,5) до полного удаления сульфата аммония и очищали центрифугированием при 180000g в течение 1 ч. Все процедуры выделения белка проводили при 4°C. Выход белка  $\text{P}_{55}$  составлял  $\sim 50$  мг из 1 кг мышцы.

Молекулярный вес полипептидной цепи  $\text{P}_{55}$ , вычисленный по ее подвижности при электрофорезе в полиакриламидном геле в присутствии додецилсульфата натрия, равен  $\sim 35000$  дальтон.

Как указывалось выше, активность белка  $\text{P}_{55}$  проявляется при его взаимодействии с миозином. На рис. 2 показана кинетика  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФазной активности миозина и смеси миозина с  $\text{P}_{55}$ . Кривые рисунка иллюстрируют зависимость эффекта ингибирования от концентрации белка  $\text{P}_{55}$ . Из рисунка видно также, что с увеличением концентрации  $\text{P}_{55}$  более чем на 10% от веса миозина изменяется характер кинетики, вследствие чего кинетические кривые принимают S-образную форму. В связи с этим можно предположить, что в присутствии  $\text{P}_{55}$  процесс расщепления  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФ разделяется на три отличные друг от друга стадии. На первой стадии расщепление протекает с малой скоростью, время ее удлиняется с повышением концентрации  $\text{P}_{55}$ ; вторая стадия — более быстрая — также зависит от концентрации  $\text{P}_{55}$ , продолжительность ее и скорость расщепления заметно уменьшаются с ростом  $\text{P}_{55}$  в реакционной среде. Вследствие этого, по-видимому, насыщение процесса накопления продукта (третья стадия) становится более медленным, количество же самого продукта заметно уменьшается.

Белок  $\text{P}_{55}$  ингибирует и  $\text{Mg}^{2+}$ -АТФазу реконструированного актомиозина (рис. 3). Однако в этом случае, в отличие от  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФазной



реакции миозина, не наблюдалась трехстадийность в кинетике расщепления  $Mg^{2+}$ -АТФ. На рис. 4 приведены зависимости ингибирования  $Ca^{2+}$ -АТФазы миозина (кривая 1) и  $Mg^{2+}$ -АТФазы реконструированного

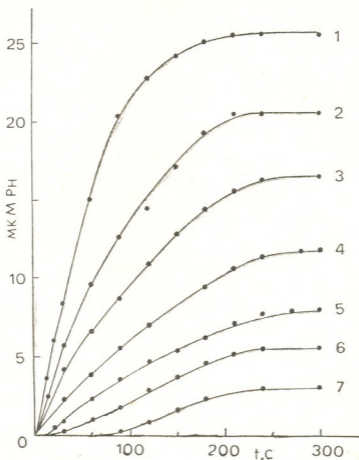


Рис. 2. Кинетика  $Ca^{2+}$ -АТФазы миозина (1) и миозина в присутствии белка  $P_{55}$  (2—7). Концентрация белка  $P_{55}$ —0,5(2), 1(3), 7(4), 11,(5), 20 (6) и 35% (7) от веса миозина. Количество неорганического фосфата (ось ординат) определяли по закислению реакционной смеси

актомиозина (кривая 2) от концентрации белка  $P_{55}$ . Из рисунка видно также, что зависимость нелинейна, насыщение зависимости наступает при молярном соотношении миозина к белку  $P_{55}$ , равном приблизительно 1:5; ингибирование  $Ca^{2+}$ -АТФазной реакции миозина при этом достигало  $\sim 90\%$ , а  $Mg^{2+}$ -АТФазной реакции актомиозина  $\sim 70\%$ . Следует отметить, что  $P_{55}$  не взаимодействует с актином. Это заключение было выведено из результатов исследования Г-Ф превращения актина и свойств растворов Ф-актина методом вискозиметрии. В связи с этим можно предположить, что в системе актомиозин —  $P_{55}$  белок  $P_{55}$  конкурирует с актином за активный центр на молекуле миозина.

Интересный результат был получен при исследовании суперпреципитации реконструированного актомиозина. Оказалось, что ингибирование реакции расщепления АТФ не влияет на суперпреципитацию, кинетика явления наблюдалась практически неизменной при всех до-

бавках  $P_{55}$  в реакционную смесь (рис. 5). Сравнение кривых кинетики  $Mg^{2+}$ -АТФазной реакции и суперпреципитации актомиозина в присутствии и отсутствии белка  $P_{55}$  показывает, что развитие суперпре-

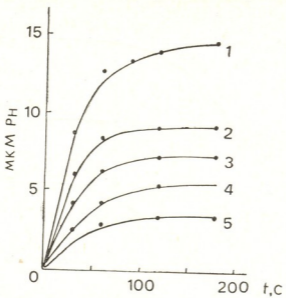


Рис. 3. Кинетика  $Mg^{2+}$ -АТФазы актомиозина (1) и актомиозина в присутствии белка  $P_{55}$  (2—5). Концентрация белка  $P_{55}$  — 4(2), 8(3), 20(4) и 40%(5) от веса миозина

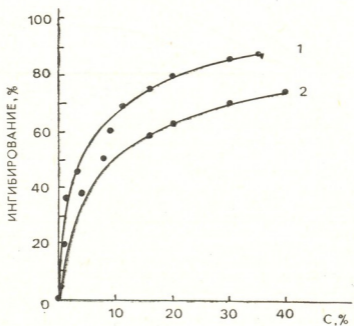


Рис. 4. Зависимость эффекта ингибирования от концентрации белка  $P_{55}$ : 1—ингибирование  $Ca^{2+}$ -АТФазы миозина; 2—ингибирование  $Mg^{2+}$ -АТФазы реконструированного актомиозина. Концентрация белка  $P_{55}$  выражена в % от веса миозина

ципитации намного опережает реакцию расщепления. Полу период суперпреципитации равен  $\sim 10$  с, а эффективность расщепления  $Mg^{2+}$ -АТФ, отнесенная к этому времени, составляла  $\sim 20\%$  в отсутствие  $P_{55}$  и  $\sim 5\%$  в присутствии белка  $P_{55}$ . Так как общее количество  $Mg^{2+}$ -АТФ в пробе было равно  $10^{-4}M$ ,  $5\%$  этой величины равны

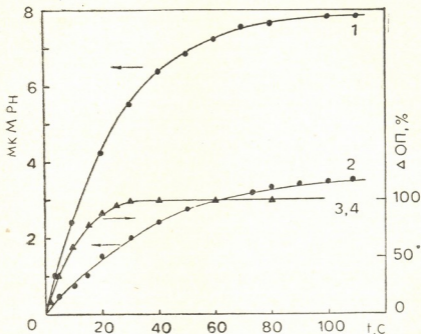


Рис. 5. Кинетика  $Mg^{2+}$ -АТФазы и суперпреципитации актомиозина (1 и 3) и актомиозина в присутствии белка  $P_{55}$  (2,4). Справа на оси ординат дана оптическая плотность (ОП), выраженная в %

$5 \cdot 10^{-6}M$ . Согласно результатам ряда работ [1, 2], реализация столь малого количества субстрата обуславливает суперпреципитацию лишь в очень небольшой степени. В нашем случае как скорость, так и степень суперпреципитации были оптимальны (рис. 5). Поскольку явление суперпреципитации существенно зависит от заряда молекул актомиозина [4], следует допустить, что включение белка  $P_{55}$  в актомиозиновую систему вызывает либо некие конформационные изменения в адсорбционных участках молекул актомиозина, либо изменяет их заряд, что, в свою очередь, влияет на межмолекулярное взаимодействие актина с миозином. Если это так, мы можем допустить, что  $P_{55}$  является регуляторным белком, способным влиять не только на активность ферментативного центра миозина, но и изменять состояние актомиозиновой системы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гачечиладзе Н. А., Заалишвили М. М. Сообщения АН ГССР, **59**, 693—696. 1970.
2. Гачечиладзе Н. А., Заалишвили М. М., Курдованидзе Ц. А. Сообщения АН ГССР, **60**, 701—704, 1970.
3. Григорьева Л. С., Стефаненко Г. А., Сванидзе Э. С., Гочиташвили К. Р., Заалишвили М. М. Всесоюзный симпозиум «Биофизические и биохимические основы мышечного сокращения» (Тезисы докладов), Киев, 1977, 7.
6. Серия биологическая, т. 6, № 4



4. Заалишвили М. М. Физико-химические основы мышечной деятельности «Медицинеба», Тбилиси, 1971.
5. Сафронова Т. И., Лызлова С. Н. Украинский биохимический журнал 48, 310—314, 1976.
6. Сванидзе Э. С., Стефаненко Г. А., Григорьева Л. С., Чарквиани Г. Г., Амiredжиби А. Г., Заалишвили М. М. Всесоюзный симпозиум «Биофизические и биохимические основы мышечного сокращения» (Тезисы докладов), Киев, 1977, 13.
7. Шелудько Н. С. Цитология, XVII, 1148—1154, 1975.
8. Huxley H. E., Hanson J. Biochim. Biophys. Acta, 23, 229—249, 1957.
9. Mani R. S., Kay C. M. Biochim. Biophys. Acta, 453, 391—399, 1976.
10. Perry S. V. In: Methods in Enzymology, 2, 1955, 582.
11. Perry S. V. Corsi A. Biochem. J., 68, 5—12, 1958.
12. Spudich G. A., Watt S. J. Biol. Chem., 246, 4866—4871, 1971.
13. Taussky H. H., Shorr E. J. Biol. Chem., 202, 675—685, 1953.
14. Turner D. C., Wallimann T., Eppenberger H. M. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 70, 702—705, 1973.
15. Wallimann T., Turner D. C., Eppenberger H. M. FEBS Proc. Melt., 31, 119—124, 1975.
16. Wallimann T., Turner D. C., Eppenberger H. M. J. Cell. Biol., 75, 297—317, 1977.
17. Yagi K., Mase R. J. Biol. Chem., 237, 387—403, 1962.

ზოგიერთი თვისება P<sub>55</sub> მინორული ცილისა, რომელიც აკავებს მიოზინისა და აქტიომიოზინის ატფ-აზურ აქტივობას

ბ. სვანიძე, ბ. სტეფანენკო, ლ. ბრიგორიევა, ნ. ბოკოჩაძე, მ. ჯაალიშვილი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

აღწერილია ბოცვერის კუნთის სარკომერის A-ზონის ექსტრაქტიდან მინორული ცილის მიღების მეთოდი. ნაჩვენებია, რომ ეს ცილა აკავებს მიოზინის Ca<sup>2+</sup> — ატფ-აზას და რეკონსტრუირებული აქტიომიოზინის Mg<sup>2+</sup> ატფაზას, მაგრამ არ მოქმედებს ამ უკანასკნელის სუპერპრეციპიტაციაზე.

ცილა P<sub>55</sub>-ის მოლეკულური წონა, რომელიც პოლიაკრილამიდის გელში ელექტროფორეზულად იქნა განსაზღვრული, ნატრიუმის დოდეცილსულფატის თანაარსებობისას, 35000 დალტონის ტოლია.

### SOME PROPERTIES OF MINOR PROTEIN P<sub>55</sub> INHIBITED ATP ACTIVITY OF MYOSIN AND ACTOMYOSIN

E. S. SVANIDZE, G. A. STEPHANENKO, L. S. GRIGORIEVA, N. N. BOKOCHADZE, M. M. ZAALISHVILI

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

#### S u m m a r y

The method of minor protein P<sub>55</sub> discharge from A-zone sarcomere of rabbit skeletal muscle extract is described. It is shown that this protein inhibits Ca<sup>2+</sup> ATPase of myosin and Mg<sup>2+</sup> ATPase of reconstructed actomyosin, but it does not influence superprecipitation of actomyosin.

Molecular weight of P<sub>55</sub> which is determined by mobility and its polypeptide chain during polyacrylamide gel electrophoresis in the presence of sodium dodecyl sulfate is equal to 35000 dalton.

УДК 62—50:007:57

БИОКИБЕРНЕТИКА

## МЕХАНИЗМ ПАМЯТИ ГОЛОГРАФИЧЕСКОГО ТИПА В ИМПУЛЬСНЫХ СИСТЕМАХ ОБРАБОТКИ ИНФОРМАЦИИ

Г. А. Мачавариани

*Институт кибернетики АН ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 11.10.1979

Исследованы условия, при которых сигнал в виде случайной последовательности коротких по длительности импульсов способен обеспечить возможность построения памяти голографического типа. Такой сигнал в определенной мере может быть отождествлен с сигналами реальных нейронных сетей. В связи с этим полученные результаты представляются полезными при построении моделей функционирования мозга.

Сходство информационных процессов, имеющих место с одной стороны в мозгу, а с другой — в голографии, дает основательный повод для изучения импульсных систем обработки информации, обладающих голографическими свойствами. В предыдущей статье [1] рассмотрен принцип построения импульсных устройств обработки информации, в которых «часть обладает свойством целого». В настоящей работе ставится задача описания механизма памяти голографического типа.

Будем считать, что механизм голографической памяти в некоторой системе может быть осуществлен, если сигнал представлен в виде:

$$S = S_0 e^{-i(\omega t - kx + \varphi)}, \quad (1)$$

где  $S_0$  — амплитуда сигнала,  $\omega$  — частота,  $k$  — волновое число,  $t$  — время,  $x$  — координата,  $\varphi$  — фаза, и существует некоторый элемент памяти, который под воздействием двух сигналов  $S_1$  и  $S_2$ , описываемых выражением (1), способен прийти в состояние, при котором его передаточный коэффициент примет значение, пропорциональное величине:

$$K = S_{01}^2 = S_{02}^2 + 2 S_{01} S_{02} \cos \varphi_{12}, \quad (2)$$

где  $\varphi_{12}$  — разность фаз.

Пусть сигнал представляет собой последовательность импульсов, следующих друг за другом со случайными по величине интервалами времени. Амплитуда импульсов постоянна, а длительность принята такой, какая необходима для регистрации момента появления импульса. Для осуществления голографической памяти в системе с таким сигналом необходимо описать его параметрами, соотношения между которыми были бы заданы формулой (1).

Следуя работе [2], в качестве одного из таких параметров выберем параметр, характеризующий вероятность появления импульса — интенсивность последовательности  $\lambda(t)$ , считая последовательность нестационарной.



Тогда опишем импульсную последовательность выражением

$$S(t) = S_0 e^{-i(\omega t - kx + \varphi)},$$

где  $S_0 = \lambda_0$  есть максимальное значение  $\lambda(t)$ , и покажем правомерность такого описания.

Выделив в (3) реальную часть, получим:

$$S(t) = S_0 \cos(\omega t - kx + \varphi).$$

Возведя это выражение в квадрат, будем иметь:

$$S^2(t) = S_0^2 \cos^2(\omega t - kx + \varphi).$$

Если импульсная последовательность такова, что для нее  $\lambda(t) = S^2(t)$ , то:

$$\lambda(t) = \lambda_0 \cos^2(\omega t - kx + \varphi). \quad (4)$$

Таким образом, можно прийти к выводу, что если импульсной последовательности соответствует параметр  $\lambda(t)$ , описываемый формулой (4), то она может быть описана выражением (3).

Выражение (4) можно привести к виду:

$$\lambda(t) = \frac{\lambda_0}{2} [1 + \cos 2(\omega t - kx + \varphi)]. \quad (5)$$

Отсюда видно, что  $\lambda(t)$  меняется в интервале  $0 \leq \lambda(t) \leq \lambda_0$  с периодом  $\frac{T_\omega}{2}$ , где  $T_\omega$  — период колебания с частотой  $\omega$ .

Следует обратить внимание на тот факт, что период  $T_\omega$  ни в коей мере не соответствует среднему значению периода следования импульсов в последовательности  $T$ , определяемому соотношением:

$$T = \frac{t_N}{N}, \quad (6)$$

где  $N$  — число импульсов за достаточно большой промежуток времени  $t_N$ . Действительно, в случае больших интенсивностей сигнала, значение  $T$ , определяемое по формуле (6), не будет совпадать со значением, определяемым для малых интенсивностей, так как при равных значениях  $t_N$  величина  $N$  в этих случаях будет различна. В то же время  $T_\omega$  будет одинаковым как для больших, так и для малых интенсивностей. Поэтому физический смысл  $T_\omega$ , а точнее  $\frac{T_\omega}{2}$ , заключается в том, что он определяет наиболее вероятные моменты появления импульсов в последовательности.

Рассматриваемая импульсная последовательность представляет собой нестационарный пуассоновский поток с интенсивностью  $\lambda(t)$ , для которого справедливо соотношение [3]:

$$P_m(\tau, t) = \frac{a^m}{m!} e^{-a}.$$

Здесь  $P_m(\tau, t)$  — вероятность того, что в интервале времени от  $t$  до  $t + \tau$ , будет наблюдаться  $m$  импульсов, а  $a$  — математическое ожидание числа импульсов в интервале времени от  $t$  до  $t + \tau$ , равно:



$$a = \int_t^{t+\tau} \lambda(\xi) d\xi,$$

где  $\xi$  — переменная интегрирования.

Подставляя в (7) значение  $\lambda(t)$  из (5), получим:

$$a = \frac{\lambda_0 \tau}{2} + \frac{\lambda_0 \sin \omega \tau \cdot \cos(2 \omega t - 2 kx + 2 \varphi + \omega \tau)}{2 \omega}.$$

Поскольку распределение интервалов между событиями в пуассоновском процессе имеет вид:

$$F_t(\tau) = 1 - e^{-a},$$

то для рассматриваемой последовательности будем иметь:

$$F_t(\tau) = 1 - \exp \left[ - \frac{\lambda_0 \tau}{2} - \frac{\lambda_0 \sin \omega \tau \cdot \cos(2 \omega t - 2 kx + 2 \varphi + \omega \tau)}{2 \omega} \right].$$

Предполагая существование элемента памяти, удовлетворяющего условию (2) и обладающего передаточным коэффициентом  $\alpha K$ , где  $\alpha$  — некоторый коэффициент пропорциональности, рассмотрим процесс прохождения сигнала через такой элемент.

На основании (3) сигнал  $S_h(t)$ , прошедший через элемент памяти, будет:

$$S_h(t) = \alpha K S_0 e^{-i(\omega t - kx + \varphi)},$$

а интенсивность сигнала  $\lambda_h(t)$  определится выражением:

$$\lambda_h(t) = \alpha^2 k^2 \lambda_0 \cos^2(\omega t - kx + \varphi) = \alpha^2 k^2 \lambda(t). \quad (8)$$

На основании анализа выражения (8) можно проследить логику работы запоминающего элемента в процессе считывания информации. Она заключается в следующем: когда на вход элемента поступает импульс, на выходе он появляется с некоторой вероятностью, пропорциональной величине  $\alpha^2 K^2$ , т. е. функция запоминающего элемента в этом случае сводится к функции вероятностного вентиля [4].

При построении информационных сетей представляет интерес случай, когда элемент памяти имеет несколько входов и сигнал  $S(t)$  представляется как сумма сигналов  $S_j(t)$ , поступающих по этим входам. Предполагая справедливость принципа суперпозиции, можно рассматривать прохождение каждого  $S_j(t)$  через элемент памяти в отдельности, т. е. для каждого  $S_j(t)$ :

$$S_{jh}(t) = \alpha K S_{0j} e^{-i(\omega t - kx_j + \varphi_j)}.$$

Если интенсивности  $\lambda_{jh}(t)$ , соответствующие сигналам  $S_{jh}(t)$ , регистрируются независимо друг от друга, то имеет место соотношение:

$$\lambda_h(t) = \sum_j \alpha^2 k^2 \lambda_j(t). \quad (9)$$

В этом случае, когда на нескольких входах запоминающего элемента импульсы появляются одновременно, вероятность появления импульса на выходе пропорциональна как величине  $\alpha^2 K^3$ , так и числу одновременно появившихся импульсов.

Необходимо указать, что для выполнения соотношения (9) с точки зрения статистики необходимо, чтобы величины  $\alpha^2 k^2 \lambda_j(t)$  имели такие значения, при которых вероятность появления на выходе двух или более импульсов одновременно была бы близкой к нулю. При больших значениях  $\lambda_j(t)$  это может быть достигнуто соответствующим малым значением  $\alpha$ .

Полученные результаты свидетельствуют о возможности построения импульсной информационной системы, обладающей памятью голографического типа, в связи с чем большой интерес представляет перспектива использования этих результатов для описания на уровне нейронов таких функциональных свойств нервной системы, как условный рефлекс или память.

ЛИТЕРАТУРА

1. М а ч а в а р и а н и Г. А. Принципы построения импульсных информационных сетей, в которых «часть обладает свойством целого». Изв. АН ГССР, сер. биол. 6, 2, 125—129, 1980.
2. М а ч а в а р и а н и Г. А. О голографических свойствах импульсных систем обработки информации. Изв. АН ГССР, сер. биол., 2, 2, 175—178, 1976.
3. В е н т ц е л ь Е. С. Теория вероятностей, «Наука», М., 1964.
4. Ч а в ч а н и д з е В. В., С е р г е е н к о Н. Д. Вероятностный вентиль. Авт. свид. № 147604, БИ, 11, 1962.

ჰოლოგრაფიული ტიპის მეხსიერების მექანიზმი ინფორმაციის დამუშავების იმპულსურ სისტემებში

გ. მახავარიანი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის  
ციბერნეტიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ნაშრომში დასმულია საკითხი იმის გადასაწყვეტად, თუ როგორი უნდა იყოს პოლოგრაფიული ტიპის მეხსიერების მექანიზმი ინფორმაციულ სისტემებში, რომლებშიც სიგნალი წარმოდგენილია თანაბარი ამპლიტუდის მქონე, მაგრამ შემთხვევითი თანმიმდევრობით აღმოცენებული იმპულსების სახით.

რადგან პოლოგრაფიული ტიპის მეხსიერების მოდელის ასაგებად სიგნალი ჰარმონიული ფუნქციით უნდა აღიწეროს, ამ ტიპის მეხსიერების აღწერაც შესაძლებელი გახდება, თუ სიგნალი წარმოდგენილი იქნება არასტაციონარული პუასონისეული ნაკადის სახით, რომლის ინტენსიობა დროში ჰარმონიული კანონით იცვლება.

ცვლად პარამეტრად ნაშრომში გამოყენებულია უცვლელი სიხშირის მქონე იმპულსთა ნაკადის ინტენსიობის ოდენობა.

MEMORY MECHANISM OF HOLOGRAPHIC TYPE IN IMPULSE  
TEMS OF INFORMATION PROCESSING



G. A. MACHAVARIANI

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

S u m m a r y

The signal meeting the requirements of the informational system and having the casual sequence of impulses for performing holographic memory is considered. It is shown that such memory can be realized in case the signal consists of nonstationary Poisson impulse flow, whose intensity changes in time according to the harmonical law.

УДК 612.744.14

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

## СОКРАТИТЕЛЬНЫЕ СВОЙСТВА ПЛЕНОЧНЫХ НИТЕЙ СИНТЕТИЧЕСКОГО АКТОМИОЗИНА, СОДЕРЖАЩИХ ПРОТЕИН М

Г. В. Микадзе, Н. И. Гогнадзе, М. В. Карселадзе,  
М. М. Заалишвили

*Институт физиологии им. Н. С. Бергашвили АН ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 23.7.1979

Мышечное сокращение является механохимическим процессом, представляющим собой строго определенное взаимодействие основных мышечных белков. Регуляция этого процесса осуществляется ионами и минорными белками. Для изучения механизма сокращения сократительной системы мышцы представляет интерес выявление и изучение мышечных белков, влияющих на основные сократительные белки и на процесс сокращения актомиозинового комплекса. К таким белкам относится протеин М, который увеличивает и ускоряет сокращение актомиозина [2, 5].

С целью исследования влияния протеина М на сократимость актомиозина нами была изучена сократимость пленочных нитей синтетического актомиозина, содержащих разные количества протеина М при разных концентрациях АТФ.

### МЕТОДИКА

Из поперечно-полосатой мышцы кролика выделяли миозин — по методу Пери [7] и актин — по Риссу и Янгу [8]; протеин М — из мышцы желудка кролика, модифицируя ранее описанный метод [3]. Полученные препараты протеина М давали одну полосу при ДСН-электрофорезе на 12%-ном акриламиде. Получение пленочных нитей синтетического актомиозина и измерение их сократимости производили по методу Заалишвили и Микадзе [1].

Синтетический актомиозин получали смешиванием миозина с актином, исходя из веса, в соотношении 4:1. Во всех экспериментах протеин М брался в процентах от весового содержания миозина в актомиозиновом комплексе.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На рис. 1 представлен ход сокращения пленочных нитей синтетического актомиозина, содержащих разные количества протеина М. Как видно из рисунка, сократимость нитей зависит от содержания в них протеина М. Максимум влияния достигается при 8—10%-ном содержании протеина М. Дальнейшее увеличение количества протеина М уже не влияет на сократимость.

Ранее нами было обнаружено, что синтетический актомиозин, образованный в присутствии протеина М, обладает низкой вязкостью [4].



Действие протенина М на вязкость и сократимость актомиозина дает основание предположить, что протенин М модифицирует актомиозиновый комплекс.

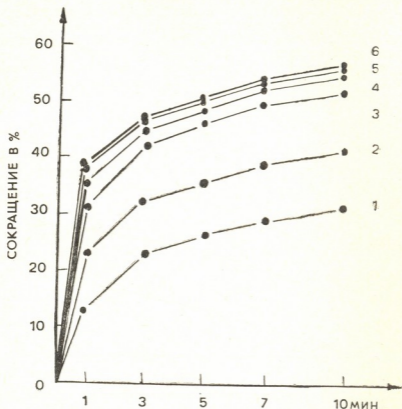


Рис. 1. Сокращение пленочных нитей синтетического актомиозина, содержащих разные количества протенина М: 1 — актомиозин; 2 — 0,1% протенина М + актомиозин; 3 — 4,6% протенина М + актомиозин; 4 — 6,6% протенина М + актомиозин; 5 — 8% протенина М + актомиозин; 6 — 10% протенина М + актомиозин. Состав среды: 0,05 М КСl,  $10^{-4}$  М MgCl<sub>2</sub>, 0,02 М веронал-веронал калиевый буфер, рН 7,5,  $5 \cdot 10^{-3}$  М АТФ, Т — 37°С

Исследование вязкости синтетических актомиозинов, образовавшихся при разных концентрациях протенина М (10—40%), показало, что степень влияния протенина М на вязкость актомиозина продолжает увеличиваться при повышении содержания протенина М с 10 до 40% [4]. Это указывает на то, что, хотя максимум сокращения достигается уже при 8—10%-ном содержании в актомиозине протенина М, повышение количества последнего больше чем на 10% все еще влияет на актомиозиновую систему, т. е. максимум модификации не достигается при 8—10%-ном содержании протенина М.

В отдельной серии опытов проведено сравнительное изучение сократимости пленочных нитей актомиозина и протенин М—актомиозина при разных концентрациях АТФ.

Результаты опытов представлены на рис. 2 и 3.

Из рис. 3 видно, что при 10%-ном содержании протенина М 2,5 и  $5 \cdot 10^{-3}$  М АТФ вызывают одинаковое сокращение (кривые 2 и 3), т. е.

для максимума сокращения требуется в 2 раза меньше АТФ. Сравнение сокращений актомиозиновых нитей под влиянием  $2,5 \cdot 10^{-3}$  М АТФ без и с протеином М (кривые 2 на рис. 2 и 3) с сокращением при  $5 \cdot 10^{-3}$  М АТФ без и с протеином М (кривые 1 на рис. 2 и 3) указывает на то, что при  $2,5 \cdot 10^{-3}$  М АТФ эффект протеина М выражен больше. Для сокращения актомиозиновых нитей до величины, получаемой в отсутствии протеина М под влиянием  $5 \cdot 10^{-3}$  М АТФ (рис. 3 кривая 3) в присутствии 10% протеина М, требуется в 4 раза меньше АТФ (рис. 3, кривая 4). Приблизительно такое же сокращение происходит под влиянием в 8 раз меньшей концентрации АТФ (рис. 3, кривая 5) при 20% протеина М.

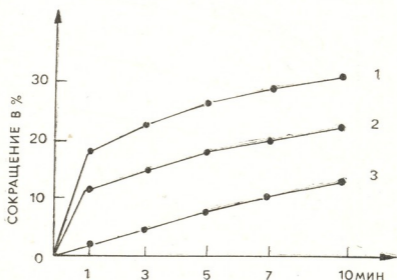


Рис. 2. Сокращение пленочных нитей синтетического актомиозина при разных концентрациях АТФ: 1— $5 \cdot 10^{-3}$  М; 2— $2,5 \cdot 10^{-3}$  М; 3— $1,25 \cdot 10^{-3}$  М. Состав среды: 0,05 М КСl,  $10^{-4}$  М  $MgCl_2$ , 0,02 М веронал-веронал калиевый буфер, рН 7,5, Т—37°C.

Описанные эксперименты дают основание предположить, что под влиянием протеина М актомиозиновая система преобразуется в более лабильную структуру, требующую меньшей затраты энергии для перевода в форму, соответствующую сокращенному состоянию. Видимо, под влиянием протеина М взаимосвязь между актином и миозином становится менее жесткой. Благодаря этому под влиянием АТФ легко происходит изменение взаиморасположения миозина и актина в актомиозиновой системе в результате чего последняя сокращается.

Протеин М, видимо, очень резко влияет на структуру актомиозина, так как такое минимальное количество протеина М, как 0,1% уже довольно заметно изменяет сократимость актомиозина (рис. 1, кривая 2). О значительном влиянии протеина М на структуру актомиозина говорит и очень низкая вязкость синтетического актомиозина, образованного в присутствии протеина М [4].

Изучение влияния ионов магния и кальция на сократимость пленочных нитей синтетического актомиозина, содержащих протеин М, показало, что последний не меняет характер взаимодействия актомиозина с этими белками. Значит модифицирующее влияние протеина М на актомиозиновую систему не затрагивает ту область системы, ко-



торая ответственна за взаимодействие актомиозина с ионами магния и кальция [6].

Вышеприведенные результаты и ранее полученные данные [4, 6] дают основание предположить, что белок М является структурно-

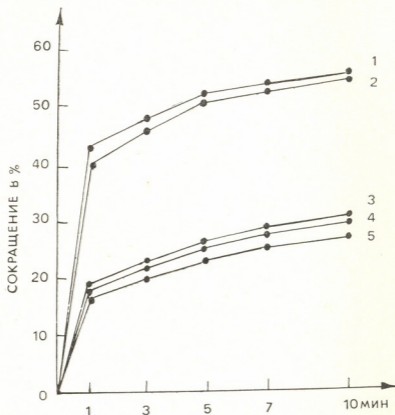


Рис. 3. Сокращение пленочных нитей системы белок М—синтетический актомиозин при разных концентрациях белка М и АТФ: 1—10% белка М+актомиозин при  $5 \cdot 10^{-3}$  М АТФ; 2—10% белка М+актомиозин при  $2,5 \cdot 10^{-3}$  М АТФ; 3—актомиозин при  $5 \cdot 10^{-3}$  М АТФ; 4—10% белка М+актомиозин при  $1,25 \cdot 10^{-3}$  М АТФ; 5—20% белка М+актомиозин при  $0,625 \cdot 10^{-3}$  М АТФ. Состав среды: 0,05 М КСl,  $10^{-4}$  М  $MgCl_2$ , 0,02 М веронал-веронал калиевый буфер, pH 7,5, T—39°C

модуляторным белком, посредством которого актомиозиновая система преобразуется в более лабильную структуру, под влиянием АТФ легко переходящую в форму, соответствующую сокращенному состоянию.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Заалишвили М. М., Микадзе Г. В. Биохимия, 24, 612—624, 1959.
2. Заалишвили М. М., Микадзе Г. В., Сургуладзе Т. Т. Сообщения АН ГССР, 44, 1, 99—106, 1966.
3. Микадзе Г. В., Гогнадзе Н. И., Заалишвили М. М. Изв. АН ГССР, сер. биол., 1, 1, 104—106, 1975.
4. Микадзе Г. В., Гогнадзе Н. И., Заалишвили М. М. Изв. АН ГССР, сер. биол., 3, 1, 86—88, 1977.



5. Микадзе Г. В., Гогнадзе Н. И., Заалишвили М. М. *Изв. АН ГССР*, сер. биол. 5, 1, 75—82, 1979.

6. Микадзе Г. В., Гогнадзе Н. И., Карселадзе М. В., Заалишвили М. М. *Изв. АН ГССР*, сер. биол., 6, 3, 280—284, 1980.

7. Perry S. *Methods in Enzymology*, II, 583—589, 1955.

8. Rees M. K., Yang M. J. *Biol. Chem.* 242, 4449—4458, 1967.

პროტეინ M-ის შემცველი სინთეზური აქტომიოზინის ურიუმო ქაფების შექმნის ტექნოლოგიის თვისებები

ბ. მიქაძე, ნ. გოგნაძე, მ. კარსელაძე, მ. ჯაალიშვილი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა სხვადასხვა რაოდენობის პროტეინ M-ის შემცველი სინთეზური აქტომიოზინის ურიული ქაფების შექმნის ტექნოლოგია.

ნაჩვენებია, რომ აღნიშნული ქაფების შექმნის ხარისხი და სიდიდე დამოკიდებულია მათში პროტეინ M-ის შემცველობაზე. თუ აქტომიოზინი შეიცავს პროტეინ M-ს, მაშინ აქტომიოზინის ურიული ქაფების შექმნისათვის ნაკლები რაოდენობის ატფ-ია საჭირო.

გამოთქმულია მოსაზრება, რომ პროტეინ M წარმოადგენს სტრუქტურულ მოდულატორულ ცილას, რომლის გავლენითაც აქტომიოზინური სისტემა გარდაიქმნება უფრო ლაბილურ სტრუქტურად, რომელიც, შექმნილი მდგომარეობის შესაბამის სტრუქტურაში გადასასვლელად, ნაკლები ენერჯის ხარჯვას მოითხოვს.

CONTRACTILE PROPERTIES OF SYNTHETIC ACTOMYOSIN FILM FIBERS CONTAINING PROTEIN M

G. V. MIKADZE, N. I. GOGNADZE, M. V. KARSELADZE, M. M. ZAALISHVILI  
I. S. Beritashvili Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Contractile properties of synthetic actomyosin film fibers containing different quantity of protein M have been studied. It has been shown that the level and volume of contraction of protein M-actomyosin fibers depend on protein M content in them. In the presence of protein M less ATP is required for actomyosin fibers contraction.

It is supposed that protein M is a structural-modulator protein, under the influence of which actomyosin system is converted into a more labile structure requiring less energy expenditure for transition into the structure corresponding to contracted state.

УДК 564.53:551.762

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

## ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ФОРМИРОВАНИЯ ПЕРВИЧНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ СКЕЛЕТА АММОНИТОВ

Т. А. Ломинадзе

Институт палеобиологии АН ГССР, Тбилиси

Поступило в редакцию 27.7.1979

Первая септа — просепта — имеет призматическую микроструктуру. На вентральной стороне она прикрепляется к внутренней стенке протоконха, а на дорсальной — к кромке.

Эрбен, Флайс и Зиль [4], а также Кулицки [5] считают, что кромка и просепта являются производными стенки протоконха. Дорсальная часть просепты является продолжением внутренней стенки протоконха, вентральная же строилась вентральной и латеральной частями эпителия. Кромка по Эрбену, Флайсу и Зиллю [4] образуется одновременно или позже просепты.

Ю. Д. Захаров [2] соглашается со Смитом [6] и М. И. Шульгой-Нестеренко [3] и считает, что первичные элементы скелета у аммоноидей формировались в следующей последовательности: протоконх, оболочка цекума, оболочка и связка фиксатора, просепта.

По мнению В. В. Друщица и Л. А. Догужаева [1] первая септа строилась тем же способом, что и остальные. После того как аммонителла освобождала протоконх, а задняя ее часть прикреплялась с помощью фиксатора к внутренней стенке протоконха, начинала строиться первая перегородка. В просепте оставалось отверстие для прохождения сифона. Затем образовалась известковистая оболочка цекума, служившая для герметизации полости протоконха.

Кулицки [2] предполагал, что просепта образовалась одновременно с внутренним призматическим слоем протоконха и первого оборота. Фиксатор и цекум возникли позже просепты.

У изученного нами экземпляра *Cadoceras sp.* стенка протоконха до вентральной части просепты состоит из двух призматических слоев, один из которых выклинивается, а другой утолщается. Эта часть просепты построена из третьего слоя, накладываемого на утолщенный слой с внутренней стороны протоконха (рис. 1а). В начале первого оборота стенка раковины вновь состоит из двух призматических слоев.

В другом случае (*Sigaloceras sp.*) стенка протоконха состоит из двух призматических слоев. Внутренний слой внезапно утолщается и создает вентральную часть просепты (рис. 1 в, г). За просептой стенка первого оборота вновь состоит из двух слоев.

Таким образом, вентральная часть просепты является, по-видимому, производной одного из призматических слоев стенки протоконха. Дорсальная же (рис. 1б) имеет форму рычага и прикрепляется к наружной части кромки, являясь как бы ее продолжением. В других случаях просепта прикрепляется к кромке с наружной стороны на некотором расстоянии от ее конца. Получается картина неодновременного образования вентральной и дорсальной частей просепты.

Наши наблюдения подтверждают мнение Кулицкого [5], что в время образования просепты тело животного с дорсальной стороны имело глубокую складку, окружающую кромку. В этой складке секретировалась спинная часть просепты.

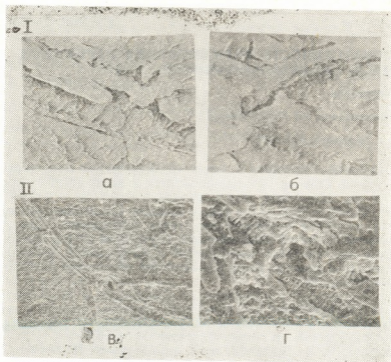


Рис. 1. Первичные скелетные элементы келловейских аммонитов. I—*Cadoceras* (*Cadoceras*) sp., обр. 1131: а—просепта и примасепта с вентральной стороны (х. 2000); б—кромка и примасепта, прикрепленная к просепте (х. 3000); II—*Sigaloceras* sp., обр. 1110: в—стенка протоконха, цекум и просепта с вентральной стороны (х. 500); г—прикрепление просепты к стенке протоконха с вентральной стороны (х. 2000)

Таким образом, и дорсальная часть просепты образовалась одновременно с внутренним призматическим слоем стенки протоконха.

Ю. Д. Захаров [2] у *Neoglyphioceras abramovi* Ророу обнаружил двуслойное деление кромки, причем, по его мнению, «наружный слой составляет как бы единое целое с просептой».

Этот «наружный слой», образованный одновременно с внутренним призматическим слоем стенки протоконха, фактически является внутренним, а не наружным.

На основании изучения внутреннего строения келловейских аммонитов в эмбриональной стадии развития (с помощью сканирующего электронного микроскопа) последовательность формирования первичных скелетных образований представляется нам следующим образом. Вначале секретировался наружный микрослой стенки протоконха, затем внутренний микрослой и просепта. При продвижении тела в адоральном направлении в задней его части начал формироваться эмбриональный сифон, цекум, вокруг которого образовывалась «жесткая» оболочка. При дальнейшем продвижении животного вперед появляется длинная лента фиксатора, а цекум начинает подтягиваться к просепте.

Однако, если мягкое тело могло легко проскользнуть через узкий проход просепты из-за своей эластичности, то цекум, окруженный «жесткой» оболочкой, был частично или полностью приостановлен просептой. К тому же и размеры цекума были довольно большими и немногим уступали высоте животного уже в первом обороте. Когда животное полностью покинуло протоконх, длинная лента фиксатора приняла окончательную форму. Самым последним элементом является, по-видимому, короткая лента фиксатора, регистрирующая конечное положение цекума.

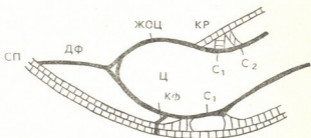


Рис. 2. Схематический медиальный разрез аммонита через протоконх: сп—стенка протоконха; дф—длинная лента фиксатора; кф—короткая лента фиксатора; ц—цекум; жоц—«жесткая» оболочка цекума; кр—кромка; C<sub>1</sub>—просепта; C<sub>2</sub>—примасепта

Следовательно, первичные скелетные элементы у аммонитов формировались в следующей последовательности: 1) наружный микрослоек стенки протоконха; 2) внутренний микрослоек стенки протоконха и просепта; 3) цекум; 4) «жесткая» оболочка цекума; 5) длинная лента фиксатора; 6) короткая лента фиксатора (рис. 2).

После того, как были образованы все первичные элементы скелета, эпителием задней части тела была секретирована вторая септа. Она обычно прикрепляется непосредственно к просепте или же к стенке протоконха.

Просепта всегда имеет призматическую микроструктуру. Вторая септа также часто построена из призматических микрокристаллов, однако может быть и перламутровой. Это свидетельствует о том, что вторая септа могла секретироваться как в эмбриональный период жизни аммонита, так и в постэмбриональный.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Друшиц В. В., Догужаева Л. А. Палеонт. журн., 1, 42—53, 1974.
2. Захаров Ю. Д. Палеонт. журн., 2, 64—70, 1972.
3. Шульга-Нестеренко М. И. Бюлл. МОИП, отд. геол., IV(1—2), 81—99, 1926.
4. Erben H., Flajs G., Siehl A. Paläontographica, A 132, 1—3, 1—54, 1969.
5. Kulicki S. Acta Pal. Polonica, 20, 4, 535—542, 1975.
6. Smith J. Amer. Naturalist, 35, 409, 39—49, 1901.

თ. ლომინაძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის პალეობიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

რასტრული ელექტრონული მიკროსკოპის საშუალებით კალოვიური ამონიტების შიდა აგებულების შესწავლამ დაგვანახა, რომ ნიჟარის პირველადი ელემენტები შემდეგი თანმიმდევრობით წარმოიქმნებიან: 1. პროტოკონხის კედლის გარე შრე, 2. პროტოკონხის კედლის შიდა შრე და პროსეპტა, 3. ცეკუმი, 4. ცეკუმის „მკერივი“ გარსი, 5. ფიქსატორის გრძელი თასმა, 6. ფიქსატორის მოკლე თასმა.

## SEQUENCE OF FORMATION OF THE PRIMARY SKELETON ELEMENTS IN THE AMMONITES

T. A. LOMINADZE

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

### S u m m a r y

Study of the internal structure of the Callovian Ammonites under the scanning microscope shows that at the embryonal stage of development skeleton elements are formed in the following succession: 1) external microlayer of the protoconch wall, 2) internal microlayer of the protoconch wall and proseptra, 3) coecum, 4) hard cover of the coecum, 5) long tape of the prosiphon, 6) short tape of the prosiphon.





## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

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

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

4. Введение должно содержать краткое изложение сути рассматриваемой проблемы и задачи исследования. Описание методики должно быть кратким, но позволяющим читателю самостоятельно оценить соответствие техники и методических приемов, использованных при выполнении работы. Описание результатов и их обсуждение должны ограничиваться рассмотрением и оценкой важнейших фактов, полученных в экспериментах. В конце статьи выводов печатать не следует.

5. К статье и краткому сообщению следует приложить **реферат** на русском языке для реферативного журнала СССР (не более 1000 знаков), оформленный следующим образом: УДК, раздел биологии, инициалы и фамилии авторов, заглавие, название журнала. В конце реферата следует указать количество таблиц, рисунков, библиографические сведения. После реферата слева в квадратных скобках нужно указать научное учреждение, в котором выполнена работа. Реферат должен быть подписан автором.

6. **Иллюстрации** — четкие фотографии на глянцевой бумаге и рисованные графики на калке или белой чертежной бумаге — следует представлять в двух экземплярах (с надписанным конверте). Надписи на иллюстрациях должны быть выполнены карандашом. На обороте иллюстрации следует обозначить карандашом ее номер, фамилию автора и сокращенное название статьи, а в случае необходимости отметить верхний и нижний край.

7. Фамилии цитируемых авторов следует давать в транскрипции, соответствующей тексту статьи и в оригинальной — в списке литературы. **Список литературы составляется по алфавиту**. В начале списка необходимо приводить литературу грузинским или русским шрифтом, а затем латинским. После порядкового номера (в тексте статьи он ставится в квадратные скобки) следует давать фамилию и инициалы авторов, название издания, затем: для **периодических** изданий — том, страницы (от и до), год; для **непериодических** — название издательства, место, год издания и страницы.

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

9. Публикации 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 слетатек. Выправленные корректуры возвращаются в редакцию в трехдневный срок. При задержке корректур редакция публикует статьи по первоначальным текстам.

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

12. Авторы получают бесплатно 12 отдельных оттисков.

б. 23/  
116

Цена 70 коп.

76 204