

784-8/2  
1981



ISSN—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

60

1981 N 1

თბილისი  
• ТБИЛИСИ •  
• TBILISI

ტომი  
• TOM  
• VOL.

7



**СПИСОК РАЗДЕЛОВ БИОЛОГИИ,  
ПО КОТОРЫМ ПРИНИМАЮТСЯ СТАТЬИ**

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

Изв. АН ГССР, сер. биол., 1981, т. 7, № 1, 1—96

Изв. АН ГССР, сер. биол., 1981, т. 7, № 2, 97—192

Изв. АН ГССР, сер. биол., 1981, т. 7, № 3, 193—288

Изв. АН ГССР, сер. биол., 1981, т. 7, № 4, 289—384

Изв. АН ГССР, сер. биол., 1981, т. 7, № 5, 385—480

Изв. АН ГССР, сер. биол., 1981, т. 7, № 6, 481—576



საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე  
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР



# ბიოლოგიის სერია СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 7, № 1  
Том 7, № 1

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

გამომცემლობა „მეცნიერება“  
ИЗДАТЕЛЬСТВО „МЕЦНИЕРЕБА“

თბილისი  
ТБИЛИСИ

1981



**სარედაქციო კოლეგია:**

მთავარი რედაქტორი ვ. ოკუჯავა  
მთავარი რედაქტორის მოადგილე თ. ონიანი  
წვეულნი მდივანი გ. ბეჭაია

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

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:**

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

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

**EDITORIAL BOARD:**

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

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

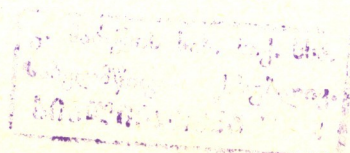




СОДЕРЖАНИЕ — შიგთავსი — CONTENTS

С. А. Купрадзе, Н. О. Барнабишвили, Э. А. Иванидзе. Вирусные геморрагические лихорадки	5
ს. კუპრადე, ნ. ბარნაბიშვილი, ე. ივანიძე. ვირუსული ჰემორაგიული ცხელებანი	
S. A. Kupradze, N. O. Barnabishvili, E. A. Ivanidze. Viral hemorrhagic fever	
В. П. Бельй, Н. Ш. Гелашвили. Реакция нейронов перегородки на синтетический и натуральный кортикотропин (АКТГ)	18
ვ. ბელი, ნ. გელაშვილი. გამკვირვალე ძვირის ნეირონების რეაქცია სინთეზურ და ბუნებრივ კორტიკოტროპინზე (აპტჰ)	
V. P. Belly, N. Sh. Gelashvili. The septum pellucidum neuron reaction to synthetic and natural corticotropin (ACTH)	
Р. В. Капанадзе, Л. Д. Чеишвили. Изучение морфологических особенностей и активности катепсина в щитовидной железе при экспериментальном тиреотоксикозе	25
რ. კაპანადე, ლ. ქეიშვილი. ფარისებრი ჯირკვლის სტრუქტურა და მასში კატეფსინების აქტივობა ექსპერიმენტული თირეოტოქსიკოზის დროს	
R. V. Kapanadze, L. D. Cheishvili. Study of morphological features and activity of cathepsins in thyroid during experimental thyrotoxicosis	
М. Г. Жвания. Сравнительное исследование синапсоархитектоники полей 17 и 7 коры большого мозга кошки	30
მ. ჯვანია. კატის თავის ტვინის ქერქის მე-17 და მე-7 ველების სინაფსური აგებულების თავისებურებანი	
M. G. Zhvania. Comparative study of synaptoarchitectonical features in areas, 17 and 7 of the cat's cerebral cortex	
Л. К. Вепхвадзе. Динамика изменения размера ядер в процессе клеточного цикла гепатоцитов куриных зародышей	35
ლ. ვეფხვაძე. ბირთვების ზომის ცვლილების დინამიკა ქათმის ჩანასახის ჰეპატოციტებში უჯრედული და ციკლის პროცესში	
L. K. Vepkhvadze. Dynamics of nuclear size variation in the process of cell cycle in hepatocytes of chick embryos	
Т. Г. Девдариани, Л. А. Муджири, Г. И. Квеситадзе, А. П. Шпокене, А. П. Уджкуренас, М. П. Гуреева. Применение лизирующих ферментных препаратов для получения гидролизатов из дрожжевого осадка вин	41
თ. დევდარიანი, ლ. მუჯირი, გ. კვესიტადე, ა. შპოკენე, უ. უკურენასი, მ. გურეევა. მალიზირებელი ფერმენტული პრეპარატების გამოყენება ღვინის ლექიდან ჰიდროლიზატების მისაღებად	
T. G. Devdariani, L. A. Mujiri, G. I. Kvesitadze, A. P. Shpokene, A. P. Udjkurenas, M. P. Gureeva. Application of lysing enzyme preparations for obtaining the hydrolysates from the yeast precipitation of wines	
Н. А. Антелава, Г. В. Антия, И. С. Джугели, Г. Г. Думбадзе, О. Ш. Кевлишвили, И. Ф. Минеев, Л. И. Мирзиашвили, Г. Г. Редько, Л. С. Хачатуров, Г. В. Хведелидзе. Ранняя профилактика и лечение травматического шока в эксперименте	47
ნ. ანთელავა, გ. ანთია, ი. ჯუღელი, გ. დუმბაძე, ო. კეველიშვილი, ი. მინეევი, ლ. მირზიაშვილი, გ. რედკო, ლ. ხაჩატურ	

165891





- როვი, გ. ხვედელიძე. ტრავმული შოკის ადრეული პროფილაქტიკა და მკურნალობა ექსპერიმენტში
- N. A. Antelava, G. V. Antia, I. S. Jugeli, G. G. Dumbadze, O. Sh. Kevlishvili, I. T. Mireev, L. I. Mirziashvili, G. G. Redko, L. S. Khachaturov, G. V. Khvedelidze. Early prophylaxis and treatment of traumatic shock in experiment
- Н. И. Бурчак-Абрамович, А. К. Векуа. Ископаемая дрофа-бегунья в акчагыле Восточной Грузии 53
- ბ. ბურჩაკ-აბრამოვიჩი, ა. ვეკუა. ნამარხი სავაითი-მორბენალი აღმოსავლეთ საქართველოს აღჩაგილში
- N. I. Burchak-Abramovich, A. K. Vekua. Fossil-bustard-runner of East Georgian akchagyl
- ქ. დოლიძე. დამატებითი მონაცემები აღჩაგილური ფლორის შესახებ 61
- Ж. Ш. Дolidze. Дополнительный материал к изучению акчагыльской флоры
- J. Sh. Dolidze. Additional material the Akchagylian flora
- И. С. Капанадзе. Наследование пластид у померанцевых 67
- ი. კაპანაძე. პლასტიდების მემკვიდრეობა ნარინჯოვნებში
- I. S. Kapanadze. Inheritance of plastids in aurantioides
- В. Б Матюшичев, В. Р. Таратухин, В. Г. Шамратова. Peroxidазная активность в сыворотке крови крыс, облученных в условиях нормы и гипертермии 74
- ვ. მათიუშიჩევი, ვ. ტარატუხინი, ვ. შამრატოვა. ვირთვეების სისხლის შრატის პეროქსიდაზული აქტივობა ნორმის და ჰიპოთერმიის პირობებში დასხივების შემდეგ
- V. B. Matyushichev, V. R. Taratukhin, V. G. Shamratova. Peroxidase activity in blood serum of rats irradiated under condition of norm and hyperthermia
- Д. А. Ониани, А. Н. Кудрин, Б. А. Ломсадзе, Л. Н. Воробьев. Изучение рецепторного регулирования внутриклеточных процессов *Nitella syncarpa* под действием 3',5'-цАМФ и нейромедиаторов 78
- ჯ. ონიანი, ა. კუდრინი, ბ. ლომსაძე, ლ. ვორობიოვი. *Nitella syncarpa*-ს უჯრედშიდა პროცესების რეცეპტორული რეგულირების შესწავლა 3', 5'-ციკლური ადენოზინმონოფოსფორმეჯისა და ნეიროგადამცემთა ზემოქმედებისას
- J. A. Oniani, A. N. Kudrin, B. A. Lomsadze, L. N. Vorobyev. Study of the receptor regulation of the intracellular processes in *Nitella syncarpa* under the action of 3', 5'-cyclic adenosinmonophosphoric acid and neuro-mediators
- М. К. Бабунашвили, Б. С. Зильберфарб. Поведение биологических потребителей гетеротрофной клетки 87
- მ. ბაბუნაშვილი, ბ. ზილბერფარბი. ჰეტეროტროფული უჯრედის ბიოლოგიური მომხმარებლების მოქმედების ხასიათი
- M. K. Babunashvili, B. S. Zilberfarb. The behavior of heterotrophic cell biological consumers



УДК 576.858

ВИРУСОЛОГИЯ

## ВИРУСНЫЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ЛИХОРАДКИ

С. А. Купрадзе, Н. О. Барнабишвили, Э. А. Иванидзе

*Грузинская противочумная станция МЗ СССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 20.10.1980

В обзоре представлены данные литературы о сравнительно новой группе вирусов — аренавирусах, а также вирусе Марбург и Эбола, не входящих в данную группу, но имеющих большое значение при рассмотрении особо опасных вирусных инфекций.

Приводятся краткие сведения о морфологии, биохимии и биофизике аренавирусов. Даны эпидемиология, клиника, лабораторная диагностика, лечение, а также профилактика аренавирусных инфекций, лихорадки Эбола и болезни Марбург.

Эпидемическая обстановка по особо опасным вирусным заболеваниям во многих странах продолжает оставаться неблагоприятной. Если учесть, что из этих стран в различные районы СССР ежегодно прибывают сотни тысяч иностранцев и возвращается большое количество советских туристов и граждан, работавших за рубежом, то вполне очевидной становится угроза завоза этих заболеваний. Современные скоростные средства передвижения создают такую опасность не только для пограничных, но и для удаленных от границ районов Советского Союза. При этом следует иметь в виду, что существующие международные правила по санитарной охране территорий не могут полностью гарантировать предотвращение заноса инфекции даже при самом безукоризненном их выполнении.

Из всех групп вирусов, открытых за последнее десятилетие, группа аренавирусов, безусловно, представляет наибольший интерес. На примере вируса Ласса, о котором много писали с момента его выделения в 1969 году, видно, насколько опасным может быть несоблюдение строгих мер противэпидемической безопасности в больницах и лабораториях. То же самое можно сказать и о других вирусах указанной группы: Мачупо — возбудителе боливийской геморрагической лихорадки, Хунине — вызывающем аргентинскую геморрагическую лихорадку, а также вирусе Эбола и Марбург — представителях группы рабдовирусов [9, 10].

Вирус лимфоцитарного хориоменингита (ЛХМ) был одним из первых патогенных агентов для ЦНС человека, который удалось выделить и культивировать в лабораторных условиях. Вирус открыли в 1933 году Армстронг и Лилли [7], когда материал, полученный при аутопсии больного, умершего с предположительным диагнозом энцефалита Сан-Луи, был пассирован интрацеребрально через обезьян. Примерно в это же время Ривере выделил данный вирус от 5 больных асептическим менингитом [34], а Трауб обнаружил его у лабораторных мышей [37].



Краткая характеристика группы аренавирусов и вирусов Эбола и Марбург приведены в табл. 1.

**Морфология вирусных частиц.** Морфологическая характеристика всех аренавирусов одинакова: идентифицировать отдельные вирусы или разделить их на подгруппы на основании морфологических данных невозможно. Точно также в культуре клеток и в тканях животных и человека вирусные частицы морфологически неотличимы друг от друга, поэтому описание в основном относится ко всем аренавирусам, хотя приводится ограниченное число примеров. На ультратонких срезах вирусные частицы имеют круглые, овальные или плеоморфные формы со средним диаметром около 110—130 нм при индивидуальных колебаниях в пределах 50—300 нм. Поверхностные отростки образуют внешний слой, который часто имеет отчетливую границу, отражая, возможно, форму и плотность расположения отдельных отростков. Вирусная оболочка образуется из основной трехслойной плазматической мембраны клетки-хозяина; ее изменение определяется по значительному увеличению плотности обоих мембранных листков и увеличению ширины и однородности промежуточной зоны, проницаемой для электронов. Внутренняя зернистая часть аренавирусных частиц содержит рибосомы. Раньше считалось, что рибосомные частицы располагаются беспорядочно, но работами Мерфи показано, что они имеют циркулярное расположение, особенно в крупных частицах, под вирусной оболочкой [24]. Считалось также, что внутри частиц нет внутренней организации, но в некоторых частицах было обнаружено наличие линейных структур, соединяющих рибосомы [14].

Аренавирусы созревают путем почкования от плазматических мембран инфицированных клеток. В формирующихся почках содержатся рибосомы. Хотя многие органы и ткани поддерживают рост аренавирусов при инфекциях у человека и животных, только течение болезни в нескольких основных органах-мишенях определяет клиническую тяжесть заболевания, а у хозяина, являющегося резервуаром инфекции, — персистенцию вируса и его распространение. Наши знания в этой области фрагментарны, однако исследования ультраструктурной организации, проведенные Мерфи и его сотрудниками [24], позволяют понять естественное течение вирусной инфекции. Одним из ключевых моментов в патогенезе вирусных геморрагических лихорадок является лимфотропизм. Поскольку лимфоретикулярные клетки поражаются прежде всего, возникает механистическая основа для снижения реактивности, развития толерантности и персистенции вируса. В лимфоретикулярных органах мегакариоциты также инфицируются на ранней стадии; эта локализация инфекции предполагает наличие связи между функцией тромбоцитов и патогенезом вирусных геморрагических лихорадок [40].

**Биохимические свойства.** Биохимические свойства аренавирусов исследованы в основном на модели вируса Пичинде. Исследования белков вируса Пичинде, разрушенного додецилсульфатом натрия, показали, что идентифицируется 4 полипептида различных молекулярных весов: 2 из них оказались гликопептидами [32]; в вирусе ЛХМ было обнаружено 5 полипептидов, но подробный анализ экспериментов опубликован не был [31].

При исследовании нуклеиновых кислот аренавирусов были получены интересные данные, указывающие на то, что значительная часть РНК происходит из клетки-хозяина [26].

Одним из центральных был вопрос о том, действительно ли электронноплотные гранулы, наблюдаемые в вирионах аренавирусов, являются рибосомами. Фарбер и Роулз описали биофизические и биохими-



Группа аренавирусов и вирусов Марбурга и Эбола

Название вируса	Заболевание у человека	Год открытия	Автор	Природный резервуар	Распространение (страны)
Вирус лимфоцитарного хориоменингита	лимфохориоменингит	1934	Армстронг и Лилли	мыши	космополитный
Вирус Хунин	Аргентинская геморрагическая лихорадка	1959	Пароди	хомякообразные грызуны	Аргентина
Вирус Мачупо	Боливийская геморрагическая лихорадка	1963	Джонсон	хомякообразные грызуны	Боливия
Вирус Ласса	лихорадка Ласса	1970	Бакли Казал	многососковая крыса	Нигерия, Сьерра-Леоне, Либерия, Верхняя Вольты, Тринидад
Вирус Такарибе	не вызывает	1959	Даунс	летучие мыши	
Вирус Амапарн	не вызывает	1964	Пинейру	хомякообразные грызуны	Бразилия
Вирус Латиню	не вызывает	1972	Дейви	хомякообразные грызуны	Боливия
Вирус Парана	не вызывает	1970	Уэбб	хомякообразные грызуны	Парагвай
Вирус Пачинде	не вызывает	1971	Трапидо и Сан-мартини	хомякообразные грызуны	Колумбия
Вирус Тамайами	не вызывает	1970	Калишер	хлопковая крыса	США (Флорида)
Вирус Марбурга	лихорадка Марбурга	1967		обезьяны циркопитеки	ФРГ (Марбург) завезен из Нигера
Вирус Эбола	лихорадка Эбола	1967		неизвестен	Заир, Судан, Кения



ческие свойства этих культур, выделенных из вируса Пичинде [16]. Выяснилось, что они имели такие же характеристики, как и рибосомы клеток ВНК-21. Эти данные дают полное основание утверждать, что электронноплотные частицы являются рибосомами, происходящими из клеток-хозяина, функциональную активность которых установить не удалось.

**Биофизические свойства.** Аренавирусы представляют собой группу имеющих оболочку вирусов, морфологической особенностью которых является наличие в вирионе гранул, вместо четко выраженного ядра. В вирусах наряду с однонитчатой РНК обнаруживается значительное количество рибосомальной РНК, происходящей из клетки-хозяина. Мы располагаем лишь немногими сведениями относительно способа репликации вирусных нуклеиновых кислот. Описана связанная с вирионом РНК-зависимая-РНК-полимераза; имеются косвенные данные о том, что РНК и ДНК клетки-хозяина участвуют в репликации вирусных РНК. Однако стадии синтеза и экспрессии их до сих пор остаются невыясненными.

Биофизические параметры аренавирусов установить с достоверностью оказалось очень трудно, данные различных авторов отличаются большим разбросом. Например, сообщалось, что коэффициент седиментации вируса ЛХМ колеблется от 76 до 470—500 S, а коэффициент седиментации вируса Пичинде — от 300 до 325 S [27, 28, 32, 33]. Объяснением причины такого разброса могут быть различия в чистоте и гомогенности вирусных препаратов. Характеристики, очевидно, изменяются в зависимости от способа и степени очистки препаратов [25].

Особый интерес представляют исследования, показывающие, что эти вирусы быстро инактивируются при нагревании до 60°, а также при рН ниже 6,0. При температуре 37°C и рН 7,2 — потери инфекционности не отмечалось. А Узбб обнаружил, что устойчивость вируса Мачупо при хранении и работе в лаборатории даже увеличивалась при добавлении к среде белка [39]. Фау такой эффект получил в отношении вируса ЛХМ [29, 30].

**Эпидемиология.** Аргентинская геморрагическая лихорадка (АГЛ) — природно-очаговое заболевание. Естественным резервуаром инфекции является хомякообразный грызун, особенно *Calomys musculinus Calomys Laucha* и паразитирующие на них клещи *Mesostigmata*. У грызунов вирус Хунин вызывает как манифестные, так и латентные формы инфекции, что способствует продолжительной циркуляции вируса в природных очагах [19].

Человек заражается АГЛ в природных очагах в процессе хозяйственной деятельности. Заражение осуществляется как алиментарным, так и аэрогенным и трансмиссивным путями. Риск заражения повышается во вновь формирующихся очагах болезни. Обычно она наблюдается у мужчин активного возраста в сельскохозяйственных районах. В сезон уборки урожая, особенно в мае, заболеваемость заметно повышается, что обусловлено изменениями численности популяции грызунов [20]. Возможна передача инфекции больным человеком [6].

Эпидемиология Боливийской геморрагической лихорадки (БГЛ) сходна с эпидемиологией АГЛ. Разница в том, что при БГЛ естественным резервуаром вируса является хомякообразный грызун *Calomys calosus*, у которого наблюдается персистентная форма инфекции [35].

Лихорадка Ласса также является природно-очаговым заболеванием стран Африки. Основным резервуаром инфекции — дикие грызуны, в частности многососковая крыса *Mastomys natalensis*, широко распространенная в Африке [23]. Болеют преимущественно сельские жители, занимаю-



щиеся промыслом грызунов, шкурки которых представляют известную ценность [22]. Большинство эндемичных по лихорадке Ласса районов характеризуются круглогодичным течением инфекции.

Таблица 2

Симптоматология лихорадки Ласса

Симптом	Частота, %	Признак	Частота, %
Тошнота/рвота	80	Лихорадка	100
Боль в горле	80	Фарингит	79
Кашель	68	Пониженное кровяное давление	66
Головная боль	57	Болезненность в области живота	53
Боли в животе	57	Лимфаденопатия	48
Миалгия	45	Одутловатость лица/шеи	36
Боли в груди	39	Сыпь	7
Головокружение	25	Обложенный язык	35
Глухота	18	Конъюнктивит	34
Шум в ушах	16	Кровотечение	32
Запор	5	Хрипы	25
		Петехии	12
		Лейкопения	41
		Судороги	5
		Альбуминурия	52

В северо-западных районах Нигерии наиболее высокий уровень заболеваемости приходится на январь-февраль, когда грызуны устремятся к человеческому жилью. Больной лихорадкой Ласса представляет собой серьезную опасность для окружающих, в том числе и для медицинского персонала, заражение которого происходит, по-видимому, при проведении парентеральных манипуляций, а также алиментарным и контактными путями. Из медицинского персонала наиболее угрожаемым контингентом являются хирурги, оториноларингологи, медицинские сестры, лаборанты, патологоанатомы [3].

Вторичные случаи представляют собой меньшую эпидемиологическую опасность, однако описаны и такие случаи. Восприимчивость к болезни всеобщая. Более тяжело болезнь протекает у лиц, прибывших в эндемичные районы впервые [3].

Антитела к вирусу Ласса обнаруживаются у 2—8% коренного населения Западной и Центральной Африки, преимущественно у мужчин в возрасте 20—40 лет. Это свидетельствует о широкой распространенности инвазивных форм инфекции [12].

С вирусной болезнью Марбурга впервые столкнулись в ФРГ и СФРЮ в 1967 году во время лабораторной эпидемии среди исследователей, работавших с инфицированными тканями зеленых мартышек, привезенных из Африки (*Cercopithecus aethiops*).

Антитела к вирусу Марбург были выявлены у бабуинов в Кении и Уганде. Предполагается, что естественный цикл передачи инфекции свойственен только приматам (исключая человека) [23]. Экспериментально обезьян заражали аэрозолями, после чего животные выделяли вирус с мочой и слюной. Установленное латентное персистирование вируса в различных тканях и семенной жидкости в течение длительного периода указывает на то, что существуют другие естественные пути передачи инфекции. Возможность участия кровососущих членистоногих в передаче вируса Марбурга изучается. Удалось заразить комаров *Aedes aegypti* внутригрудно, но не смогли установить их способность переносить вирус [48].



В 1976 году на юге Судана и на севере Заира наблюдались вспышки лихорадки Эбола. Заболевание носило характер антропонозной инфекции. Источником возбудителя были больные люди. Роль животных как источников инфекции и возможность передачи возбудителя в настоящее время изучаются. Заражение человека происходит при непосредственном, тесном и длительном контакте с больным лихорадкой Эбола. Наиболее вероятна передача возбудителя через руки, загрязненные кровью и мочой больного. По-видимому, заражение вирусом Эбола возможно посредством шприца при инъекциях.

Дети болеют реже, чем взрослые. Инфекция имеет склонность к эпидемическому распространению, однако эпидемии развиваются сравнительно медленно [47].

**Клиника.** Из известных ныне аренавирусных инфекций особое значение имеют своей высокой контагиозностью и летальностью лихорадка Ласса, АГЛ, БГЛ, а из группы рабовирусов — лихорадка Марбурга и Эбола [39].

Лихорадка Ласса была впервые выявлена и охарактеризована в 1965 году, когда было зарегистрировано 3 случая заболевания в больнице Джоса в Нигерии [6].

Симптоматология лихорадки Ласса абсолютно неспецифична, особенно на ранней стадии заболевания, и редко удается поставить правильный диагноз до тех пор, пока не обнаруживается ряд подобных случаев [12]. Клиническая картина лихорадки характеризуется широким спектром проявлений — от инанпаратных и субклинических форм до молниеносных шоковых вариантов [11, 17, 21, 34, 38].

Инкубационный период длится 7—10, реже 3—17 дней. Начало заболевания обычно постепенное, но может быть и острым. В ранней стадии болезни выражены неспецифические симптомы: озноб, мышечные боли, недомогание. Температура повышается до 38—39°. Головные боли часто сопровождаются головокружением, рвотой. Нередко бывают боли в горле, связанные с развитием фарингита, кашель и боль в груди при дыхании [3]. Выявляется гиперемия лица, инъекция сосудов склеры и конъюнктивы. Периферические лимфатические узлы увеличены. Нередко можно наблюдать появление крупнопупулезной сыпи. Пульс замедлен. Артериальное давление обычно пониженное. Тоны сердца приглушены. На второй неделе болезни появляются кашель с мокротой, признаки инфильтрации легких, часто развивается экссудативный плеврит. Отмечаются боли в животе, рвота, печень увеличена, пальпаторно безболезненна, уменьшается диурез. В моче альбуминурия, гематурия, цилиндрурия. В конце второй или на третьей неделе болезни температурная реакция становится менее выраженной, наблюдается развитие желтухи, часто бывают желудочно-кишечные кровотечения. В тяжелых случаях возникает анурия с азотемией. Возможно появление признаков энцефалита [13].

Наиболее тяжелы клинические проявления на 2—3 неделе болезни, когда наблюдается наибольшее количество летальных исходов. Возможны также молниеносные варианты лихорадки Ласса, приводящие к смерти от острой печеночно-почечной недостаточности и геморрагического синдрома [41, 42].

Как и при многих других вирусных заболеваниях, данные макроскопического осмотра при лихорадке Ласса мало соответствуют тяжелому клиническому течению и показателю летальности. Постоянными, но неспецифическими признаками заболевания являются гиперемия внутренних органов, отек мягких тканей и петехии, особенно в желудочно-кишечном тракте. В большинстве случаев наблюдается выпот в плевральной полости, отмечается асцит. Почки набухшие или гемор-



рагичны и узловаты, однако микроскопические признаки некроза канальцев минимальны [18].

Кровеносные сосуды мозговой оболочки гиперемированы. Отмечается также отек истинной и ложной голосовых связок. Сердце гиперемировано и отмечается интерстициальный отек, неспецифическая инфильтрация эпикарда. Легкие также гиперемированы, отечны без значительных геморрагий [36]. В почках отмечаются очаги некроза канальцев и клубочков, аутолиз и гиалиновые или пигментные цилиндры. В селезенке гиперемия и атрофия белой пульпы. В большинстве случаев отмечается инфильтрация интимы вен селезенки лимфоидными клетками. В других органах выраженных патологических изменений не описано. Также нет специфических изменений со стороны крови. Несомненно, печень является основным органом, поражаемым вирусом Ласса, причем формы вызываемых некрозов печени, по-видимому, характерны для аренавирусных инфекций человека [43]. Одним из основных признаков, дифференцирующих гепатит при лихорадке Ласса от классического поражения при желтой лихорадке, является незональное распределение некроза. Вакуольный характер ацидофильного некроза напоминает желтую лихорадку, а при дольковом распределении может представлять трудности для диагностики. Хотя наличие ацидофильных телец характерно для вирусного гепатита, наиболее частой формой поражения клеток печени является дегенерация типа «вздутия», чего не наблюдается при гепатите, вызванном вирусом Ласса.

Летальность у африканцев колеблется от 41—50%, а у европейцев достигает 64%. Особенно неблагоприятно протекает заболевание у беременных: летальный исход наступает почти в 70% случаев.

Лихорадка Ласса может вызывать обострение хронических или активацию латентных инфекций, что усугубляет ее течение. Симптоматология и частота признаков лихорадки Ласса приведены в табл. 2 [44, 45].

Картина поражения при АГЛ и БГЛ сходна с лихорадкой Ласса. В 1963 году были описаны результаты аутопсии больных, умерших от БГЛ [35]. При исследовании печени наблюдалась гиперплазия купферовских клеток с эритрофагоцитозом и ацидофильным некрозом гепатоцитов. Кроме того, было показано наличие очагов некроза, сходных с некрозом печени, наблюдаемым при лихорадке Ласса. Аналогичным образом при описании АГЛ указывается на гиперплазию купферовских клеток, появление ацидофильных телец, подобных тельцам Каунсилмена, и в 5 из 12 случаев — на наличие очагового, незонального некроза. Летальность при АГЛ достигает 15%, при БГЛ — 20%.

Вирусное заболевание Марбурга представляет собой острую лихорадочную инфекцию, с которой впервые столкнулись в ФРГ и Югославии в 1967 году во время лабораторной эпидемии среди исследователей, работавших с инфицированными тканями привезенных из Африки зеленых мартышек.

Для начала заболевания характерны внезапное повышение температуры, недомогание, головная боль и миалгия, особенно сильная в районе поясницы. Головная боль и миалгия обычно прекращается на 4—7-й день. Симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта — тошнота, рвота и водяной стул — могут появиться в течение первых 24 часов, но чаще возникают на 3 и 4-й день. Диаррея может продолжаться в течение нескольких дней после падения температуры; обычно наблюдается обезвоживание организма [23].



В большинстве случаев на второй неделе заболевания у больных наблюдается поражение печени, но клинически выраженной желтухи не отмечается. У некоторых лиц, особенно тяжелобольных, наблюдается поражение почек с признаками протеинурии, олигурии и повышения азота в крови. Острый лихорадочный период длится около двух недель. Смерть может наступить уже на 8-й день, но возможна и на 17-й. Для заболевания характерны следующие осложнения: бактериальная пневмония, орхит, атрофия яичек, химическая дисфункция печени, или гепатит, острый психоз и миелит. При этом заболевании летальность превышает 30%.

В 1967 году на юге Судана и севере Заира наблюдались вспышки геморрагической лихорадки с очень высокой летальностью. Из материала, полученного от больных и умерших, был выделен вирус, по строению и свойствам сходный с вирусом Марбург. Новый вирус получил название Эбола, а вызываемая им инфекция — лихорадки Эбола.

Инкубационный период при лихорадке Эбола длится 7—14 дней. Заболевание начинается внезапно с сильной головной боли в лобной, а затем в затылочной части. Одновременно появляются прогрессирующая слабость, артралгии, шейные и поясничные миалгии. С первого дня болезни температура тела повышается до 38—39° и держится на этом уровне 5—7 дней. На 2—9-й день у большинства больных развивается понос, к которому позже присоединяется рвота. Диарея сопровождается схваткообразными болями в животе, главным образом вокруг пупка.

Геморрагический синдром развивается практически у всех больных и проявляется меленой, кровавой рвотой, кровотечениями из носа, рта, влагалища, мест инъекций; возможны субконъюнктивальные кровотечения.

У больных появляется сыпь, напоминающая коревую. Очень характерны боли, часто режущего характера, в груди и сухой кашель. Потери жидкости с испражнениями и расстройства водного обмена часто приводят к дегидратации, которая проявляется сухостью слизистых оболочек, снижением тургора кожи. Больные быстро худеют, что связано также с полной потерей аппетита. Довольно часто развиваются расстройства психики. Выздоровление длительное, с выраженным астеническим синдромом. При лихорадке Эбола летальность превышает 50%.

**Диагностика.** Диагностика вышеописанных инфекций очень сложна из-за того, что клиническое течение их характеризуется общими симптомами, а специфических признаков на ранних стадиях не имеется.

При АГЛ и БГЛ наблюдается выраженная лейкопения (1000—1500) и тромбоцитопения (40000—80000), при нормальном РОЭ — повышенная концентрация эритроцитов в крови; отмечается протеинурия, которая может быть массивной (более 10 г в день) и цилиндрурия.

При лихорадке Ласса отмечается лейкопения (менее 4000), особенно в сроки от 4 до 10 дня после начала заболевания, протеинурия и цилиндрурия.

Уремия — возрастающие значения мочевинового азота в крови в ходе развития болезни — является плохим прогностическим признаком.

При лихорадке Эбола и болезни Марбурга клинико-лабораторные данные не отличаются от тестов вышеупомянутых инфекций.

**Вирусологический лабораторный диагноз.** Аренавирусные инфекции можно диагностировать путем выделения вируса из исследуемого материала. Диагностировать заболевание можно также при помощи



серологических тестов, исследуя парные пробы сывороток, собранные на острой стадии заболевания и на стадии выздоровления. Для этого используется реакция связывания комплемента, непрямая и прямая реакции иммунофлуоресценции и реакция нейтрализации.

В реакции связывания комплемента (РСК) в качестве антигена используется вирусосодержащий материал, приготовленный либо из органов (чаще всего мозга) лабораторных животных, либо полученный на культуре ткани, а также различные материалы от больных людей [5].

В РСК используются сыворотки как животных, в том числе и лабораторных, так и людей (больных или реконвалесцентов). В последнем случае наибольшую ценность представляют исследования парных сывороток, что позволяет проследить за динамикой изменения титра антител.

В литературе отмечалось, что комплементсвязывающие антитела сохраняются недолго и титр их быстро снижается, так что через 12—24 месяца от начала заболевания в большинстве случаев реакция дает отрицательные результаты [15].

Но с помощью РСК можно легко обнаружить свежие случаи инфекций даже при их инapparантном течении. Несмотря на то, что РСК нельзя считать наиболее эффективным способом диагностики аренавирусных инфекций, она все же (до тех пор, пока не будут разработаны другие серологические реакции) наиболее пригодна для серологических обследований при эпидемиологическом надзоре.

Второй метод, успешно применяемый для диагностики геморрагических лихорадок, — метод флуоресцирующих антител (МФА). Этот метод более чувствителен по сравнению с РСК, кроме того иммунофлуоресцирующие антитела выявляются в более ранние сроки по сравнению с комплементсвязывающими антителами [2].

Метод основан на успешной конъюгации антител без потери их специфической активности с флуорохромами с высокой квантовой продукцией. Меченые антитела настолько прочно присоединяются к соответствующим антигенам, что не отщепляются при последующих многочисленных промывках изучаемых материалов и легко выявляются в люминесцентном микроскопе. Специфическая иммунофлуоресценция проявляется как яркое, желтовато-зеленоватое свечение скоплений в цитоплазме инфицированных клеток. По данным некоторых исследователей [43] свечение может обнаруживаться в одном проценте клеток уже через 24 часа после инокуляции пробы крови больного, а на 3 сутки уже в 10—40% клеток *Vero*. Специфическое цитопатогенное действие вируса Ласса проявляется не раньше, чем через 2—3 дня после введения вируса. С помощью не прямой реакции иммунофлуоресценции антитела можно выявлять на ранней стадии инфекции (в пределах 7—10 дней), что является исключительным преимуществом данного метода диагностики. Длительная персистенция флуоресцирующих антител также является значительным преимуществом данного метода [46].

Одним из интересных и точных методов для диагностики геморрагических лихорадок является реакция нейтрализации (РН). Реакция основана на способности специфических антител иммунных сывороток погашать болезнетворное действие вирусов и их продуктов на клетку. Следует отметить, что нейтрализующие антитела видоспецифичны, сохраняются почти всю жизнь и поэтому РН принимает все большее значение для диагностики вирусных геморрагических лихорадок [4].

Для диагностики геморрагических лихорадок применяют и биопробный метод. Исследуемым материалом заражают чувствительных к этим вирусам животных, например: белых мышей, морских свинок, си-





рийских хомяков, кроликов, некоторых приматов [8]. Диагностическое значение имеет чувствительность различных возрастных групп к тому или иному вирусу и затем клиническое течение заболевания зараженных животных.

Другие методы диагностики еще мало разработаны. Под электронным микроскопом вирус можно наблюдать в ткани печени, взятой при биопсии сразу после смерти больного. Вполне вероятно, что в некоторых случаях исследование сыворотки с помощью электронного микроскопа и изучение биопсатов могут оказаться наиболее быстрыми методами диагностики.

**Лечение.** Терапевтические мероприятия заключаются в применении комплекса патогенетических средств, способствующих восстановлению водного баланса, нормализации объема циркулирующей жидкости, купированию геморрагических проявлений, улучшению функции печени и почек.

Больным назначают солевые растворы (раствор Филипса 1), препараты с высоким сорбционным и диуретическим эффектом (неокомпенсан, сывороточный альбумин, реополиглокин, маннитол), глюкокортикостеронды (преднизолон или гидрокортизон). Эффективно проведение трансфузий свежесцитратной крови или прямых гемотрансфузий. Назначаются сосудистые и дыхательные analeптики, витамины, анальгетики. При развитии стойкой почечной недостаточности показан гемодиализ.

В последнее время все большее значение приобретает изучение химиотерапии аренавирусных инфекций. Установлено, что две группы соединений, идентифицируемых по сходству их структуры, нарушают процесс репродукции аренавирусов. Биологическая активность одного из этих соединений — метисазона — зависит от двухвалентных металлов из первого ряда, причем наиболее эффективным является Си.

Для специфического лечения геморрагических лихорадок используется плазма выздоровевших больных. Другие методы специфического лечения не разработаны.

**Иммунитет.** Данные по иммунитету к вирусным геморрагическим лихорадкам получены, в основном, на вирусе ЛХМ и Пичинде. Они могут служить основой для сравнения с иммунологическими реакциями при других геморрагических лихорадках. Различные исследователи определили экспериментальные условия, при которых введение вируса мышам может вызывать у них состояние носительства, abortивную иммунизирующую инфекцию или острое смертельное заболевание. Исход заболевания зависит от различных факторов: дозы вируса и пути его введения, баланса между двумя взаимосвязанными факторами; степени инцидированных вирусом изменений на поверхности клеток, образующих ткани-мишени, и эффективности иммунного индуктивного процесса, ведущего к образованию эффекторных Т-лимфоцитов, которые распознают и разрушают эти измененные клетки.

Эпидемиологические исследования в районах, эндемичных для лихорадки Ласса и других геморрагических лихорадок, показали довольно высокий процент содержания антител (для лихорадки Ласса до 8%).

**Профилактика.** Больные геморрагическими лихорадками подлежат госпитализации в специализированные или боксовые отделения с режимом работы при карантинных инфекциях. Обслуживающий персонал должен работать в защитных костюмах. При проведении лечебных парентеральных манипуляций необходимо оберегать кожу от случайных повреждений. Выписка выздоровевших допускается не ранее, чем через месяц от начала заболевания при условии полного клинического выздоровления. Лаборатории, исследующие материал от больных, должны



работать в режиме карантинных инфекций. Специфическая профилактика возможна лишь для АГЛ, так как уже существует довольно эффективная вакцина, которой прививают сельскохозяйственных работников во время уборки урожая в эндемичных районах. Против других заболеваний вакцинных препаратов не существует, и поэтому вся профилактика сводится к своевременному выявлению и диагностике с последующей изоляцией больных.

В заключение можно отметить, что для проведения исследований с вирусами геморрагических лихорадок необходимым условием является наличие лабораторий особо строгого режима, лабораторного персонала, который помимо специальной квалификации должен иметь и общую техническую подготовку, дающую возможность правильно осуществлять эксплуатацию приборов защитного типа.

Для создания безопасных условий при работе с аренавирусами инфекционные материалы изолируются в замкнутом пространстве защитных установок на протяжении всего технологического цикла. Эта система универсальна и перспективна для всех видов исследовательских работ не только с аренавирусами, но и с другими особо опасными инфекционными агентами. При такой организации возможно проведение одновременной работы с несколькими вирусами, включая полевой материал, не опасаясь контаминации.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гайдамович С. Я., Клисенко Г. А., Кочеровская М. Г., Шаноян Н. К. Бюлл. ВОЗ, 52, 4—5, 433—438, 1976.
2. Карамышева Л. Д. Применение метода флюоресцирующих антител в вирусологии, «Медицина», М., 1979.
3. Ладный И. Д., Огородникова З. И., Давидов С. У. В сб.: Проблемы особо опасных инфекций, «Медицина», М., 5 (57), 1977, 68—73.
4. Казалс Д. Вестник АМН СССР, 2, 128—136, 1978.
5. Никитин А. Н. Справочник серологических реакций, «Медицина», М., 1975, 25—56.
6. Шувалова Е. П. Тропические болезни, «Медицина», М., 1979, 76—78.
7. Armstrong G., Lilli R. D. Louis encephalitic epidemic. Publ. Health Rep. (Wash.), 1934, 1019—1027.
8. Gratz A., Arats A. Bull. W. H. O., 52, 616—619, 1976.
9. Bergold G. H. In: Arboviruses of the California complex and the Bumpyamwera group, Bratislava, Slovak Academy of Science, 1969.
10. Buckley S. M., Casals J. Amer. J. trop. Med. Hyg., 19, 680—691, 1970.
11. Burnet F. M., Fenner F. The production of antibodies, 2nd ed., Melbourne, Macmillan, 1949.
12. Bowen G. S., Tomori O., Wulff Herta, Casals J., Noonan A., Downs W. G. Bull. W. H. O., 1, 256—261, 1976.
13. Casals J., Buckley S. M. In: Lymphocytic choriomeningitis virus and other arenaviruses, Berlin, Springer, 325—339, 1973.
14. Dalton J. J. J. virol., 2, 1465—1472, 1968.
15. Fabivi A., Tomori O. Bull. W. H. O., 595—603, 1976.
16. Farber F. E., Rawis W. E. J. gen. virol., 26, 21—31, 1975.
17. Hotchin J. Science, 185, 1173—1174, 1974.
18. Heifer E. F., J. trop. Med. Hyg., 19, 677—679, 1970.
19. Lascano E. P., Beria M. J. Medicina (B. Aires.) 29, 487—493, 1969.
20. Maiztegui J. Bull. W. H. O., 4, 558—565, 1976.
21. Monath P. Bull. W. H. O., 52, 567—582, 1975.
22. Monath P. Bull. W. H. O., 9 (28), 513—522, 1974.
23. Monath R. P. Science, 185, 263—265, 1974.
24. Murphy F. A. J. virol., 6, 507—518, 1970.



25. Peders J. R. In: Lymphocytic choriomeningitis and other arenaviruses, Berlin, Springer, 12—23, 1973.
26. Pederson J. R. J. virol., 6, 414—420, 1970.
27. Pederson J. R. In: Lymphocytic choriomeningitis and other arenaviruses, Berlin, Springer, 24—28, 1973.
28. Peters C. J. Proc. Soc. exp. Biol. Med., 142, 526—531, 1973.
29. Pfau C. J. Lymphocytic choriomeningitis virus and other arenaviruses. Berlin, Heidelberg, New York, Springer, 101—111, 1973.
30. Pfau C. J. In: Progress in medical virology, Basel, Karger, 64—80, 1974.
31. Pfau C. J. Bull. W. H. O., 4—5—6, 712—715, 1976.
32. Porterfield J. S. Trop. Med. Hyg., 66, 399, 1972.
33. Ramos B. A. J. virol., 14, 661—667, 1972.
34. Rivers T. M., Scott T. F. Science, 81, 439—440, 1935.
35. Johnson K. G. Amer. J. trop. Med. Hyg., 14, 816—818, 1965.
36. Speiz R. W. Amer. trop. Med. Hyg., 19, 670—676, 1970.
37. Traub E. Science, 81, 298—299, 1935.
38. Walker O. Bull. W. H. O., 52, 531—538, 1967.
39. Webb P. A. Amer. J. trop. Med. Hyg., 16, 531—538, 1967.
40. Welsh R. M. Thesis, University of Massachusetts, 1971.
41. Welsh R. M. J. gen. virol., 14, 355, 1972.
42. Welsh R. M., Pfau C. J. J. gen. virol., 14, 177, 1972.
43. Wildy P. Monographs in virology, 5, 73, 1971.
44. Winn W. C. Arch. Pathol., 99, 599—604, 1975.
45. Winn W. C., Walker D. H. Bull. W. H. O., 4, 526—535, 1976.
46. Wulf H., Large I. V. Bull. W. H. O., 52, 429—436, 1976.
47. Wulf H. L., Fabiyi T. P., Monath T. P. Bull. W. H. O., 4, 595—602, 1976.
48. Wulff H. Bull. W. H. O., 56, 533—639, 1978.

### ვირუსული ჰემორაგიული ცხელებანი

ს. კუპრაძე, ნ. ბარნაბიშვილი, ე. ივანიძე

სსრკ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს შავი ჭირის საწინააღმდეგო საქართველოს სადგური, თბილისი

#### რ ე ზ ი უ მ ე

მიმოხილულია ლიტერატურა ვირუსთა შედარებით ახალი ჯგუფის — არენავირუსების შესახებ. მიმოხილულია აგრეთვე მარბურგის დაავადებისა და ებოლის ცხელების გამომწვევი ვირუსების კვლევის შედეგები. მართალია, ეს ვირუსები არ მიეკუთვნებიან არენავირუსების ჯგუფს, მაგრამ მათ დიდი მნიშვნელობა ენიჭებათ, როცა განვიხილავთ განსაკუთრებით საშიშ ვირუსულ ინფექციებს.

მოყვანილია მოკლე ცნობები არენავირუსთა მორფოლოგიის, ბიოქიმიისა და ბიოფიზიკის თაობაზე. მოცემულია ცნობები აგრეთვე არენავირუსული ინფექციების, ებოლის ცხელებისა და მარბურგის დაავადების ეპიდემიოლოგიის, კლინიკის, ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და პროფილაქტიკის თაობაზედაც.



## VIRAL HEMORRHAGIC FEVER

S. A. KUPRADZE, N. O. BARNABISHVILI, E. A. IVANIDZE

Georgian Antiplague Station, Ministry of Health, USSR

### S u m m a r y

The data are presented on a comparatively new group of viruses—arenaviruses, as well as on the virus of Marburg disease and Ebol fever not to be involved in this group but having a great significance while considering the utmost dangerous virus infections.

Evidence is presented on the morphology, biochemistry and biophysics of arenaviruses. Epidemiology, clinics, laboratory diagnostics, treatment as well as prophylaxis of arenavirus infections, Ebol fever and Marburg disease are provided.

16.859





УДК 612.82

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

## РЕАКЦИЯ НЕЙРОНОВ ПЕРЕГОРОДКИ НА СИНТЕТИЧЕСКИЙ И НАТУРАЛЬНЫЙ КОРТИКОТРОПИН (АКТГ)

В. П. Белый, Н. Ш. Гелашвили

*НИИ нормальной физиологии им. П. К. Анохина АМН СССР, Москва  
Тбилисский государственный университет*

Поступила в редакцию 29.03.1979.

Изучено влияние микроионофоретически подводимого аденокортикотропного гормона гипофиза (АКТГ) на частоту спонтанной импульсной активности 33 нейронов септума у кроликов. В частности, проводилось изучение влияния двух синтетических аналогов гормона АКТГ<sub>1-24</sub> и АКТГ<sub>1-28</sub> по сравнению с натуральным высокоочищенным бычьим АКТГ<sub>1-39</sub>. Установлено, что наибольшей активностью обладает АКТГ<sub>1-39</sub>, который изменял импульсную активность около 40% исследованных нами нейронов, преимущественно учащая эту импульсацию. Синтетические разновидности гормона были менее эффективны. Большая часть клеток, при сравнении физиологических эффектов от аппликации натурального и синтетических гормонов, сохраняла однонаправленность реакций. Тем не менее абсолютного параллелизма в механизмах их действия на клеточном уровне установить не удалось.

Известно, что поведенческие и особенно эмоционально-мотивационные реакции, которые могут привести к стрессорным эффектам, активизируют секрецию аденокортикотропного гормона гипофиза и адаптивных гормонов коры надпочечников [4, 11, 15]. Имеются данные о том, что, помимо основного гормонального механизма регуляции синтеза АКТГ по уровню глюкокортикоидов в крови, существует еще и механизм обратной связи по уровню самого АКТГ [9, 13]. Регистрация электрической активности нейронов гипоталамуса при системных инъекциях АКТГ дает основание для утверждения наличия рецепторных свойств к этому гормону у некоторых нервных клеток гипоталамуса [10, 14]. Изменение активности нейронов гипоталамуса, по-видимому, не обусловлено вторичным эффектом повышения уровня глюкокортикоидов, так как подобная реакция наблюдается и у адреналэктомированных животных [14]. Показано также, что и микроионофоретическое подведение АКТГ может изменить частоту разрядов нейронов гипоталамической области [16].

Задачей данного исследования явилось изучение чувствительности нейронов септума к микроионофоретически подводимому АКТГ, так как известно, что эта часть лимбических структур мозга играет важную роль в ответе организма на стрессорную стимуляцию [1, 3] и существенно изменяет ЭЭГ картину в ответ на системное введение гормона в кровь [2, 7]. Определенная видовая специфичность нативного АКТГ и небольшие различия в аминокислотном составе с выпускаемыми промышленностью синтетическими аналогами этого гормона [6] обусловили целесообразность проведения экспериментов в сравнитель-



ном плане изучения действия трех разновидностей гормона на одном и том же нейроне.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Опыты проведены на 8 кроликах породы шиншилла весом 2,5—3,5 кг. Условия эксперимента острые, с фиксацией головы животного в стереотаксическом приборе под местной новокаиновой анестезией. Пятиканальные стеклянные микроэлектроды [5] вводили в трепанационное отверстие черепа с центром отверстия, смещенным от медиальной линии вправо или влево на 0,5 мм по координатам атласа Фифковой и Маршала [8] на уровне  $AP = (-2)$ , что соответствует местонахождению ядер перегородки. Трепанационное отверстие заливали 3%-ным раствором агар-агара, приготовленным на изотоническом растворе NaCl. Поиск спонтанно активных нейронов с помощью механизма микроподачи начинали с глубины погружения от поверхности коры в 3—4 мм. Микроионофоретическую инъекцию веществ производили с помощью специального стимулятора, позволяющего через высокоомный микроэлектрод давать контролируемые токи катионного или анионного направления силой от 0 до 100 нА ( $1 \text{ нА} = 1 \cdot 10^{-9} \text{ А}$ ). Регистрирующий канал 5-канального микроэлектрода заполняли 2 М раствором NaCl, а остальные гормонами концентрации около  $1 \cdot 10^{-3} \text{ М}$  (бычий АКТГ — высокоочищенный с 39 аминокислотными остатками; препарат Синактен — АКТГ с 24 аминокислотными остатками и препарат Гумактид (ВНР) — с 28 остатками) и изотоническим раствором NaCl для контроля возможного действия электрического тока. В опытах применяли постоянную для всех веществ длительность инъекции — (20—25 с) и одинаковые по величине силы тока. Усиление и визуальное наблюдение импульсной активности нейронов при внеклеточной регистрации осуществляли с помощью осциллографа «Амплиор ПТР» фирмы «Альвар-электроник». Электрическую активность нервных клеток регистрировали на магнитную ленту, а потом либо воспроизводили на бумаге с помощью чернилопишущего устройства Н-327/1 с редукцией скорости воспроизведения, либо обрабатывали на анализаторе импульсов НТА—1024, ВНР. За критерий реакции возбуждения или торможения электрической активности нейрона принимали отклонение средней частоты разрядов во время аппликации вещества более чем на 30% в сторону учащения или урежения по сравнению с контрольным, предшествующим аппликации, участком фоновой активности данного нейрона. Гистологический контроль локализации регистрирующего электрода производили по следу, оставленному электродом в ткани мозга и прослеживаемому на фронтальных срезах мозга после фиксации в формалине. Фотографические отпечатки срезов делали с расправленных на покровном стекле срезов толщиной 75—100 мкм в проходящих лучах лампы фотоувеличителя.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Всего было изучено 33 нейрона в области латерального (NSL) и медиального (NSM, MSF) септумов. При этом по полной программе предъявления одной нервной клетке всех исследуемых веществ было зарегистрировано 26 нейронов. В результате проведенных гистологических исследований оказалось, что большая часть (20) нейронов находилась в пределах латерального ядра перегородки и только 8 в медиальном и 4 в фимбриальном ядре перегородки. На рис. 1 приведена фотография со следами, оставленными в результате двух прохо-



док многоканального микроэлектрода в области ядра фимбрии. Подобный метод определения локализации не дает абсолютно точных данных, которые отражают местонахождение того или иного нейрона по глубине, но вполне достаточен для утверждения того, что нейрон находится в пределах искомого ядерного образования.

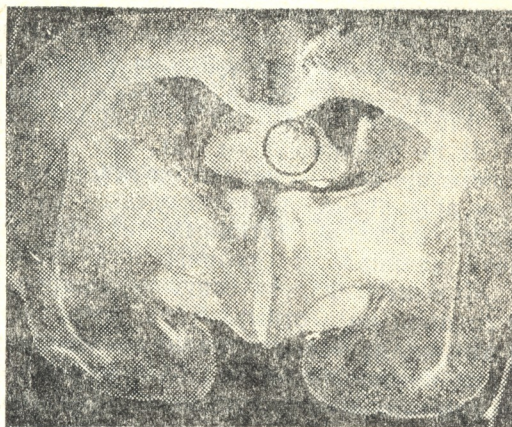


Рис. 1. Гистологический срез головного мозга кролика. Параллельные следы от двух проходов микроэлектрода видны в области ядра *p. fimbrialis septi*. Нижняя часть следов очерчена кругом

Рассматривая характер влияния АКТГ на нейроны септума (рис. 2), следует отметить, что большинство клеток (61,5%) не реагировало на подведение к ним этого натурального гормона гипофиза. Из нейронов, реагировавших на его подведение, реакциями учащения отвечало в два раза больше клеток (26%), чем реакциями тормозного типа (11,5%). Пример реакции учащения частоты разрядов нервной клетки латерального септума на аппликацию АКТГ<sub>1-39</sub> можно видеть на рис. 3а. Реакция начинается латентным периодом в пределах 1 с и прекращается через 3 с после окончания воздействия. Пример реакции тормозного типа представлен на рис. 3б. Средняя частота разрядов нейрона падает более чем на 50% во время микроионофоретического подведения препарата Гумактид АКТГ<sub>1-28</sub>. Реакция в данном случае прекращается почти сразу по окончании аппликации. В отдельных случаях в связи с нестабильностью в текущей частоте фоновых разрядов нейрона реакцию удавалось выделить только в результате суммирования эффектов нескольких последовательных аппликаций. Контрольные введения ионов натрия и хлора, проводившиеся с целью выяснения токовых эффектов на электрическую активность нейронов септума, показали, что применявшиеся обычно силы тока от 10 до 45 нА сами по себе не оказывали значимых физиологических эффектов.

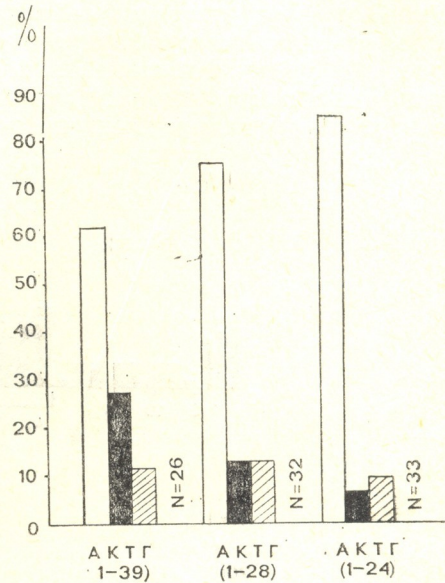
При сопоставлении эффектов нативного бычьего АКТГ с его синтетическими аналогами выявились, как видно из рис. 2, следующие закономерности: число неактивных нейронов в случае с применением синтетических гормонов было выше (85% для АКТГ<sub>1-24</sub>) и 75% для АКТГ<sub>1-28</sub>; отсутствует доминирование реакций возбуждающего типа,



а для АКТГ<sub>1-24</sub> даже наблюдается незначительное превышение реакций торможения.

С целью выяснения того, существует ли однотипность реакции у одного нейрона при аппликации разновидностей гормона, составлена таблица. Она отражает характер реакций нейронов перегородки на

Рис. 2. Сравнительные данные процентного соотношения реактивности нейронов септум на микроионофоретическое подведение бычьего АКТГ<sub>1-39</sub>/ и синтетических разновидностей этого гормона—АКТГ<sub>1-39</sub>/ и АКТГ<sub>1-24</sub>/: черные столбики—реакция учащения; заштрихованные—реакция урежения; белые—без реакции



синтетические препараты гормона по сравнению с реакциями на нативный бычий АКТГ. На основании этих данных, полученных на 26 нейронах, можно заключить, что большинство нервных клеток, не реагировавших на АКТГ<sub>1-39</sub>, оказались нечувствительны к его синтетическим аналогам. Из числа нейронов, реагировавших на натуральный

Реакция нейронов перегородки на синтетические препараты

Таблица

Вещество и реакция	АКТГ <sub>1-28</sub> /				АКТГ <sub>1-24</sub> /				
	+	-	0	N	+	-	0	N	
АКТГ (1-39)	+	2	1	4	7	1		6	7
	-		1	2	3			3	3
	0	2	1	13	16	1	2	13	16
	N	4	3	19	26	2	2	16	26

Обозначения: N — количество нейронов; 0 — отсутствие реакции; + — реакция учащения; — — реакция торможения

гормон, чувствительность при воздействии синтетического гормона сохранили меньше половины клеток. При этом реакциями одного направ-



ления отвечали 4 клетки и только 1 нейрон составил исключение, выявив разнонаправленность в реакциях на АКТГ<sub>1-39</sub> и АКТГ<sub>1-28</sub>.

В литературе имеется очень мало работ по выяснению прямого действия АКТГ на различные отделы ЦНС и на септальные ядра в частности. Так, по данным экспериментов Кораньи и др. [12], АКТГ изменял частоту разрядов нейронов медиального септума. В этой работе исследовалась суммарная биоэлектрическая активность групп нейронов и ЭЭГ-реакция различных подкорковых областей мозга на системное введение гормона у интактных и адреналэктомированных животных. Регистрация электрической активности одиночных нейронов

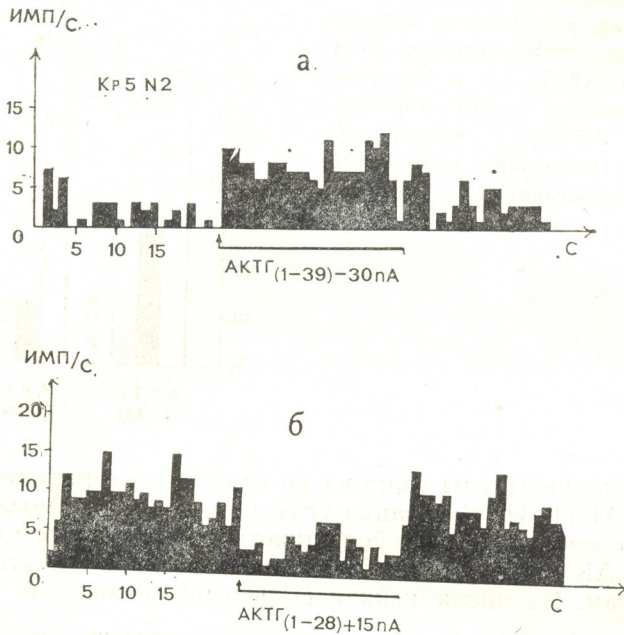


Рис. 3. Реакции возбуждения (а) и торможения (б) нейронов септума в ответ на микроионофоретическую аппликацию кортикотропина. Темная линия внизу и стрелки—включение и выключение апплицирующего тока. Время интегрирования гистограмм равно 1 с

[10] при введении АКТГ в кровь показала усиление активности нейронов латерального и вентромедиального ядер гипоталамуса. Характерно, что чувствительность нейронов при этом не только уменьшалась, а наоборот, увеличивалась у гипофизэктомированных животных: факт, говорящий об отсутствии вторичного, связанного с увеличением секреции кортикостероидов, эффекта на изменение уровня секреции гормона гипофизом. Микроионофоретическое подведение АКТГ к нейронам гипоталамуса [16] преимущественно вызывает увеличение частоты разрядов у дексаметазончувствительных клеток. Полученные в наших экспериментах данные с микроионофоретическим подведением АКТГ<sub>1-39</sub> могут служить доказательством в пользу того, что в области перегородки имеется популяция нейронов, обладающая собственной чувствительностью к увеличению концентрации гормона в окру-



ჯაოხერ ნერვინე კლექი სრედე. პრეიმუხთვენო აქტივაციონური ხარაქტერი რეაგირირანი ნეირონი სეპტუმი ნა აპლიკაციუ გორმონი მოქოთ კოსვენო სვიდეტელსთვონი ო ტორმოსნი როლი ეთი ლიმბიკოსი სტრუქტური ვი მეხანიზმთხ ობრათნი სვიჯი რეგულირი სეკრეციი აქტუ გიპოფიზომ პრი სტრესორნი რეაქციიხ. პრედპრინიტი ვი დანიი რაბოთე პოპტიკა ფიზიოლოგიკოსი სრავნიერი დეიქტვიი ნატივნიო გორმონი პო სრავნიერი სი ეო სინთეტიკოსი ანალოგთხ პრედსთვლიეტ ობრედენიური ინტერესი ვი სვიჯოს ო ნაღიჩი ვიდოვი სპეციფიკოსი ეთო გორმონი. ოკაზალოსი, ქო ნეირონი სეპტუმი ნესკოლოქო მენეს ქუვესტიველნი კი ლიქენიოთ ვიდოვი სპეციფიკოსი სინთეტიკოსი გორმონი პო სრავნიერი სი ბიქბი აქტუ, პრევიდობი კი ნეირონთხ მოჯი კროლიკოვ. კრეოთე, ოტსუტვიე ობნოჯნიჩნი ფიზიოლოგიკოსი ეფექტოვ ოტ ვივედენიი რაღიჩნი პრეპარატოვ ზასთვლიეტ პრედპოლოქიტი ნეკოთორე რაღიჩიე ვი მეხანიზმთხ იქ დეიქტვიი ნა კლექოქონი ორენი. ობნოჯი ობიჯი ტენდენციი ვი ნაპრავლენიოთ რეაქციი პრი ეთომ, ნესომენიოთ, სოქრავნიეტეს.

### ლიტერატურა

1. ალბერ ვ. ეჯერ. ბმჲ, მ., 3, 1971, 723—735.
2. გაიღინა გ. ა. პრეობ. ენდოქრ., 13, 6, 71—76, 1967.
3. კოვლოვსკიი მ. მ., ვალდმანი ა. ვ. ჯ. ვიშ. ნერვ. დეიქ., 20, 5, 1022—1030, 1970.
4. კოვლოვსკიი მ. მ., ზვარტაუ ე. ე. ვი სბ.: ნეიროფარმაკოლოგიკოსი რეგულირი სისტემნი პროცესოვ, «მედიცინა», ლ., 1974, 147—168.
5. ოლეიანიკი გ. ნ., ლეგოსთაევი გ. ნ. ფიზიოლ. ჯ. სსსრ, 10, 1525—1529, 1976.
6. პანიკოვი ი. ა. ბმჲ, მ., 1, 1974, 329—337.
7. ტიმოფეევი ნ. ო., სკვორცოვი ა. გ., სემიკოპნიი ი. ი. ნაუჩ. დოქლ. ვიშ. სქოლი (ბიოლ. ნაუკი), 4, 70—76, 1976.
8. ფიფკოვი ა., მარშალ დ. ჯ. ვიკნ.: ელექტროფიზიოლოგიკოსი მეოთეოვ ისლეოვანი, ილ, მ., 1962, 386—402.
9. Dallman M. F., Yates F. E. Med. Soc. Endocrinol., 17, 39—72, 1968.
10. Delft A. M. van, Kitay J. I. Neuroendocrinology, 9, 188—199, 1972.
11. Kawakami M., Koshine T., Hattory Y. Jap. J. Physiol., 16, 551—569, 1966.
12. Koranyi L., Beyer C., Gusman-Flores C. Physiol. Behav., 7, 331—335, 1971.
13. Motta M., Mangillig, Martini L. Endocrinology, 77, 392—395, 1965.
14. Sawyer C. H., Kawakami M., Meyerson B., Whitmoyer D. L., Lilley J. Brain Res., 10, 2, 213—226, 1968.
15. Selye H. The Physiology and Pathology of Exposure to Stress, Montreal, 1950.
16. Steiner F. A. Prog. Brain Res., 32, 102—107, 1970.

გამჭვირვალე ქვიდის ნეიროგენეზის რეაქცია სინთეზურ და  
ბუნებრივ კორტიკოტროპინზე (აბტჰ)

3. ბელი, ნ. ბელაშვილი

სსრკ სამედიცინო აკადემიის პ. ანოხინის სახელობის ნორმალური ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი,  
მოსკოვი,  
თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა ბოცვრის გამჭვირვალე ქვიდის (*Septum pellucidum*)  
ნეირონების მგრძნობელობა აბტჰ-სადმი, სახელდობრ, ამ ნეირონთა სპონტა-



ნური იმპულსური აქტივობის სიხშირის ცვლილება მიკროიონოფორეზულად შეყვანილი აბტჰ-ს ზეგავლენით. გამოყენებულ იქნა როგორც ნატურალური, უაღრესად დაწმენდილი, ხარის (აბტჰ<sub>1-39</sub>), ისე მისი სინთეზური ანალოგები: პრეპარატი „სინაქტენი“ (აბტჰ<sub>1-44</sub>) და „გუმაქტიდი“ (აბტჰ<sub>1-28</sub>).

გამოირკვა, რომ ბოცერის გამჭვირვალე ძვიდეში ნამდვილად არის აკტჰ-სადმი მგრძობიარე ნეირონები და რომ ეს ჰორმონი, უმეტეს შემთხვევაში, იწვევს ამ ნეირონების სპონტანური იმპულსების გაზვირებას. თავის მხრივ, სავარაუდოა, რომ გამჭვირვალე ძვიდე გარკვეულ გავლენას უნდა ახდენდეს ჰიპოფიზზე და აკავებდეს აბტჰ-ის გამოყოფას. ფიზიოლოგიური მოქმედების მხრივ ნატურალური აბტჰ უფრო ეფექტური აღმოჩნდა, ვიდრე სინთეზური. ამავე დროს აღსანიშნავია, რომ როგორც ნატურალური, ისე სინთეზური აბტჰ-ს მოქმედების ხასიათი ერთგვაროვანია, თუმც მათი მოქმედების მექანიზმი მთლად ერთნაირი არ უნდა იყოს.

## THE SEPTUM PELLUCIDUM NEURON REACTION TO SYNTHETIC AND NATURAL CORTICOTROPIN (ACTH)

V. P. BELLY, N. Sh. GELASHVILI

P. K. Anckhin Institute of Normal Physiology, USSR Academy of Medical Sciences, Moscow  
State University, Tbilisi, USSR

### S u m m a r y

The experiments were aimed at studying in rabbits the sensitivity of the *septum pellucidum* neurons to ACTH, namely, the change in discharge rate of spontaneous activity of these neurons induced by microionophoretically administered ACTH. Natural, extremely purified bovine ACTH (1-39) as well as its synthetic analogs were used.

It has been demonstrated that the rabbit *septum pellucidum* actually comprise the neurons which are sensitive to ACTH and this hormone in most cases increase the spontaneous discharge rate of these neurons. It is also supposed that the *septum pellucidum* must exert a definite influence on the ACTH secretion. By physiological effect natural ACTH appeared to be more effective than the synthetic one. It should be emphasized that the character of action of both the natural and synthetic ACTH is similar, though the mechanism of their action seems to be not quite the same.



УДК 612.44.015.1

МОРФОЛОГИЯ

## ИЗУЧЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ И АКТИВНОСТИ КАТЕПСИНОВ В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Р. В. Капанадзе, Л. Д. Чеишвили

*НИИ клинической и экспериментальной кардиологии им. М. Д. Цинамдзгвривили  
МЗ ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 14.07.1980

Результаты исследований показали, что 4—5-месячное введение тироксина-L вызывает в щитовидной железе собак развитие очаговой, местами диффузной гиперплазии эпителиальных клеток, а также повышение активности тиреоидных катепсинов в апикальных частях кубических и призматических эпителиальных клеток фолликулов щитовидной железы.

В настоящее время в многочисленных исследованиях широко изучается влияние тиреоидных гормонов на сердце, печень, почки и другие внутренние органы. Однако вопрос действия этих гормонов на микроморфологическую структуру и обмен веществ в клеточных элементах самой щитовидной железы в литературе освещен мало [8, 6, 5, 10].

Нами изучено влияние гормона щитовидной железы тироксина на гистологическую структуру и гистохимическую активность тиреоидных катепсинов в нормальной щитовидной железе и при экспериментальном тиреотоксикозе. За выделение тиреоидных гормонов из тиреоглобулина ответственны тиреоидные катепсины. Известно, что при изменении функционального состояния щитовидной железы изменяется и активность тиреоидных катепсинов [19, 13, 12]. Однако до сих пор при тиреотоксикозе не определена внутриклеточная локализация этих ферментов, поэтому выявление их в щитовидной железе представляет несомненный интерес.

### МЕТОДИКА

Работа проведена на 19 собаках, у 14 из которых тиреотоксикоз вызывали ежедневным введением тироксина-L (0,7 мг на кг веса) в течение 4—5 месяцев, а 5 были контрольными.

Удаленные щитовидные железы взвешивались, фиксировались в соответствующих жидкостях и окрашивались гематоксилин-эозином и пикрофуксином по методу ван Гизона. Для гистохимического выявления катепсинов применялся метод Л. Кунингема [11].

Сущность этого метода заключается в следующем: в качестве субстрата берется желатин, из которого на предметном стекле готовится пленка, окрашиваемая 0,2%-ным раствором дианозидина. Отмывка производится вероналовым буфером (рН—0,8) в суспензии Н-кислоты, затем ацетатным буфером (рН—4,4) и водой. Предметные стекла высушиваются. Избыток краски удаляется 70%-ным раствором этанола. Па-



раллельно готовятся контрольные пленки, которые с целью фиксации помещаются в 3,7%-ный раствор формалина, содержащий 0,01 М ацетат кальция (рН—5,5).

Срезы тиреоидной ткани готовились в криостате толщиной 6 мк и прикреплялись к пленке. Инкубация производилась при температуре 37°C в течение нескольких минут. Инкубационная смесь содержала 0,1 М ацетатный буфер (рН—4,4), 0,05 М ЭДТА и сахарозу. После инкубации срезы не менее 1 ч фиксировались раствором, состоящим из уксусной кислоты, формалина и этанола (5:10:35).

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На основе гистологического и гистохимического исследования вывилось, что в норме ткань щитовидной железы состоит из мелких и средних фолликулов округлой или овальной формы, заполненных розовым коллоидом и выстланных кубическим и высококубическим эпителием. Гистохимическая активность тиреоидных катепсинов умеренно выявляется в апикальных частях, выстилающих эпителиальные клетки фолликулов.

Гистохимическая особенность нормальной щитовидной железы в литературе широко изучается [1, 4, 3, 5], а данные о гистохимической активности тиреоидных катепсинов в щитовидной железе противоречивы [14, 18, 17].

У животных, получавших в течение 4—5 месяцев тироксин-L, щитовидная железа увеличивается в размере, ее вес в 3—4 раза превышает вес железы интактных животных. Паренхима щитовидной железы состоит из плотно расположенных средних и преимущественно мелких фолликулов овальной, вытянутой и округлой формы, выстланных преимущественно призматическим эпителием с гиперхронными, базально расположенными ядрами. Местами наблюдается пролиферация эпителия в виде небольших групп и островков, которые представляют собой скопления клеток или небольшие группы мелких фолликулов с коллоидом или без него. Такие островки свидетельствуют о начавшейся аденоме. Гистохимическая активность фермента тирео-

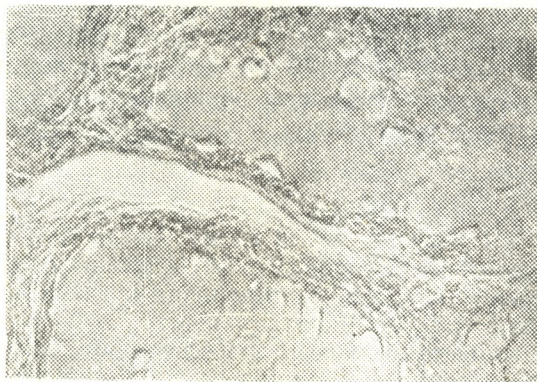


Рис. 1. Умеренное содержание катепсинов в апикальных частях эпителиальных клеток фолликулов щитовидной железы собаки. Окраска по методу Кунингема.  $\times 600$

идных катепсинов при тиреотоксикозе в паренхиме щитовидной железы выявляется в виде ярко выраженных вакуолей в апикальных частях кубических и призматических эпителиальных клеток, выстилающих фолликулы (рис. 1).



Под влиянием тиреотропного гормона наблюдается захват апикальной частью фолликулярных клеток (эндоцитоз) целых частиц тиреоглобулина, которые легко могут быть прослежены на всем пути прохождения через клетку с помощью ШИК-положительной реакции [12, 15, 19]. Тиреоидные катепсины локализованы в надъядерной зоне вблизи апикальной части клетки (16, 17) в виде вакуолей, которые часто переходят в коллоид фолликулы (рис. 2).

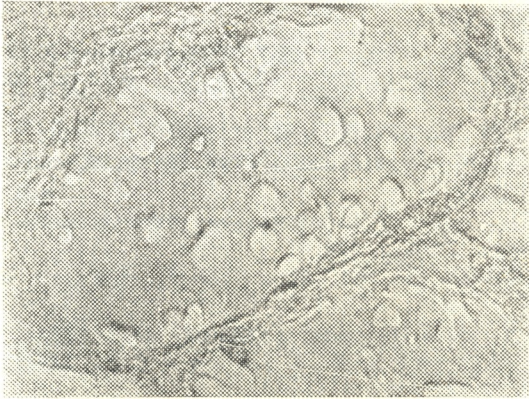


Рис. 2. Многочисленное выделение катепсинов в апикальных частях, выстилающих эпителиальные клетки фолликулов при тиреотоксикозе у собаки. Окраска по методу Кунингема.  $\times 600$

Результаты наших исследований показали, что 4—5-месячное введение тироксина-L в щитовидную железу собак вызывает развитие очаговой гиперплазии с образованием микроаденом, а также повышение активности тиреоидных катепсинов.

На основании литературных и наших данных можно предположить, что введение тироксина-L собакам вызывает повышение функции щитовидной железы, что выражается полиморфизмом фолликулов, наличием призматического эпителия и повышением активности тиреоидных катепсинов.

Известно, что в щитовидной железе из тиреоглобулина под действием тиреоидных катепсинов выделяются тиреоидные гормоны: тироксин и трийодтиронин. Тиреоглобулин из просвета фолликулов с помощью пиноцитоза попадает в апикальные части эпителиальных клеток, где находятся первичные лизосомы, которые, сливаясь, образуют вторичные лизосомы, и где происходит протеолиз тиреоглобулина. Следовательно, фаголизосомальная функция щитовидной железы обусловлена образованием тиреоидных гормонов.

Таким образом, введение тироксина-L собакам в течение 4—5-месяцев обуславливает развитие в щитовидной железе очаговой, местами диффузной гиперплазии эпителиальных клеток с образованием микроаденом. При экспериментальном тиреотоксикозе у собак в щитовидной железе в апикальных частях кубических и призматических эпителиальных клеток фолликулов повышена активность тиреоидных катепсинов.



ЛИТЕРАТУРА

1. Алешин Б. В. Развитие зоба и патогенез зобной болезни, «Наука», Киев, 1954.
2. Антелава Д. В., Капанадзе Р. В., Чейшвили Л. Д. Сообщения АН ГССР, 84, 9, 733—737, 1976.
3. Войткевич А. А., Ткачев А. В. Пробл. эндокрин., I, 111—115, 1971.
4. Золотаревский В. Б., Левенсон В. И. Пробл. эндокрин., I, 52—59, 1960.
5. Исламбеков Р. К., Платонова Л. Б., Меркамилова Л. И. Арх. патол., 10, 63—69, 1975.
6. Михайлов И. Т. Гистохимическая и функциональная характеристика различных клеточных групп щитовидной железы и опухолей в них. Автореф. канд. дисс., М., 1972.
7. Напалков И. П. Вопр. онкологии, 11, 578—592, 1959.
8. Напалков И. П. О бластогенном действии тиростатических веществ. Автореф. докт. дисс., М., 1969.
9. Чечелашвили Г. Л. Экспериментальные опухоли щитовидной железы. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1965.
10. Хмельницкий О. К., Райхлин Н. Г., Биров В. В. Арх. патол., 1, 79—86, 1974.
11. Cunningham L. G. J. Histochem. Cytochem., 15, 5, 292—296, 1967.
12. Nadler N. J., Sargal S. K., Lebond C. P. Endocrinology, 71, 180—187, 1962.
13. Netzel B. K., Spicer J. S., Wollman S. H. J. Cell Biol., 25, 539—599, 1965.
14. De Robertis O. E. Anat. Rec., 80, 219—230, 1941.
15. Robertis D. E. Anat. Rec., 84, 120, 1942.
16. Soboe H. J. Endocrinology, 68, 801—807, 1961.
17. Soboe H. J., Geller J. Amer. J. Path., 456, 183—190, 1962.
18. Talanti S., Hopsu V. L. Acta Endocrinol., 35, 841—845, 1960.
19. Wollman S. H., Spicer L. S., Bursione M. S. J. Cell Biol., 21, 191—197, 1964.

ფარისებრი ჯირკვლის სტრუქტურა და მასში კატეფსინების  
აქტივობა ექსპერიმენტული თირეოტიკოსიკოზის დროს

რ. კაპანაძე, ლ. ჭიუჭიანი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

დადგენილ იქნა, რომ 4—5 თვის განმავლობაში საცდელი ცხოველის ორ-  
განიზმში თიროქსინ L-ის შეყვანა იწვევს ფარისებრი ჯირკვლის ეპითელიური-  
უჯრედების დიფუზურ, ალაგ-ალაგ კეროვან ჰიპერპლაზიას და აგრეთვე ამ  
უჯრედების აპიკალურ ნაწილში კატეფსინების აქტივობის მატებას.



# STUDY OF MORPHOLOGICAL FEATURES AND ACTIVITY OF CATHEPSINS IN THYROID DURING EXPERIMENTAL THYROTOXICOSIS

R. V. KAPANADZE, L. D. CHEISHVILI

M. D. Tsinamdzgvrishvili Institute of Clinical and Experimental Cardiology, Georgian  
Ministry of Health, Tbilisi, USSR

## S u m m a r y

The results of our experiments show that thyroid injection of thyroxine-L during 4-5 months causes the development of focal, here and there diffusive hyperplasia of epithelial cells, and also the increase of activity of thyroid cathepsins in the apical parts of cubical and prismatic epithelial cells of thyroid follicules.



УДК 611.813.12—15:591.882

ГИСТОЛОГИЯ

## СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СИНАПСОАРХИТЕКТониКИ ПОЛЕЙ 17 И 7 КОРЫ БОЛЬШОГО МОЗГА КОШКИ

М. Г. Жвания.

*Институт физиологии им. И. С. Бериташвили АН ГССР, Тбилиси  
Институт мозга АМН СССР, Москва*

Поступила в редакцию 12.02.1980

Изучены синапсоархитектонические особенности полей 17 и 7 большого мозга кошки. В нейропиле обоих полей обнаружен ряд сходных черт, выражающихся в преобладании в этих полях асимметричных синапсов на мелких ветвях дендритов. В каждом из полей выявлены и определенные особенности, касающиеся различного взаиморасположения и набора межнейрональных контактов в отдельных слоях поперечника. В рассмотренных полях особо выделены слой IV поля 17 и слои II и III поля 7: здесь наблюдается наибольшая концентрация синапсов и наиболее выражен их полиморфизм.

Всестороннее изучение проекционных и ассоциативных областей является важным подходом для структурно-функциональной характеристики большого мозга. В настоящее время, когда на уровне светового микроскопа накоплены многочисленные сведения о структурной организации этих зон, дальнейшим естественным этапом является изучение их синапсоархитектонических особенностей. Последний вопрос в литературе освещен слабо. Известны лишь единичные работы, в которых дается подробное описание набора и взаиморасположения межнейрональных контактов в отдельных слоях зрительной, слуховой, двигательной, соматосенсорной и других корковых областей [1, 3, 5, 7, 9, 10]. Предлагаемая работа посвящена сравнительному изучению синаптической организации центрального зрительного поля 17 и полисенсорного теменного поля 7.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Материалом служили 5 половозрелых кошек, которые под интраперитониальным нембуталовым наркозом подвергались прижизненной перфузии путем введения через сонную артерию 2,5%-ного раствора глютаральдегида на фосфатном буфере. Маленькие кусочки мозга, включающие весь поперечник коры, брали с затылочного полюса, средней латеральной и средней супрасильвиевой извилин, постфиксировали в 2%-ном растворе четырехоксида осмия, обезвоживали в спиртах восходящей концентрации и заливали в аралдит, предварительно прида-



вая слоям известную ориентацию. Полученные с каждого из слоев тонкие срезы контрастировали по методу Рейнольдса [11] и просматривали в электронные микроскопы SEM 100C и Hitashi.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

**Поле 17.** В поверхностном слое синапсы встречаются редко. Главным образом они образованы аксонными терминалями небольшой величины, содержат круглые синаптические везикулы и образуют асимметричные контакты с активной зоной небольшой протяженности исключительно с мелкими ветвями дендритов. В слое II синапсы более многочисленны. В основном это также контакты на мелких дендритах: одновременно к ним присоединяются и немногочисленные асимметричные аксо-шипииковые синапсы с круглыми синаптическими везикулами. В отличие от контактов на мелких дендритах, такие синапсы образованы аксонными терминалями не только малой, но и сравнительно крупной величины. Увеличивается количество синапсов в слое III. Картина их расположения напоминает описанную в слое II. В частности, здесь также преобладают асимметричные синапсы на мелких ветвях дендритов; чаще встречаются аксо-шипииковые контакты; появляются, хотя и немногочисленные, синапсы на дендритах более крупного диаметра и соме нейронов. В противоположность описанным выше синапсам большинство из таких контактов образованы терминалями крупного размера, содержат уплощенные или смешанные синаптические пузырьки и характеризуются активной зоной небольшой протяженности.

Еще более усложняется синаптическая организация в слое IV. По сравнению с другими слоями данного поля здесь обнаружены наибольшая концентрация межнейрональных контактов и наиболее выражен их полиморфизм; контакты отличаются по величине образующих их аксонных терминалей, количеству и форме находящихся в них синаптических везикул, выраженности активной зоны, структуре и локализации. В частности, здесь встречаются все известные из литературы формы синапсов — аксо-дендритические, аксо-соматические и аксо-аксональные; были выявлены все возможные варианты аксо-дендритических синапсов: на мелких ветвях дендритов, дендритах среднего и крупного диаметров, их основных стволах и шипиках. Одновременно, как и в других слоях коры, в слое IV также преобладают асимметричные контакты на мелких ветвях дендритов и шипиках, тогда как остальные формы контактов встречаются значительно редко. Относительно многочисленны в данном слое и синапсы с активной зоной большой протяженности или пунктирной активной зоной контакта. Чаще чем в остальных слоях наблюдаются также и усложненные формы межнейрональных взаимоотношений: терминали, образующие контакты одновременно с двумя разными частями нейронов — дендритом и шипиком, двумя шипиками или двумя дендритами, при этом последние могут отличаться по структуре (шипика) и величине (дендриты); иногда один и тот же дендрит является постсинаптической областью для двух различных по структуре синаптических терминалей. Полиморфизм синапсов слоя IV усугубляется и за счет контактов на шипиках: постсинаптическими областями сравнительно в равной степени являются все известные из литературы формы шипиков, отличающиеся друг от друга по структуре (шипика на длинной и тонкой ножке с концевым расширением, булавовидные и грибовидные шипики, шиповидные выросты дендритов) и степени развития шипикового аппарата [6, 8].

Подобного многообразия межнейрональных контактов в слое V обнаружено не было. Здесь преобладают асимметричные контакты на ден-



дритах, при этом, как и в слое IV, сравнительно часто синапсы встречаются не только на мелких дендритах, но и на дендритах среднего и крупного диаметра. По сравнению со слоем IV, в данном слое реже наблюдаются асимметричные аксо-шипииковые контакты и практически не обнаружены симметричные синапсы на соме нейронов. В отличие от такой картины, в слоях VI и VII, как и в верхнем этаже поперечника, синапсы преобладают лишь на мелких ветвях дендритов, тогда как все остальные формы контактов обнаруживаются лишь в единичных случаях.

**Поле 7.** Как и в поле 17, в поверхностном слое поля 7 синаптические окончания немногочисленны. Они характеризуются небольшой величиной, содержат круглые синаптические везикулы и локализуются исключительно на мелких ветвях дендритов, с которыми образуют асимметричные контакты с активной зоной небольшой протяженности. В отличие от поля 17, где наибольшая концентрация синапсов наблюдалась в слое IV, в поле 7 большое число синапсов обнаружено в слоях II и III. Это, в основном, контакты на мелких ветвях дендритов и различных по структуре и выраженности шипикового аппарата шипиках. Как и в слое IV поля 17, синапсы этих слоев поля 7 отличаются друг от друга по величине образующих их терминалей, выраженности активной зоны и другими структурными особенностями; по сравнению с поверхностным слоем чаще встречаются терминалы крупного размера, образующие иногда контакты с активной зоной большой протяженности или пунктирной зоной контактов. Чаще чем в других слоях в них встречаются и описанные выше усложненные формы межнейрональных взаимоотношений. Вместе с тем значительно малочисленны синапсы на остальных частях нейронов.

Еще более отличительна картина в IV и нижних слоях, в которых синапсы на мелких ветвях дендритов наиболее распространены; одновременно, по сравнению с верхними слоями, в нижнем этаже коры синапсы чаще встречаются на дендритах среднего диаметра; уменьшается число контактов на шипиках, столь часто выявляемых во II и III слоях данного поля.

Из вышесказанного видно, что зрительное проекционное поле 17 и полисенсорное теменное поле 7 характеризуются рядом сходных синапсоархитектонических особенностей, присущих, согласно ряду авторов, и другим корковым полям [1, 3, 5, 9, 10]. В частности, во всех слоях обоих полей наиболее распространены асимметричные синапсы на мелких ветвях дендритов и шипиках, тогда как контакты иной локализации — на дендритах более крупного диаметра и соме нейронов — встречаются значительно реже.

Наряду с этим, в нижних слоях обоих полей, по сравнению с верхними и средними слоями, наблюдается увеличение числа контактов на дендритах сравнительно крупного диаметра и уменьшение на шипиках. В поверхностных слоях рассмотренных полей отмечены сходные синапсоархитектонические особенности: немногочисленные небольшой величины аксонные терминалы, содержащие круглые синаптические везикулы и образующие синапсы с активной зоной небольшой протяженности.

Наряду с этими общими чертами, в каждом из полей выделены и характерные особенности, касающиеся различного набора и взаиморасположения тех или иных форм синапсов в их отдельных слоях.

В рассматриваемом плане особо выделяются слой IV поля 17 и слои II и III поля 7, как уровни, где наблюдается наибольшая концентрация межнейрональных контактов и наиболее выражен их полиморфизм. На этих же уровнях чаще чем в других слоях встречаются ус-



ლოჟნენные формы контактов и контакты высокой «информативности» [2]. Согласно ряду авторов полиморфизм межнейрональных контактов является выражением их образования различными по происхождению проводниковыми системами; с другой стороны, предполагается важное функциональное значение синапсов с большой активной зоной или пунктирной зоной контактов [2, 4].

Определенное, хотя и невыясненное в данный момент, значение должны иметь и упомянутые выше усложненные формы синапсов. Основываясь на вышеизложенном, можно предположить, что слои II и III поля 7 и слой IV поля 17 по сравнению с остальными слоями этих полей имеют особенное значение, являясь уровнем, где чаще оканчиваются приходящие в эти поля различные по происхождению проводниковые пути и происходит более сложная переработка поступающей информации.

## ლიტერატურა

1. Бабминдра В. П., Бражин Т. А., Толченнова Г. А., Иманкулова Н. С., Новожилова А. П. В сб.: Структурно-функциональные механизмы корковой интеграции (Тр. Ин-та мозга АМН СССР), М., 1976, 14—17.
2. Боголепов Н. Н. Ультраструктура синапсов в норме и патологии, «Медицина», М., 1975.
3. Воробьева Т. В. Синапсоархитектоника зрительной области коры больших полушарий белой крысы. Автореф. канд. дисс., М., 1970.
4. Косицын Н. С. Микроструктура дендритов и аксодендритических связей в центральной нервной системе, «Наука», М., 1976.
5. Лазриев И. Л., Кикнадзе Г. И. Арх. анат., гист. и эмбр, 63, 4, 9—12, 1975.
6. Саркисов С. А., Попова Э. Н., Боголепов Н. Н. Бюлл. эксп. биол. и мед., 62, 12, 100—104, 1966.
7. Толченнова Г. А. В кн.: Нервная система, ЛГУ, Л., 1971, 117—122.
8. Benhamida Forestier C., Ruiz de Pereda G., Hirsch J. C. Brain Res., 21, 3, 313—325, 1970.
9. Diamond I. T., Jones E. G., Powell T. P. S. Brain Res., 11, 3, 560—579, 1967.
10. Jones E. G., Powell T. P. S. Phil. Trans. Roy. Soc., Lond., B, 257, 1—11, 1970.
11. Reynolds E. S. Cell Biol., 17, 1, 208—212, 1963.

კატის თავის ტვინის ქერქის მე-17 და მე-7 ველების სინაფსური აგებულების თავისებურებანი

ა. შვანია

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი; სსრკ მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის ტვინის ინსტიტუტი, მოსკოვი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა კატის თავის ტვინის ქერქის მე-17 და მე-7 ველების სინაფსური აგებულება. აღმოჩნდა, რომ ორივე ამ ველს ერთნაირი თავისებურებები ახასიათებს, მეორე მხრივ კი თითოეულ ველს თავ-თავის თავისებურებებიც ახასიათებს. კერძოდ, ორივე ველში სინაფსების უმეტესობა

3. Серия биологическая, т. 7, № 1



ასიმეტრიული აგებულებისა და მცირე სიდიდის დენდრიტებზეა განლაგებული; ამავე დროს, ყოველი ველის სხვადასხვა შრე ერთმანეთისაგან განსხვავდება სინაფსების რაოდენობითა და მათი ურთიერთგანლაგებით. ამ მხრივ განსაკუთრებით გამოიყოფა მე-17 ველის IV შრე და მე-17 ველის II და III შრეები: სწორედ აქ არის შესამჩნევი სინაფსების უდიდესი კონცენტრაცია და მათი პოლიმორფიზმი.

## COMPARATIVE STUDY OF SYNAPTOARCHITECTONICAL FEATURES IN AREAS 17 AND 7 OF THE CAT'S CEREBRAL CORTEX

M. G. ZHVANIA

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

Institute of Brain, Academy of Medical Sciences, Moscow, USSR

### S u m m a r y

The synaptoarchitectonical features have been studied in areas 17 and 7 of the cat's cortex. In both areas the prevalence of asymmetric synapses on fine dendrites is similar. In each area some characteristic features concerning different quantity, combination and localization of contacts were found. In the investigated areas layer 4 of area 17 and layers 2 and 3 of area 7 are distinguished by maximum concentration of synapses and their most well expressed polymorphism.



УДК 576.353

ЦИТОЛОГИЯ

## ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ РАЗМЕРА ЯДЕР В ПРОЦЕССЕ КЛЕТОЧНОГО ЦИКЛА ГЕПАТОЦИТОВ КУРИНЫХ ЗАРОДЫШЕЙ

Л. К. Вепхвадзе.

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

Поступила в редакцию 23.06.1980

Показано, что  $g_1$  фаза в гепатоцитах куриных зародышей представлена двумя группами ядер, размеры которых отличаются в 1,5—1,7 раз. Регистрируемое количество Фельген-ДНК в этих ядрах увеличивается примерно на 10%, однако автордиографическое исследование не обнаружило синтеза ДНК. Сделано предположение, что размер ядер может увеличиваться в конце  $g_1$  периода в результате некоторой деконденсации хроматина в связи с подготовкой ДНК к репликации.

Изменение размера ядер может быть связано с изменением числа хромосомных наборов. Действительно, во многих случаях размер ядер коррелирует с количеством ДНК. Так тетраплоидные ядра всегда больше диплоидных. Однако часто увеличение размера ядер связано с функциональной активностью клетки и тогда изменение объема ядер происходит за счет изменения количества РНК, белка, а также содержания воды и солей. По мнению Ташке [4] набухание ядер при функциональной активности клетки происходит вследствие увеличения осмотического давления, в изменение которого больший вклад вносят мелкие молекулы белка, чем более крупные молекулы ДНК. Хесин полагает, что и при полиплоидизации увеличение объема ядер можно объяснить увеличением параллельно с ДНК количества мелких химических компонентов, что приводит к осмотическому набуханию ядра [5].

В процессе митотического цикла в результате автосинтетических процессов происходит как синтез ДНК, так и синтез РНК, белка и других химических компонентов клетки. В то же время увеличение размера ядер многие авторы связывают с определенной фазой клеточного цикла. Во многих исследованиях увеличение размера ядер наблюдают в  $g_2$  фазе клеточного цикла, но в некоторых случаях — в начале фазы  $g_1$ , сразу после телофазы митоза. По данным Матсумото и др. [9] размер ядер значительно увеличивался после перехода от S к  $g_2$  фазе, причем при укороченном митотическом цикле в облученных УФ-излучением клетках и их инкубации, при наличии или отсутствии питания, размер ядер менялся также, как и в контроле. По мнению авторов размер ядер определяется скорее фазой митотического цикла, чем скоростью прохождения по циклу, т. е. активностью синтетических процессов.



Известно, что в процессе зародышевого развития пролиферативная активность уменьшается, при этом меняются и параметры клеточного цикла. Представляло интерес проследить за динамикой изменения размера ядер, а также структурой клеточного цикла на разных этапах зародышевого развития. С этой целью было проведено цитофотометрическое и автордиографическое исследование гепатоцитов куриных зародышей.

Цитофотометрические измерения проводились на мазках печени куриных зародышей. Мазки высушивали, фиксировали в спирте и окрашивали в реактиве Шиффа после предварительно проведенного гидролиза в 1 н НСІ при 60° в течение 10 мин. Количество ДНК и размер ядер определяли методом двух площадей по Гарсия и Йорио [2]. Н<sup>3</sup>-тимидин с удельной активностью 17,8 мк/мл вводили куриным зародышам 11 и 18-дневной инкубации через специально проделанные в воздушной камере окошечки. По 20 мк тимидина на яйцо вводили каждые 4 ч в течение суток. Забивали по 5 зародышей на точку через 1,5 ч после очередного введения. Мазки печени фиксировали в 96°-ном спирте в течение 30 мин, покрывали эмульсией типа «М» и экспонировали в темноте в течение 2 недель. После проявления в амидоловом проявителе стекла окрашивали гематоксилином и подсчитывали число меченых ядер. За меченое принимали ядро, в котором было более 3 зерен серебра. Считали не менее 5000 ядер на точку.

На графике зависимости содержания ДНК от размера ядра (рис. 1) видно, что большая группа ядер расположена в области минималь-

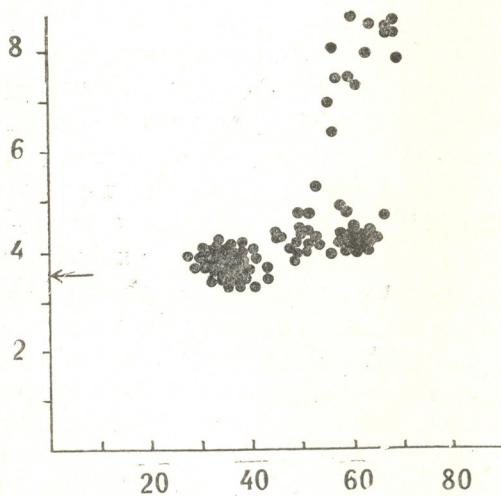


Рис. 1. Зависимость между площадью ядер и содержанием в них ДНК. По оси абсцисс—размеры ядер в усл. ед.; по оси ординат—количество ДНК в усл. ед. Стрелкой указано среднее количество ДНК в эритроцитах куриных зародышей 11 дня инкубации

ных размеров и минимального количества ДНК (группа «а»). Часть ядер имеет повышенное количество ДНК, причем максимальное значение вдвое превышает минимальное. Содержание ДНК в группе «а» равно количеству ДНК в эритроцитах. Можно сказать, что ядра группы «а» соответствуют диплоидным, а остальные находятся в S и g<sub>2</sub> фазах. На графике выделяется большая группа ядер — группа «б», размеры которых увеличены в 1,5—1,7 раз, количество же ДНК повышено примерно на 10%. Имеются также ядра, содержание ДНК в которых повышено более чем на 10%.



Группу «б» можно было бы отнести к S фазе митотического цикла, тогда при введении  $H^3$ -тимидина эти ядра должны оказаться мечеными. Было решено снять кривые насыщения  $H^3$ -тимидином. По таким кривым можно подсчитать как число первично меченых клеток, так и относительное число пролиферирующих клеток, продолжительность митотического цикла и отдельных его периодов.

На рис. 2 и 3 приведены кривые насыщения  $H^3$ -тимидином для зародышей 11 и 18-дневной инкубации. Как видно из графиков, продолжительность клеточного цикла должна быть большой. Кривая насыще-

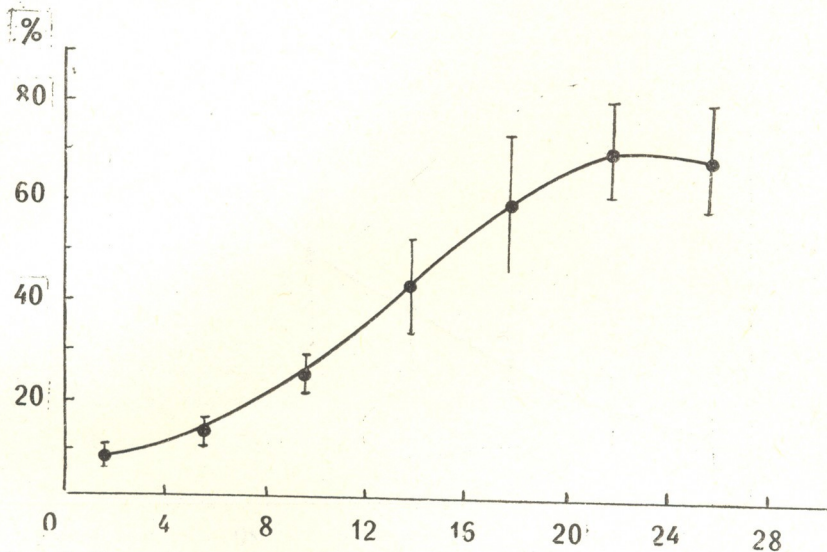


Рис. 2. Кривая насыщения  $H^3$ -тимидином 11-дневных куриных зародышей. По оси абсцисс—время в ч; по оси ординат—число меченых ядер в%

ния на 11 день зародышевого развития достигает за 24 ч лишь 70% уровня, а на 18 день — 15%. Наметившееся плато на 20—24 ч как будто указывает на то, что все пролиферирующие клетки поместились. Однако маловероятно, что на 11 день зародышевого развития пролиферативный пул составлял всего 70%. Напомним, что пролиферативный пул для гепатоцитов мышей и крыс даже на 15 день зародышевого развития составляет 95% [3]. Скорее можно предположить, что плато на кривых насыщения указывает на присутствие в популяции гепатоцитов субпопуляции клеток, проходящих по циклу с более низкой скоростью. Тогда кривая насыщения, во всяком случае для гепатоцитов 11 дня инкубации, будет в дальнейшем еще повышаться. По примерным оценкам в работе Доминго и др. [8] длительность клеточного цикла для гепатоцитов куриных зародышей составляет 52 ч, а на 17 день — 65 ч.

Таким образом, неоднородность популяции гепатоцитов куриных зародышей, а также большие ошибки, обычные в автордиографии, а в нашем случае увеличивающиеся за счет разброса между зародышами (это связано с тем, что в момент забоя животные могли находиться на



различных стадиях пролиферативного процесса), делают невозможной оценку параметров митотического цикла. Кроме того, большая длительность цикла приводит к тому, что в процессе снятия кривых насыщения указанные параметры успевают измениться. Тем не менее определенно можно сказать, что число первично меченых ядер на 11 день составляло 8%, а на 18 день — 3%. Так как число ядер в группе «б» на 11 день инкубации составляет 25%, а число помечившихся ядер равно 8%, можно сделать заключение, что ядра группы «б» не относятся к S фазе.

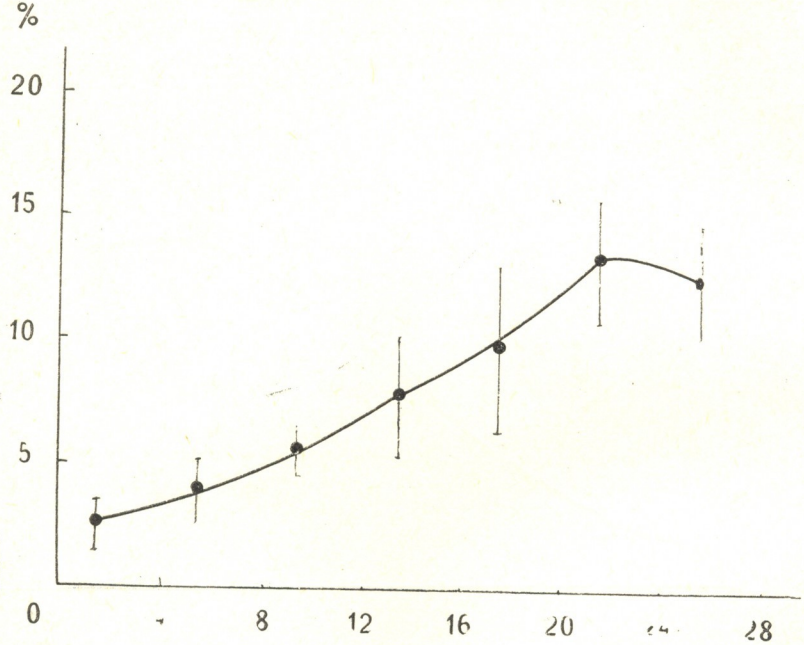


Рис. 3. Кривая насыщения  $H^3$ -тимидином 18-дневных куриных зародышей. Обозначения те же, что и на рис. 2

По-видимому, эти ядра находятся в  $g_1$  периоде. Регистрируемое же увеличение количества ДНК и размера ядер можно объяснить изменениями физико-химических свойств хроматина в связи с подготовкой ДНК к репликации. В литературе имеются данные о регистрируемом увеличении количества ДНК и размера ядер при неизменном содержании ДНК. Например, было показано, что в период прорастания зародышевых корешков лука, клетки семян, переходящие из покоя в функциональное состояние, не синтезируют ДНК. Тем не менее было зарегистрировано увеличение Фельген-ДНК по мере увеличения площади ядер. Авторы объясняют это переходом хроматина из компактного в рыхлый [7]. По мнению Альтмана колебания объема ядер при неизменном содержании ДНК объясняются развертыванием хромосом, что влечет за собой функциональное набухание ядер [6]. Педерсон, изучая скорость разрушения хроматина, показал, что наибольшей чувствительностью к действию ДНК-азы обладает хроматин клеток в начале S фазы, что указывает на изменение степени комплексования между ДНК и белком в течение клеточного цикла [10]. По данным Бернара основное раскручивание плотных участков хроматина наблюдается в конце  $g_1$  и в начале S фазы митотического цикла [1].

Таким образом,  $g_1$  фаза в гепатоцитах куриных зародышей представлена двумя группами ядер, которые резко отличаются по разме-



რამ. Эти две группы, видимо, представляют собой 2 стадии периода  $G_1$  но не исключена возможность того, что группа «б» представляет  $G_1$  фазу, а группу «а» нужно отнести к  $G_0$  периоду. Однако число ядер в группе «а» на 11 день зародышевого развития составляет 65%. Проллиферативный пул в таком случае уже на 11 день инкубации оказался бы равным всего 35%, что маловероятно. Действительно, при построении кривых насыщения число пометившихся ядер на 11 день достигает 70% (рис. 2).

Следовательно, ядра группы «б» находятся в конце  $G_1$  периода.

Подобное увеличение размера ядер, предшествующее увеличению количества ДНК, было показано в случае частичной гепатэктомии на мышах [11]. Можно предположить, что ядра с увеличенным в конце  $G_1$  фазы объемом могут быть выявлены и в других случаях активно пролиферирующих популяций.

#### ლიტერატურა

1. Б е н а р Р. В сб.: Клеточное ядро. Морфология, физиология, биохимия, «Наука», М., 1972, 15—25.
2. Г а р с и я А., Й о р и о Р. В сб.: Введение в количественную цитохимию, «Мир», М., 1969, 196—200.
3. З а в а р з и н А. А. Синтез ДНК и кинетика клеточных популяций в онтогенезе млекопитающих, «Наука», Л., 1967.
4. Т а ш к е Қ. В сб.: Введение в количественную цито-гистологическую морфологию, Изд-во АН Румынии, Бухарест, 1980, 15—17.
5. Х е с и н Я. Е. Размеры ядер и функциональное состояние клеток, М., «Медицина», 1967.
6. A l t m a n H. W. Klin. Wschr., 33, 13/14, 632—645, 1955.
7. B r y a n t T. R. Cytologia, 26, 2, 297—308, 1973.
8. D o m i n g o I., S e r r a t o s a I., V i d a l C. Nature, 273, 5657, 50—52, 1978.
9. M a t s u m o t o S., F u n a k o s h i H. Cell Struct. a. Funct., 3, 3, 173—179, 1978.
10. P e d e r s o n T h o r u. Proc. Nat. Acad. Sci USA, 69, 8, 2224—2228, 1972.
11. L a g u e r r i è r e R. Arch. Biol., 69, 3, 467—482, 1958.

#### ბირთვების ზომის ცვლილების დინამიკა

#### ქათმის ჩანასახის ჰეპატოციტებში უჯრედული ციკლის პროცესში

ლ. ვეფხვაძე

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

#### რეზიუმე

ნაჩვენებია, რომ ქათმის ჩანასახის ჰეპატოციტებში  $G_1$  ფაზა წარმოდგენილია ორი ჯგუფის ბირთვებით, რომელნიც ერთიმეორისაგან მოცულობით 1,5—1,7-ჯერ განსხვავდებიან. მცირდება პროლიფერაციული აქტივობა. რეგისტრირებული ფოლგენ-დნმ-ის რაოდენობა ამ ბირთვებში დაახლოებით 10%ით იზრდება, მაგრამ ავტორადიოგრაფიული გამოკვლევით დნმ-ის სინთეზი არ აღინიშნება. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ბირთვების ზომა  $G_1$  პერიოდის ბოლოს შეიძლება გაიზარდოს ქრომატინის ერთგვარი დეკონდენსაციის შედეგად, რაკი დნმ რეპლიკაციისთვის არის შემზადებული.



DYNAMICS OF NUCLEAR SIZE VARIATION IN THE PROCESS  
OF CELL CYCLE IN HEPATOCYTES OF CHICK EMBRYOS



L. K. VEPKHVADZE

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

S u m m a r y

It was shown that  $g_1$  phase in hepatocytes of chick embryo is represented by two groups of nuclei, size of which differs 1,5—1,7 times. The registered amount of Feulgen-DNA in these nuclei increases about 10 %, but autoradiographical study reveals no DNA synthesis.

The nuclear size enlargement is supposed to be dependent on decondensation of chromatin during DNA replication at the end of  $g_1$  phase.



УДК 664.872(088.8)

БИОХИМИЯ

## ПРИМЕНЕНИЕ ЛИЗИРУЮЩИХ ФЕРМЕНТНЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ПОЛУЧЕНИЯ ГИДРОЛИЗАТОВ ИЗ ДРОЖЖЕВОГО ОСАДКА ВИН

Т. Г. Девдариани, Л. А. Муджири, Г. И. Квеситадзе, А. П. Шпокене,  
А. П. Ужкуренас, М. П. Гуреева

НИИ садоводства, виноградарства и виноделия МСХ ГССР, Тбилиси

Институт биохимии растений АН ГССР, Тбилиси

ВНИИ прикладной энзимологии, Вильнюс

Поступила в редакцию 04.09.1980

Изучено влияние лизирующих ферментных препаратов на состав гидролизатов из дрожжевого осадка вин. Исследован химический состав ферментных гидролизатов (растворимые белки, свободные аминокислоты, восстанавливающие сахара, жирные карбоновые кислоты). Установлено, что добавление лизирующих ферментных препаратов существенным образом повышает выход всех названных соединений. Разработан способ применения лизирующих ферментных препаратов для получения из дрожжевого осадка вин концентрата, имеющего пищевую ценность.

В последнее время большое внимание уделяется переработке отходов винодельческой промышленности с целью получения полезных веществ, применяемых в разных отраслях народного хозяйства [12]. В продуктах переработки винограда обнаружен, выделен и идентифицирован ряд биологически активных соединений [3, 5, 6, 9, 10, 11]. Известно, что в дрожжевых осадках виноградного вина содержатся белки, свободные аминокислоты, восстанавливающие сахара, жирные карбоновые кислоты, витамины и др. [1, 2, 3, 12]. С другой стороны, известно, что применение лизирующих ферментных препаратов увеличивает в гидролизатах количество соединений, представляющих пищевую ценность [4].

Настоящая работа посвящена исследованию возможности использования лизирующих ферментных препаратов в дрожжевых осадках вин, изучению химического состава гидролизатов, полученных из дрожжевых осадков, и разработке способа получения концентрата, обладающего пищевой ценностью.

В первую очередь нами была установлена зависимость интенсивности ферментативного гидролиза винных дрожжей от количества ферментного препарата марки ГЗ X, выделенного из *Act. rutgersensis* 88, и препарата, выделенного из *Act. cinerosus* 3а, которые добавлялись в разных количествах в водную суспензию винных дрожжей.

Ферментный препарат ГЗ X получен высушиванием фильтрата культуральной жидкости *Act. rutgersensis* 88 в распылительной сушилке с лизирующей активностью 20 000 *ед/г*. Он содержит:





белки (180—200 мг/г); аминный азот (6—7 мг/г); восстанавливающие сахара (45—47 мг/г).

Лизирующий ферментный препарат из *Act. cinerosus* 3а получен путем осаждения ацетоном из концентрированного фильтрата культуральной жидкости с последующей лиофилизацией. Лизирующая активность препарата составляет 19 000 ед/г. Ферментный препарат содержит:

белки (160—170 мг/г); аминный азот (5—6 мг/г); восстанавливающие сахара (40—45 мг/г).

Степень гидролиза дрожжевых стенок оценивали по количеству растворимых белков, аминного азота, восстанавливающих сахаров, свободных аминокислот и жирных карбоновых кислот в сравнении с контрольным вариантом. Растворимые белки определяли модифицированным методом Лоури (модификация Миллера, Шактерле и Полак) [16], аминный азот — методом Трускавецкого [13], редуцирующие вещества — колориметрическим методом по Г. Нолтингу и П. Берифелду [15]. Свободные аминокислоты определяли на аминокислотном анализаторе ЛКВ Вюсал 3201. Анализ жирных карбоновых кислот проводили методом газовой хроматографии [17].

Для проверки зависимости ферментативного гидролиза винных дрожжей от количества ферментного препарата изучали различные концентрации ГЗ X из *Act. rutgersensis* 88 и *Act. cinerosus* 3а: 10, 20, 30, 40 мг/г сухой биомассы дрожжей. С этой целью приготавливали водную суспензию дрожжей в соотношении 1:10 по весу сухой биомассы. Ферментный препарат вносили в виде раствора, содержащего 1% ферментного препарата. рН водной суспензии дрожжей перед внесением ферментного препарата 20—30%-ным раствором NaOH доводили до 8,7.

Гидролиз проводили в течение четырех часов при температуре 45°—47° при периодическом перемешивании. рН гидролизуемой смеси проверяли через каждый час и по мере надобности доводили до 8,7 (практически рН доводится до 8,7 в течение первых двух часов гидролиза; к концу гидролиза рН гидролизуемой смеси обычно составляет 7,0—7,3). После гидролиза измеряли объем гидролизуемой смеси и центрифугировали при 3 000 об/мин в течение 20 мин. Центрифугат сливали и лиофилизировали. Качество гидролиза дрожжевых стенок оценивали по количеству растворимых белков, аминного азота, восстанавливающих сахаров, свободных аминокислот и жирных карбоновых кислот.

Как видно из табл. 1, внесение ферментного препарата ГЗ X во всех случаях существенным образом повышало количество раство-

Таблица 1

Изменение состава гидролизатов винных дрожжей в зависимости от количества ферментного препарата ГЗ X (в мг/г сухих дрожжей)

Количество фермента	Белковые вещества	Аминный азот	Редуцирующие сахара
—	35,2	2,9	12,5
10	88,0	7,1	28,3
20	97,8	8,5	33,4
30	125,2	9,9	40,5
40	132,8	10,1	42,4

римых белков, аминокислот и восстанавливающих сахаров в гидролизатах. И хотя внесение 40 мг ферментного препарата давало хорошие результаты, по нашему мнению, лучшие получены в тех вариантах,



где ферментный препарат вносился в количестве 30 мг фермента на грамм сухой дрожжевой биомассы, поскольку в этом случае расход препарата сокращался на 25%.

После этого, с целью установления оптимальных условий для ферментативного гидролиза, препараты ГЗ X и из *Act. cinerosus* 3а были испытаны в разных вариантах. В некоторых из них из дрожжевой биомассы отгоняли спирт, чтобы получить абсолютно бросовый продукт винодельческой промышленности. Ниже приводятся условия этих опытов.

**Вариант 1.** 86 г сырой дрожжевой биомассы или 30 г винных дрожжей (по сухому весу) тщательно перемешивали в 140 мл дистиллированной воды. рН суспензии 20%-ным раствором NaOH доводили до 8,7. Ферментный препарат ГЗ X вносили в количестве 30 мг/г сухих дрожжей в виде 1%-ного раствора. Затем проводили гидролиз в водяной бане при температуре 45—47° и при периодическом перемешивании в течение 4 ч. рН гидролизуемой смеси проверяли через каждый час и при надобности доводили до 8,7. После гидролиза смесь центрифугировали при 3000 об/мин. Центрифугат сливали, измеряли объем и лиофилизировали.

**Вариант 2.** Те же условия, что и в варианте 1, с той лишь разницей, что после гидролиза был отогнан спирт.

**Вариант 3.** Приготовление гидролизуемой смеси и условия гидролиза те же, что и в варианте 1, но вместо ферментного препарата ГЗ X был добавлен ферментный препарат из *Act. cinerosus* 3а.

**Вариант 4.** Контроль. 30 г сухих дрожжей тщательно перемешивали с 230 мл дистиллированной воды и инкубировали согласно варианту 1.

**Вариант 5.** 86 г сырой дрожжевой биомассы тщательно перемешивали со 140 мл дистиллированной воды, выдерживали в термостате при 100° в течение 1 ч, температуру смеси доводили до 40°, рН до 8,7 и добавляли 90 мл ферментного раствора.

**Вариант 6.** Контроль. 86 г сырой дрожжевой биомассы тщательно перемешивали со 140 мл дистиллированной воды, выдерживали в термостате при 100° в течение 1 ч и добавляли 90 мл дистиллированной воды.

**Вариант 7.** 86 г сырой дрожжевой биомассы тщательно перемешивали со 140 мл дистиллированной воды и отгоняли спирт. Температуру смеси доводили до 40°, рН до 8,7 и добавляли 90 мл ферментного раствора. Общий объем доводили дистиллированной водой до 300 мл.

**Вариант 8.** Контроль. 86 г сырой дрожжевой биомассы тщательно перемешивали со 140 мл дистиллированной воды и отгоняли спирт. Перед гидролизом объем гидролизуемой смеси доводили дистиллированной водой до 300 мл.

Проведенные опыты показали, что добавление обоих лизирующих препаратов (ГЗ X и препарата, выделенного из *Act. cinerosus* 3а) значительно увеличивало выход растворимой фракции белков, общей суммы восстанавливающих сахаров и свободных аминокислот. В первой серии опытов было установлено, что предварительный гидролиз дрожжевой биомассы лизирующими ферментными препаратами не менял количественного выхода этилового спирта (вариант 2).

Необходимо отметить и то, что препарат ГЗ X во всех случаях осуществлял более глубокий гидролиз дрожжевой биомассы по сравнению с препаратом из *Act. cinerosus* 3а (вариант 3), хотя данные по действию этих ферментных препаратов приведены только в I-й серии опытов.





Характеристика ферментных гидролизатов, полученных из отходов винных дрожжей лизирующими ферментными препаратами

Вариант	К-во дрожжевых отходов по сухому весу в г	К-во центрифугата в мл	К-во полученного гидролизата в г	Выход, %	К-во растворимых белковых веществ		Аминный азот		Редуцирующие сахара		Свободные аминокислоты	
					мг/г	мг/30г	мг/г	мг/30г	мг/г	мг/30г	мг/г	мг/30г
1.	30	230	17,5	58,3	300	5250	20,0	350,0	70,0	1225,0	31,1	544,9
2.	30	225	17,1	57,0	308	5266	18,2	311,2	70,6	1207,0	33,6	574,5
3.	30	230	12,8	42,6	180	2304	11,5	147,2	68,0	870,0	26,9	325,1
4. Контроль	30	240	3,0	10,0	300	900	16,8	50,4	73,0	219,0	24,6	73,8
5.	30	220	15,5	51,6	250	3875	15,9	246,4	80,9	1253,9	30,5	431,3
6. Контроль	30	210	4,9	16,3	260	1274	16,2	79,3	72,0	352,8	25,7	89,5
7.	30	220	17,4	58,0	264	4593	15,6	271,4	92,1	1602,5	30,9	527,8
8. Контроль	30	220	5,8	19,6	220	1276	11,5	66,7	80,2	465,1	25,6	75,4

В гидролизатах второго, варианта, при обработке ферментным препаратом ГЗ X, методом газовой хроматографии был установлен состав жирных карбоновых кислот в мг/л:

Уксусная (3,7), масляная (0,5), капроновая (3,3), каприловая (12,0), каприновая (12,0) кислоты; неидентифицированные соединения между капроновой и каприловой кислотами (8,1).

Содержание этилового спирта равнялось 8,8 г/л, а пропилового, бутилового и амилового — менее 0,4 г/л.

Во второй серии опытов проводили предварительную термообработку дрожжевой биомассы с целью разрыхления структуры клеточных стенок для последующего ферментативного гидролиза. Как видно из результатов, к ощутимому эффекту это не привело (вариант 5), хотя необходимо отметить, что контрольный вариант этой серии во всех случаях превосходил контрольный вариант первой серии.

И наконец, в третьей серии осуществляли предварительную отгонку спирта с последующим ферментативным гидролизом. Отгонка спирта из остаточной дрожжевой биомассы осуществляется в виноделии в обязательном порядке. Вопрос заключается в том, как это скажется на выходе белков, аминокислот и восстанавливающих сахаров.

Было установлено (вариант 7), что выход названных соединений при этом практически не уменьшался.

Таким образом, в результате проведенной работы предложен метод обработки отходов винодельческой промышленности — винной гущи — лизирующим ферментным препаратом ГЗ X из *Act. rugosens* 88, позволяющий получить концентрат с высоким процентом содержания растворимой белковой фракции, свободных аминокислот, редуцирующих сахаров, а также некоторых жирных карбоновых кислот и спиртов.



ЛИТЕРАТУРА

1. Авакянц С. П., Шакарова Ф. И. РЖ ЦНИИТЭИ пищепром, 2, 40—41, 1972.
2. Залашко М. В. Наука и техника, Минск, 3, 232—235, 1971.
3. Кишковский З. Н., Скурихин И. М. Химия вина, «Пищевая промышленность», М., 1976.]
4. Куридзе М. А., Павленко Н. М., Шпокене А. П., Тез. докл. респ. конф. молодых ученых по химии и технологии растительного сырья, Тбилиси, 1977, 47—48.
5. Лашхи А. Д., Муджири Л. А. Виноделие и виноградарство СССР, I, 1975, 39—40.
6. Лашхи А. Д., Муджири Л. А. Садоводство, виноградарство и виноделие Молдавии, 12, 15—16, 1974.
7. Лашхи А. Д., Муджири Л. А. Изв. АН ГССР, сер. биол., 1, 3, 238—243, 1975.
8. Лашхи А. Д., Муджири Л. А., Куридзе М. Г., Алхазашвили Г. Г., Шеварднадзе К. И. Способ получения эфиров фталевой кислоты, Авт. свид. № 662100, БИ, 18, 1979.
9. Лашхи А. Д., Муджири Л. А., Куридзе М. Г., Шеварднадзе, К. И. Способ получения тирозола, Авт. свид. № 662101, БИ, 18, 1979.
10. Лашхи А. Д., Муджири Л. А., Куридзе М. Г., Алхазашвили Г. Г., Шеварднадзе К. И. Способ получения бутандиола. Авт. свид. № 66202, БИ, 18, 1979.
11. Муджири Л. А., Куридзе М. Г., Лашхи А. Д. Тез. докл. респ. конф. по вопросам биохимии с/х растений, Тбилиси, 1976, 135.
12. Разуваев Н. Н. Комплексная переработка вторичных продуктов виноделия, «Пищевая промышленность», М., 1975.
13. Трускавецкий Е. С. Лаб. дело, 1, 121—123, 1973.
14. Хоситашвили В. Л., Лашхи А. Д., Пхеидзе Т. А., Батраков С. Г. Тез. докл. респ. конф. по вопросам биохимии с/х растений, Тбилиси, 1976, 156.
15. Noelting G., Bernfeld P. Helv. chim. Acta, 31, 286, 1948.
16. Schacterle G. R., Pollach R. L. Analyt. Biochem., 51, 654—659, 1973.
17. Stevens R. K., Glenn M. E. J. of the association of official analytical chemists, 48, 802—806, 1965.

მალიზირებელი ფერმენტული პრეპარატების გამოყენება  
ღვინის ლექიდან ჰიდროლიზატების მისაღებად

თ. დვდარიანი, ლ. მუჯირი, ბ. კვინიტაძე, ა. შპოკენი,  
ა. უშკურნას, მ. გურმევა

საქართველოს მეზღეობის, მევენახეობის და მეღვინეობის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის მეცნარეთა ბიოქიმიის ინსტიტუტი, თბილისი  
გამოყენებითი ენზიმოლოგიის საკავშირო სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი,  
ვილნიუსი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა, რა გავლენას ახდენს მალიზირებელი ფერმენტული პრეპარატები ღვინის ლექიდან მიღებული ჰიდროლიზატების შემადგენლობაზე. გამორკვეულ იქნა ამ ფერმენტული ჰიდროლიზატების ქიმიური შემად-



გენლობა (ხსნადი ცილები, თავისუფალი ამინომჟავები, აღმდგენელი შაქრები, ცხიმოვანი კარბომჟავები). აღმოჩნდა, რომ მალიზირებელი ფერმენტული პრეპარატების დამატება მნიშვნელოვნად ზრდის ყველა ამ ნაერთის საბოლოო რაოდენობას. მალიზირებელი ფერმენტების საშუალებით დამუშავებული იქნა ტექნოლოგია ღვინის ლექიდან ისეთი კონცენტრატის მიღებისა, რომელსაც კვებითი ღირებულება აქვს.

## APPLICATION OF LYSING ENZYME PREPARATIONS FOR OBTAINING THE HYDROLYSATES FROM THE YEAST PRECIPITATION OF WINES

T. G. DEVDARIANI, L. A. MUJIRI, G. I. KVESITADZE, A. P. SHPOKENE,  
A. P. UDGKURENAS, M. P. GUREEVA

The Scientific Research Institute of Horticulture, Viticulture and Winemaking, Ministry of Agriculture of the Georgian SSR, Tbilisi, USSR  
Institute of Plant Biochemistry, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR  
The All-Union SRI of Applied Enzymology, USSR

### S u m m a r y

The influence of lysing enzyme preparations on the composition of hydrolysisates from yeast precipitation of wine has been studied. The chemical composition (soluble proteins, free amino acids, reduced sugars, fatty carbon acids) of enzyme hydrolysisates has been studied. It was determined that the addition of lysing enzyme preparations significantly increases the yield of all above mentioned compounds. The method of application of the lysing enzyme preparations was developed for obtaining from yeast precipitations of wine the concentrate, having the food valuability.



УДК 616—001.615.003.13.001.6

ФАРМАКОЛОГИЯ

## РАННЯЯ ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Н. А. Антелава, Г. В. Антия, И. С. Джугели, Г. Г. Думбадзе,  
О. Ш. Кевлишвили, И. Ф. Минеев, Л. И. Мирзиашвили, Г. Г. Редько,  
Л. С. Хачатуров, Г. В. Хведелидзе

*Тбилисский государственный медицинский институт, ЦНИЛ*

Поступила в редакцию 24.04.1980.

Для ранней профилактики и лечения экспериментального травматического шока изучена эффективность седуксена, трентала, Л-19, Л-33, X-1, ЦНИЛ-1.

Установлено, что X-1, Л-33, ЦНИЛ-1 в исследованных дозах не проявляют противошоковой активности, X-2 и Л-19 удлиняют продолжительность жизни крыс, но не повышают эффективность при шоке стандартного лечебного комплекса и не способствуют выживаемости животных. Одновременное внутривенное применение седуксена и трентала повышает выживаемость крыс при шоке и увеличивает эффективность лечебного стандартного комплекса, способствуя выживаемости собак.

Результаты исследования позволяют рекомендовать комбинацию трентала и седуксена для ранней профилактики и лечения травматического шока в условиях скорой медицинской помощи.

В настоящее время отмечается рост транспортного травматизма, причем около 2,5% всех травм сопровождается шоком и каждый четвертый, находящийся в шоке, погибает [1]. В связи с этим разработкой эффективных средств профилактики шока и его ранней терапии является актуальной проблемой. Разрешение этой проблемы требует изыскания таких фармакологических средств, применение которых в порядке само- и взаимопомощи позволит задержать развитие необратимых изменений.

Выбор препаратов для этой цели базируется на знаниях механизмов развития шока. Применение для ранней профилактики травматического шока лекарственных средств с различным спектром фармакологической активности обусловлено сложностью его патогенеза [2, 5, 6]. Известно, что при данной патологии интенсивная болевая импульсация сопровождается резким повышением функций симпатoadреналовой системы, проявляющимся выраженной вазоконстрикцией, ацидозом, гипоксией, изменением объема циркулирующей крови, нарушением реологических свойств и возникновением необратимых сдвигов в отдельных органах и системах [2, 6].

Целью настоящего исследования явилось определение эффективности препаратов, обладающих транквилизирующим действием, устраняющих периферическую вазоконстрикцию и улучшающих реологические свойства крови для ранней профилактики и терапии травматического шока.





Апробированы транквилизаторы седуксен и трентал, улучшающие реологические свойства крови, препараты Л-19, Л-33, X-2, X-1, ЦНИЛ-1, синтезированные в лаборатории биологического синтеза Института физической и органической химии АН СССР и в лаборатории биопрепаратов Института экспериментальной и клинической хирургии МЭ СССР.

Обоснованием выбора вновь синтезированных препаратов для апробации их в качестве противошоковых средств служили данные о химическом строении, указывающие на сходство их с некоторыми биологическими веществами, играющими определенную роль в патогенезе травматического шока, или с известными препаратами, используемыми, по данным литературы, для лечения шока.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Противошоковую активность препаратов изучили на 161 белой крысе и 23 собаках. Травматический шок вызывали по методу Кеннона. Первичную оценку эффективности препаратов для ранней профилактики шока проводили по выживаемости и продолжительности жизни крыс при травматическом шоке, вызванном одномоментной травмой. Препараты вводили через 2—5 мин после травмы, снижающей максимальное артериальное давление (Ра) до 80 гПа. В случае удлинения продолжительности жизни крыс под влиянием исследуемых препаратов изучали воздействие этих средств на эффективность при шоке стандартного лечебного комплекса. При этом оценивали выживаемость и продолжительность жизни животных в эксперименте. В ряде опытов регистрировали изменения артериального и венозного давления, внешнего дыхания, рН венозной и артериальной крови, некоторые показатели углеводного и электролитного обмена, проводили фазовый анализ сердечного цикла. Комплекс для лечения травматического шока составляли, основываясь на общепринятых принципах лекарственной терапии шока.

Известно, что лечебный комплекс должен обеспечить восполнение объема циркулирующей крови (ОЦК), нормализацию функций нервной системы и коррекцию расстройств метаболизма [2—5, 7]. Исходя из вышеизложенного, в комплекс для лечения шока у собак, включили следующие лекарственные средства: «промедол»—1 мг/кг; полиглюкин—25 мл/кг; аскорбиновую кислоту — 50 мг/кг; бикарбонат натрия — 3 мл/кг; гидрокортизон — 25 мг/кг; поляризующую смесь — 10 мл/кг (состав поляризующей смеси: инсулин — 20 ЕД, глюкоза — 80,0, КСI—1,6, CaCl<sub>2</sub>, вода — 400 мл; инсулин вводили из расчета 0,5 ЕД на кг веса).

Общий объем жидкости составлял 40 мл/кг. Растворы вводили раздельно, капельно в бедренную вену со скоростью 40—50 капель в мин. Введение полиглюкина начинали струйно, а затем при повышении Ра до 80—93 гПа — капельно.

Комплекс для лечения травматического шока у крыс включал все те же ингредиенты, что и для лечения собак, за исключением поляризующей смеси и соды. Растворы вводили очень медленно в яремную вену; общий объем жидкости составлял 3,3 мл на 100 г веса. Применение стандартного комплекса проводилось как контрольное исследование для сравнительного изучения эффективности средств профилактики. Введение комплекса препаратов начинали в период срыва (Ра — 60—53 гПа). Средства профилактики вводили через 2—5 мин после травмы, снижающей Ра до 80—60 гПа.



## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исходное артериальное давление у крыс в среднем было в пределах 156—175 *гПа*. Средняя продолжительность жизни крыс после травмы, вызывающей падение Ра до 80 *гПа*, составляло в различных контрольных группах от  $32 \pm 8,6$  до  $43,5 \pm 7,9$  мин (рис. 1). Из всех исследованных нами вновь синтезированных отечественных препаратов только Л-19 (в дозе 0,5 *мг/кг*) и X-2 (в дозе 1 *мг/кг*) при внутримышечном применении увеличивали, по сравнению с контролем, продолжительность жизни крыс при травматическом шоке. Так, в контроле продолжительность жизни составляла  $37 \pm 9,2$  мин, при применении Л-19 —  $133 \pm 20,0$  мин ( $p < 0,01$ ), X-2 —  $58 \pm 19,6$  мин ( $p < 0,05$ ). 5 крыс жили в течение 5 ч. Препараты X-1, Л-33, ЦНИЛ-1 в исследуемых дозах не проявили противошоковой активности.

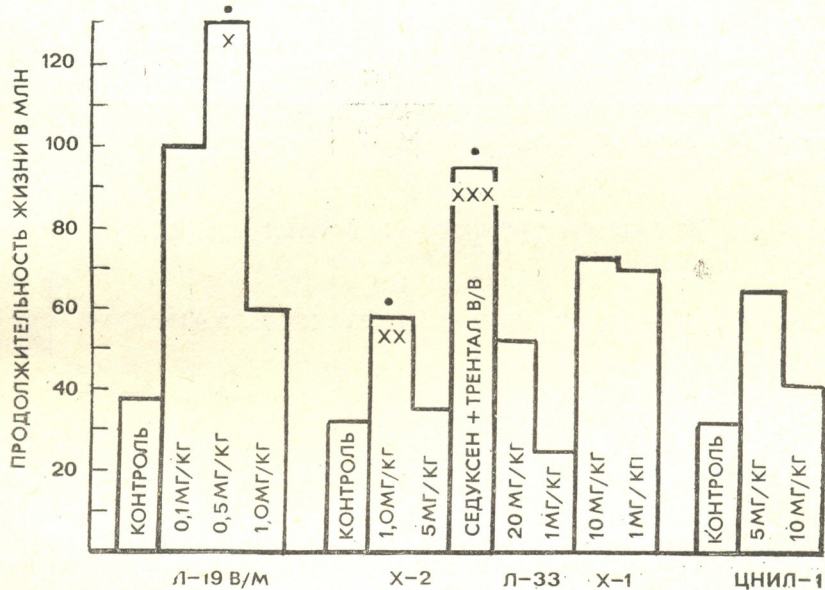


Рис. 1. Влияние различных препаратов на продолжительность жизни крыс при травматическом шоке (достоверные величины): X—1 крыса жила 5 ч, XX—5 крыс жили 5 ч, XXX—6 крыс жили 12 ч

В предыдущих исследованиях по изучению эффективности седуксена, трентала и комплекса этих соединений для профилактики травматического шока у крыс было установлено, что комплексное внутривенное применение трентала и седуксена способствует увеличению продолжительности жизни и выживаемости животных при шоке, вызванном одномоментной травмой. При пероральном введении этого комплекса противошокового эффекта не наблюдалось. Сопоставление эффективности Л-19, X-2 и комплекса трентал-седуксен при профилактике шока в условиях этих опытов указывает на большее преимущество комплекса.

Следует отметить, что анализ изменений артериального давления, частоты дыхания, пульса и ректальной температуры показал, что после одномоментной травмы как с применением Л-19, X-2, комплекса трентал-седуксен, так и в контроле происходит нарушение всех регистрируемых показателей, но в контроле оно наступает быстрее.

Для окончательного решения вопроса о возможности использования X-2, Л-19, комплекса трентал-седуксен при профилактике шока мы



провели оценку влияния этих препаратов на эффективность лечебного комплекса крыс и собак.

Результаты опытов показали (табл. 1), что применение лечебного комплекса в период декомпенсации при травматическом шоке ( $P_a$  — 53 *гПа*) увеличивает продолжительность жизни крыс в 3 раза, по сравнению с контролем, но не обеспечивает их выживаемости. Так, продолжительность жизни крыс в контроле составила  $43,5 \pm 7,9$  мин, а при применении комплекса —  $131 \pm 16,5$  мин.

Таблица 1

Влияние X-2 и Л-19 на эффективность лечебного комплекса при травматическом шоке у крыс

Серия опытов	Количество животных	Исходное $P_a$ , <i>гПа</i>	$P_a$ после травмы, <i>гПа</i>	Время наступления срыва, мин	$P_a$ после введения полиглюкина, <i>гПа</i>	Продолжительность жизни, мин	P
Без лечения	18	$175,9 \pm 5,3$	$82,5 \pm 8,5$	$20,2 \pm 4,7$	—	$43,5 \pm 7,9$	
Лечение стандартным комплексом	15	$161,9 \pm 7,6$	$79,1 \pm 2,0$	$28,8 \pm 7,6$	$105,7 \pm 6,7$	$131,4 \pm 16,5$	$P < 0,01$
X-2 и лечебным комплексом	10	$156,7 \pm 10,5$	$84,0 \pm 2,1$	$36,1 \pm 10,5$	$111,1 \pm 7,9$	$76,4 \pm 16,7$	$P_1 < 0,05$ $P_2 < 0,05$
Л-19 и лечебным комплексом	6	$168,0 \pm 11,4$	$88,8 \pm 5,7$	$34,0 \pm 9,25$	$114,7 \pm 12,9$	$118,0 \pm 26,7$	$P_1 < 0,05$ $P_2 > 0,05$

$P_1$ —достоверность по отношению к 1 серии опытов;  $P_2$ —ко 2 серии опытов

Введение лечебного комплекса (табл. 2) в период срыва при травматическом шоке у собак, также как и у крыс, увеличивает продолжительность жизни, но не увеличивает выживаемость. Выжила только одна собака из 9. Лечебный комплекс вызывает повышение  $P_a$  с 53 до  $105,7 \pm 6,7$  —  $114,7 \pm 12,9$  *гПа* соответственно, несколько улучшает функциональное состояние животных. Однако эффект этот кратковременный; после прекращения лечения состояние большинства животных прогрессивно ухудшается и они гибнут. Такие результаты лечения, по видимому, свидетельствуют о возникновении у большинства животных в период срыва при травматическом шоке необратимых изменений в организме, приводящих их к гибели.

Внутримышечное использование для профилактики шока X-2 в дозе 1 *мг/кг* и Л-19 в дозе 0,5 *мг/кг*, т. е. в дозах, эффективных при первичной оценке препаратов, практически не улучшило эффективность лечебного комплекса. Все животные погибли от шока (табл. 1).

При внутривенном введении, сразу после получения травмы, трентала и седуксена наблюдалось достоверное улучшение эффективности лечебного комплекса: выжило 7 собак из 9 (табл. 2).

Следует отметить, что у большинства собак при развитии травматического шока в контроле отмечалась фазность течения процесса: после первоначального снижения  $P_a$ , иногда и до 53 *гПа*, наблюдалось его кратковременное повышение до 80—93 *гПа*, а затем, в среднем через час, наступал срыв:  $P_a$  падало до 53—60 *гПа* и в это время вводили лечебный комплекс. В двух случаях шок протекал молниеносно; че-



рез 15—20 мин после травмы Ра снизилось до 13,3—26,6 гПа и, несмотря на сразу начатое лечение, собаки погибали. В группе животных: с применением трентала и седуксена время от момента травмы до введения комплекса было индивидуальным для каждого животного. Таким образом, результаты исследования показали, что Л-19 и Х-2, примененные для профилактики шока, удлиняют продолжительность жизни крыс, однако не повышают эффективность стандартного лечебного комплекса и не способствуют выживаемости.

Таблица 2

Влияние комплексного применения трентала и седуксена на эффективность лечебного комплекса при травматическом шоке у собак

Серия опытов	Количество животных	Продолжительность жизни, мин	P	Выживаемость	P
Без лечения	9	119,4±13,7	—	0/9	—
Лечение стандартным комплексом	9	211,5±34,7	<0,01	1/9	>0,05
Трентал—седуксен и лечение стандартным комплексом	9	*60	>*0,05	7/9	0,025

\* для двух погибших из 9

Комплекс трентал-седуксен при внутривенном применении повышает выживаемость крыс при шоке и улучшает эффективность лечебного комплекса у собак. Поскольку трентал и седуксен высокоэффективны при внутривенном введении, но не активны при пероральном, это ограничивает возможность использования комбинации для профилактики травматического шока, как средства взаимопомощи при массовых поражениях. Полученные данные позволяют рекомендовать комплекс трентал-седуксен для профилактики шока в условиях работы скорой помощи.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гвоздев М. П., Цибин Ю. Н., Ершова И. Н. В сб.: Травматический шок, ВМОЛКА, Л., 1975, 55—60.
2. Кулагин В. К. Патологическая физиология травмы и шока, «Медицина», Л., 1978.
3. Мазуркин Г. С. В сб.: Травматический шок, ВМОЛКА, Л., 1975, 15—17.
4. Облывач А. В. Пат. физиол. и эксп. тер., 3, 74—81, 1978.
5. Рожинский В. Н., Жижин Г. Б., Катковский Қ. В. Основы травматологической реаниматологии, «Медицина», М., 1979.
6. Селезнев С. А. Пат. физиол. и экспер. тер., 3, 3—12, 1976.
7. Pinilla Y. C., Wrigt C. Y. Surgery, 4, 487—489, 1977.



## ტრავმული შოკის ადრეული პროფილაქტიკა და მკურნალობა ექსპერიმენტში

მ. ანთელავა, ზ. ანთია, ზ. დუმბაძე, ო. კავლიშვილი, ი. მინაევი, ლ. მირზიაშვილი,  
ბ. რედკო, ლ. ხაჩატუროვი, ზ. ხვედელიძე, ი. ჯუღელი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის ცენტრალური სამეცნიერო-კვლევითი  
ლაბორატორია

რ ე ზ ი უ მ ე

ძაღლებზე და თეთრ ვირთაგვებზე კენონის მეთოდით გამოწვეული ექსპერიმენტული ტრავმული შოკის ადრეული პროფილაქტიკისა და მკურნალობის მიზნით შესწავლილ იქნა შემდეგი წამლების მოქმედების ეფექტურობა: სედუქსენისა, ტრენტალისა და ზოგიერთი ახლად სინთეზირებული პრეპარატისა (L-19, L-33, X-1, X-2 და ЦНИЛ-1).

გამოიკვია, რომ X-1, L-33 და ЦНИЛ-1 ჩვენს მიერ გამოკვლეული დოზებით (შესაბამისად 1—10 მლ/კგ, 1—20 მლ/კგ, 5—10 მლ/კგ) არ ავლენენ შოკის საწინააღმდეგო მოქმედებას. X-2 და L-19 ახანგრძლივებენ ვირთაგვების სიცოცხლეს ტრავმული შოკის დროს, მაგრამ ამათი მოქმედება ჩამორჩება სტანდარტული მკურნალობის ეფექტურობის დონეს.

სედუქსენისა და ტრენტალის კომპლექსური ნაერთის სახით ვენაში შეყვანა ახანგრძლივებს ვირთაგვების სიცოცხლეს შოკის დროს და თან ჰზრდის შოკის საწინააღმდეგო სამკურნალო სტანდარტული კომპლექსის ეფექტიანობას; ეს ნაერთი ხელს უწყობს აგრეთვე ძაღლებისათვის სიცოცხლის შენარჩუნებას შოკის დროს.

გამოკვლევათა შედეგების მიხედვით შეიძლება რეკომენდებულ იქნას ტრენტალისა და სედუქსენის კომპლექსური გამოყენება ტრავმული შოკის ადრეული პროფილაქტიკისათვის, სასწრაფო დახმარების პირობებში.

## EARLY PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF TRAUMATIC SHOCK IN EXPERIMENT

N. A. ANTELAVA, G. V. ANTIA, I. S. JUGELI, G. G. DUMBADZE, N. Sh. KEVLISHVILI, I. T. MINEEV, L. I. MIRZIASHVILI, G. G. REDKO, L. S. KHACHATUROV,  
G. V. KHVEDELIDZE

Central Scientific Research Laboratory of the Tbilisi State Medical Institute, USSR

### S u m m a r y

Study has been made of the efficiency of some pharmacological drugs: seduxen, trental, resynthesized L-19, L-33, X-1, X-2 and TSNIL-1 for early prophylaxis and treatment of traumatic shock caused in rats and dogs by Cannon's method.

It has been established that in the investigated doses X-1, L-33 and TSNIL-1 have no antishock activity, X-2 and L-19 prolong the duration of life of rats during traumatic shock, but do not increase the effectiveness of medical standard complex during the shock and do not promote the survival of rats.

The complex i. v. injection of seduxen and trental increases the survival of rats during shock and the effectiveness during the shock of medical standard complex and promote the survival of dogs.

On the basis of the results obtained the combination of trental and seduxen may be recommended for early prophylaxis of traumatic shock under conditions of first aid.



УДК 566.55 (47.922)

ПАЛЕОБИОЛОГИЯ

## ИСКОПАЕМАЯ ДРОФА-БЕГУНЬЯ В АКЧАГЫЛЕ ВОСТОЧНОЙ ГРУЗИИ

Н. И. Бурчак-Абрамович, А. К. Векуа

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

Поступила в редакцию 22.04.1980

Новые раскопки в местонахождении плиоценовых позвоночных Квабеби весной 1979 г. доставили, наряду с многочисленными остатками млекопитающих, плечевую кость своеобразной, довольно крупной дрофы, которая выделена нами в новый род (*Ioriotis*) семейства Otidae. Изучение новой находки показало, что квабейская дрофа существенно отличается от всех ископаемых и современных родов семейства Otidae более крупными размерами и своеобразным строением головки плечевой кости, свидетельствующим о том, что квабейская дрофа была относительно плохо летающей птицей, но хорошей бегуньей, по-видимому, с сильно развитыми ногами.

Квабейская среднеакчагыльская фауна позвоночных содержит 22 вида шести отрядов млекопитающих (грызуны, хищные, хоботные, даманы, парнокопытные и непарнокопытные). Кроме того, имеются остатки, правда довольно скудные, бескилевой птицы (страус) и пресмыкающихся (черепаха). Экологический анализ квабейской фауны свидетельствует о широком развитии на территории Восточной Грузии в акчагыльское время саванного типа ландшафта с пойменными заболоченными участками [1].

В результате повторных раскопок местонахождения Квабеби богатая коллекция ископаемых костей продолжает пополняться. В ней нередко попадаются остатки до сих пор неизвестных для фауны Квабеби животных. Одной из таких интересных находок, принадлежащей к новому роду и виду ископаемых дроф, посвящается настоящая статья. Квабейская дрофа — иориотис (*Ioriotis* gen. nov.), судя по плечевой кости, была очень крупной, но относительно плохо летающей птицей, приспособленной к условиям открытых, засушливых стадий.

Подотряд дрофиных (Otides) отряда пастушковых Ralliformes (Reich.) подразделяется на два семейства—Otidae (Gray) и Gryzajidae Erod. [11]. Семейство Otidae представлено 17 рецентными и двумя вымершими ископаемыми родами, а семейство Gryzajidae — единственным вымершим родом и видом *Gryzaja odesana* Zub., систематическое положение которого остается спорным [2—7].





Наиболее древняя дрофа (*Paleotis weigelti* Lamb.) описана из среднего эоценовых отложений Германии. Более поздние находки (*Chlamydotis affinis* Lessen, *Chlamydotis pliocleserti* Sereb., *Miootis compactus* Umar., *Tetrax tetrax* L.) приурочены к миоценовым и плиоценовым отложениям [8, 10]. В плейстоцене остатки дроф довольно часто попадаются в захоронениях. Известны ископаемые остатки *Otis tarda* L. и *Tetrax tetrax* L. из Англии, Италии, Чехословакии, Мальты, Германии и Венгрии. На территории Советского Союза *Otis tarda* L. встречены в плейстоценовых захоронениях, а также среди кухонных отбросов древних людей в Крыму, Бинагадах (Азербайджан), Молдавии, Узбекистане, на юге Украины и др. На территории Узбекистана найдены и остатки *Chlamydotis undulata* Lesson [4, 5, 9].

В среднеакчагыльской фауне позвоночных Квабеби (Восточная Грузия) птицы представлены двумя формами — ископаемым двупалым страусом (*Struthio transcaucasicus* burt. et Vekua) и новоописываемым родом *Ioriotis* gen. nov. [12]. Обе формы, обитая в одинаковых биотопах — в открытой континентальной степи, лишенной древесной растительности, или в саванне с редкорастущими деревьями и кустарниками — экологически близки. Однако современные дрофы фауны СССР (дрофа-дудак, дрофа-джек, стрепет) избегают настоящей пустыни, тогда как современный двупалый страус свободно живет в континентальной саванне и полупустыне. В Африке и Австралии некоторые роды дроф являются настоящими жителями пустынь. В настоящее время ареалы двупалого страуса и трех северных родов дроф (*Otis*, *Chlamydotis*, *Tetrax*) не соприкасаются, но в самом недавнем прошлом, еще несколько десятков лет назад, дрофа-джек жила вместе с сирийским страусом (*Struthio syriacus*) в Сирии и на Аравийском полуострове (до окончательного истребления сирийского страуса), а еще раньше африканский подвид джека (*Ch. undulata*) встречался вместе со страусом в Северной Африке (также как дудак и стрепет). В Забайкалье двупалый страус (*Struthio* sp.) мог существовать с восточно-сибирской дрофой (*O. t. dybowskii* Tacz.) в палеолите и позже, вероятно до раннеисторических времен. В тропической Африке африканские роды дроф и сейчас живут вместе со страусом. По древним китайским записям в начале нашей эры страусы водились в Туркестане, откуда их завозили в Пекин. Таким образом, в Туркестане страус тогда мог встречаться с северными дрофами — дудаком, стрепетом и джеком на гнездовье или во время перелетов и кочевков дроф.

## Отряд RALLIFORMES (REICHENBACH)

Подотряд *Otides* Wagner, 1830

Семейство *Otidæ* Gray, 1840

Род *Ioriotis* Burchak—Abramovich et Vekua, gen. nov.

Типовой вид. *Ioriotis gabunii* Bur. et Vek., sp. nov.

Диагноз. Размеры крупнее взрослых самцов *Otis tarda* L. *Caput articularis* относительно узкая (кранио-каудально), уплощенная, со слабой выпуклостью, низкая (проксимально-каудально). Индекс высоты головки—



36,7. *Crista lateralis* относительно слабая. Каудальная поверхность ее со слабыми поперечными (кранио-каудально) параллельными ребрышками. Поверхность *facies bicipitalis* заметно выпуклая, по форме округло-квадратная. *Impressio musculi pectoralis secundum* выражена слабо. Участок *fossae pneuтоanconeae—tuberculum mediale* относительно широкий (латерально-медиально) и низкий (дистально-проксимально), т. е. у него ширина больше высоты. Перемычка между *incisura collaris* и *sulcus transversus* утолщенная. Относительно плохо летающая птица.

Видовой состав. Типовой вид.

Сравнение. Отличается от всех ископаемых и современных родов более крупными размерами и своеобразным строением головки плечевой кости (рисунок).

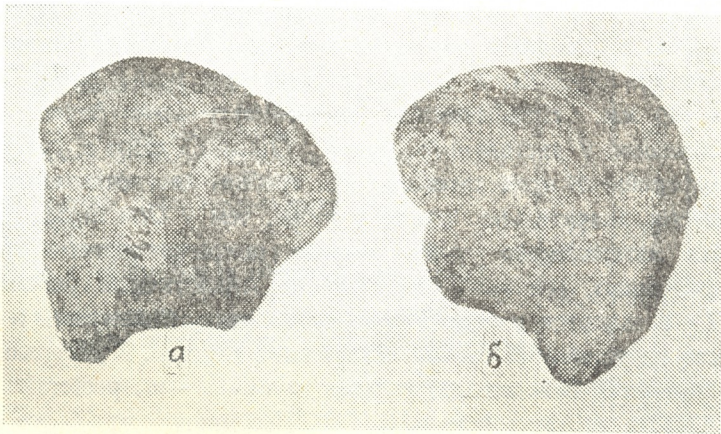


Рис. 1. *Ioriotis gabunii* Bur. et Vek. Проксимальный отдел плечевой кости: а—каудальная поверхность; б—краниальная поверхность

Гелотип. Проксимальная часть плечевой кости № К-391. Коллекция Института палеобиологии АН ГССР. Квабеби; акчагыл.

Диагноз. Тот же, что и для рода.

Материал. Проксимальный отдел левой плечевой кости К-391.

Описание. Кость телесно-розоватого цвета. Внутренняя полость кости заполнена светло-зеленоватым суглинком. Судя по размерам проксимального отдела плечевой кости, квабебская дрофа была крупнее всех ископаемых и ныне живущих дроф (табл. измерений). По общим контурам верхней части плеча *Ioriotis* близок к *Otis tarda* L., но существенно отличается от последней деталями строения. По ряду признаков плечо квабебской дрофы обнаруживает большое сходство с плечевыми костями таких мелких дроф, как стрепет и дрофа-джек, и отличается от крупной формы дрофы-дудака. К сожалению, у нас нет сравнительного материала по другим восьми родам рецентных дроф, но, исходя из работы Д. Яноши [13], по размерам дрофы несравненно мельче иорской формы.

Бросается в глаза относительно слабое развитие головки плеча у *Ioriotis* по сравнению с головками плеча у родов *Otis*, *Chlamydotis* и *Tetrax*. У *Ioriotis* головка плеча кажется в значительной степени упло-



161935920  
0000000000

щенной и низкой, тогда как у сравниваемых с ней дроф она значительно более выпуклая и высокая, образуя крутую дугу проксимально. Эту особенность хорошо передает индекс высоты головки. Так, у *Ioriotis* индекс высоты головки плеча равен 36,5, а у сравниваемых родов 45,7—50 (таблица, индекс II). У *Ioriotis* головка плеча более узкая (кранио-каудально), чем у остальных дроф, что хорошо видно при сравнении индексов относительной ширины головки плеча. У *Ioriotis* этот индекс равен 40, а у сравниваемых форм 48—50 (таблица, индекс I).

Общая площадь головки у *Ioriotis gabunii* равна около 9840 мм<sup>2</sup>, а у *Otis tarba* 9996 мм<sup>2</sup>, т. е. у этой дрофы, несмотря на несколько меньшие размеры всего плеча, абсолютные размеры площади головки больше, чем у более крупной *Ioriotis*. Мы не располагаем данными об общей длине плечевой кости *Ioriotis*, поэтому для сравнения размеров плечевой кости иорской формы с *Otis tarda* мы взяли наибольшую ширину плечевой кости через tuberculum lateralis. У *Ioriotis gabunii* этот помер равен 60 мм, а у *Otis tarda*—60 мм. Crista lateralis (pectoralis) у плеча *Ioriotis* обтерто по краям и обломано у дистального конца. Однако, даже с учетом дефектности периферийного края латерального гребня, явственно видно, что гребень у *Ioriotis* значительно слабее и ниже, чем у *Otis tarda*. Каудальная поверхность латерального гребня *Ioriotis* покрыта серией параллельных слабо выраженных гребешочков (около 10). Аналогичные гребешочки, в количестве 7—8, имеются у рода *Tetrax*, тогда как у *Chlamydotis* и *Otis* задняя поверхность латерального гребня совершенно гладкая. К латеральному гребню прикрепляются важные летательные мускулы—m. pectoralis major, m. scapulohumeralis, m. dermothumeralis и др. Несомненно, что более слабое развитие латерального гребня связано с некоторой степенью ослабления мускулатуры, прикрепляющейся к латеральному гребню, а это должно было привести к ухудшению полета птицы по сравнению с другими родами дроф, обладающих нормально развитой мускулатурой передней конечности. Логично допустить, что плохо летающая дрофа-иориотис, наоборот, должна была очень хорошо бегать и иметь сильно развитые ноги со значительно увеличенным третьим и более редуцированными боковыми пальцами по сравнению с другими родами дроф. У каудального (заднего) основания латерального гребня на задней поверхности плеча лежит продольная (проксимально-дистально) мелкая долинка, шириной до 4—5 мм. Проксимальный конец долилки расположен на уровне наиболее высокого пункта латерального гребня. Дистальная часть долилки обломана. Аналогичная долинка, но относительно более мелкая, наблюдается у рода *Chlamydotis*. Fossa bicipitalis у всех сравниваемых 4-х родов дроф почти не выражена. Impressio musculi pectoralis secundum у *Ioriotis* почти не выражена, тогда как у остальных трех родов сна представлена отчетливо оконтуренной треугольной площадкой. Fossa pneumatica с окружающим ее костным ободком и лежащим проксимально tuberculum internum образуют хорошо обособленный участок кости, отделенный от головки плеча вырезкой (incisura collaris). Контуров этого участ-



Промеры плечевой кости (в мм) и индексы	Вид дрофы			
	<i>Ioriotis gabunii</i> Квбеби	<i>Otis tarda</i> Китай, Гоби	<i>Chlamydotis undulata</i> Казахстан	<i>Tetrax tetrax</i> Казахстан
Наибольшая длина кости . . . . .	—	208	124,4	92
Наибольшая ширина кости через <i>crista lateralis</i> и <i>crista interna</i> . . . . .	ок. 58	54	25,2	24
Длина (латерально-медиально) <i>caput articularis</i> . . . . .	41	35	16,2	15
Ширина (кранио-каудально) <i>caput articularis</i> . . . . .	16,1	16,8	8	7,2
Длина (латерально-медиально) <i>sulcus transversus</i> . . . . .	ок. 16	23	12	10,1
Ширина (проксимально-дистально) <i>sulcus transversus</i> Наибольшая высота (проксимально-дистально) <i>caput articularis</i> сзади (со стороны <i>fossae pneumaticae</i> ) . . . . .	6	10	3,8	3,6
Наибольшая длина <i>tuberculum externum laterale</i> . . . . .	15	17	8,1	7,2
(кранио-каудально) по срединной оси . . . . .	20	19	9,1	7
Наибольшая ширина (проксимально-дистально) <i>arculum externum</i> . . . . .	15	12	8,2	6,4
Ширина (медио-латерально) <i>fossae pneuomconala</i> . . . . .	24,6	15	7,1	5,6
То же, вместе с окаймляющим ободком <i>fossae pneuomconala</i> <i>anconaea</i> . . . . .	32,4	24,6	13	10,5
Наибольшая высота (проксимально-дистально) <i>fossa pneuomconala</i> (измерялась от наиболее выступающего пункта <i>tuberculum mediale</i> ) . . . . .	35	36	20	14,5
Длина (проксимально-дистально) <i>crista lateralis</i> . . . . .	52	57	33	22,5
Ширина (медио-латерально) <i>facies bicipitalis</i> . . . . .	26	23	10,5	8,5
Толщина (кранио-каудально) костной перемычки между <i>incisurae collaris</i> и <i>sulcus transversus</i> . . . . .	3,1	8,8	1,5	1,1
Ширина <i>incisura collaris</i> сзади от перемычки . . . . .	4	4	3	1,6
Высота (проксимально-дистально) <i>facies bicipitalis</i> . . . . .	22	28	14	10
Индекс I. Относительная ширина головки плеча (3:2) . . . . .	40	48	50	48
Индекс II. Относительная высота головки плеча (7:3) . . . . .	36,7	45,7	50	48
Индекс III. Относительная ширина <i>tuberculum externum</i> (9:8) . . . . .	75	63,1	87	91
Индекс IV. Отношение ширины области <i>f. pneuomconala</i> к ее высоте (11:12) . . . . .	92,5	68,3	65	72,4
Индекс V. Относительная ширина <i>f. bicipitalis</i> (14:17) . . . . .	84,6	82,1	70	85
Индекс VI. Отношение толщины перемычки между <i>incisura collaris</i> и <i>sulcus transversus</i> к ширине <i>incisura collaris</i> сзади от перемычки (15:16) . . . . .	77,5	62,2	50	70

ка (если смотреть с каудальной стороны кости) у *Ioriotis* неправильно четырехугольные с несколько большим промером (проксимально—дистально). Индекс ширины данного участка равен 92,5 (таблица, индекс IV). У *Tetrax* индекс —72,4, у *Otis* —68,3, у *Chlamydotis* —65. По данному индексу к *Ioriotis* ближе всего стоит *Tetrax*, однако у сопоставляемых трех родов описываемый участок в значительно большей степени сужен проксимально по сравнению с *Ioriotis*. Биципитальная площадка (*facies bicipitalis*) сконтурирована с дистального и латерального краев ровиком, а в проксимально-латеральном углу постепенно переходит в общую переднюю поверхность кости. По своему очертанию площадка *f. bicipitalis* у *Ioriotis* больше всего сходна с таковой у *Tetrax*. Так, индекс (таблица, индекс V) относительной ширины ее у *Ioriotis* равен 84,6, у *Tetrax* —85, у *Otis* —82,1, у



*Chlamyditis* —70. У *Ioriotis* форма f. bicipitalis приближается к квадрату с выпуклым медиальным краем, у остальных трех родов очертание f. bicipitalis неправильно четырехугольное с более острым проксимально-латеральным углом. Поверхность f. bicipitalis несколько выпуклая медио-латерально и в более слабой степени проксимально-дистально. Однако у *Ioriotis* и *Tetrax* степень выпуклости заметно увеличенная. Дистально f. bicipitalis отграничена от поверхности остальной части кости долилкой, направляющейся в общем от медиального края кости проксимально-латерально, но у *Ioriotis* направление долилки в меньшей степени отклоняется проксимально, чем у остальных трех родов. По глубине и резкости краев долилки у *Ioriotis* и *Otis* одинаковы; у *Tetrax* и *Chlamydotis* долилка более мелкая, с относительно пологими склонами и менее резкими краями. Костная перемычка, разделяющая incisura collaris и Sulcus transversus, у *Ioriotis* относительно утолщенная. Индекс толщины (таблица, индекс VI) равен 77,5. Несколько ниже индекс у рода *Tetrax* —70 и *Otis* —62,8, самый низкий у *Chlamydotis* —50. Большую часть поверхности краниально-медиального участка головки плеча занимает впадина. Особенно четко впадина выражена у стрепета (*T. tetrax*), несколько менее резко у дрофы-джека (*Ch. undulata*). У дрофы *O. tarda* впадина мелкая, нечеткая, у *Ioriotis* она лишь слабо намечается.

Резюмируя морфологическое описание проксимальной части плечевой кости *Ioriotis* из Квабеби, следует отметить: дрофа-иориотис по своим размерам приближается к крупной дрофе-дудаку (род *Otis*), но несколько крупнее нее. Однако по своим морфологическим особенностям иориотис стоит ближе к мелкой дрофе—стрепету (род *Tetrax*). У *Ioriotis* и *Tetrax* на задней поверхности латерального гребня (crista lateralis) развиты слабо выраженные мелкие ребрышки, отсутствующие у родов *Otis* и *Chlamydotis*. У *Ioriotis* и *Tetrax* одинаково выпуклая поверхность facies bicipitalis, относительно утолщенная перемычка между incisura collaris и sulcus transversus. От трех родов дроф (*Otis*, *Chlamydotis*, *Tetrax*) проксимальная часть плечевой кости *Ioriotis* хорошо отличается относительно более слабо развитым пекторальным гребнем (crista lateralis), более слабой головкой плеча (caput articulare), что выразилось в ее относительной узости, малой высоте, уплощенности суставной поверхности и весьма слабовыраженным impressio musculi pectoralis secundum.

Отмеченные особенности строения плечевой кости иориотиса позволяют прийти к некоторым функциональным и экологическим выводам: дрофа-иориотис, обладая более слабой плечевой костью (соответственно и крылом), была относительно плохо летающей птицей. В противовес этому она, должно быть, была хорошей бегуньей с сильно развитыми ногами, возможно более мощным третьим и в большей степени редуцированными боковыми пальцами. Таким образом, дрофа-иориотис, подобно двупалому страусу (род *Struthio*), была прекрасно приспособлена к жизни в обстановке открытой безлесной степи — полупустыни или саванны. С увлажнением климата и появлением других биотопов — ле-





სოსთეპი, ლესა, ზაბოლოჩენენი პროსტრანსტვი, დროფა-იორიოთის, კაკ უკოსპეციალიზირიოვანი ფორმა, იშჩეზლა, თოგა კაკ ბოლეს უნივერსალენი როდი დროფ პროდოლჟაიოთ სუშჩესტვოვანი ი ნინე.

ლიტერატურა

1. В екуа А. К. Квабებესკაა ფაუნა აკჩაგაილესკიხ პოზვოიოჩნიხ, «Наука», М., 1972.
2. Вои нственский М. А. ДАН УССР, 2, 198—202, 1959.
3. Вои нственский М. А. Птицы степной полосы Европейской части СССР, «Наукова думка», Киев, 1960.
4. Вои нственский М. А. В сб.: Природная обстановка и фауна прошлого, 3, «Наукова думка», Киев, 1967, 3—76.
5. Г а н я И. М. В сб.: Фауна позвоночных Молдавии и проблемы ее реконструкции, «Штиинца», Кишинев, 1972, 20—42.
6. З у б а р е в а В. И. ДАН СССР, XXIII, 6, 606—608, 1939.
7. З у б а р е в а В. И. Тр. Ин-та зоол. АН УССР, 1, Киев, 1948, 114—137.
8. Серебровский П. В. ДАН СССР, XXXIII, 7—8, 473—475, 1941.
9. Серебровский П. В. Тр. Естеств.-историч. музея, 1—11, Изд-во АН Аз. ССР, Баку, 1948, 21—75.
10. У м а н с к а я А. С. Зоолог. вестн., «Наукова думка», Киев, 1979, 40—45.
11. В г о д к о в а Р. Bull. of the Florida State Museum, Biol. sc., 11, 3, 99—220, 1967.
12. В у р ч а к - А б р а м о в и ч Н. I., В е к у а А. К. Acta Zoologica cracoviensia, XVI, I, 1—26, Krakow, 1971.
13. J a n o s s y D. Anthropos, 20 (n. s. 12), Brno, 1972, 35—64.

ნამარხი სავატი-მორბენალი აღმოსავლეთ საქართველოს ალჩაბილში

ნ. ბურჩაკ-აბრამოვიჩი, ა. ვეკუა

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

რ ე ზ ი უ მ ე

ქვაბების (აღმ. საქართველო) ხერხემლიანთა ცხოველების მდიდარ ადგილსაპოვებელში ფრინველებიდან მხოლოდ სირაქლემა იყო ცნობილი. ახალი გათხრების შედეგად ქვაბებში ნაპოვნია მხრის ძვალი, რომელიც ნამარხ სავათს ეკუთვნის. მხრის ძვლის აღნაგობის თავისებურება და შედარებით დიდი ზომები მოწმობენ, რომ ქვაბების სავატი არსებითად განსხვავდება თანამედროვე და ნამარხი ფორმებისაგან. როგორც ირკვევა, ქვაბების სავატი შედარებით ცუდად ფრენდა და სირაქლემას მსგავსად კარგი მორბენალი უნდა ყოფილიყო.



N. I. BURCHAK-ABRAMOVICH, A. K. VEKUA

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

## S u m m a r y

Middle-Akchagylian deposits in the neighbourhood of Kvavebi village (East Georgia) are notable for a rather rich vertebrate fauna involving various forms of ungulates, carnivores, proboscideans and hyracoids. Birds of this fauna are represented by two forms, that is, by two-fingered ostrich (*Struthio transcaucasicus* Bur. et Vek.) and by recently described genus *Ioriotis* gen. nov. Bustardioriotis was a rather large bird. As judged by humerus constitution the Kvavebi bustard flew badly, but evidently ran well.



ღამატიბითი მონაცემები ალჩაგილური ფლორის შესახებ

ე. დოლიძე

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

რედაქციაში შემოვიდა 08.02.1979

მოცემულია ახალი მასალა აღმოსავლეთ საქართველოს პლიოცენური ფლორის ერთ-ერთი საინტერესო და მდიდარი ადგილსაპოველიდან — დათვისხევიდან. განსაზღვრულია 30-მდე დასახელების ნამარხი მცენარეული ნაშთი. საყურადღებო მონაპოვარია მანამდე უცნობი გვიმრის ფოთლის ანაბეჭდი და დღეისათვის უკვე გადაშენებული ზოგიერთი აღჩაგილური მცენარეების ნაშთებიც. წარმოდგენილია მცენარეული ცენოზები და ეკოლოგიური ჯგუფები. წინამორბედ ფლორებთან შედარების საფუძველზე ავტორი ხაზგასმით აღნიშნავს ჰავის არიდისციასთან დაკავშირებულ ცვლილებებს მცენარეულ საფარში.

აღმოსავლეთ საქართველოს პლიოცენი წარმოდგენილია კონტინენტური და ზღვიური ნალექებით. მცენარეული ნაშთები დაცულია ზღვიურ დანალექ ქანებში, თიხებსა და თიხიან ქვიშაქვებში. პლიოცენური ნამარხი ფლორის ერთ-ერთი აღრინდელი და მნიშვნელოვანი ადგილსაპოველი არის დათვისხევი. ეს მშრალი ხევი პანტიშარას ხეობის მარჯვენა განშტოებაა.

პირველ საყურადღებო მონაცემებს დათვისხევის ნამარხი ფლორისა და ფაუნის შესახებ ეხვდებით ზ. ი. მაიმინის გეოლოგიური ხასიათის შრომაში [8], სადაც, სხვა მონაცემებთან ერთად, მას მოჰყავს აფშერონული ფლორის სია, განსაზღვრული ი. ვ. პალიბინის მიერ.

იქ, სადაც დათვისხევის აღმოსავლეთი ბოლო უკავშირდება პანტიშარას ხეობას, აღმოჩნდა პლიოცენური ფლორის მეორე ადგილსაპოველი, რომლის ნამარხი ფლორა დამუშავებულია ა. ა. კოლაკოვსკისა და ნ. კ. რატიანის მიერ [6]. შესწავლილი კოლექცია ავტორებმა მიაკუთვნეს შუა პლიოცენს, კერძოდ, შირაქის წყებას. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ლითოლოგიურად შირაქის წყების გამოყოფა აღჩაგილისაგან ძნელდება, მაგრამ შირაქის წყება ორგანული ნაშთებით არ არის დათარიღებული, ხოლო აღჩაგილური სართული ფლორითა და ორიგინალური ფაუნით არის დახასიათებული. ამიტომ ვფიქრობთ, რომ შესწავლილი კოლექცია, შირაქის ფლორად წოდებული, აღჩაგილის სულ ქვედა ნაწილს უნდა შეესაბამებოდეს.

შემდგომ, ნ. რატიანმა [9] ამავე ადგილებიდან დაამუშავა აღჩაგილური ფლორის კოლექცია, რომელიც მას გადასცა მ. ხაჩიძემ.

ამავე ადგილიდან, 1972 წლის თემატურ სამუშაოსთან დაკავშირებით,



ჩვენ შევადგინეთ დამატებითი მასალა. მოლუსკურმა ფაუნამ კვლავ დაადასტურა აღჩაგილური ასაკი [1]. ფლორისა და ფაუნის ხასიათი და სისტემატიკური შემადგენლობა გვაფიქრებინებს, რომ მოცემული ადგილსაბოვებელი აღჩაგილური სართულის ქვედა ნაწილს შეესაბამება.

თუ მივყვებით დათვისხევეს მდინარის დინების ზევით, ჭრილი ასეთი სახით წარმოგვიდგება.

1. ქვიშაქვა მონაცრისფრო-ყავისფერი, თხელშრებრივი ალევრიტების ფენები ფაუნით; *Cardium dombra*, *Pctamides* და სხვა.

2. ქვიშები მუქიმოყავისფრო, უხეშმარცვლოვანი, შრებრივი. სიმძლავრე — 2 მ.

3. ალევრიტები შრებრივი, ნაცრისფერი, სიმძლავრე — 4 მ

4. ქვიშაქვა კონკრეციების ჩანართებით. ხევის დასაწყისიდან დაახლოებით 200 მეტრზე შიშვლდება ქვიშაქვები თიხების თხელი შრებით, ფაუნითა და ფლორით დახასიათებული (ფლორიანი ადგილი წყაროს პირდაპირაა).

5. მსხვილმარცვლოვანი ქვიშების წყება, შიგა და შიგ თიხნარის შრებით, ფაუნით დახასიათებული (*Cardium*, *Potamides*). სიმძლავრე—3,5 მ. საერთო დაქანება ჩრდილო-აღმოსავლეთით — 35°.

როგორც ვხედავთ, ჭრილი წარმოადგენს შრებრივი ალევრიტების, თიხებისა და ქვიშნარის მორიგეობას. ფლორა აღმოჩნდა ქვიშნარში ჩართული თიხიანი ალევრიტების შრეში (მე-4 შრე). მცენარეული ნაშთები ხშირად ყავისფერი ზოლების სახით არის ჩართული თიხიან ქანებში. განამარხებულია ფოთლის ანაბეჭდები, იშვიათად ნაყოფებისა და ტოტების ნამსხვრევებიც. განამარხებული მასალა იშვიათად არის კარგად დაცული, მათი მოპოვება უმეტესად ფოთლის ფრაგმენტების სახით არის შესაძლებელი. ჩვენ მიერ შეგროვილი მცენარეების სისტემატიკური შემადგენლობა ასეთია: *Cyclosurus fischeri* (Heer) Kol., *Cyperaceae*, *Phragmites communis* L., *Salix alba* L., *Salix integra* Goep., *Populus tremula* L., *P. nigra* L., *Alnus hoernesii* Stur., *Corylus* sp., *Carpinus orientalis* Mill., *Uimus foliaceae* Gilib., *Ulmus longifolia* Ung., *Zelkova crenata* Spach., *Acer saliense* (Andryansky Kol. et Rat., comb. nova, *Acer decipiens* A. Br., *Cercis siliquastrum* L., *L. Punica granatum* L., *Rosa* sp., *Pyracantha coccinea* Roem, *Onobrychis radiata*. ეს ფლორა აღჩაგილურისათვის დამახასიათებელი კომპლექსია; ზომიერი ფოთლოვანი ტყის ფორმაცია, არიდული, ნათელი ტყის ელემენტებითა და მდინარის სანაპირო ზოლის მცენარეულობით.

საყურადღებოა გვიმრის *Cyclosurus fischeri* (Heer) Kol. არსებობა ამ ასაკის ნალექებში. გვარი გავრცელებული იყო ევროპის მიო-პლიოცენურ ფლორებში [14]. სახეობა კოდორის ფლორიდან არის აღწერილი [7], ხოლო გვარის წარმომადგენელი გოდერძის წყებიდანაა აღნიშნული. აღმოსავლეთ საქართველოს მიო-პლიოცენში იგი დღემდე არ ყოფილა ცნობილი. ვფიქრობთ, რომ გვიმრის ამ სახეობას დიდი მნიშვნელობა არ ექნებოდა ცენოზების შექმნაში, და იგი ალბათ მდინარის სანაპირო ზოლის დაჭაობებულ ადგილებში იყო ლოკალიზებული, სანაპირო ზოლის აღჩაგილურ ბალახოვან მცენარეებთან (ოჯ. *Cyperaceae* და სხვა) ერთად.

ამ ზოლის ხე-მცენარეულობას წარმოადგენენ *Salix*-ები, *Populus*-ები, *Alnus hoernesii*; *Acer saliense* და სხვა, რომლებიც, შესაძლოა, ფართოდ ვრცელ-



დებოდნენ მდინარის ხეობაში და ქმნიდნენ ჭალის ტყეს სხვა ხე-ბუჩქოვან მცენარეებთან ერთად (*Ulmus*, *Caprinus*, *Corylus*, *Fagus*, *Zelkova*).

აღნიშნულ ცენოზში ყურადღებას იპყრობს გადაშენებული მცენარეების *Alnus hoernesii*, *Acer Saliense*-ის შედარებით მრავალრიცხოვანი ფოთლის ანაბეჭდები. ეს ფოთლომცვენი ხის ჯიშები სამხრეთ-აღმოსავლეთ ევროპის [13, 14] და საქართველოს პლიოცენიდან [4, 7] არიან ცნობილი. როგორც ჩანს, ზედა პლიოცენურში ისინი სამხრეთ ევროპასა და კავკასიაში ტყის დამახასიათებელ კომპონენტებს წარმოადგენდნენ.

მეზოფილური ტყე იცვლება ნათელი ტყის ლანდშაფტით. აქ აღსანიშნავია: *Rosaceae*, *Pyracantha coccinea*, *Cercis siliquastrum*, *Acer decipiens*, *Punica granatum*, *Carpinus orientalis*, *Ulmus foliaceae*, *Corylus* sp. *Onobrychis radiata* და სხვა. აღნიშნული მცენარეები ამჟამადაც მონაწილეობენ ამავე რაიონის ნათელი ტყის შემადგენლობაში, ხოლო გადაშენებული *Acer decipiens* A. Br.-ის ნაცვლად იზრდება მისი თანამედროვე ეკვივალენტი *Acer ibericum* I.

ზემოჩამოთვლილი მცენარეები ნათელი ტყისა და ხმელთაშუაზღვური მაკვისის ტიპის ფორმაციას მიეკუთვნება. ეს სახეობები ძირითადად სინათლის მოყვარული, სიმშრალის ამტანი, ოდნავ მარილიანი და კირქვიანი ნიადაგების მიმართ შეგუებული, ფერდობებისა და ხევების კომპონენტები არიან, არასდროს არ ჰქმნიან შეკრული ტყის საბუჩქველს, რაც განაპირობებს მზის სინათლის სიუხვეს და სიმშრალეს.

ბუნებრივია, ამ მცენარეული კომპლექსის შემადგენლობაში ბალახოვანი საფარიც მონაწილეობდა. მაგრამ დღემდე, ფაქტური მასალის უკმარისობის გამო, მხოლოდ სავარაუდო იყო ტყე-სტეპისა და ველის მცენარეულობის არსებობა [2]. ეს ხარვეზი შეეავსო ნამარხი ნაშთების სპოროვან-მტკრიანული მეთოდით შესწავლამ. აღნიშნული მეთოდით ჩვენი კოლექციის რამდენიმე ნიმუში დაამუშავა ე. ყვავაძემ. მან განსაზღვრა: *Polypodiaceae*, *Gramineae*, *Labiatae*, *Caryophyllaceae*, *Plantago*, *Umbeliferae*, *Chenopodiaceae*, *Lonicera*, *Compositae*, *Artemisia*.

ზემოთ ჩამოთვლილი ნამარხი ბალახოვანი მცენარეების სახეობრივი შემადგენლობა ძირითადად ტყისა და ველის ბალახოვან საფარს შეესატყვისება, ამიტომ შეიძლება დავუშვათ ტყე-სტეპის ლანდშაფტის არსებობა აღმოსავლეთ საქართველოს აღჩაგილური ნაღვეების გავრცელების ზოლში.

როგორც ვხედავთ, დათვისხევის აღჩაგილურ ფლორაში წარმოდგენილია როგორც მეზოფილური, ისე ქსეროფილური ფლორის ელემენტები.

მეზოფილური ელემენტი შეიცავს წყლის სანაპიროს ბალახოვან და ხე-მცენარეებს ჭალისა და დაბლობის ტყის კომპონენტებით, ქსეროფილური ელემენტი კი წარმოდგენილია მთისწინა კალთებზე განვითარებული ნათელი ტყის დაბალტანიანი ხე-მცენარეებით, ბუჩქებითა და ბალახებით.

ამრიგად, დათვისხევის აღჩაგილური მცენარეულობა ორ ეკოლოგიურ ჯგუფად იყოფა.

მეზოფილური ტენიანი ტყის ელემენტებია: *Cyclosurus fischeri* (heer) Kol., *Phragmites communis* L., *Salix alba* L., *Populus tremula* L., *Corylus* sp., *Carpinus orientalis* Mill., *Fagus orientalis* Lipsky, *Ulmus carpinoide* Goep., *U. longifolia* Ung., *Zelkova crenata* Spach.



ზომიერად თბილი სუბქსეროფილური ტყის ელემენტებია: *Acer decipiens* A. Br., *Ulmus suberosa* Moench., *Pyracantha coccinea* Roem., *Rosa* sp., *Punica granatum* L., *Ligustrum vulgare* L.

თუ აღჩაგილურ ფლორებს მათ წინამორბედ და მომდევნო ფლორებთან კავშირში განვიხილავთ, შევნიშნავთ, რომ აღჩაგილური ფლორის შექმნასა და ჩამოყალიბების პროცესი ემორჩილება ფლორის განვითარების იმ საერთო კანონზომიერებას, რომელიც მიმდინარეობდა კავკასიაში და კერძოდ საქართველოში, ოლიგოცენურიდან — მეოთხეულამდე; მდიდარი მარადმწვანე ფლორის თანდათანობითი შეცვლა-გარდაქმნა ზომიერი ფოთოლმცვენი მცენარეულობით, რაც ძირითადად ჰავის არიდინაციასთან იყო დაკავშირებული. აღმოსავლეთში, დასავლეთისაგან განსხვავებით, ეს პროცესი თვალსაჩინოდ გამოიხატა: პალმებითა და გვიმრებით მდიდარი ოლიგოცენური ფლორა სარმატში თანდათან გაღარიბდა, ხოლო აღჩაგილურში მათგან მხოლოდ ზოგიერთი ელემენტი, უმეტესად გვიმრები, გვხვდება, რომლებიც ალბათ უმნიშვნელო როლს ასრულებდნენ მცენარეული საფარისა და ლანდშაფტის შექმნაში.

აღმოსავლეთ საქართველოში კლიმატის არიდინაცია უკვე სარმატულიდან შეინიშნება.

სარმატული ფლორა, თუმცა ოლიგოცენურიდან გადმოსული გვარების *Myrica*, *Cinnamomum* და *Lauraceae*-თა მრავალსახეობით ხასიათდება, მაგრამ ძველი ფლორებისაგან წვრილფოთლოვანებით გამოირჩევა. ჩვენი აზრით, ეს მოვლენა მშრალი ჰავის პირობებთან ადაპტაციით აიხსნება. წვრილფოთლოვანობა ახასიათებს როგორც ჭაობის, ასევე მშრალი, მზიანი ფერდობების ბუჩქნარ მცენარეებს [10]. უნდა შევნიშნოთ ისიც, რომ სარმატულში ჰავის ცვლილება აისახა არამარტო ფოთლის მორფოლოგიური ცვლილებით, არამედ მისი მცენარეული საფარის სისტემატიკურ შემადგენლობაში ფოთოლმცვენი მცენარეების დიდი რაოდენობით გამოჩენითაც. აღმოსავლეთ საქართველოს სარმატულ ფლორაში თითქმის თანაბარი რაოდენობით არის წარმოდგენილი მარადმწვანე და ფოთოლმცვენი ფორმები [10, 11, 12], თუმცა ფოთოლმცვენი მცენარეთა შორის მნიშვნელოვანი რაოდენობით გვხვდება სუბტროპიკული სახეობები. ამრიგად, სარმატულ ფლორაში ჯერ კიდევ გაბატონებულია სუბტროპიკული ელემენტი, მაგრამ უკვე შეიმჩნევა ტემპერატურისა და ტენიანობის შემცირებით გამოწვეული ცვლილებები ფლორის შემადგენლობაში. სარმატული დრო არის გარდაქმნის დასაწყისი, ხოლო აღჩაგილური ეპოქა გარდატეხის ხანა აღმოსავლეთ საქართველოს ფლორის განვითარების ისტორიაში [5], ზღურბლია, სადაც შეწყდა მარადმწვანე ფლორის არსებობა და საბოლოოდ გაბატონდა და აყვავდა ზომიერი ჰავის ფოთოლმცვენი მცენარეულობა.

მიუხედავად იმისა, რომ სარმატულსა და აქჩაგილურს შორის ხარვეზს ჰქმნის შირაქის მუხჯი წყება, ნამარხი ფლორისტული მასალა მაინც ნათელსურათს იძლევა ფლორის განვითარების სრული თანმიმდევრობის აღსადგენად, მშვენივრად შეინიშნება მიოცენიდან პლიოცენში თანდათანობით გადასვლასთან დაკავშირებული ფლორისტული ცვლილებები.

აღჩაგილურში ჩამოყალიბებული ფოთოლმცვენი ხმელთაშუაზღვიური ფლორის ტიპი მის მომდევნო აფშერონულ დროშიც განაგრძნობს არსებობას. აფშერონული სართულის ფლორა ხასიათდება რეცენტული ფლორის აბსოლუტური გაბატონებით [4]: აქ აღარ გვხვდება ძველი ფლორის გადმონაშთები,



რაც აქა-იქ ჭერ კიდევ შეინიშნებოდა აღჩაგილურში *Cyclosurus Fischeri*, *Alnus hoernesii*, *Jlex horrida*, *Acer saliensis*, *Acer decipiens*. შეინიშნება ტენიანობის ოდნავი მატებაც. აფშერონულში შენარჩუნებულია აღჩაგილური ფლორის ძირითადი ბირთვი და შეიმჩნევა მეტი სიახლოვე თანამედროვე ფლორასთან.

ამრიგად, აღჩაგილური დრო კავშირს ამყარებს ძველსა და ახალ ფლორებს შორის. აღმოსავლეთ საქართველოს გეოლოგიური წარსულის ამ მონაკვეთში უკვე წარმოდგენილია თანამედროვე ფლორა, მაგრამ აქ ჭერ კიდევ არის შემორჩენილი სარმატული ფლორის ზოგიერთი ელემენტი *Phillyrea*, *Laurophyllum*, *Jlex horrida*. ამ პერიოდის დამახასიათებელ ნიშან-თვისებად უნდა ჩაითვალოს უფრო გამოკვეთილი არიდული კლიმატური პირობების არსებობა, რამაც გამოიწვია შესატყვისი მცენარეული საფარის, კერძოდ, ხმელთაშუა ზღვის ტიპის მცენარეულობის განვითარება და მათი ფართოდ გავრცელება.

აღჩაგილურში ჩამოყალიბებული ფლორის ტიპს შემდგომ აღარ განუცდია დიდი ცვლილებები და ამ ფლორის ელემენტები დღევანდელ აღმოსავლეთ საქართველოს მცენარეულ საფარში შემორჩა, როგორც ფოთლოვანი ტყის წამყვანი ჯიშები.

## ЛИТЕРАТУРА

1. დოლიძე ჟ. შ. ახლ. მეცნიერ მუშაკთა XIII კონფერენცია, თბილისი, საქ. სსრ მეცნ. აკად. გამომცემლობა, 1962, 115.
2. Джикія Н. Р. Историческое развитие моллюсковой фауны акчагыла Восточной Грузии, «Мецниереба», Тбилиси, 1965.
3. Долидзе | Ж. Ш. Сообщения АН ГССР, X, 2, 375—378, 1965.
4. Долидзе | Ж. Ш. | Сообщения АН ГССР, 50, 2, 469—478, 1968.
5. Долидзе Ж. Ш. В сб.: Фауна мезозоя и кайнозоя Грузии и ее геосторическое значение, «Мецниереба», Тбилиси, 1970, 98—119.
6. Колаковский | А. А., Ратиани Н. К. Труды Сухумского ботанического сада, XVI, 1967, 30—31.
7. Колаковский А. А. Плиоценовая флора Кодора, Изд-во АН ГССР, Сухуми, 1964.
8. Маймин З. Л. Отчет о геологических исследованиях в районе малых и больших Ширак в 1930 и 1931 гг., Л.-М., 1935.
9. Ратиани Н. К. Сообщения АН ГССР, 68, 1, 501—503, 1972.
10. Палибин И. В. Труды НГРИ, сер. А, 29, Палеоботанический сборник, 3—17, 1933.
11. Узнадзе М. Д. Неогеновая флора Грузии, «Мецниереба», Тбилиси, 1965.
12. Челидзе Л. Т. Сообщения АН ГССР, 67, 2, 501—502, 1972.
13. Андриансзку G. Die Flora der sarmatischen Stufe in Ungarn, Budapest, 1959.
14. Heer O. Flora tertiaria Helvatine, 1, Winterthur, 1855.
15. Stur D. Jahrb. Geolog. Landesanst., 17, 45—47, 1867.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ МАТЕРИАЛ К ИЗУЧЕНИЮ АКЧАГЫЛЬСКОЙ ФЛОРЫ

Ж. Ш. ДОЛИДЗЕ

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

Резюме

Приводится список ископаемых растений, определенных по отпечаткам листьев (30 названий).

5. Серия биологическая, т. 7, № 1



Выделяются растительные ценозы и дается ботанико-географический анализ исследуемой территории. Отмечается изменение климатических условий в сторону аридизации и образования соответствующей растительности, типа средиземноморской, которая играла в ландшафте роль большую, чем представители мезофильной флоры.

Отмечается, что акчагыльский век в истории развития растительности Восточной Грузии является переходным этапом между вымирающей древней и современной флорами.

В акчагыльское время происходит окончательное вымирание элементов древней флоры и наступает господство рецентной листопадной растительности.

В дальнейшем акчагыльская флора не претерпела больших изменений; ее основное ядро и ныне входит в состав современных лесов Восточной Грузии в виде главных лесообразующих пород.

## ADDITIONAL MATERIAL TO THE AKCHAGYLIAN FLORA

J. SH. DOLIDZE

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

### S u m m a r y

The author defines more exactly the Akchagylian age of the fossil flora from the locality of Dathviskhevi (Eastern Georgian) and gives the list of fossil plants (30 denominations) found there. In addition the botanical and geographical analysis and the history of the development of the fossil flora of the studied territory are given.

The imprint of the fern *Cyclosurus* found for the first time in the Pliocene deposits of the Caspian region presents the particular interest.



УДК 575-1

ГЕНЕТИКА

## НАСЛЕДОВАНИЕ ПЛАСТИД У ПОМЕРАНЦЕВЫХ

И. С. Капанадзе

Сухумский филиал Всесоюзного научно-исследовательского  
института чая и субтропических культур

Поступила в редакцию 26.02.1979

Хлоро-элайо-лейко- и амилопласты наследуются как через яйцеклетку, так и через спермий. Пластиды у гибридов носят признаки исходных родительских форм.

При скрещивании вида *Poncirus trifoliata* моноомного рода Понцирус с представителями рода Цитрус элайопласты рода Понцирус наследуются по доминантному типу, а при скрещивании последнего с представителями рода Фортунела—по рецессивному типу. Гены амилопластов и элайопластов наследуются независимо друг от друга.

У высших растений закономерности наследования пластид очень мало изучены. По этому вопросу существуют разные концепции.

Одни утверждают, что наследование пластид не подчиняется законам Менделя, так как они передаются только через цитоплазму яйцеклетки, другие доказывают, что пластиды могут наследоваться как через яйцеклетку, так и через спермий [4, 12].

Определенную роль в пластидологии сыграли теории генетической постоянности пластид А. Шимпера [12] и симбиогенеза К. С. Мережковского и А. С. Фоминцина [4, 6]. Но в период бурного развития генетики и появления новых данных [2, 3, 5] настало время для их критического пересмотра. В последнее время на одноклеточном «модельном» объекте *Chlamidomonas reinhardi* начали изучать картирование генома хлоропластов [9—11], однако и здесь мнения ученых разошлись: часть утверждает, что наследование свойств пластид у хламидомонады совершается по однородительскому типу, а часть признает двуродительское наследование.

Ввиду того, что наличие хлоро-элайо-амило- и лейкопластов является тестерным признаком, и то, что при наследовании элайопластов у отдаленных гибридов образуются несъедобные плоды, нами изучалась закономерность передачи генов этих пластид от родителей поколениям, а также особенность расщепления по этим пластидам.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

В качестве исследуемых объектов были взяты формы близкородственных родов подсемейства Померанцевых: Цитрус, Фортунела, Понцирус и их гибриды. Проводили реципрокные скрещивания между хлоропластными и этиолопластными, элайопластными и неэлайопластными формами. Наличие хлоро- и лейкопластов определяли по окраске семян, амилопластов — реактивом Грамма, а элайопластов — по



содержанию железок и мякоти плода [2]. Соответствие фактических и теоретически предполагаемых данных подсчитывали по критерию  $\chi^2$  при соотношении 1:1 и 1:3. Наследование амило- и элайопластов изучалось у цитранжей.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

**Наследование хлоро-, лейко- и амилопластов.** В ранее опубликованной работе [2] было установлено, что зеленые семядоли развивают таксоны рода Кинканов (*Fortunella* Sw.), а из рода Цитрус (*Citrus* Linn.) таким свойством обладают мандарины. Что касается остальных таксонов рода Цитрус, таких как лимон, апельсин, юнос, лайм, помпельмус и грейпфрут, то они в семядолях развивают либо лейкопласты, либо амилопласты. У вида моноомного рода Понцирус (*Poncirus trifoliata* Raf.) в семядолях развиваются амилопласты.

Следует отметить, что хлороэмбриофитность определяет одна пластида — хлоропласт, а лейкоэмбриофитность — две пластиды — лейкопласт и амилопласт.

Таблица 1  
Наследование хлоро-, лейко- и амилопластов в  $F_1$  поколении у померанцевых

Объект	Гено- и фенотипы зародышей			Пластиды			Примечание
	генный комплекс	естественная окраска	искусственная окраска	амилопласт	хлоропласт	лейкопласт	
<i>C. leiocarpa</i> × <i>C. limon</i>	R <sup>c</sup> R <sup>l</sup>	зел.	пур.	—	+	—	
<i>C. erithrosa</i> × <i>C. badjoura</i>	R <sup>c</sup> R <sup>l</sup>	зел.	пур.	—	+	—	R <sup>c</sup> —хлоропласты
<i>C. leiocarpa</i> × <i>P. trifoliata</i>	R <sup>c</sup> R <sup>a</sup>	зел.	син.	+	—	—	R <sup>l</sup> —лейкопласты
<i>C. clementine</i> × <i>C. wilsonii</i>	R <sup>c</sup> R <sup>a</sup>	зел.	син.	+	—	—	R <sup>a</sup> —амилопласты
<i>P. trifoliata</i> × <i>C. reshni</i>	R <sup>c</sup> R <sup>a</sup>	зел.	син.	+	—	—	+ присутствие пластид
<i>C. wilsonii</i> × <i>C. kinokuni</i>	R <sup>c</sup> R <sup>a</sup>	зел.	син.	+	—	—	— отсутствие пластид
<i>C. paradisi</i> × <i>C. deliciosa</i>	R <sup>c</sup> R <sup>l</sup>	зел.	пур.	—	+	—	зел.—зеленая
<i>C. sinensis</i> × <i>C. chrisocarpa</i>	R <sup>c</sup> R <sup>l</sup>	зел.	пур.	—	+	—	бел.—белая
<i>C. sinensis</i> × <i>F. japonica</i>	R <sup>c</sup> R <sup>l</sup>	зел.	пур.	—	+	—	пур.—пурпуровая
<i>C. unshiu</i> × <i>P. trifoliata</i>	R <sup>c</sup> R <sup>a</sup>	бел.	син.	—	+	—	
<i>P. trifoliata</i> × <i>F. japonica</i>	R <sup>c</sup> R <sup>a</sup>	бел.	син.	+	—	—	син.—синяя
<i>C. unshiu</i> × <i>C. juzu</i>	R <sup>c</sup> R <sup>a</sup>	зел.	син.	+	—	—	
<i>C. ponci</i> × <i>C. sinensis</i>	R <sup>c</sup> R <sup>a</sup>	бел.	син.	+	—	—	

Изучение наследования хлоро- и лейкоэмбриофитности показывает, что первая доминирует над лейкоэмбриофитностью и такая же закономерность наблюдается в отношении наследования амилопластов. Заслуживает внимания то обстоятельство, что в семядолях гибридных



семян пластиды проявляют свойства обоих родительских компонентов. Так, например, у трифолиатно-кинкановых гибридов амилопласты зеленого цвета. Такая же закономерность наблюдается у апельсино-мандариновых и апельсино-кинкановых реципрокных гибридов. Выясняется, что зеленый цвет хлоропластов доминирует над белым цветом амилопластов и лейкопластов (табл. 1). Все это дает нам право заключить, что наследование свойств пластид подчинено законам Менделя. Как видно из табл. 1, в двух случаях при скрещивании *C. unshiu* × *C. juzu*, *C. ponki* × *C. sinensis* хлороэмбриофитность не наследуется. По всей вероятности, доминирование пластид зеленого цвета здесь нарушено явлением криптомерии [1].

**Расщепление межродовых гибридов по пластидам.** Элайопласты (пластиды, отвечающие за синтез эфирных масел) образуются в эфиромасличных железках померанцевых. Железки могут находиться в разных органах растений, в частности в коре зеленых приростов, в листьях и плодах, причем в последних они могут развиваться как в кожуре, так и в мякоти. Дикие таксоны померанцевых развивают железки и в кожуре, и в мякоти плода, а культурные — только в кожуре. Цитрусовые, развивающие железки в мякоти плода, такие как *C. latipes*, *C. Kerrii*, *C. kombara*, *C. hystrix*, *C. makroptera* и другие таксоны секции Папеда, имеют несъедобные плоды.

Как было показано в предыдущей работе [3], свойство диких сородичей померанцевых образовывать эфиромасличные железки в мякоти плода наследуется по доминантному типу.

Таблица 2

Расщепление межродовых гибридов померанцевых по пластидам

Объект	Количество семян			Соотношение семян, имеющих и не имеющих амилопласты	χ <sup>2</sup>	P
	общее	имеющих амилопласты	не имеющих амилопласты			
<i>C. sinensis</i> × <i>P. trifoliata</i>	1664	1661	3	553 : 1	—	—
<i>C. megaloxycarpa</i> × <i>P. trifoliata</i>	249	182	67	30 : 11	0,459	0,80—0,50
<i>C. clementine</i> × <i>P. trifoliata</i>	329	240	89	30 : 11	0,855	0,50—0,20
<i>C. clementine</i> × <i>P. trifoliata</i>	272	206	76	41 : 15	1,141	0,20—0,05
<i>C. clementine</i> × <i>P. trifoliata</i>	160	85	75	19 : 15	0,915	0,50—0,20
<i>C. clementine</i> × <i>P. trifoliata</i>	448	330	118	28 : 10	0,423	0,80—0,50
<i>C. asachican</i> × <i>P. trifoliata</i>	336	252	84	3 : 1	1,916	0,20—0,05
<i>C. asachican</i> × <i>P. trifoliata</i>	288	210	80	21 : 18	0,905	0,50—0,20
<i>F. japonica</i> × <i>P. trifoliata</i>	360	261	81	29 : 9	1,211	0,20—0,50
<i>C. deliciosa</i> × <i>P. trifoliata</i>	392	302	90	10 : 9	0,865	0,99—0,95
<i>C. unshiu</i> × <i>P. trifoliata</i>	449	443	6	72 : 1	—	—
<i>C. paradisi</i> × <i>P. trifoliata</i>	853	839	14	120 : 2	—	—

Следует отметить, что у рода Понцирус, также как у таксонов Папеда цитрус, в мякоти плода формируются железки, в которых об-



разуются элайопласты, накапливающие горькое эфирное масло, что обуславливает несъедобность плодов в свежем виде.

При изучении наследования элайо- и амилопластов у межродовых гибридов померанцевых (табл. 2) выяснилось следующее:

У цитранжей—*Citrange* (*C. sinensis* × *P. trifoliata*) элайо- и амилопласты наследуются по доминантному типу. На основе законов наследования при выщеплении рецессивов в  $F_2$  поколении у межродовых гибридов должны были бы образоваться безамилопластные и безэлайопластные формы, но таких рекомбинантов получено не было. Это вызвано тем, что кроссоверный потенциал у подавляющего большинства их отдаленных гибридов доведен до минимума, а если кроссоверные гибриды и образуются, то они погибают от некроза. Среди цитранжей повышенной оплодотворяющей способностью характеризуется гибрид 1927 *P. trifoliata* × *C. sinensis* var. Malta, который при летнем цветении образует рекомбинанты, не имеющие амилопластов. Но у данного гибрида, вследствие образования в большом количестве нуцеллярных эмбрионов, даже при большом объеме выборки не смогли установить соответствие между фактическими и теоретически ожидаемыми данными.

У цитремонов—*Citremon* (*C. limon* × *P. trif.*), вследствие наследования элайопластов, плоды несъедобны. Соответствие наблюдаемых и теоретически ожидаемых данных по наличию амилопластов было подсчитано у гибрида 30026, у которого цифровые соотношения семян, имеющих и не имеющих амилопласты, равны 3:1.

У цитрандаринов—*Citrandarin* (*P. trifoliata* × *C. reticulata*) элайопласты, хлоропласты и амилопласты наследуются по доминантному типу. Семядоли этих гибридов заполнены зелеными пластидами амилопластов, т. е. пластиды у гибридов проявляют явные признаки обоих родителей. Из цитрандаринов заслуживают внимания гибриды, полученные между *C. deliciosa* × *P. trifoliata*, у которых в отличие от других комбинаций горечь в мякоти плодов выражена едва заметно, а едкость почти не чувствуется. Несмотря на то, что этот гибрид характеризуется полиэмбрионией, соотношение между амилопластными и лейкопластными семенами у него выражается как 3:1.

Ввиду того, что клементино-трифолиатные гибриды *C. clementine* × *P. trifoliata* являются фертильными и развивают однозародышевые семена, мы проследили расщепление семян по наличию амило- и хлоропластов, соотношение которых равно 1:1.

У *Citrumelo* (*P. trifoliata* × *C. pomelo*) элайопласты и амилопласты наследуются по доминантному типу, причем у гибридов едкость чувствуется также, как и у трифолиаты. Среди цитрумело заслуживает внимания триплоидный гибрид 1198 ( $2n=27$ ), *C. asachikan* × *P. trifoliata*, имеющий два генома культурного и один дикого компонента. Этот гибрид также, как и трифолиата, развивает в соковых мешочках эфиромасличные железки с элайопластами. Однако у этого гибрида горечь ослаблена. Трифолиатно-азахикановые гибриды замечательны тем, что, во-первых, имеют однозародышевые семена, а во-вторых, при летнем цветении развивают в опре-



деленном количестве нормальные гаметы, вследствие чего при расщеплении образуют семена с амилопластами и лейкопластами в соотношении 3:1.

У *Citrumquata* (*F. japonika* × *P. trifol.*) хлоро- и амилопласты наследуются по доминантному, а элайопласты по рецессивному типу. Амилопласты у цитрумквата окрашены в зеленый цвет, что указывает на гибридность его пластид. При подсчете семян с наличием амилопластов выяснилось, что этот гибрид образует как амилопластные, так и хлоропластные семена, причем соотношение между ними выражается как 3:1. Ввиду того, что у цитрумквата элайопласты наследуются по рецессивному типу, его можно использовать для получения гибридов со съедобными плодами.

Наследование амило- и элайопластов в F<sub>2</sub> поколении

Т а б л и ц а 3

Объект	Генный комплекс родительских форм	Генный комплекс отобранных гибридных форм	Присутствие амилопластов в семенах	Присутствие элайопластов в плодах	Примечание
<i>C. sinensis</i> × <i>P. trifoliata</i> 2565	P <sup>1</sup> pa	раре	+	+	P <sup>1</sup> —лейкопласты
<i>C. paradisi</i> × <i>P. trifoliata</i>	P <sup>1</sup> pa	реpa	+	+	Pe—элайопласты
<i>C. juzu</i> × <i>C. willsonii</i>	раре	раре	—	+	pa—амилопласты
( <i>C. paradisi</i> × <i>P. trifoliata</i> ) × × ( <i>C. asahican</i> × <i>P. trifoliata</i> )	P <sup>1</sup> pa	раре	+	+	
<i>C. sinensis</i> × <i>P. trifoliata</i> 2569	P <sup>1</sup> pa	раре	+	+	
( <i>C. unshiu</i> × <i>C. sinensis</i> ) × × <i>C. willsonii</i>	P <sup>1</sup> pa	раре	+	—	
( <i>C. sinensis</i> × <i>P. trifoliata</i> ) × × <i>C. natsudaidai</i>	P <sup>1</sup> pa	раре	—	+	

Если при изучении наследования хлоро-, амило- и лейкопластов в первый же год можно получить окончательные результаты по анализу семядолей, то это является невозможным в отношении элайопластов. Поскольку элайопласты находятся в соковых мешочках, нам придется довести сеянцы до плодоношения. Средним сроком вступления в пору плодоношения сеянцев померанцевых в условиях Черноморского побережья Кавказа считается 7—9 лет. В связи с этим мы попытались найти какой-нибудь маркерный признак элайопластов, по которому селекционеры могли бы ориентироваться при отборе нужных гибридов. Таким признаком могло бы служить попарное наследование амило- и элайопластов. С этой целью сеянцы, полученные из семян, имеющих и не имеющих амилопласты, для ускорения их плодоношения прививали к кроне взрослых деревьев цитрусовых. При изучении наследования амило- и элайопластов у окулянтов выяснилось, что сеянцы, полу-





ჩენნი იშ სეჟი ს ამილოპლასტი, ვ მჟიტი ქლოდი ნე რავივიათ  
 ელაიოპლასტი ი, ნაბორთ, სეჟიცი, ქლოდიჩენნი იშ ელაიოპლასტიჩენნი ფორმ,  
 ვ სეჟიდიქს ნე იბრაჟიუთ ამილოპლასტი (თაბლ. 3). ვ კონეჩნი ითიგე  
 ვჟიასნჟიეტა, ქიგ გენი, იბუსლავლივიაუიჩენნი ნალიჩე ამილოპლასტიჩენნი  
 ელაიოპლასტიჩენნი, ნასლედიუთა ნეჟავისიქიმი დრუგ იშ დრუგა.

### ლიტერატურა

1. Капанадзе И. С., Елисеев В. А. Субтроп. культ., 1, 77—84, 1973.
2. Капанадзе И. С. Субтроп. культ., 2, 127—128, 1976.
3. Капанадзе И. С. Бюлл. ВИР, В 68, 59, 1977.
4. Мережковский К. С. Теория двух плазм, Казань, 1909, 116.
5. Насыров Ю. С. Фотосинтез и генетика хлоропластов, «Наука», М., 1975.
6. Фоминцин А. С. Изв. Петерб. биол. лаб., Т—15, 3—4, 1916.
7. Vau r E. Z. Vererbungslehre, 1, 330, 1909.
8. Bell P. B., Muhlethaler K. J. Cell Biol., 20, 235—239, 1964.
9. Cavalier T. Nature, 228, 333—339, 1970.
10. Levine R. P., Goodenough V. W. Annual Rev. Genetics, 4, 397—401, 1970.
11. Sager R., Rammann Z. In: Control of organelles Development, Cambridge Univ. Press, 1970, 117.
12. Schimper A. F. Bot. Z., 41, 105—108, 1883.

### პლასტიდების მემკვიდრეობა ნარინჯოვანებში

ი. კახანაძე

ჩიისა და სუბტროპიკული კულტურების საკავშირო სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის  
 სოხუმის ფილიალი

რეზიუმე

ნარინჯოვანების ქვეოჯახის ახლომონათესავე გვართა ლებნებში წარმო-  
 იქმნებიან შემდეგი პლასტიდები: ქლორო, ელაიო, ლეიკო და ამილოპლასტიები.  
 ქლოროპლასტიები გვხვდებიან ფორტუნელას გვარის ყველა ტაქსონში, ციტრუ-  
 სების გვარში კი მხოლოდ მანდარინთა სახეობებში. ლეიკოპლასტიები ციტრუსის  
 გვარიდან წარმოიქმნება: ლაიმებში, ლიმონებში, ფორთოხლებში, პომპელომუ-  
 სებში და გრეიფრუტებში. ამილოპლასტიები წარმოიქმნება პონციურსში,  
 ხოლო ციტრუსებიდან — იუზუში, ვილსონში და შაჯოურაში. ელაიოპლას-  
 ტებს წენის პარკებში წარმოიშობს პონციურსი, ხოლო ციტრუსებიდან — პა-  
 პედას ტაქსონები.

ქლორო, ელაიო, ლეიკო და ამილოპლასტიების მემკვიდრეობით გადაცემა  
 ხდება როგორც კვერცხუჯრედის, ისე სპერმუჯრედების საშუალებით.

პონციურს ტრიფოლიატის ციტრუსების ტაქსონებთან შეჯვარებისას  
 ელაიოპლასტიების მემკვიდრეობითი ნიშანთვისებები დომინანტურია, ხოლო  
 ფორტუნელას ტაქსონებისა — რეცესიული.

ჰიბრიდულ მცენარეებში პლასტიდებიც ჰიბრიდულია. ამილო და ელაიო-  
 პლასტიების მემკვიდრეობითი ნიშანთვისებების გადაცემა ერთმანეთისაგან და-  
 მოუკიდებლად ხდება.



## INHERITANCE OF PLASTIDS IN AURANTIOIDES

I. S. KAPANADZE

All-Union Research Institute of Tea and Subtropical Plants,  
Sukhumi Division, Sukhumi, USSR

### S u m m a r y

Chloro-, elai-, leuko- and amyloplasts are inherited both through egg and pollen.

Chloroembryophytosis dominates over leukoembryophytosis. Hybrid plastids have the signs of initial parental forms. In crossing of Poncirus genus with taxa of Citrus genus the elaioplasts of Poncirus genus are inherited according to a dominant type, and in crossing of the latter with taxa of Fortunella genus the elaioplasts are inherited according to recessive type.

The genes of amyloplasts and elaioplasts are inherited independently of each other.



УДК 539.16.047

РАДИОБИОЛОГИЯ

**ПЕРОКСИДАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ КРЫС,  
ОБЛУЧЕННЫХ В УСЛОВИЯХ НОРМО- И ГИПЕРТЕРМИИ****В. Б. Матюшичев, В. Р. Таратухин, В. Г. Шамратова***Ленинградский государственный университет им. А. А. Жданова*

Поступила в редакцию 12.05.1978

Изучено влияние термической нагрузки и общего рентгеновского облучения крыс, при раздельном и комбинированном использовании, на пероксидазную активность сыворотки крови. Выявлено, что по избранному тесту перегревание организма ослабляет последствия облучения животных.

Изучение пострадиационного поведения пероксидазной активности крови представляет интерес в силу того, что пероксидазы участвуют в устранении токсических продуктов, количество которых увеличивается в процессе облучения. Число работ, где рассматриваются постлучевые реакции пероксидазной активности крови, сравнительно невелико [1, 2, 5—10, 13, 14], причем они касаются только энзимов форменных элементов или цельной крови. Между тем, важны сведения и о пероксидазной активности сыворотки, претерпевающей выраженные изменения при ряде патологических состояний [3, 4, 11]. Задача настоящего исследования состояла в сопоставлении уровней пероксидазной активности сыворотки при комбинированных радиационно-термических воздействиях, встречающихся в практической деятельности человека, с целью выяснения характера модифицирующего влияния гипертермии на радиобиологический эффект.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА**

Опыты проводили на 212 беспородных белых крысах-самцах весом 160—180 г: 36 интактных животных служили контролем, остальные 176 составили 11 подопытных групп (по 16 крыс в каждой). Животные 5 групп испытывали на себе действие гипертермии и различных доз радиации. Крыс 4 ч выдерживали в герметичной тепловой камере с температурой воздуха 36° (по тесту выживаемости — максимально переносимая в данных условиях температура) и относительной влажностью 80—90%. После извлечения из камеры животных подвергали однократному общему рентгеновскому облучению (РО) в дозах 0,645; 1,29; 2,58; 6,45 или 10,32 *скл/кг* при следующих технических условиях: аппарат РУМ-3, напряжение 180 *кВ*, сила тока 15 *мА*, фильтр 0,1 *мм* *Сu*+1,0 *мм* *Al*, фокусное расстояние 60 *см*, мощность дозы  $1,12 \cdot 10^{-4}$  *А/кг*. Контроль эффектов комбинированных влияний осуществляли с помощью тепловой нагрузки (I группа) и раздельного РО в дозах 0,645; 1,29; 2,58; 6,45 и 10,32 *скл/кг* (5 групп).



Через 5, 12, 19 и 26 суток после воздействий по 3 крысы из каждой подопытной группы, а также 9 интактных животных декапитировали и определяли суммарную пероксидазную активность сыворотки крови [12]. За единицу ферментативной активности принимали изменение оптической плотности (460 нм) реакционной смеси, происходящее в течение 1 мин инкубации при 20° в пересчете на 1 мл сыворотки. Для статистической обработки данных использовали дисперсионный анализ.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Дисперсионный анализ позволил установить, что наблюдающаяся изменчивость результативного признака лишь на 40% определяется контролируруемыми в опыте факторами облучения, температуры и времени. Картина возникающих вслед за воздействиями изменений пероксидазной активности в значительной мере детализируется при сопоставлении средних относительных отклонений (см. таблицу). Видно, что чувствительность пероксидазной активности к применявшимся нагрузкам невысока. В среднем за 4 срока регистрации ферментативная активность сыворотки изменяется не более, чем на 35,0% (10,32 скл/кг). Однако, несмотря на столь низкий уровень наблюдающихся сдвигов, при таком подходе все же удается выявить определенные закономерности. Прежде всего обращает на себя внимание большая действенность РО по сравнению с комбинированными влияниями. Только в одном случае (1,29 скл/кг и  $t^{\circ} + 1,29$  скл/кг) можно говорить о равноэффективности соответствующих вариантов, для всех же других пар влияние раздельного облучения заметно ощутимей. Не удивительно поэтому, что в целом по всем использованным дозам и срокам регистрации пероксидазная активность изменяется вслед за облучением на 24%, а после применения комбинаций — только на 12%. Закономерно также и то, что оба приходящихся на дисперсионный комплекс достоверных эффекта индуцируются именно РО (10,32 скл/кг, 5-е сутки, 50% от значения активности в контроле; 2,58 скл/кг, 12-е сутки, 68%).

Для РО прослеживается зависимость степени выраженности биохимического эффекта от величины дозы: существует тенденция к увеличению пострадиационных сдвигов пероксидазной активности с возрастанием лучевой нагрузки. Для вариантов же радиационно-термического воздействия в силу резкого снижения общего уровня изменчивости результативного признака эта корреляция заметно ослабевает.

Таким образом, можно заключить, что предшествующая облучению тепловая нагрузка приводит к уменьшению пострадиационных отклонений пероксидазной активности от контрольных величин. Примечательно слабое влияние на пероксидазную активность пребывания крыс в тепловой камере. Как легко установить, термическое воздействие сопровождается менее выраженными сдвигами ферментативной активности, чем любая из применявшихся доз РО. В этой связи роль перегревания организма во взаимодействии двух экстремальных факторов, по-видимому, правильнее всего свести к созданию фона, корректирующего ход развития постлучевых нарушений. К сожалению, материалы проведенного эксперимента не позволяют с определенностью судить о механизмах происходящих изменений. Тем не менее, некоторые соображения общего порядка дают возможность сказать, что как РО, так и комбинированное облучение сопровождаются угнетением ПОА. Оба типа воздействий, вероятно, реализуются через одно и то же зве-





но регуляции. Хотя, в принципе, к снижению уровня ПОА могут оказаться причастными любые агенты, определяющие истинную и псевдопероксидазную активность сыворотки. Фиксируемые колебания проще всего связать с лейкопенией и анемией, сопутствующими РО на 5—12 сутки, поскольку именно в этот период отмечено наиболее значительное подавление ПОА.

Таблица

Пероксидазная активность сыворотки крови крыс при облучении организма в различных температурных условиях (% к контролю)

Сутки после воздействия	Без термического воздействия						С термическим воздействием					
	Радиационная разгрузка, скл/кг											
	0	0,645	1,29	2,58	6,45	10,32	0	0,645	1,29	2,58	6,45	10,32
5	100	84	120	84	83	50*	122	92	96	101	90	75
12	100	79	91	68*	78	120	83	110	99	81	77	85
19	100	76	83	120	90	111	100	100	101	92	95	88
26	100	99	98	85	69	92	98	105	67	96	94	98
СОО	0	19	13	23	26	35	11	6	14	9	13	17

\*  $p \leq 0,05$

СОО— средние относительные отклонения от принятого за 100% уровня нормы. Абсолютные значения пероксидазной активности в контроле составляли  $1170 \pm 160$  (M  $\pm$  m, n=30) тысячных единицы оптической плотности/мин.мл.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакелия Ц. И., Ларионова Н. Г. Информ. бюлл. Научн. совета по пробл. радиобиол. АН СССР, 17, 92—93, 1974.
2. Балмуханов С. Б., Утешев А. Б. Изв. АН Каз. ССР, сер. биол., 3, 57—60, 1968.
3. Виноградова О. М., Комиссарова И. А., Козловская Л. Б. Тер. арх., 7, 134—137, 1974.
4. Виноградова О. М., Комиссарова И. А., Козловская Л. Б., Каплан З. С. Сов. мед., 1, 25—27, 1975.
5. Дарахвелидзе М. А. В сб.: Тр. НИИ рентгенол. и мед. радиол. МЗ ГССР, Тбилиси, 2, 1963, 255-262.
6. Краюшкина А. И.; Тетерина В. И., Камнева Т. Г. В сб.: Вопросы радиобиологии и биологии действия цитостатических препаратов, 5, ЛГУ, 1973, 29—30.
7. Попов П. А. Бюлл. ВНИИ эксп. вет., 15, М., 94—95, 1973.
8. Утешев А. Б., Абдраков Б. Қ. Изв. АН Каз. ССР, 6, 75—80, 1969.
9. Шурьян И. М. В сб.: Биофизика и радиобиология, 3, «Наукова думка», Киев, 1972, 26—32.
10. Шурьян И. М., Стародуб Н. Ф., Рекун Г. М. В сб.: Биофизика и радиобиология, 3, «Наукова думка», Киев, 1972, 20—25.
11. Bunte H., Demling L. Physiol. Chem., 10, 107—110, 1958.
12. Klebanoff S. Endocrinology, 76, 301—312, 1965.
13. Kuramoto A., Yoshinory T., Akihiro I., Haruto U. J. Hiroshima med. Ass. soc., 6, 527—532, 1974.
14. Olinescu R., Stela N. Rev. Roum Biochim., 2, 121—128, 1974.



პირთაგვების სისხლის შრატის პეროქსიდაზული აქტივობა  
ნორმისა და ჰიპერთერმიის პირობებში დასხივების შემდეგ

მ. მათიუშიჩევი, მ. ტარატუხინი, მ. შამრატოვა

ა. ჯდანოვის სახელობის ლენინგრადის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა ვირთაგვების სისხლის შრატის პეროქსიდაზული აქტი-  
ვობის ცვლილებები ჰიპერთერმიისა და რენტგენის სხივებით ტოტალური ზე-  
მოქმედების დროს. გამოირკვა, რომ რენტგენით დასხივების უარყოფითი  
გავლენა რამდენადმე სუსტდება, თუ დასხივების დროს ან დასხივებამდე ცხო-  
ველზე მაღალი ტემპერატურით ვიმოქმედებთ.

## PEROXIDASE ACTIVITY IN BLOOD SERUM OF RATS IRRADIAT- ED UNDER CONDITION OF NORM AND HYPERTHERMIA

V. B. MATYUSHICHEV, V. R. TARATUKHIN, V. G. SHAMRATOVA  
A. A. Zhdanov Leningrad State University, Leningrad, USSR

### S u m m a r y

The effect of heating and total X-irradiation given separately and simul-  
taneously on the peroxidase activity in blood serum of rats was investigat-  
ed. According to the selected test superheating of an organism was shown  
to attenuate the irradiation effect upon the animals.



УДК 612.014.3-576.321

БИОФИЗИКА

## ИЗУЧЕНИЕ РЕЦЕПТОРНОГО РЕГУЛИРОВАНИЯ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫХ ПРОЦЕССОВ *NITELLA SYNCARPA* ПОД ДЕЙСТВИЕМ 3',5'-цАМФ И НЕЙРОПЕРЕДАТЧИКОВ

Д. А. Ониани, А. Н. Кудрин, Б. А. Ломсадзе, Л. Н. Воробьев

Тбилисский государственный университет

I Московский медицинский институт им. И. И. Сеченова

Московский государственный университет им. М. В. Ломоносова

Поступила в редакцию 30.5.1980

Изучалось действие дибутирил 3',5'-цАМФ, 3',5'-цАМФ, норадреналина и смеси адреналина и изадрина на скорость движения протоплазмы (СДП) и потенциал покоя (ПП) клетки харовых водорослей *Nitella syncarpa*.

Установлены пороговые концентрации испытанных нами веществ.

Оказалось, что дибутирил 3',5'-цАМФ (в концентрации  $10^{-6}$  г/мл) в меньшей степени влияет на СДП и ПП, чем 3',5'-цАМФ (в концентрации  $10^{-6}$  г/мл). Оба эти вещества в пороговых концентрациях снижают СДП и ПП клетки.

Показано, что влияние норадреналина в концентрации  $2 \cdot 10^{-7}$  г/мл после воздействия 3',5'-цАМФ на СДП и ПП останавливает уменьшение этих величин и некоторое время наблюдается процесс возвращения СДП и ПП к первоначальному исходному уровню. Предполагается, что это временное изменение СДП и ПП происходит за счет включения адренэргических рецепторов, в частности  $\beta$ -адренорецепторов. Норадреналин в наших опытах в этой концентрации вызывает первоначальное увеличение данных параметров, а затем их снижение.  $\beta$ -адреностимулятор изадрин в смеси с адреналином снимает первоначальное замедление СДП и ПП, характерное для адреналина. При этом наблюдается только увеличение СДП. Установлено, что в клетках *Nitella syncarpa* имеются  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторы, которые соответственно реагируют на воздействие адреностимуляторов и блокаторов и этим регулируют внутриклеточные процессы.

Предполагается, что снижение СДП и ПП при экзогенном воздействии на *Nitella syncarpa* 3',5'-цАМФ вызвано избыточным накоплением этого нуклеотида внутри клеточной мембраны.

Проведенные исследования показали, что при воздействии физиологически активных веществ на клетку *Nitella syncarpa* СДП и ПП меняются однонаправленно и между ними установлена прямая взаимосвязь.

Нами было показано, что движение протоплазмы *Nitella syncarpa* может регулироваться нейротрансмиттерами и в этом процессе принимает участие 3',5'-цАМФ [31, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9]. При интерпретации этих фактов нужно исходить из того положения, что 3',5'-цАМФ выполняет в клетках животного происхождения роль второго посредника [3, 15]. Механизм этой связи заключается в том, что первый посредник (гормон, нейротрансмиттер) стимулирует специфический фермент — аденил-



циклазу, в результате чего усиливается продукция второго посредника —  $3^1,5^1$ -цАМФ, который взаимодействует с протеинкиназами и модифицирует ферментные системы, трансформируя внешние сигналы в функциональную активность клетки-мишени [4, 13, 15, 16]. Важное значение для объяснения обнаруженных нами фактов имеет то, что *Nitella syncarpa* была обнаружена также и в растительных клетках [10, 11].

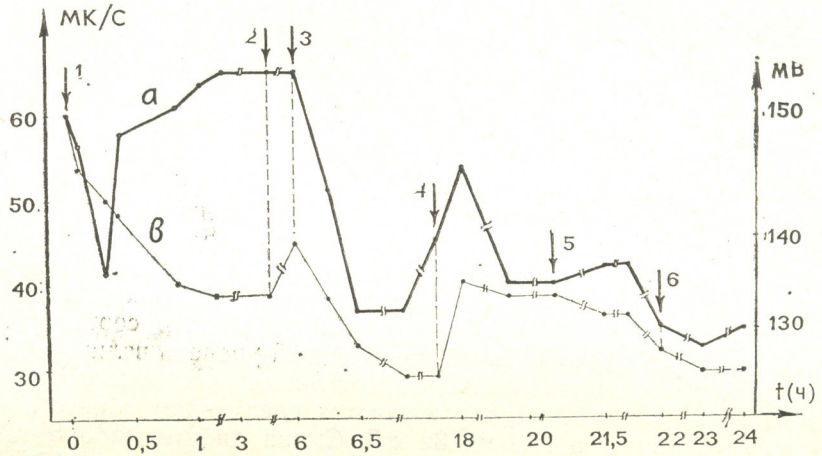


Рис. 1. Динамика изменения скорости движения протоплазмы (а) и мембранного потенциала (в) при последовательном действии: 1—дибутирил  $3^1, 5^1$ -цАМФ в концентрации  $10^{-7}$  г/мл; 2—специальной питательной среды; 3—дибутирил  $3^1, 5^1$ -цАМФ в концентрации  $10^{-6}$  г/мл; 4— $3^1,5^1$  цАМФ в концентрации  $10^{-7}$  г/мл; 5—норадреналина в концентрации  $2 \cdot 10^{-7}$  г/мл; 6—норадреналина в концентрации  $2 \cdot 10^{-6}$  г/мл. По вертикали СДП и ПП; по горизонтали время, ч. На всех рисунках стрелки показывают подачу растворов

Методика по изучению влияния разных физиологически активных веществ на СДП и ПП клеток *Nitella syncarpa* была описана в наших работах [2, 6]. Результаты этих опытов показывают что  $3^1,5^1$ -цАМФ изменяет СДП и ПП клетки. Наблюдаемые изменения зависят от концентрации нуклеотида. В опытах мы всегда подбирали такую пороговую концентрацию, при которой ответ клетки на экзогенное воздействие был оптимальным. Такой концентрацией оказалась  $10^{-7}$  г/мл  $3^1,5^1$ -цАМФ. Кроме  $3^1,5^1$ -цАМФ, в опытах использовали легкопроницаемый в клетку дериват дибутирил  $3^1,5^1$ -цАМФ. В первой серии опытов изучали влияние дибутирил  $3^1,5^1$ -цАМФ на СДП и ПП клеток *Nitella syncarpa*.

Было установлено, что вначале дибутирил  $3^1,5^1$ -цАМФ в концентрации  $10^{-7}$  г/мл уменьшает СДП на 4 мк/с к 5 мин (рис. 1). Одновременно с уменьшением СДП падает мембранный потенциал. На 5 мин падение потенциала равняется 6 мВ. Деполяризация мембраны и замедление движения протоплазмы продолжается до 15 мин и достигает, соответственно, 20 мк/с и 10 мВ. В дальнейшем СДП быстро увеличивается и на 50 мин уже возвращается к исходному уровню. Однако мембранный потенциал еще продолжает снижаться. На 60 мин в клетке на протяжении нескольких секунд заметно мерцание протоплазматических частиц, которое быстро исчезает. При этом СДП временно тор-



мозится, а ПП клетки остается без изменений. Затем СДП увеличивается и на 65 мин достигает 4,5 мк/с, а ПП снижается на 3 мВ. На таком уровне СДП и ПП держатся долго (3,5 ч). Смена дибутирил 3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-цАМФ специальной питательной средой (СПС) существенно не меняет положения. В отличие от СДП, ПП со временем возвращается к исходному уровню. После 6-часового отмывания клеток ПП с низкого уровня поднимается на 8 мВ и вторично доходит до исходной величины. Однако по сравнению с контролем клеточная мембрана находится в деполяризованном состоянии. Разница между двумя величинами (исходное положение ПП и его уровень к 6 ч) составляет 14 мВ. Если в это время производится смена раствора на новый, в 10 раз более концентрированный (10<sup>-6</sup> г/мл), то сразу наблюдается уменьшение СДП. Спустя 10 мин после смены растворов, СДП снижается на 14,5 мк/с относительно повышенного уровня, который клетка имела до воздействия концентрированным раствором.

Параллельно с уменьшением СДП происходит деполяризация мембраны. В вышеприведенном примере смена раствора к 10 мин снижает потенциал на 8 мВ. Как упоминали раньше, здесь тоже происходит мерцание, которое, как и прежде, не влияет на ПП. После смены растворов уменьшение СДП и снижение ПП на 20 мин соответственно достигает 28,5 мк/с и 14 мВ. Такой пониженный уровень величин СДП и ПП сохраняется в течение 11 ч. Изменение этих величин относительно исходного уровня спустя 17 ч представляется следующим образом. СДП снижается на 24 мк/с, а ПП на 32 мВ. Смена дибутирил 3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-цАМФ в концентрации 10<sup>-6</sup> г/мл на 3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-цАМФ в концентрации 10<sup>-7</sup> г/мл (рис. 1) вызывает моментальное повышение уровней СДП и ПП по сравнению с их минимальными уровнями. Через 10 мин восстановительный процесс прекращается и опять начинается их уменьшение. СДП за два часа уменьшается на 12 мк/с, а ПП только на 2 мВ. На этом уровне они остаются до следующей смены растворов.

После суточного воздействия на клетку 3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-цАМФ в концентрации 10<sup>-7</sup> г/мл мы изучали эффект нейротрансмиттера — норадреналина. Действие норадреналина в концентрации 2·10<sup>-7</sup> г/мл и 2·10<sup>-6</sup> г/мл на СДП и ПП клетки вызывает противоположные ответы [2]. С целью выявления причин различия в эффектах концентрации мы решили изучить последовательное влияние норадреналина на СДП и ПП после воздействия 3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-цАМФ (рис. 1). Оказалось, что после смены растворов на 10 мин (21,5 ч после начала опыта) норадреналин в концентрации 2·10<sup>-7</sup> г/мл увеличил СДП на 2 мк/с по сравнению с той, которая наблюдалась на последней минуте воздействия 3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-цАМФ. Однако при этом ПП снижается на 2 мВ по сравнению с предыдущим уровнем. Такой уровень СДП и ПП в течение 2 ч не меняется. Далее они уменьшаются соответственно на 7 мк/с и на 6 мВ. Следующая смена раствора норадреналина в концентрации 2·10<sup>-6</sup> г/мл вызывает снижение этих двух параметров еще на 2 мк/с и 2 мВ. Полученные данные позволяют заключить, что экзогенное действие норадреналина и 3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-цАМФ на клетку *Nitella syncarpa* вызывает однозначное активирование соответствующих рецепторных систем, посредством которых происходит изменение в ферментативных реакциях, влияющее, по-видимому, на увеличение или уменьшение СДП и ПП.

Кроме вышеописанных опытов (рис. 1), мы предприняли серию исследований влияния 3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-цАМФ на СДП и ПП. Известно, что 3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-цАМФ в отличие от дибутирил 3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-цАМФ очень трудно проникает в мембрану [3]. Оказалось, что (рис. 2А) в результате воздействия 3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-цАМФ в концентрации 10<sup>-7</sup> г/мл происходит уменьшение СДП, которое к 10 мин снижается на 7,5 мк/с. Мембранный потенциал к этому времени па-



раллельно с СДП уменьшается на 8 мВ. Через 1,5 ч ПП в результате распада 3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-цАМФ почти возвращается к исходному уровню. СДП продолжает уменьшаться и к 1,5 ч достигает максимума уменьшения — 22 мк/с. После этого параметры начинают меняться неравномерно. В итоге, к 13 ч после начала опыта они возвращаются к стационарному уровню. Действие более высоких концентраций 3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-цАМФ (10<sup>-6</sup> г/мл) на клетку (рис. 2Б) к 50 мин снижает СДП на 20 мк/с, а ПП на 10 мВ по сравнению с исходным уровнем. Начавшееся резкое снижение этих двух величин продолжается до 15 мин. После установления низкого уровня (24 мк/с) СДП значительно не меняется и в течение 60 мин находится на одном и том же уровне; ПП еще продолжает снижаться и к 1,5 ч достигает 18 мВ от исходного уровня. Так как нас интересовало только первоначальное действие 3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-цАМФ, за этим опытом мы больше не наблюдали. Более высокие концентрации 3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-цАМФ вызывали плазмолиз и клетки погибали. Концентрации 3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-цАМФ ниже, чем 10<sup>-7</sup> г/мл, не влияли на СДП и ПП клетки.

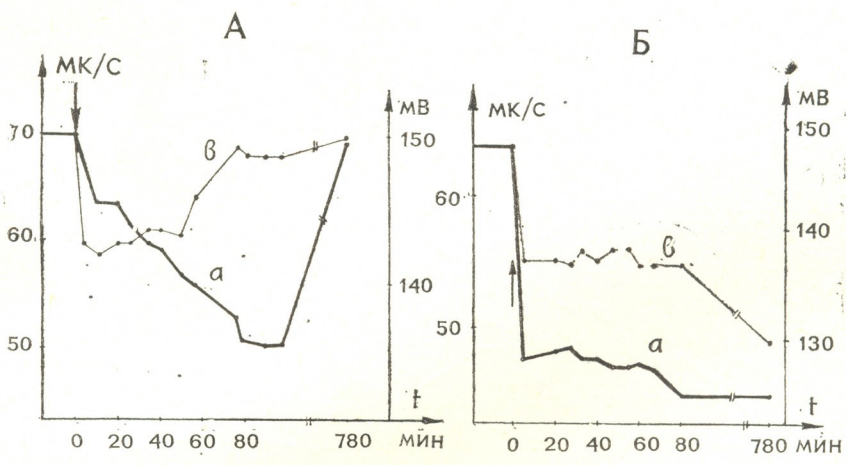


Рис. 2. Динамика изменения скорости движения протоплазмы (а) и мембранного потенциала (б) клетки *Nitella syncarpa* при действии 3<sup>1</sup>, 5<sup>1</sup>-цАМФ в концентрациях: А—10<sup>-7</sup> г/мл; Б—10<sup>-6</sup> г/мл. По вертикали СДП и ПП; по горизонтали время, мин

Специальными опытами было обнаружено, что при действии 3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-цАМФ на СДП и ПП клетки *Nitella syncarpa* наблюдается следующая закономерность: клетки первого и второго междуузлия от верхушки имеют высокую чувствительность к воздействию 3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-цАМФ, вследствие чего в большинстве случаев они гибнут. Третье и четвертое междуузлия от верхушки на воздействие дают вышеописанный эффект. Сравнение ответных реакций этих двух групп клеток дает право предположить значение изменений свойств мембран с возрастом клетки. Надо думать, что с возрастом клеточная мембрана становится более избирательно проницаемой и устойчивой к воздействию. Этот вопрос требует специального изучения.

Для правильной интерпретации полученных данных нужно исходить из того положения, что 3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-цАМФ в клетке *Nitella syncarpa* повторяет в какой-то мере тормозной эффект норадреналина. В нашем случае это выражается в замедлении СДП и в снижении мембранного потенциала.



Известно, что эффект норадреналина реализуется усилением продукции  $3^1,5^1$ -цАМФ [1, 2, 6, 7, 8, 9]. Для выяснения наличия этой связи в *Nitella syncarpa* были поставлены опыты.

Известно, что действие адренэргических веществ на *Nitella syncarpa* вызывает однонаправленное изменение СДП и ПП [2, 9]. При действии норадреналина на клетку после воздействия  $3^1,5^1$ -цАМФ СДП и ПП разносторонне меняются (рис. 1Б). Протоплазма, как обычно, немного ускоряет свое движение, а мембранный потенциал, наоборот, падает. Возможно, что рецепторы, на которые норадреналин действует, до сих пор еще не были включены в регуляцию СДП и ПП, поэтому смена раствора  $3^1,5^1$ -цАМФ раствором норадреналина в концентрации  $2 \cdot 10^{-7}$  г/мл незначительно и кратковременно увеличивает СДП (рис. 1Б). Затем она тоже уменьшается.

Из проведенных опытов можно заключить, что экзогенный  $3^1,5^1$ -цАМФ диффундирует прямо в клетку, проникает в клеточную мембрану и вместе с эндогенным  $3^1,5^1$ -цАМФ повышает в ней общий уровень этого нуклеотида. Вследствие этого избыточное накопление внутри клетки  $3^1,5^1$ -цАМФ проявляется в конкуренции с норадреналином. Конкурентное действие  $3^1,5^1$ -цАМФ выражается в том, что норадреналину дается возможность через свой рецептор активировать циклазу.  $3^1,5^1$ -цАМФ делает то, что должен делать норадреналин.

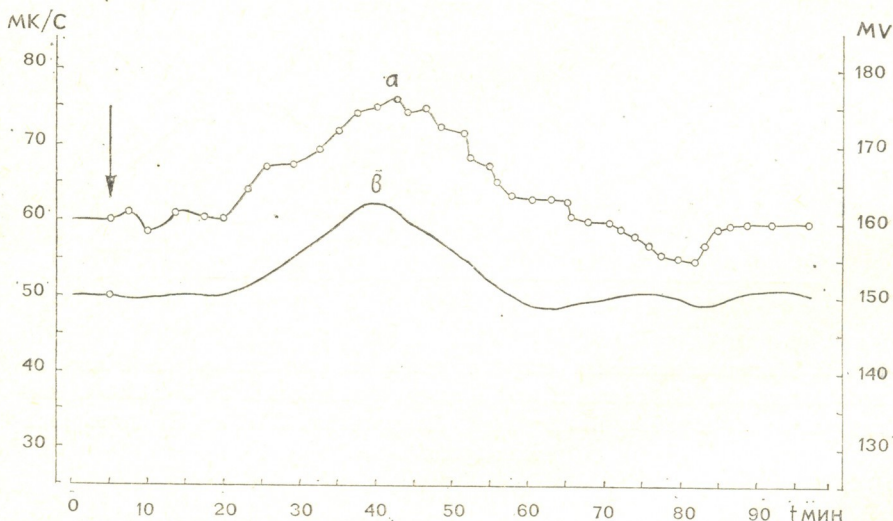


Рис. 3. Динамика изменения скорости движения протоплазмы (а) и мембранного потенциала (б) клетки *Nitella syncarpa* при действии смеси раствора адреналина (в концентрации  $10^{-6}$  г/мл) и изадрина (в концентрации  $10^{-5}$  г/мл). По вертикали—СДП и ПП; по горизонтали—время, мин

Для проверки высказанного предположения мы предприняли эксперименты, выявляющие изменения в СДП и ПП при избыточном накоплении  $3^1,5^1$ -цАМФ в клетке [1]. С этой целью был использован фитогормон — гетероауксин и ингибитор фосфодиэстеразы — кофеин. Было интересно изучить совместное действие кофеина и гетероауксина на способность кофеина подавлять стимулирующее влияние гетероауксина на СДП и ПП клетки, имея в виду тот факт, что кофеин ингибирует распад  $3^1,5^1$ -цАМФ и поддерживает его на высоком уровне. Оказалось, что смесь этих веществ снижала СДП и ПП и в большинстве случаев вызывала плазмолиз — гибель клетки. Надо полагать, что



кофеин блокировал влияние гетероауксина и ингибировал действие фермента фосфодиэстеразы. Поэтому 3',5'-цАМФ должен был избыточно накапливаться в клетке.

Аналогия между действием кофеина и 3',5'-цАМФ заключается в том, что оба они снижают СДП и ПП. 3',5'-цАМФ снижает СДП и ПП в результате своего специфического действия на сократительную способность протоплазмы и на биопотенциал, а кофеин увеличивает уровень 3',5'-цАМФ торможением фосфодиэстеразы. В этот процесс должны вовлекаться и ионы кальция.

Известно, что деполяризация мембранного потенциала мышечной клетки сопряжена с освобождением связанного  $\text{Ca}^{++}$  из саркоплазматического ретикулума [3, 4, 5, 12, 14, 17], а также с продукцией 3',5'-цАМФ внутри мембраны. Кроме того, были проведены серии опытов для установления природы рецепторного регулирования СДП и ПП клеток *Nitella syncarpa* под действием смеси адреналина и изадрина в пороговых концентрациях —  $10^{-6}$  г/мл и  $10^{-5}$  г/мл (рис. 3).

Как известно [2, 6], адреналин в концентрации  $10^{-6}$  г/мл вызывает первоначальное снижение СДП и ПП, а затем их увеличение с последующей стабилизацией этих параметров. Изадрин первоначально только увеличивает СДП и ПП [6, 7, 8, 9].

Оказалось, что действие смеси адреналина и изадрина в вышеупомянутых концентрациях ( $10^{-6}$  г/мл и  $10^{-5}$  г/мл), в пределах 10—15 мин не вызывает никакого эффекта. После этого СДП и ПП постепенно увеличиваются и к 25—30 мин наблюдается максимум отклонения от нормы — на 15 мк/с и на 12 мВ. Затем СДП и ПП возвращаются к исходному уровню.

Можно думать о том, что в данном случае  $\beta$ -адреностимулятор — изадрин исключает в смеси с адреналином  $\alpha$ -адренэргическое влияние адреналина, выражающееся в первоначальном замедлении СДП и ПП.

Полученные результаты дают возможность еще раз убедиться в том, что влияние адреномиметиков на клетку *Nitella syncarpa* связано с рецепторным эффектом регулирования внутриклеточных процессов.

Таким образом, как показала проведенная нами работа, нейроредатчики и связанная с ними система 3',5'-цАМФ в клетках растительного происхождения могут принять участие в явлениях движения протоплазмы и в модификации биопотенциалов, которые служат интегральным показателем общего состояния активности клетки.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бендораитите Д. П., Воробьев Л. Н., Ониани Д. А. Докл. МОИП (Общ. биол.), 49, Наука, М., 1977.
2. Воробьева И. А., Ониани Д. А., Кудрин А. Н., Воробьев Л. Н. IV Международный биофизический конгресс (Тезисы докладов), 4, МГУ, М., 1972, 84—85.
3. Кометиани П. А. О механизмах действия циклической аденозинмонофосфорной кислоты, «Мецниереба», Тбилиси, 1974.
4. Кометиани П. А. Изв. АН ГССР, сер. биол., 3, 2, 101—114, 1977.
5. Ониани Т. Н. Мембранно-миофибрилярное взаимоотношение, «Мецниереба», Тбилиси, 1970.
6. Ониани Д. А., Воробьев Л. Н., Кудрин А. Н. В сб.: Харовые водоросли и их использование в исследовании биологических процессов клетки, Вильнюс, 1973, 423—432.
7. Ониани Д. А., Воробьев Л. Н., Кудрин А. Н. Сообщения АН ГССР, 73, 2, 457—459, 1974.



8. Ониани Д. А., Воробьев Л. Н., Кудрин А. Н. Сообщения АН СССР, 73, 3, 681—683, 1974.
9. Ониани Д. А., Кудрин А. Н., Ломсадзе Б. А., Воробьев Л. Н. Сообщения АН СССР, 82, 2, 457—460, 1977.
10. Becker D., Ziegler H. Planta, 110, 85—89, 1973.
11. Vcewin I. I., Northcote D. H. J. Exptl Bot., 24, 82, 881—888, 1973.
12. Hasselbach K. Proc. Roy. Soc., B., 160, 501—506, 1964.
13. Robinson G. A., Butcher R. W., Sutherland E. W. Cyclic AMP, New York, 1971, 350—352.
14. Sandow A. Pharmacol. Rev., 17, 265—270, 1965.
15. Sutherland E. W., Oye I., Butcher R. W. Recent Progr. Horm. Res. 21, 623—646, 1965.
16. Sutherland E. W., Robinson G. A., Butcher R. W. Circulation, 37, 279—306, 1969.
17. Weber A. I. J. Gen. Physiol., 52, 760—764, 1968.

NITELLA SYNCARPA-ს უჯრედშიდა პროცესების რეცეპტორული რეგულირების შესწავლა 3<sup>1</sup>, 5<sup>1</sup>-ციკლური ადენოზინმონოფოსფორმეტაბოლიზმისა და ნივთიერებათა ცვლილებისა და მემბრანის პოტენციალის ცვლილებაზე.

ჟ. მნიანი, ა. კუდრინი, ბ. ლომსაძე, ლ. შორიჭინავაძე

თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი;  
 ი. სენიანის სახელობის მოსკოვის I სამედიცინო ინსტიტუტი;  
 მ. ლომონოსოვის სახელობის მოსკოვის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

### რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა დიბუტირილ 3<sup>1</sup>, 5<sup>1</sup>-ციკლური ამფ-ის, 3<sup>1</sup>, 5<sup>1</sup>-ციკლური ამფ-ის, ნორადრენალინის, ადრენალინისა და იზადრინის ნარევის მოქმედება ნიტელა სინკარპას უჯრედის პროტოპლაზმის მოძრაობის სიჩქარესა და მემბრანის პოტენციალის ცვლილებაზე.

დადგენილ იქნა ამ ნივთიერებათა ზღრუბლოვანი კონცენტრაციები. აღმოჩნდა, რომ 10<sup>-6</sup> გ/მლ კონცენტრაციის დიბუტირილ 3<sup>1</sup>, 5<sup>1</sup>-ციკლური ამფ უფრო ნაკლებად მოქმედებს პროტოპლაზმის მოძრაობის სიჩქარესა და მემბრანის პოტენციალზე, ვიდრე 10<sup>-6</sup> გ/მლ კონცენტრაციის ციკლური ამფ. ორივე ეს ნივთიერება, ზღრუბლოვან კონცენტრაციებში, ამცირებს მემბრანის პოტენციალსა და პროტოპლაზმის მოძრაობის სიჩქარეს. ნავარაუდევია, რომ ნიტელა სინკარპას უჯრედზე 3<sup>1</sup>, 5<sup>1</sup>-ციკლური ამფ-ის ეგზოგენური მოქმედებისას მემბრანის პოტენციალისა და პროტოპლაზმის მოძრაობის სიჩქარის შემცირება უჯრედული მემბრანის მიღმა ამ ნუკლეოტიდის ჭარბი დაგროვებით არის განპირობებული.

პროტოპლაზმის მოძრაობის სიჩქარეზე და მემბრანის პოტენციალზე 3<sup>1</sup>, 5<sup>1</sup>-ციკლური ამფ-ის მოქმედების შემდეგ 2.10<sup>-7</sup> გ/მლ კონცენტრაციის ნორადრენალინის მოქმედება აჩერებს აღნიშნული პარამეტრების შემცირებას, და რამდენიმე წნით შეინიშნება მათი თავდაპირველი, საწყისი მდგომარეობისაკენ დაბრუნების პროცესი. ნავარაუდევია, რომ პროტოპლაზმის მოძრაობის სიჩქარისა და მემბრანის პოტენციალის ეს დროებითი ცვლილება უნდა ხდებოდეს ადრენერგული რეცეპტორების, კერძოდ, β-ადრენორეცეპტორების ჩართვის შედეგად. ჩვენს ცდებში ნორადრენალინის მოცემული კონცენტრაცია



თავდაპირველად იწვევდა ამ პარამეტრების გაზრდას, ხოლო შემდეგ — შემცირებას.

ნაჩვენები იქნა, რომ თუ ადრენალინის დაემატა  $\beta$ -ადრენოსტიმულატორი-იზადრინი, ადრენალინი ვეღარ ანელებს პროტოპლაზმის მოძრაობის სიჩქარეს და ვეღარ თრგუნავს მემბრანის პოტენციალს. მისი გავლენით, პირიქით, იზრდება პროტოპლაზმის მოძრაობის სიჩქარეც და მემბრანული პოტენციალიც.

გამოთქმულია აზრი, რომ ნიტელა სინკარპას უჯრედებში არის  $\alpha$ - და  $\beta$ -ადრენორეცეპტორები, რომლებიც შესაბამისად უბასუხებენ ადრენოსტიმულატორებისა და ბლოკატორების ზემოქმედებას და ამით ახდენენ უჯრედში-და პროცესების რეგულირებას.

შეიძლება დავასკვნათ, რომ ნიტელა სინკარპას უჯრედზე ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების მოქმედებით ხდება უჯრედის მოსვენების პოტენციალისა და პროტოპლაზმის მოძრაობის სიჩქარის ერთგვაროვანი შეცვლა და რომ ამ ცვლილებებს შორის პირდაპირი ურთიერთკავშირია.

## STUDY OF THE RECEPTOR REGULATION OF THE INTRACELLULAR PROCESSES IN *NITELLA SYNCARPA* UNDER THE ACTION OF 3'5'-CYCLIC ADENOSINMONOPHOSPHORIC ACID AND NEURO-MEDIATORS

J. A. ONIANI, A. N. KUDRIN, B. A. LOMSADZE, I. N. VOROBYEV

State University, Tbilisi, USSR

### S u m m a r y

The effects of dibutiryl-3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-cyclic AMP, 3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-cyclic AMP, noradrenaline and of the mixture of adrenaline-isadrine on *Nitella syncarpa* cell protoplasm motion rate (PMR) and membrane potential (MP) changes have been studied.

Threshold concentrations of the substances used have been established. Dibutiryl-3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-cyclic AMP at the concentration of 10<sup>-6</sup> g/ml appeared to act on the protoplasm motion rate and membrane potential changes to a lesser extent than 3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-cyclic AMP at the same concentration and the responses of the cell to the action were accordingly expressed. Both of these drugs at the threshold concentration decrease PMR and MP of the cell. It is assumed that the fall in PMR and the decrease of MP following the action of exogenous 3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-AMP on *Nitella syncarpa* occurs due to the excessive accumulation of this nucleotide in the cell membrane.

The action of noradrenaline at the concentration of 2.10<sup>-7</sup> g/ml following the action of 3<sup>1</sup>,5<sup>1</sup>-AMP on PMR and MP hinders the decrease of the values and for a while one can observe the process of their return to the original states. Such temporal changes in PMR and MP probably take place due to the involvement of adrenergic receptors,  $\beta$ -adrenoreceptors, in particular. In our experiments the action of noradrenaline in a given concentration causes the initial rise of the parameters mentioned and their decrease later.



It has been shown that  $\beta$ -adrenostimulator, isadrin, when added to an adrenaline solution abolishes the original blocking action of adrenaline on PMR and MP. This results in the rise of these parameters.

It has been established that *Nitella syncarpa* cells possess  $\alpha$ - and  $\beta$ -adrenoreceptors that correspondingly react to the action of adrenostimulators and blockers and thus regulate the intracellular processes.

The study has shown that the action of physiologically active drugs on *Nitella syncarpa* cells causes unilateral changes in PMR and MP and there is a direct interrelationship between them.



УДК 576.311.2.001.57

БИОНИКА И БИОКИБЕРНЕТИКА

## ПОВЕДЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПОТРЕБИТЕЛЕЙ ГЕТЕРОТРОФНОЙ КЛЕТКИ

М. К. Бабунашвили, Б. С. Зильберфарб

*НИИ экспериментальной и клинической хирургии МЗ ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 20.12.1979

На основе математических характеристик биологических производств и классификации веществ в гетеротрофной клетке вводятся соответствующие характеристики биологических потребителей, определяющие их поведение.

Для анализа поведения биологических потребителей необходимо ввести понятие индивидуального предпочтения каждого из них [5]. Абстрактный потребитель биомолекул воплощает в себе спрос на биомолекулы со стороны всех клеточных структур, внутриклеточных процессов и спрос надклеточного уровня [1]. Поэтому отношение предпочтения абстрактного потребителя биомолекул должно быть согласовано с индивидуальными предпочтениями каждого из потребителей биомолекул. Но так как индивидуальные отношения предпочтений конкретных потребителей биомолекул могут быть противоречивыми, то можно показать, что создание единого отношения предпочтений, согласованного со всеми предпочтениями конкретных потребителей, невозможно. Это обстоятельство заставляет перейти от рассмотрения абстрактного потребителя биомолекул и двух потребителей энергии к конкретным клеточным потребителям.

Конкретными клеточными потребителями могут быть:

--- каждая органелла, обладающая специфической функцией (сохранение структурной целостности органеллы, разрешающее ей нести функциональную нагрузку, позволяет рассмотреть ее как потребителя определенного вида биомолекул, составляющих структуру данной органеллы);

— клетка как потребитель биомолекул, удовлетворяющих спрос надклеточного уровня;

— процессы активного переноса и сокращения как потребители не только энергии, но и всех биомолекул, необходимых для осуществления этих процессов [1], и другие потребители.

Очевидно, существует неоднозначная возможность выделения конкретных клеточных потребителей, спрос которых и воплощают в себе три биопотребителя, выделенных ранее [1].





Итак, рассмотрим в клетке конечное число биопотребителей, которое перенумеруем и будем помечать индексами  $k=1, \dots, M$ .

Обратимся к введенной в работе [2] классификации веществ в некоторой гетеротрофной клетке, согласно которой:

- $A_1$  — множество всех биомолекул, необходимых для удовлетворения клеточных потребителей рассматриваемой клетки;
- $A_2$  — множество всех дисфункциональных макромолекул и производных биомолекул в данной клетке;
- $A_3$  — множество всех биомолекул и неорганических веществ, входящих в наборы затрачиваемых и выпускаемых соединений, за исключением веществ, вошедших в множество  $A_1$ ;
- $A_4$  — множество всех используемых в биопроизводствах веществ, а также биомолекул, входящих в состав рабочих групп всех биопроизводств данной клетки;
- $A_5$  — подмножество множества  $A_4$ . Оно содержит те элементы множества  $A_4$ , которые поступают в рассматриваемую клетку в готовом виде.

Каждый биопотребитель нуждается в определенных биомолекулах, принадлежащих множеству  $A_1$ , то есть имеет свое множество потребления. Будем считать, что множество потребления каждого биопотребителя содержит и те из элементов множества  $A_1$ , в форме которых хранятся запасы биологических соединений или энергии в клетке [2], которые после преобразований в соответствующих биопроизводствах могут быть использованы для удовлетворения спроса данного биопотребителя.

**Вектором потребления**  $h^k$  или биопотребительским набором, соответствующему  $k$ -му ( $k=1, \dots, M$ ) потребителю, называется  $n$ -мерный вектор  $h^k = (h_1^k, \dots, h_n^k)$ , где  $h_i^k$  ( $i=1, \dots, n$ ) равно количеству молекул  $i$ -го вещества, получаемого  $k$ -м потребителем, если  $i$ -е вещество принадлежит его множеству потребления или взятому с обратным знаком количеству молекул  $i$ -го вещества, отдаваемого  $k$ -м потребителем, если данное вещество принадлежит этому потребителю.

Здесь необходимо отметить следующие особенности рассматриваемого вектора:

1. Компоненты вектора потребления, соответствующие элементам множества  $A_1$ , не принадлежащим множеству потребления  $k$ -го потребителя, равны нулю; что же касается элементов того же множества, принадлежащих множеству потребления  $k$ -го потребителя, то они неотрицательны, то есть  $h_i^k$  ( $i=1, \dots, n_1$ )  $\geq 0$ .

2. Компоненты вектора потребления, соответствующие элементам множества  $A_2 \cup A_3$ , не принадлежащим  $k$ -му потребителю, равны нулю; что же касается элементов того же множества, принадлежащих  $k$ -му потребителю, то они неположительны, то есть  $h_i^k$  ( $i=n_1+1, \dots, n_2$ )  $\leq 0$ .

Действительно, если  $k$ -й потребитель обладает дисфункциональными биомолекулами, требующими обновления, то отрицательность соответствующей компоненты  $h_i^k$  ( $i=n_1+1, \dots, n_2$ ) вектора потребления  $k$ -го



потребителя означает, что он отдал соответствующее количество дисфункциональных биомолекул [2].

Ферменты, катализирующие внутриклеточные реакции, в форме потерявших свою дееспособность биомолекул, принадлежат некоторой органелле-потребителю, внутри которой осуществлялись реакции, катализируемые данным ферментом. Кроме дисфункциональных биомолекул биопотребитель может отдавать молекулы веществ, принадлежащих множеству  $A_3$ . Например, внутриклеточный процесс, потребляющий не только биомолекулы, но и энергию в форме фосфатных связей АТФ, отдает «разряженные аккумуляторы» энергии, т. е. АДФ, а также неорганическое соединение Фн. Соответствующие компоненты  $h_i^k$  ( $i = n_2 + 1, \dots, n_3$ ) вектора потребления к-го потребителя со знаком минус равны количеству молекул отдаваемых веществ.

3. Последние ( $n - n_3$ ) компоненты любого вектора потребления равны нулю, так как не соответствуют веществам, потребляемым или отдаваемым клеточными потребителями.

Введем теперь понятие множества векторов потребления, соответствующего каждому биопотребителю. Из определения вектора потребления ясно, что каждому биопотребителю можно сопоставить бесчисленное множество векторов потребления, соответствующих ему.

**Определение.** Множеством биопотребительских наборов  $H_k$  к-го ( $k = 1, \dots, M$ ) биопотребителя называется множество всех мыслимых векторов потребления, соответствующих к-му потребителю  $H_k = \{h^k\}$   $k = 1, \dots, M$ .

Сформулируем теперь некоторые важные свойства множеств потребления.

1. Каждое множество биопотребительских наборов  $H_k$  ( $k = 1, \dots, M$ ) является подмножеством пространства  $R^n$ .

2. Биопотребительское множество каждого из биопотребителей  $H_k$  ( $k = 1, \dots, M$ ) имеет нижнюю границу, то есть для любого  $k$  ( $k = 1, \dots, M$ ) существует вектор  $c^k$  такой, что  $h^k > c^k$  для любого  $h^k \in H_k$ . Обоснование данного свойства будет приведено после завершения перечисления всех свойств множеств потребления.

3. Нетрудно показать, что каждое множество  $H_k$  ( $k = 1, \dots, M$ ) — выпукло.

4. Множество биопотребительских наборов  $H^k$  ( $k = 1, \dots, M$ ) — замкнуто.

Пусть  $h^{k(v)} \rightarrow h^{k(0)}$ , то есть выберем в  $H_k$  сходящуюся последовательность. По определению замкнутости множества необходимо доказать, что  $h^{k(0)}$  — предел последовательности — также принадлежит множеству  $H_k$ . Так как  $h^{k(v)}$  — последовательность векторов и она сходится, то сходимость по координатной, то есть  $h_i^{k(v)} \rightarrow h_i^{k(0)}$  ( $i = 1, \dots, n$ ). А так как  $h^{k(v)} \in H_k$ , а, следовательно,  $h^{k(v)} \geq c^k \forall v$ , то  $h_i^{k(v)} \geq c_i^k$  ( $i = 1, \dots, n$ ). Если числовая последовательность ограничена снизу и сходится, то и предел ее ограничен снизу. Следовательно,  $h_i^{k(0)} \geq c_i^k$  ( $i = 1, \dots, n$ ), то есть  $h^{k(0)} \geq c^k$  и  $h^{k(0)} \in H_k$ .

Что и требовалось доказать.

Для обоснования второго свойства проследим как формируется нижняя граница спроса на некоторые биомолекулы со стороны соответ-





ствующего биопотребителя. Рассмотрим с этой целью процесс, представляемый совокупным функционированием всех биопроизводств в клетке [2]. Существует группа веществ, которые выявляют свойство используемости лишь в том случае, если рассматривать совокупный биопроизводственный процесс. Например, в биопроизводстве, трансформирующем химическую энергию молекулы глюкозы в свободную энергию в форме восстановленных коферментов, кофермент НАДФ является затрачиваемым веществом, а восстановленный кофермент НАДФ·Н — конечным целевым продуктом. В то же время в биопроизводстве, синтезирующем жирные кислоты, восстановленный кофермент НАДФ·Н является затрачиваемым источником энергии, а окисленный НАДФ входит в набор выпускаемых веществ [4].

Если же рассмотреть совокупность этих двух биопроизводств, то НАДФ ведет себя как используемая биомолекула, так как, участвуя в биопроизводстве, после преобразований она регенерируется [3]. Аналогичным свойством обладают и другие коферменты, восстановленная форма которых служит носителем свободной энергии в клетке, а также АДФ, фосфорилированная форма которого также служит носителем энергии.

Необходимо подчеркнуть, что биомолекулы описанной группы могут как принадлежать, так и, если они не используются в конкретном биопроизводстве, не принадлежать множеству  $A_4$ . Для биомолекул, не принадлежащих  $A_4$ , аналогично, как это было сделано для используемых биомолекул [2], можно ввести понятие однократного использования и понятие предельной кратности использования. Из-за существования предельной кратности использования, эти биомолекулы нуждаются в обновлении. А это означает, что каждая из указанных биомолекул принадлежит множеству потребления какого-то из потребителей. Минимальный спрос на них со стороны соответствующего биопотребителя определяется кратностью использования биомолекулы в совокупном процессе и предельной кратностью ее использования.

Действительно, вектор совокупного чистого выпуска учитывает участие используемых биомолекул в конкретных биопроизводствах [2], тем самым диктуя необходимый синтез новых биомолекул. Для биомолекул же, используемых в совокупном процессе, необходимость синтеза новых молекул диктуется только минимальным спросом соответствующего потребителя биомолекул. Этот спрос равен отношению кратности использования биомолекулы в совокупном процессе к предельной кратности использования данной биомолекулы (если минимальный спрос на данную биомолекулу не диктуется еще какими-то нуждами клетки). В то же время возможность поставлять биопотребителями дисфункциональные биомолекулы или другие вещества, естественно, ограничена. Это обосновывает ограниченность снизу всех векторов потребления, соответствующих каждому биопотребителю.

Таким образом, при совместном рассмотрении биопотребителей и биопроизводств учтены все использования биомолекул в клетке.



Прежде чем определить индивидуальные отношения предпочтений для каждого биопотребителя на соответствующих биопотребительских множествах, введем понятие вектора значимостей.

Необходимо отметить, что построение модели всегда связано с явным или подспудным постулированием некоторых свойств моделируемого объекта, которые могут и не быть реально присущи этим объектам. Введение с целью дальнейшего построения модели таких характеристик биопотребителей, как «индивидуальные предпочтения», «вектора значимостей» и т. п. не означает, конечно, что рассматриваемые элементы клетки в действительности обладают указанными способностями предпочитать или определять значимость тех или иных метаболитов. Просто наблюдение за поведением биопотребителей дает основание говорить, что они ведут себя таким образом, как вели бы себя объекты, которые обладали бы упомянутыми выше свойствами, и это поведение описывает интересующие нас аспекты функционирования биологической системы. Поэтому в этом случае моделирование дает возможность иметь суждение о поведении описываемого объекта в интересующих нас ситуациях, но не дает никакого основания идентифицировать наблюдаемые структурные составные части клетки с выполнением функции предпочтения и т. п. акций, так как такое, естественно, может не иметь места.

**Вектором значимостей**  $\alpha^k$ , соответствующим  $k$ -му биопотребителю, называется  $n$ -мерный вектор:

$$\alpha^k = (\alpha_1^k, \dots, \alpha_n^k), \quad \sum_{i=1}^n \alpha_i^k = 1, \quad \alpha_i^k \geq 0 \quad (i=1, \dots, n),$$

где  $\alpha_i^k$  ( $i=1, \dots, n$ ) равно относительной значимости  $i$ -го вещества для  $k$ -го потребителя.

Необходимо отметить некоторые специфические черты вектора значимостей  $k$ -го биопотребителя:

1. Компоненты вектора значимостей, соответствующие элементам множества  $A_1$ , не принадлежащим множеству потребления  $k$ -го биопотребителя, равны нулю; компоненты же, соответствующие элементам  $A_1$ , потребляемым  $k$ -м потребителем, положительны, то есть

$$\alpha_i^k \quad (i=1, \dots, n_1) \geq 0$$

2. Компоненты вектора значимостей, соответствующие всем элементам множества  $A_2$ , даже принадлежащим  $k$ -му биопотребителю, равны нулю, так как дисфункциональные биомолекулы не могут использоваться  $k$ -м биопотребителем. Следовательно, и их относительная значимость для  $k$ -го потребителя равна нулю.

3. Компоненты вектора значимостей, соответствующие всем элементам множества  $A_3$ , даже отдаваемым  $k$ -м биопотребителем, равны нулю, то есть имеют нулевую относительную значимость для  $k$ -го биопотребителя, так как они не потребляются и не могут быть использованы.



4. Компоненты вектора значимостей, соответствующие элементам множества  $A_5$ , равны нулю, так как соответствуют непотребляемым биомолекулам.

Необходимо отметить, что:

— существование вектора значимостей для каждого биопотребителя обусловлено специфичностью каждого конкретного клеточного потребителя, то есть его индивидуальностью и внутренней структурой;

— каждому биопотребителю соответствует один вектор значимостей;

— для абстрактного потребителя биомолекул определение вектора значимостей невозможно, так как он воплощает в себе спрос различных функциональных подсистем клетки, имеющих не согласованные друг с другом вектора значимостей.

Для каждого  $k$ -го ( $k=1, \dots, M$ ) биопотребителя на множестве биопотребительских наборов  $H_k$  введем бинарное отношение предпочтения.

**Определение.** Пусть  $h^k(1)$  и  $h^k(2)$ —два вектора потребления, соответствующие  $k$ -му биопотребителю, то есть  $h^k(1), h^k(2) \in H_k$ . Будем говорить, что вектор  $h^k(1)$  не менее предпочтителен, чем вектор  $h^k(2)$ , если  $(h^k(1), \alpha^k) \geq (h^k(2), \alpha^k)$ , то есть взвешенная сумма компонент первого вектора не меньше, чем взвешенная сумма компонент второго вектора потребления.

Обозначим это отношение предпочтения или отношение упорядочения следующим образом:  $h^k(1) \succeq h^k(2)$ . Легко видеть, что определенные таким образом бинарные отношения предпочтения на множествах  $H_k$  ( $k=1, \dots, M$ ) удовлетворяют требованиям рефлексивности, транзитивности и антисимметричности [5], а также упорядочивают все элементы множеств  $H_k$  ( $k=1, \dots, M$ ), то есть для любых  $h^k(1), h^k(2) \in H_k$  или  $h^k(1) \succeq h^k(2)$  или  $h^k(2) \succeq h^k(1)$ . В таких случаях множества  $H_k$  называют линейно упорядоченными.

**Определения.** Пусть  $h^k(1), h^k(2) \in H_k$ . Будем говорить, что  $h^k(1)$  строго предпочтительнее  $h^k(2)$ , если  $(h^k(1), \alpha^k) > (h^k(2), \alpha^k)$ . Отношение строгого предпочтения обозначается следующим образом:  $h^k(1) \succ h^k(2)$ . Пусть  $h^k(1), h^k(2) \in H_k$ . Будем говорить, что  $h^k(1)$  и  $h^k(2)$  безразличны, т. е.

$$h^k(1) \sim h^k(2), \text{ если } (h^k(1), \alpha^k) = (h^k(2), \alpha^k).$$

Последние два определения согласуются с определениями строгого предпочтения и безразличия в теории предпочтений [5].

Пара  $(H_k, \succeq)$  для любого  $k=1, \dots, M$  образует поле предпочтений.

Необходимо перечислить некоторые свойства отношения предпочтения:

1. Определенное выше бинарное отношение предпочтения на  $H_k$  ( $k=1, \dots, M$ ) является возрастающим, то есть, если

$$h^k(1) \succ h^k(2); \quad h^k(1), h^k(2) \in H_k, \text{ то}$$
$$h^k(1) \succeq h^k(2).$$

Это, очевидно, следует из определения отношения предпочтения на множествах  $H_k$  ( $k=1, \dots, M$ ) и из определения вектора значимостей  $\alpha^k$  ( $k=1, \dots, M$ ).



2. Для каждого биологического потребителя все биомолекулы, принадлежащие его множеству потребления, являются «желательными» [5]. Это означает, что для каждого  $h^k \in H_k$  ( $k=1, \dots, M$ ) найдется такое  $\lambda > 0$ , что вектор

$$h^k(\lambda) = (h_1^k, \dots, h_{i-1}^k, h_i^k + \lambda, h_{i+1}^k, \dots, h_n^k) \in H_k$$

для номеров  $i$ , соответствующих элементам множества  $A_1$ , которые принадлежат множеству потребления  $k$ -го потребителя и  $h^k(\lambda) > h^k$ .

Указанное свойство следует также из определений вектора значимостей и отношения предпочтения и обуславливает то, что каждое множество  $H_k$  ( $k=1, \dots, M$ ) по всем компонентам, желательным для  $k$ -го биопотребителя, не ограничено сверху.

3. Ни для какого биопотребителя на множестве биопотребительских наборов нет наиболее предпочтительного элемента [5], то есть для каждого  $k$  ( $k=1, \dots, M$ ) не существует такого  $h^k \in H_k$ , что  $h^k \succeq h^k(0)$  для всех  $h^k(0) \in H_k$ . Это свойство следует из неограниченности  $H_k$  по компонентам, соответствующим желательным для  $k$ -го ( $k=1, \dots, M$ ) биопотребителя веществам. Итак, каждое множество  $H_k \subset R^n$  ( $k=1, \dots, M$ ) замкнуто, выпукло, ограничено снизу, не ограничено сверху по компонентам, желательным для  $k$ -го биопотребителя, не имеет наиболее предпочтительного элемента и линейно упорядоченно.

**Теорема.** Отношение предпочтения  $\succeq$  на  $H_k$  ( $k=1, \dots, M$ ) является непрерывным.

**Доказательство:** По определению непрерывности отношения предпочтения [5] нужно показать, что множество  $\{(x^k, y^k) \mid x^k > y^k\}$ , где  $x^k, y^k \in H_k$ , является открытым подмножеством декартова произведения  $H_k \times H_k$ . Так как  $H_k$  ( $k=1, \dots, M$ ) является подмножеством метрического пространства  $R^n$ , то сужение функции расстояния, определенной в  $R^n \times R^n$ , на  $H_k \times H_k$  превращает  $H_k$  в метрическое подпространство пространства  $R^n$  с индуцированной метрикой [6]. Обозначим множество  $\{(x^k, y^k) \mid x^k > y^k\}$  через  $L_k$ . Для доказательства утверждения теоремы нужно показать, что для каждой точки множества  $L_k$  существует шар с центром в этой точке, пересечение которого с  $H_k \times H_k$  снова принадлежит  $L_k$  [6]. Зафиксируем произвольную точку множества  $L_k$ . Пусть  $a^k, b^k \in H_k$  и  $a^k > b^k$ , т. е.  $(a^k, b^k) \in L_k$ . По определению строгого предпочтения имеем  $(a^k, \alpha^k) > (b^k, \alpha^k)$ . Рассмотрим открытый шар в пространстве  $R^n \times R^n$  с центром в точке  $(a^k, b^k)$  радиуса  $R = \frac{(a^k, \alpha^k) - (b^k, \alpha^k)}{(\max \alpha_i^k) \cdot 2n}$ . Пусть  $(x^k, y^k)$  произвольная

точка этого шара, принадлежащая пересечению его с метрическим пространством  $H_k \times H_k$ . Необходимо доказать, что  $(x^k, y^k) \in L_k$ , т. е. что  $x^k > y^k$  или  $(x^k, \alpha^k) > (y^k, \alpha^k)$ . Так как  $(x^k, y^k)$  принадлежит открытому шару с центром в точке  $(a^k, b^k)$  радиуса  $R$ , то  $\rho((a^k, b^k), (x^k, y^k)) < R$  или

$$(x_1^k - a_1^k)^2 + \dots + (x_n^k - a_n^k)^2 + (y_1^k - b_1^k)^2 + \dots + (y_n^k - b_n^k)^2 < \frac{[(a^k, \alpha^k) - (b^k, \alpha^k)]^2}{(\max \alpha_i^k)^2 \cdot (2n)^2},$$

Тогда, тем более



$$(\alpha_1^k)^2 (x_1^k - a_1^k)^2 + \dots + (\alpha_n^k)^2 (x_n^k - a_n^k)^2 + (\alpha_1^k)^2 (y_1^k - b_1^k)^2 + \dots + (\alpha_n^k)^2 (y_n^k - b_n^k)^2 < \frac{[(a^k, \alpha^k) - (b^k, \alpha^k)]^2}{(2n)^2}$$

или

$$(x_1^k \alpha_1^k - a_1^k \alpha_1^k)^2 + \dots + (x_n^k \alpha_n^k - a_n^k \alpha_n^k)^2 + (y_1^k \alpha_1^k - b_1^k \alpha_1^k)^2 + \dots + (y_n^k \alpha_n^k - b_n^k \alpha_n^k)^2 < \frac{[(a^k, \alpha^k) - (b^k, \alpha^k)]^2}{(2n)^2}$$

Это уравнение  $2n$ -мерного шара с центром в точке  $(a_1^k \alpha_1^k, \dots, a_n^k \alpha_n^k, b_1^k \alpha_1^k, \dots, b_n^k \alpha_n^k)$  радиуса  $r = \frac{(a^k, \alpha^k) - (b^k, \alpha^k)}{2n}$

Это означает, что

$$\begin{aligned} x_1^k \alpha_1^k &> a_1^k \alpha_1^k - r; & y_1^k \alpha_1^k &< b_1^k \alpha_1^k + r \\ \dots & \dots & \dots & \dots \\ x_n^k \alpha_n^k &> a_n^k \alpha_n^k - r; & y_n^k \alpha_n^k &< b_n^k \alpha_n^k + r. \end{aligned}$$

Суммируя последние неравенства, получим:

$$\begin{aligned} x_1^k \alpha_1^k + \dots + x_n^k \alpha_n^k &> a_1^k \alpha_1^k + \dots + a_n^k \alpha_n^k - nr \\ y_1^k \alpha_1^k + \dots + y_n^k \alpha_n^k &< b_1^k \alpha_1^k + \dots + b_n^k \alpha_n^k + nr \end{aligned}$$

или

$$\begin{aligned} (x^k, \alpha^k) &> (a^k, \alpha^k) - nr \\ (y^k, \alpha^k) &< (b^k, \alpha^k) + nr. \end{aligned}$$

Подставляя значение  $r$  в последние неравенства, получим

$$\begin{aligned} (x^k, \alpha^k) &> \frac{(a^k, \alpha^k) + (b^k, \alpha^k)}{2} \\ (y^k, \alpha^k) &< \frac{(a^k, \alpha^k) + (b^k, \alpha^k)}{2} \end{aligned}$$

Откуда  $(x^k, \alpha^k) > (y^k, \alpha^k)$ . Что и требовалось доказать.

**Теорема.** Поле предпочтений  $(H_k, \succeq) \forall k = 1, \dots, M$  является выпуклым.

Доказательство: Так как каждое множество  $H_k$  выпукло, то достаточно показать, что множество  $\{x^k | x^k \succeq a^k\}$ , где  $x^k \in H_k$ , является выпуклым подмножеством в  $H_k$  при каждом  $a^k \in H_k$  [5].

Докажем более усиленное требование выпуклости, из которого следует вышеизложенное требование при условии непрерывности отношения предпочтения [5]: если  $x^k > y^k$  для  $x^k, y^k \in H_k$ , то  $\beta x^k + \gamma y^k > y^k$  ( $\beta, \gamma > 0, \beta + \gamma = 1$ ).

Если  $x^k > y^k$ , то по определению строгого предпочтения на  $H_k$   $(x^k, \alpha^k) > (y^k, \alpha^k)$ .

Докажем, что  $((\beta x^k + \gamma y^k), \alpha^k) > (y^k, \alpha^k)$  при условии  $\gamma = 1 - \beta; \beta, \gamma > 0$ .

$$\begin{aligned} \text{Действительно, } ((\beta x^k + \gamma y^k), \alpha^k) &= \beta(x^k, \alpha^k) + \gamma(y^k, \alpha^k) = \beta(x^k, \alpha^k) + \\ (1 - \beta)(y^k, \alpha^k) &= \beta(x^k, \alpha^k) - \beta(y^k, \alpha^k) + \underbrace{(y^k, \alpha^k)}_{> 0} > (y^k, \alpha^k) \end{aligned}$$



Что и требовалось доказать.

Тем самым завершается рассмотрение всех необходимых математических характеристик биологических потребителей, что дает возможность перейти к построению модели гетеротрофной клетки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Б а б у н а ш в и л и М. К., З и л ь б е р ф а р б Б. С. Изв. АН ГССР, сер. биол., 2, 3, 198—203, 1976.
2. Б а б у н а ш в и л и М., К. З и л ь б е р ф а р б Б. С. Изв. АН ГССР, сер. биол., 6, 6, 565—572, 1980.
3. З и л ь б е р ф а р б Б. С. Изв. АН ГССР, сер. биол., 4 3, 197—205, 1978.
4. Л е н и н д ж е р А. Биохимия, «Мир», М., 1974.
5. Н и к а й д о Х. Выпуклые структуры и математическая экономика, «Мир», М., 1972.
6. Ш в а р ц Л. Анализ, I, «Мир», М., 1972.

#### ჰეტეროტროფული უჯრედის ბიოლოგიური მომხმარებლების მოქმედების ხასიათი

მ. ბაბუნაშვილი, ბ. ზილბერფარბი

საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ექსპერიმენტული და კლინიკური ქირურგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

#### რეზიუმე

ნაშრომში ბიოლოგიური წარმოებების მათემატიკური მახასიათებლებისა და ჰეტეროტროფული უჯრედის ნივთიერებათა კლასიფიკაციის საფუძველზე განხილულია ბიოლოგიური მომხმარებლების შესაბამისი მახასიათებლები, რომლებიც საშუალებას იძლევა აღიწეროს ამ მომხმარებელთა მოქმედების ხასიათი

#### THE BEHAVIOR OF HETEROTROPHIC CELL BIOLOGICAL CONSUMERS

M. K. BABUNASCHVILI, B. S. ZILBERFARB

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

#### S u m m a r y

On the basis of mathematical characteristics of bioproduction and classification of substances in heterotrophic cell the convenient characteristics of biological consumers, determining their behavior are given.



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

Сдано в набор 05.01.1982; Подписано к печати 27.02.1981; Формат бумаги  
70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>; Бумага № 1; Высокая печать. Усл. печ. л. 8,40; Уч.-издат. л. 7,17;  
УЭ 09077 ; Тираж 1150; Заказ 23  
Цена 70 коп.

---

გამომცემლობა „მეცნიერება“, თბილისი, 380060, კუტუზოვის ქ., 19, ტელ. 37-93-78  
Издательство «Мецниереба», Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19, тел. 37-93-78

---

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



## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

12. Авторы получают бесплатно 12 отдельных оттисков.



6113/80



Цена 70 коп.

76 204