

BIOLOGICAL SERIES

784-3/  
1981/2



ISSN—0321—1665

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР

PROCEEDINGS OF THE ACADEMY OF SCIENCES

OF THE GEORGIAN SSR

ბიოლოგიის

სერია

СЕРИЯ

БИОЛОГИЧЕСКАЯ

1981 N 6

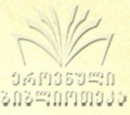
თბილისი  
ТБИЛИСИ  
TBILISI

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



საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე  
 ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР

ბ ი ო ლ ო გ ი ი ს ს ე რ ი ა  
 СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 7, № 6  
 Том 7, № 6

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

გამომცემლობა „მეცნიერება“ • თბილისი • 1981  
 ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕЦНИЕРЕБА» • ТБИЛИСИ • 1981

სარედაქციო კოლეგია:

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

ლ. გაბუნია, ს. ღურმეზიძე, 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. Окуджава  
Зам. главного редактора Т. Н. Ониани  
Ученый секретарь Г. Л. Бекаия

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

#### EDITORIAL BOARD:

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

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

© Серия биологическая, 1981  
Известия АН ГССР

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

Сдано в набор 6.11.1981; Подписано к печати 30.12.81; 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 09799; Тираж 1150; Заказ 3427;

Цена 70 коп.

---

გამომცემლობა „მეცნიერება“, თბილისი, 80060, კუტუზოვის ქ., 19  
Издательство «Мецниереба», Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19

---

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

СОДЕРЖАНИЕ—შ ი ბ ა ა რ ს ი —CONTENTS

- М. Г. Кокая, Т. Ш. Лабахуа, В. М. Окуджава. Влияние ионофоретической аппликации стрихнина на постсинаптические реакции пирамидных нейронов сенсомоторной коры кошки 485
- მ. კოკაია, თ. ლაბახუა, ვ. ოკუჯავა. სტრიქნინის იონოფორეზულად შეყვანის გავლენა კატის სენსომოტორული ქერქის პირამიდული ნეირონების პოსტსინაფსურ რეაქციებზე
- M. G. Kokaia, T. Sh. Labakhua, V. M. Okujava. Effect of iontophoretic application of trychnine on postsynaptic reactions of pyramidal neurons in cat's sensorimotor cortex
- A. С. Пивоваров, М. Г. Цагарели. Изменение чувствительности хемовозбудимой мембраны и возбудимости спайкгенерирующей мембраны коркового нейрона после его внутриклеточной тетанизации 493
- ა. პივოვაროვი, მ. ცაგარელი. დიდი ტვინის ქერქის ნეირონის ქემოაგზნებადი მემბრანის მგრძობელობისა და ელექტროაგზნებადი მემბრანის აგზნებადობის ცვლილება უჯრედშიდა ტეტანიზაციის შემდეგ
- A. S. Pivovarov, M. G. Tsagareli. Changes of sensibility of chemosensitive membrane in a cortical neuron after its intracellular tetanization
- X. X. Хапий, Е. Р. Соболева, В. Н. Кислов, Т. В. Гаприндашвили. Некоторые аспекты изменения кровотока в почках и печени у собак во время искусственного кровообращения 502
- ხ. ხაპიი, ნ. სობოლევა, ვ. კისლოვი, თ. გაფრინდაშვილი. ძალის თირკმელსა და ღვიძლში სისხლის დინების ცვლილებათა ზოგიერთი ასპექტი ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის დროს
- Kh. Kh. Khapii, E. P. Soboleva, V. N. Kislov, T. V. Gaprindashvili. Some aspects of blood flow changes in kidney and liver during the artificial blood circulation in dogs
- И. Г. Кахидзе, И. Н. Неведова, Т. Г. Туманишвили, Г. Д. Туманишвили. Суточные колебания количества ДНК в ядрах клеток печени и почки мыши 511
- ი. კახიძე, ი. ნეფედოვა, თ. თუმანიშვილი, გ. თუმანიშვილი. თავის ღვიძლსა და თირკმლის უჯრედთა ბირთვებში დნმ-ის რაოდენობის დღელამურ ცვლილებებზე
- I. G. Kakhidze, I. N. Nefedova, T. G. Tumanishvili, G. D. Tumanishvili. Diurnal rhythm of DNA content in the mouse liver and kidney nuclei
- К. Г. Шалашвили, Н. И. Иосебидзе, М. Д. Алания. Динамика содержания гиперина в клевере пашенном (*Trifolium arvense* L.) 522
- კ. შალაშვილი, ნ. იოსებიძე, მ. ალანია. ჰიპერინის შემცველობის დინამიკა ბურტულა სამეურნეოში (*Trifolium arvense* L.)
- K. G. Shalashvili, N. I. Iosebidze, M. D. Alania. Dynamics of hyperin in *Trifolium arvense* L.
- Ш. Г. Сичинава. Результаты изучения биологии комаров комплекса *Culex pipiens* L. и борьба с ними в Западной Грузии 526
- შ. სიჭინავა. *Culex pipiens*-ის კომპლექსის კოლოთა ბიოლოგიის შესწავლის შედეგები და მათ წინააღმდეგ ბრძოლა დასავლეთ საქართველოში
- Sh. G. Sichinava. The results of study of the biology of mosquitoes of *Culex pipiens* L. complex and their control in Western Georgia
- Н. И. Бурчак-Абрамович. Палеобиологическое и геохронологическое значение реликтовых форм ископаемых позвоночных 534
- ნ. ბურჩაკ-აბრამოვიჩი. ნამარხ ხერხემლიანთა რელიქტური ფორმების პალეობიოლოგიური და გეოქრონოლოგიური მნიშვნელობა
- N. I. Burchak-Abromovich. Relict forms of fossil vertebrates paleontological and geochronological significance

М. В. Столяров, Г. Ш. Годердзишвили, Е. А. Хачатурова. Некоторые особенности сообщества членистоногих кукурузного поля в Восточной Грузии	540
ა. სტოლიაროვი, გ. გოდერძიშვილი, ე. ხაჩატუროვა. აღმოსავლეთ საქართველოში სიმინდის ყანაში ფეხსახსრიანთა თანსახოგადობის ზოგიერთი თავისებურებანი	
М. V. Stoliarov, G. Sh. Goderdzishvili, E. A. Khachaturova. Some peculiarities of community of arthropoda of maize in the East Georgia	
Л. К. Вепхвадзе, В. Е. Курашвили, З. В. Орджоникидзе, М. Ш. Кобахидзе. Определение чувствительности к антибиотикам и интести фагу условно-патогенных энтеробактерий родов <i>Enterobacter</i> , <i>Hafnia</i> , <i>Citrobacter</i> , <i>Providencia</i> , выделенных при кишечных и других воспалительных заболеваниях	549
ლ. ვეფხვაძე, ვ. ყურაშვილი, ზ. ორჯონიკიძე, მ. კობახიძე. ნაწლავთა და სხვა ლოკალიზაციის ანთებითი პროცესების დროს გამოყოფილი პირობით-პათოგენური ენტერობაქტერიების ( <i>Enterobacter</i> , <i>Hafnia</i> , <i>Citrobacter</i> , <i>Providencia</i> ) მკვლევარების განსაზღვრა ანტიბიოტიკების და ინტესტი ფაგის მიმართ	
L. K. Vepkhvadze, V. E. Kurashvili, Z. V. Orjonikidze, M. Sh. Kobakhidze. Determination of sensitivity of the antibiotics and intestiphague of conditionally pathogenic enterobacteria of the genus <i>Enterobacter</i> , <i>Hafnia</i> , <i>Citrobacter</i> , <i>Providencia</i> , isolated during intestinal and other inflammatory diseases	
Б. В. Анисимов, О. Т. Кения, В. В. Филиппов, Г. И. Данелия. Расшифровка спектров с помощью ЭВМ при оценке методик активационного анализа сельскохозяйственных образцов	555
ბ. ანისიმოვი, ო. ყენია, ვ. ფილიპოვი, გ. დანელია. სასოფლო-სამეურნეო ნიმუშების აქტივაციური ანალიზის მეთოდების შეფასების პროცესში სპექტრების გამოფერვა გამომთვლელი მანქანების მეშვეობით	
B. V. Anisimov, O. T. Kenia, V. V. Filippov, G. I. Danelia. Spectrum processing by a computer in the process of agricultural samples	
Н. В. Карсанов, Д. Д. Эристави, Б. Г. Джинчвелашвили. Роль актина и миозина в снижении сократительных свойств миофибрилл миокарда при токсико-аллергическом миокардите	561
ნ. ვარსანოვი, დ. დ. ერისთავი, ბ. გ. ჯინჩველავილი. აქტინისა და მიოზინის როლი გულის კუნთის მიოფიბრილთა შეკუმშვადი თვისებების დაქვეითებაში ტოქსიკურ-ალერგიული მიოკარდიტის დროს	
N. V. Karsanov, J. J. Eristavi, B. G. Jinchvelashvili. Actin and myosin role in the decrease of myocardial myofibril contractile properties in toxiallergic myocarditis	
<b>Краткие сообщения</b>	
<b>მოკლე წერილები</b>	
<b>Short communications</b>	
И. Т. Тевзадзе, Г. М. Тархнишвили, Г. А. Санадзе. Измерение соотношения $^{13}\text{CO}_2/^{12}\text{CO}_2$ в процессе фотосинтеза	569
ი. თევზაძე, გ. თარხნიშვილი, გ. სანაძე. ფოტოსინთეზის დროს $^{13}\text{CO}_2/^{12}\text{CO}_2$ შეფარდების გაზომვა.	
I. T. Tevzadze, G. M. Tarkhnishvili, G. A. Sanadze. The ratio measuring $^{13}\text{CO}_2/^{12}\text{CO}_2$ during photosynthesis	
<b>Юбилейные даты</b>	
<b>საიუბილეო თარიღები</b>	
<b>Jubilee dates</b>	
Петр Антонович Кометиани (к 80-летию со дня рождения)	573
პეტრე ქომეთიანი (დაბადების 80 წლისთავის გამო).	
Указатель авторов седьмого тома	575

УДК 612.825

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

## ВЛИЯНИЕ ИОНОФОРЕТИЧЕСКОЙ АППЛИКАЦИИ СТРИХНИНА НА ПОСТСИНАПТИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ПИРАМИДНЫХ НЕЙРОНОВ СЕНСОМОТОРНОЙ КОРЫ КОШКИ

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

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

Поступила в редакцию 10.09.1981

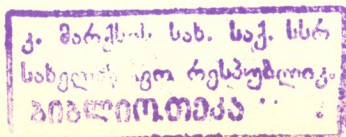
На кошках, обездвиженных миорелаксантами, под легким нембуталовым наркозом (25—30 мк/кг), методом спаренных микроэлектродов, было показано, что ионофоретическая аппликация стрихнина блокирует в пирамидных нейронах коры ранний (но не поздний) компонент тормозного постсинаптического потенциала (ТПСП), вызванный электрической стимуляцией вентро-латерального (ВЛ) ядра таламуса и прямым корковым раздражением. Обсуждается различие в генезе раннего и позднего компонентов ТПСП пирамидных нейронов коры больших полушарий.

### ВВЕДЕНИЕ

16859  
Известно, что стрихнин блокирует некоторые виды спинального торможения [8] и является антагонистом глицина [11, 13, 25]. Относительно действия стрихнина на торможение корковых нейронов в литературных данных наблюдается явное противоречие. Например, по данным ряда авторов [4, 5, 9, 10], внутривенное введение стрихнина и его ионофоретическая аппликация не эффективны в блокировке постсинаптического торможения в пирамидных нейронах; другие авторы [18, 21, 22, 24] наблюдали замещение ТПСП деполяризационными сдвигами и увеличение ВПСР (возбуждающий постсинаптический потенциал) в клетках Беца [14] во время поверхностной аппликации стрихнина, хотя этот эффект Биско и Куртис [5] интерпретировали как растормаживание возбуждающих интернейронов; по данным Брукса и Асанумы [6] корковое торможение, также как и в спинном мозге, чувствительно к внутривенному введению стрихнина. Филлис и Йорк [19, 20] показали устранение коркового торможения при ионофоретической аппликации стрихнина (внеклеточные исследования).

Все эти данные не позволяют однозначно ответить на вопрос: действительно чувствительно постсинаптическое торможение пирамидных нейронов коры к стрихнину или нет?

Чтобы внести некоторую ясность в данный вопрос, изучались эффекты непосредственного нанесения стрихнина на наружную поверхность нервной клетки.



Опыты проводились в острых условиях на кошках (весом 2—4 кг) под легким нембуталовым наркозом (25—30 мг/кг). Животные обездвигивались миорелаксантами; дыхание поддерживалось искусственно. Для уменьшения дыхательных и пульсовых колебаний делался двусторонний пневмоторакс, и трепанационное отверстие (диаметр 2—3 мм) над сенсомоторной корой, после удаления твердой мозговой оболочки, заливалось 4%-ным раствором теплого агара, приготовленного на физиологическом растворе. Все операционные раны и точки давления имбиривались 0,5—2%-ным раствором новокаина. Температура тела животного, измеренная внутриванально, в среднем составляла 37°C и поддерживалась электрогрелкой.

Для электрической стимуляции в глубинные образования мозга стереотаксически вживлялись биполярные константановые электроды с межполюсным расстоянием 0,5 мм. Для ВЛ ядра таламуса координаты были 11, 4, 2 по атласу Джаспера и Аймоне-Марсана [15]. Для пирамидных путей, проходящих через продолговатый мозг, — 10, 1,0 по атласу Рейнозо-Суареса [23]. Применялось также прямое раздражение коры [17]. Электрическая стимуляция производилась прямоугольными импульсами (длительность — 0,05—0,5 мс) электрического стимулятора ЭСУ-2 с радиочастотным выходом.

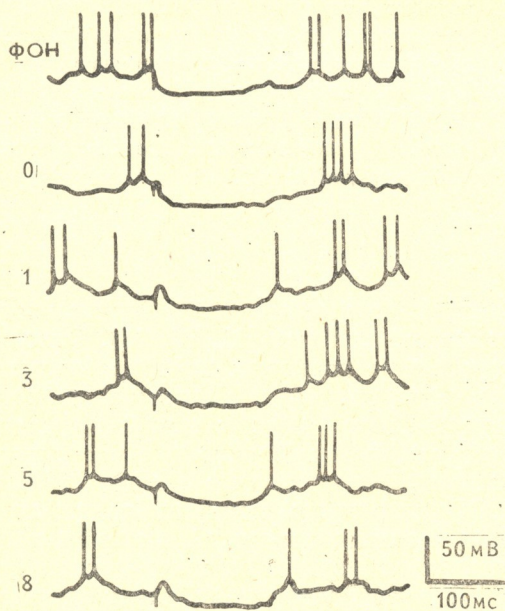


Рис. 1. Появление ВПСР в начальной фазе раннего компонента ТПСР после ионофоретической аппликации стрихнина: Фон — здесь и на остальных рисунках реакция пирамидного нейрона на раздражение ВЛ ядра таламуса до ионофоретической аппликации стрихнина; 0 — то же во время ионофоретической аппликации стрихнина (100 нА; 2 мин); цифры слева — здесь и на остальных рисунках время (мин) после окончания ионофоретической аппликации стрихнина; на 7-й мин повторная аппликация (180 нА; 2 мин); параметры раздражения — 45 В; 0,5 мс; МП — 60 мВ. Глубина регистрации 2,2 мм. Калировка — 50 мВ, 100 мс

Внутриклеточная регистрация электрической активности производилась стеклянными микропипетками, заполненными 2М раствором цитрата калия и склеенными вплотную с микропипетками (диаметр кончика 5—10 мкм) для ионофоретической аппликации 1%-ного раствора стрихнина [16]. Расстояние между кончиками двух микропипеток по вертикали составляло 50—60 мкм. Сопротивление регистрирующей микропипетки составляло 80—140 МОм. Для ионофоретической аппликации стрихнина применялся положительный постоянный ток величиной от 25 до 200 нА. До и после аппликации к апплицирующему микроэлектроду прилагался «запирающий» постоянный ток обратной полярности величиной до 5 нА. Продвижение микроэлектродов произ-



водилось импульсным микроманипулятором EG-1. Клеточные потенциалы регистрировались усилителем постоянного тока MEZ-8101 с мостовой схемой для пропускания толчков постоянного тока через внутриклеточный электрод. Фотографирование сигналов производилось с экрана осциллографа С1-18 фоторегистратором ФОР-2. Регистрация мембранного потенциала (МП) клеток осуществлялась потенциометром КСП-4 (МП колебался в разных случаях от 50 до 85 мВ).

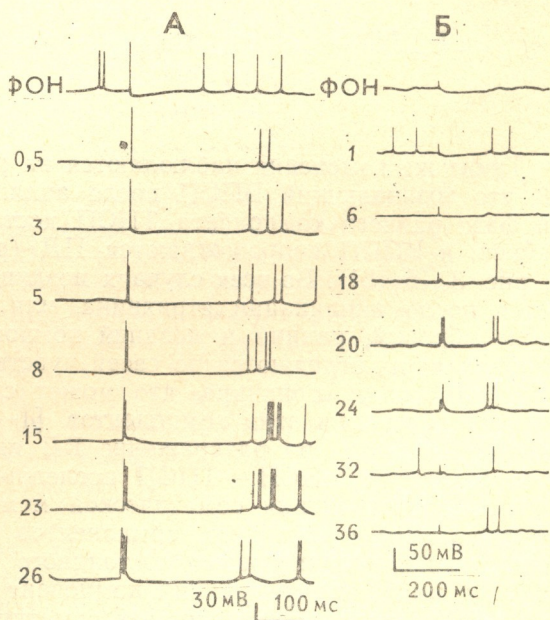
Считалось, что нейроны принадлежат к пирамидному тракту, если раздражение пирамидных путей продолговатого мозга регулярно вызывало разряды со стандартным коротким латентным периодом и потенциалы действия (ПД) следовали частоте раздражения свыше 100/с.

При анализе результатов исследования учитывались только неповрежденные после прокола микроэлектродом нейроны, которые характеризовались стабильным и высоким МП (более 50 мВ), низкой фоновой частотой разрядов и длительностью (от нескольких минут до 1 ч и более) внутриклеточной регистрации. Надо отметить, что все вышеупомянутые стабильные записи были получены от пирамидных нейронов, МП которых не менялся в течение всего периода регистрации.

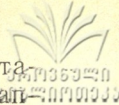
## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Стимуляция ВЛ ядра таламуса или поверхности коры в корковых нейронах регулярно вызывала ТПСП и ВПСП—ТПСП последовательность определенной амплитуды и конфигурации при неизменной силе и длительности электрического стимула. Изменения реакций нейронов

Рис. 2. Появление ВПСП и ПД в начальной фазе раннего компонента ТПСП после ионофоретической аппликации стрихнина: Параметры аппликации: А—95 нА; 1,5 мин, Б—200 нА; 0,5 мин. Повторные аппликации: А—на 20-й мин 60 нА; 1 мин; Б—на 13 и 19-й мин соответственно — 50 нА; 3 мин и 100 нА; 3 мин. Параметры раздражения: 50 В; 0,5 мс. МП: А — 70 мВ, Б — 35 мВ. Глубина регистрации: А — 2,9 мм, Б — 2,5 мм. Калибровка: А—50 мВ, 100 мс; Б—50 мВ, 200 мс



на упомянутые раздражения после ионофоретической аппликации стрихнина, в подавляющем большинстве случаев, носили следующий характер: уменьшалась амплитуда раннего компонента ТПСП (тогда как изменения позднего компонента были незначительны); в начальной фазе раннего компонента появлялся ВПСП, который мог достигнуть порога для генерации спайков.



На рис. 1 показан нейрон, в котором на раздражение ВЛ ядра таламуса возникает ТПСП (рис. 1, фон). После ионофоретической аппликации стрихнина (100 нА; 2 мин) амплитуда данного ТПСП уменьшается, и в начальной фазе раннего компонента ТПСП появляется ВПСП, который не достигает порога для генерации спайков (рис. 1, 1—8).

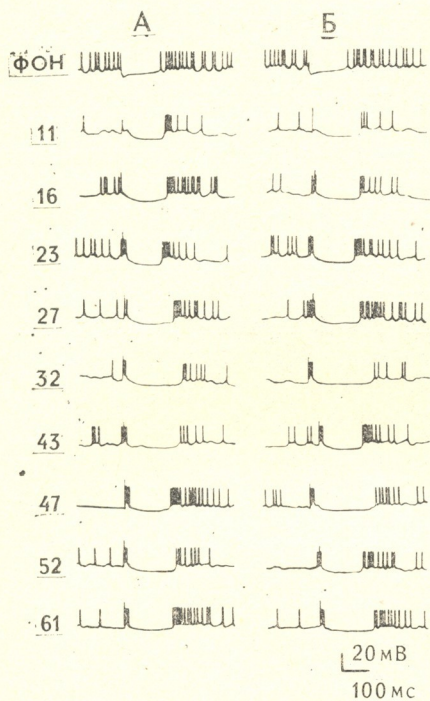


Рис. 3. Изменения реакции пирамидного нейрона на раздражение ВЛ ядра таламуса и прямое раздражение коры после ионофоретической аппликации стрихнина: А — раздражение ВЛ ядра таламуса; Б — прямое корковое раздражение; параметры аппликации: 50 нА; 2 мин. Повторные аппликации на 20-й и 48-й мин—100 нА; 2 мин и 100 нА; 3 мин соответственно. Параметры раздражения: А—30 В; 0,5 мс, Б—45 В; 0,5 мс. МП — 70 мВ. Глубина регистрации — 3,1 мм. Калибровка: 20 мВ, 100 мс

Такие же изменения наблюдаются на рис. 2 и 3, с той лишь разницей, что возникающий ВПСП после аппликации стрихнина в начальной фазе раннего компонента ТПСП достигает порога для генерации спайков, и ВПСП сопровождаются ПД (рис. 2А, 5—26; рис. 2Б—20, 24; рис. 3, 16—61). Во всех случаях поздний компонент ТПСП не изменяется после аппликации стрихнина или изменяется незначительно. Таким образом, ранний и поздний компоненты ТПСП в пирамидных нейронах коры отличаются по своей чувствительности к ионофоретической аппликации стрихнина, что может свидетельствовать о разности природы генерации этих компонентов [1—3]. На рис. 4А, Б показан нейрон, в котором на раздражение ВЛ ядра таламуса и поверхности коры возникает ВПСП — ТПСП последовательность. Измерение суммарного сопротивления соматической мембраны данного нейрона во время раннего и позднего компонентов ТПСП путем пропускания толчков гиперполяризующего постоянного тока через внутриклеточный электрод выявило, что ранний компонент ТПСП отличается от позднего увеличенной проводимостью соматической мембраны. Аналогичные результаты были получены и в других случаях (рис. 4В).

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты исследования показали, что ионофоретическая аппликация стрихнина может блокировать постсинаптическое торможение в пирамидных нейронах коры больших полушарий.

Использованная методика спаренных микроэлектродов исключает возможность интерпретировать полученные результаты как вторичный эффект [5], возникающий вследствие растормаживания возбуждающих интернейронов, и подкрепляет предположение о прямом действии стрихнина на постсинаптическое торможение пирамидных нейронов коры [18, 21, 22, 24]. Надо отметить, что при использовании данного метода не исключено электрическое взаимодействие между спаренными микроэлектродами при пропускании ионофоретических токов через апплицирующий микроэлектрод, а также влияние этих токов непосредственно на мембрану регистрируемой клетки. Однако наблюдаемый нами эффект стрихнина оказался довольно долго длящимся (несколько минут) и проявлялся после окончания ионофоретической аппликации. Таким образом, полученные данные не могут быть следствием вышеупомянутых причин.

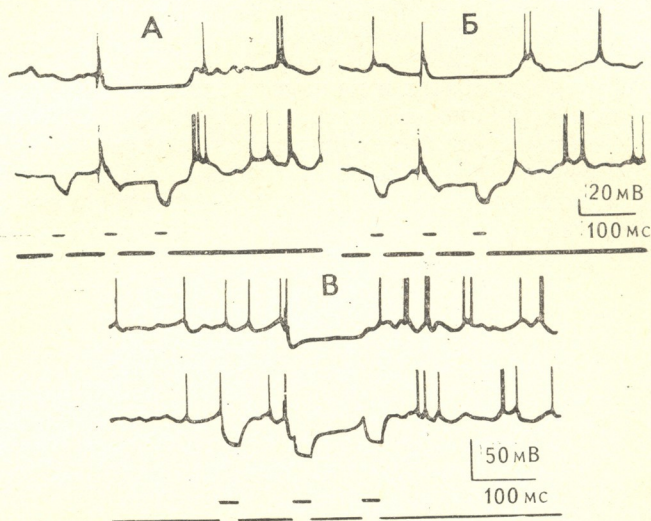


Рис. 4. Измерение суммарного сопротивления соматической мембраны пирамидного нейрона во время раннего и позднего компонентов ТПСР: А—реакция пирамидного нейрона на раздражение ВЛ ядра таламуса; Б—реакция того же нейрона на прямое раздражение коры; В—реакция другого пирамидного нейрона на раздражение ВЛ ядра таламуса; нижний луч—отметка тестирующего толчка тока. Параметры раздражения: А—35 В, 0,5 мс; Б—45 В, 0,5 мс; В—40 В, 0,5 мс. МП: А, Б—65 мВ, В—60 мВ. Глубина регистрации: А, Б—2,4 мм; В—2,3 мм. Калибровка: А, Б—20 мВ, 100 мс, 2 нА; В—50 мВ, 100 мс, 2 нА

Механизм действия стрихнина пока остается неясным. Тем не менее удалось показать, что ранний и поздний компоненты ТПСР пирамидных нейронов коры отличаются друг от друга по чувствительности к ионофоретической аппликации стрихнина: ранний компонент уменьшается в амплитуде и в его начальной фазе появляется ВПСР и даже ПД, тогда как поздний компонент не подвергается изменениям или наблюдаемые изменения незначительны. Данный факт, а также измерения сопротивления мембраны пирамидных нейронов во время раннего и позднего компонентов ТПСР (рис. 4) свидетельствуют о разной природе происхождения этих компонентов. Внутриклеточная инъекция

ионов хлора в пирамидных нейронах [26] и в мотонейронах спинного мозга [7, 12] и подъязычного нерва [27], а также гиперполяризация мотонейронов [7, 12, 27] и поляризация коры постоянным током [3], вызывают инверсию только раннего компонента ТПСР (в случае пирамидных нейронов) и короткодлящегося ТПСР (в случае мотонейронов). Внутривенное введение стрихнина блокирует короткодлящийся ТПСР в мотонейронах, не влияя на долгодлящийся ТПСР [27]. По мнению одних авторов [1, 3, 27] ранний компонент ТПСР в пирамидных нейронах и короткодлящийся ТПСР в мотонейронах генерируются активацией аксо-соматических тормозных синапсов, тогда как поздний компонент ТПСР в пирамидных нейронах и долгодлящийся ТПСР в мотонейронах являются следствием активации аксо-дендритных тормозных синапсов. Другие авторы [2] считают, что за поздние и длительные гиперполяризационные сдвиги МП в пирамидных нейронах ответственна система электрогенного натриевого насоса. Обе эти гипотезы не лишены привлекательности, тем более, что наши данные не дают возможность предпочесть одну из них, также как и исключить участие обоих механизмов в данном процессе.

Таким образом, можно заключить, что ионофоретическая аппликация стрихнина блокирует преимущественно ранний компонент ТПСР пирамидных нейронов коры больших полушарий, существенно не влияя на его поздний компонент. Этим самым подтверждается существование стрихнинчувствительного торможения в нейронах коры больших полушарий, что может лежать в основе механизма действия этого конвульсанта.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Воронин Л. Л. Бюлл. эксп. биол. и мед., 70, 11, 15—19, 1970.
2. Окуджава В. М. В сб.: Нейрофизиологические механизмы эпилепсии, «Медицинереба», Тбилиси, 1980, 51—59.
3. Пурпура Д. В. В сб.: Физиология и фармакология синаптической передачи, «Наука», Киев, 1973, 113—145.
4. Andersen P., Eccles J. C., Löyning I., Voorhoeve P. E. Nature, 200, 33—35, 1963.
5. Biscoe T. J., Curtis D. R. Nature (Lond.), 214, 914—915, 1967.
6. Brooks V. B., Asanuma H. Amer. J. Physiol., 208, 674—681, 1965.
7. Cook W. A., Duncan C. C., Cangiano A. In: Proceedings of the Inter-Union of Physiol. Sciences, v. IX, XXV Inter. Congr., Munich, 9, 119, 1971.
8. Coombs J. S., Eccles J. C., Fatt P. J. Physiol. (Lond.), 130, 396—413, 1955.
9. Crawford J. M., Curtis D. R., Voorhoeve P. E. Nature, 200, 845—846, 1963.
10. Crawford J. M., Curtis D. R., Voorhoeve P. E., Wilson V. J. Nature, 200, 35—36, 1963.
11. Curtis D. R., Hösli L., Johnston G. A. R. Exp. Brain Res., 6, 1—18, 1968.
12. Eccles J. C. Ann. N. Y. Acad. Sci., 137, 473—495, 1966.
13. Game C. J. A., Lodge D. Exp. Brain Res., 23, 75—84, 1975.
14. Humphrey D. R. Unpublished data, quoted by Ajmone-Marsan C. In: Basic Mechanisms of the Epilepsies. H. H. Jasper, A. A. Word, A. Pope (Eds). Little Brown, Boston, 1963, 299—319.
15. Jasper H., Ajmone-Marsan C. Diencephalon of the Cat. In: Electrical stimulation of the brain, 1961, 203—231.

16. Krnjevic K., Schwartz S. *Exp. Brain Res.*, **3**, 320—336, 1967.
17. Landau W. M. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, **8**, 445—456, 1956.
18. Lux H. D., Pollen D. A. *J. Neurophysiol.*, **29**, 207—220, 1966.
19. Phillis J. W., York D. H. *Nature (Lond.)*, **213**, 922—923, 1967.
20. Phillis J. W., York D. H. *Brain Res.*, **10**, 297—306, 1968.
21. Pollen D. A., Ajmone-Marsan C. I. *J. Neurophysiol.*, **28**, 342—358, 1965.
22. Pollen D. A., Lux H. D. *J. Neurophysiol.*, **29**, 369—381, 1966.
23. Reinoso-Suarez F. *Topografischer Hirnatlas der Katze*. E. Merk, A. G. Darmstadt, 1961.
24. Sawa M., Maruyama N., Kaji S., Nakamura K. *Jap. J. Physiol.*, **16**, 126—141, 1966.
25. Schwindt P. C., Crill W. E. *Brain Res.*, **204**, 226—230, 1971.
26. Stefanis C. In: *The interneuron*. M. A. Brazier, ed. U. C. L. A. Forum in medical science. Los Angeles, 1969, 497.
27. Takata M., Ogata K. *Exp. Neurol.*, **69**, 299—310, 1980.

სტრიქინინის იონოფორეზულად შეყვანის გავლენა კატის  
სანსომოტორული ქერქის პირამიდული ნეირონების  
პოსტსინაფსურ რეაქციებზე

მ. კოკია, თ. ლაბახუა, ვ. მუჟაგა

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

რ ე ზ ი უ მ ე

მიორელაქსანტებით უძრავად მყოფ კატებზე, ნემბუტალის მსუბუქი ნარკოზის ქვეშ (25—30 მგ/კგ), მწვავე ცდის პირობებში, წყვილელი მიკროელექტროდების საშუალებით შესწავლილ იქნა სანსომოტორული ქერქის პირამიდულ ნეირონებში სტრიქინინის იონოფორეზულად შეყვანის გავლენა თალამუსის ვენტროლატერალური ბირთვისა და ქერქული ზედაპირის გალიზიანებით გამოწვეულ პოსტსინაფსურ რეაქციებზე. აღმოჩნდა, რომ სტრიქინინი თრგუნავს შემკავებელი პოსტსინაფსური პოტენციალის ადრეულ კომპონენტს, ხოლო მოგვიანო კომპონენტი არსებითად არ იცვლება. შემკავებელი პოსტსინაფსური პოტენციალის ადრეულ და მოგვიანო კომპონენტებზე სტრიქინინის სხვადასხვაგვარი ზემოქმედება და, აგრეთვე, ამ პოტენციალის ადრეული და მოგვიანო კომპონენტების დროს სომატური მემბრანის ჯამური წინაღობების განსხვავება (აღნიშნული პოტენციალის ადრეული კომპონენტის დროს მემბრანის განვლადობა მნიშვნელოვნად არის გაზრდილი, რასაც ადგილი არა აქვს მოგვიანო კომპონენტის დროს) მეტყველებს იმ მოსაზრების სასარგებლოდ, რომ აღრიცხული პოტენციალის კომპონენტების წარმოშობის მექანიზმი ერთნაირი არ არის.

პირამიდულ ნეირონებში სტრიქინინის მიერ შემკავებელი პოსტსინაფსური პოტენციალის ადრეული კომპონენტის დათრგუნვა, შესაძლოა, საფუძვლად უდევს ამ კონველსანტის მოქმედების მექანიზმს.

EFFECT OF IONTOPHORETIC APPLICATION OF STRYCHNINE  
ON POSTSYNAPTIC REACTIONS OF PYRAMIDAL NEURONS  
IN CAT'S SENSORIMOTOR CORTEX



M. G. KOKAIA, T. SH. LABAKHUA, V. M. OKUJAVA

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

Summary

On acute cats immobilized by myorelaxants under light nembutal anesthesia (25—30 mg/kg) with double-barreled microelectrodes effect of iontophoretic application of strychnine on pyramidal cell postsynaptic reactions, induced by stimulation of cortical surface and ventro-lateral nucleus of thalamus was studied. Strychnine was shown to block the early component of the IPSP, having no effect on its late component.

The diverse action of strychnine on the early and late components of the IPSP and the difference in the somatic membrane total resistance during early and late components (membrane conductance during early component of the IPSP is markedly increased, while this is not observed during its late component) lend support to the view that the generation of these components is different in nature. The blockade of the early component of the IPSP in pyramidal neurons by strychnine may be the basic mechanism of action of this convulsant.

УДК 612.822.3

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

## ИЗМЕНЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ХЕМОВОЗБУДИМОЙ МЕМБРАНЫ И ВОЗБУДИМОСТИ СПАЙКГЕНЕРИРУЮЩЕЙ МЕМБРАНЫ КОРКОВОГО НЕЙРОНА ПОСЛЕ ЕГО ВНУТРИКЛЕТочНОЙ ТЕТАНИЗАЦИИ

А. С. Пивоваров, М. Г. Цагарели

*Московский государственный университет им. М. В. Ломоносова*

Поступила в редакцию 27.07.1981

Тетаническое раздражение нейронов зрительной коры черепахи внутриклеточными толчками де- или гиперполяризующего тока вызывает закономерные обратимые изменения амплитуды тестовых ортодромных постсинаптических потенциалов и пикового разряда. В посттетанический период меняется чувствительность рецепторов хемовозбудимой мембраны и возбудимость электровозбудимой мембраны, что доказывает активную роль этих мембран в организации посттетанической пластичности нейрона.

В предыдущих работах [3, 4] мы показали, что ортодромная тетанизация вызывает обратимые закономерные изменения ответа нейронов зрительной коры черепахи. Пластические сдвиги захватывают как постсинаптические потенциалы (ПСП), так и потенциалы действия (ПД). В период посттетанического облегчения происходит обратимое возрастание амплитуды ортодромных ВПСП, ТПСП (возбудимый и тормозной ПСП) и ПД; возбудимость электровозбудимой мембраны усиливается. В период посттетанической депрессии амплитуда ортодромных ВПСП, ТПСП и ПД уменьшается; возбудимость спайкгенерирующей мембраны падает.

Результаты о определенных для каждой формы посттетанической пластичности направлениях изменения возбудимости электровозбудимой мембраны позволили сделать вывод об активном вкладе этой мембраны в организацию пластических перестроек спайкового ответа нейрона.

Проведенные исследования не дали ответа на ряд вопросов: 1) Где локализованы механизмы посттетанической пластичности ответа хемовозбудимой мембраны (в пре- или в постсинапсе)? 2) Является ли ритмическая активация хемовозбудимой мембраны необходимой для возникновения пластических перестроек в электровозбудимой мембране? 3) Может ли ритмическое торможение запускать механизмы, реализующие пластические сдвиги в клетке, с таким же успехом, как и ритмическое возбуждение? 4) Какова последовательность вовлечения электрогенных мембран в пластические перестройки?

Дать ответы на поставленные вопросы при использовании модели пластичности после ортодромной тетанизации не удалось. Необходимо применение другого способа тетанизации нейрона. Искомая стимуляция должна не возбуждать пресинаптические терминалы нейрона, а оказывать раздражение только на электровозбудимую мембрану, не затрагивая при этом хемовозбудимую, и вызывать или возбуждающий или тормозящий эффект. Таким раздражением может быть прямая стимуляция нервной клетки — пропускание тока положительного или отрицательного направлений через внутриклеточный микроэлектрод. Этот тип раздражения с успехом был применен многими авторами при изучении другой формы пластичности — привыкания к ритмически подаваемому стимулу [1, 2, 5, 6]. На внутриклеточные толчки деполяризирующего тока вырабатывать привыкание удавалось столь же успешно, как на адекватные и электрические ортодромные стимулы.

Вероятно, внутриклеточная тетанизация способна вызывать пластические сдвиги в нейроне. Поэтому, применив внутриклеточную тетанизацию нейронов зрительной коры черепахи для получения пластических перестроек ответа клеток, мы попытались в данной работе получить ответы на поставленные выше вопросы.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Работа проведена в условиях острого эксперимента на нейронах зрительной коры переднего мозга болотной черепахи *Emys orbicularis* L.

Животных обездвигивали путем внутримышечного введения 0,2—0,3 мл 0,7%-ного раствора диплафина и переводили на искусственное дыхание: в легкие подавали слабый постоянный поток воздуха через пластиковую трубку, вставленную в трахею. Широко обнажали большое полушарие мозга. Твердую и паутинную мозговые оболочки удаляли, а мягкую надрывали в местах введения микроэлектрода.

Применяли ортодромную стимуляцию — электрическое раздражение конралатерального зрительного нерва. Прямоугольные толчки тока длительностью 0,1—0,2 мс и амплитудой до 130 В подавали с выхода электростимулятора КЭС-3М через высоковольтные транзисторные изоляторы к раздражающим электродам. Раздражение — биполярное через электроды из нихромовой проволоки диаметром 70 мкм в заводской изоляции (межэлектродное расстояние 1—2 мм).

Внутриклеточное раздражение проводили с помощью мостовой схемы с питанием от сети. Схема позволяла пропускать и измерять абсолютные величины поляризующих мембрану токов с точностью до 0,1 нА. Мостовую схему использовали в режиме внешнего запуска от электростимулятора ЭСУ-2. Через регистрирующий внутриклеточный микроэлектрод пропускали прямоугольные толчки тока положительного и отрицательного направлений длительностью 10 и 100 мс, амплитудой 0,3—2 нА.

Регистрировали внутриклеточные потенциалы нейронов основного клеточного слоя. Микроэлектроды для внутриклеточной регистрации изготовляли из стекла марки ГОСТ 1224-41. Их заполняли 2 М раствором цитрата калия. Сопротивление микроэлектродов — 300—500 мОм. Погружение микроэлектродов в мозг осуществляли с помощью шагового двигателя. Величина шага 4 мкм.

Внутриклеточные потенциалы подавали через мостовую схему для поляризации на вход микроэлектродного усилителя постоянного тока ( $R_{вх} \approx 100 \text{ ГОм}$ ,  $I_c < 5 \cdot 10^{-13} \text{ А}$ ), а затем на вход усилителя посто-

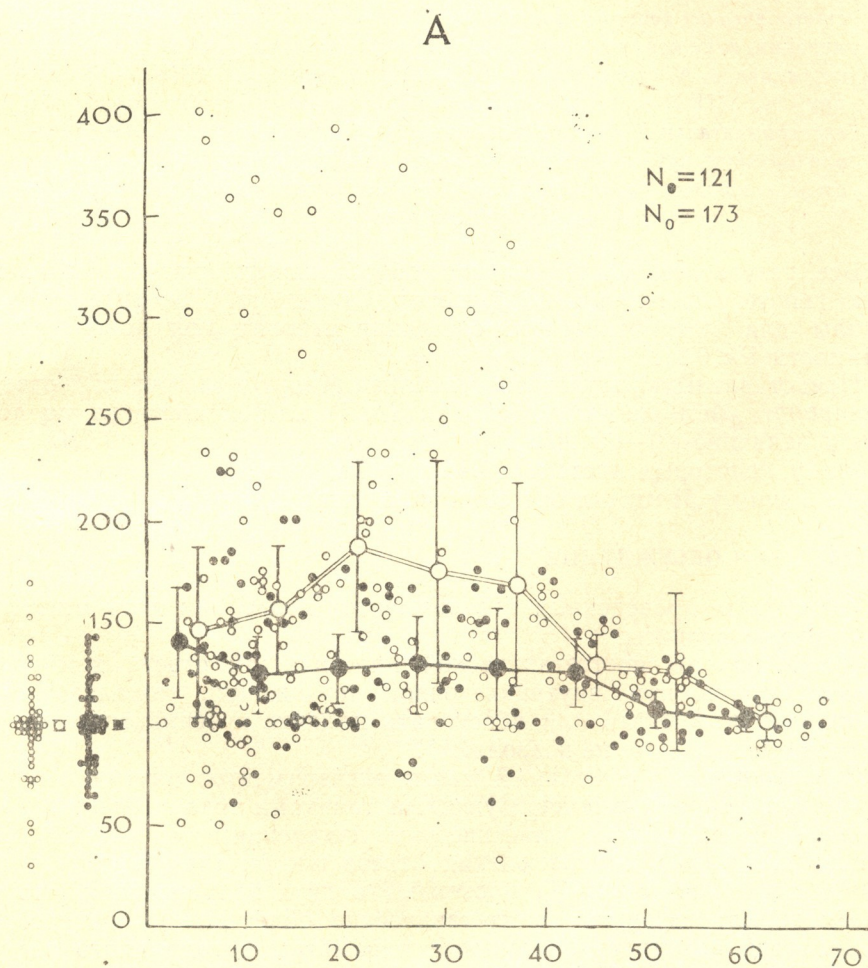


янного тока УБП-02 при полосе пропускания 0—15 кГц. Потенциалы регистрировали фоторегистратором на движущую пленку.

В наших опытах мы наносили прямое тетаническое раздражение путем пропускания через регистрирующий внутриклеточный микроэлектрод де- или гиперполяризующих толчков тока прямоугольной формы длительностью 10 мс и сверхпороговой силы с частотой 5—10 имп/с и длительностью 5—10 с (ортодромная тетанизация в наших предыдущих работах подавалась с частотой 9—10 имп/с в течение 10—12 с [3—4]).

Применяли два типа тестовых стимулов: ортодромный — электрическое раздражение контралатерального зрительного нерва допороговой для ПД силы, и внутриклеточный — пропускание через регистрирующий микроэлектрод прямоугольных толчков деполяризующего тока сверхпороговой силы длительностью 100 мс.

Порог раздражения электровозбудимой мембраны оценивали не по амплитуде порогового деполяризующего тока, а по частоте вызванного пикового разряда и латентности коротколатентных пиков в ответ на применение внутриклеточного тестового стимула постоянной для данной клетки силы.



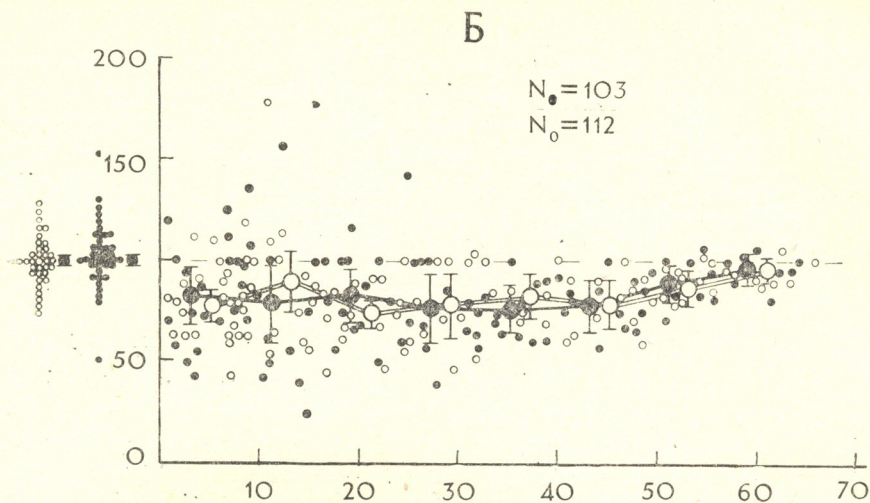


Рис. 1. Постсинаптические потенциалы коркового нейрона во время посттетанической пластичности: А—посттетаническое облегчение, Б—посттетаническая депрессия; по оси абсцисс—время после окончания тетанизации, с; по оси ординат—амплитуда ортодромных постсинаптических потенциалов, % относительно контрольных значений (ВПСП—темные кружки, ТПСП—светлые кружки). На графиках представлены все экспериментальные величины (маленькие кружки) и их выборочные средние (большие кружки) с доверительными интервалами ( $P < 0,01$ ). С левой стороны каждого графика показаны контрольные значения соответствующих параметров до тетанизации. N—объем выборки

Все результаты экспериментов обрабатывали статистически. Нулевую гипотезу оценивали по критерию Стьюдента. Доверительные интервалы для математического ожидания строили при доверительной значимости  $P < 0,01$ .

Представлены результаты анализа внутриклеточных ответов 97 нейронов. Мембранный потенциал (МП) клеток достигал по абсолютной величине 40—60 мВ. Амплитуда ПД превышала 40 мВ и достигала у некоторых клеток 60 мВ. Время непрерывной регистрации больше 5 мин; у 31 клетки оно составило около 1 ч.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты проведенных экспериментов позволили дать ответы на поставленные вопросы.

1) Механизмы посттетанической пластичности ответа хемовозбудимой мембраны при внутриклеточной тетанизации локализованы в постсинапсе (исключить или обосновать наличие пресинаптических механизмов наши данные не позволяют).

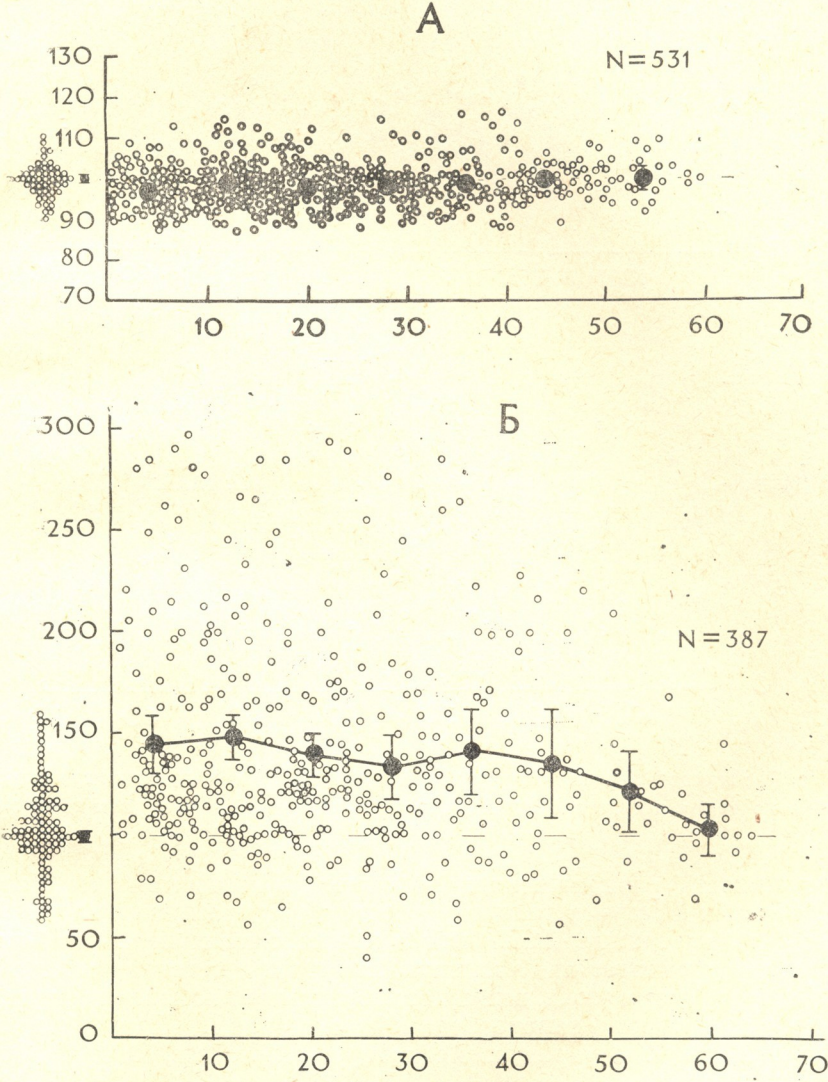
Использованная в большей части экспериментов внутриклеточная тетанизация нейрона деполяризующими толчками тока приводит к достоверным и обратимым пластическим изменениям амплитуды ортодромных ПСП (рис. 1). Изменения ответа клеток (как и после ортодромной тетанизации [3, 4]) протекают в двух направлениях, что дает возможность выделить посттетанические облегчение и депрессию.

Несмотря на строго постоянные параметры ортодромного раздражения, амплитуда ПСП возрастает в период посттетанического облег-



чения и возвращается к контрольному уровню к 60 с (рис. 1 А). Изменения ВПСП и ТПСП происходят в одном направлении, но степень увеличения ТПСП больше (рис. 1 А).

Изменения ВПСП и ТПСП при посттетанической депрессии также происходят в одном направлении — наблюдается обратимое их уменьшение с последующим возвращением к контрольному уровню на 60 с (рис. 1 Б). Степень изменения ВПСП и ТПСП практически одинаковая, но ниже, чем при посттетаническом облегчении.



68591

Рис. 2. Пиковая реакция коркового нейрона на толчок деполяризующего тока во время посттетанического облегчения: А—мембранный потенциал; Б—частота пикового разряда; В—латентный период первого вызванного ПД. Остальные обозначения как на рис. 1

Одновременно с анализом амплитуды ПСП мы контролировали изменение МП в посттетанический период. Как и после ортодромной тетанизации, величина МП незначительно уменьшается (~ на 2%) при обеих формах пластичности (рис. 2 А; 3 А). Восстановление МП

კ. შარაშენიძე, სსრ სსრ  
სახელმწიფო უნივერსიტეტი  
ბიოლოგიის ინსტიტუტი

заканчивается к 30 с. Обнаруженная деполяризация не является причиной указанного изменения ПСП. Приведены три аргумента в пользу этого утверждения. Первое, амплитуда ВПСП и ТПСП изменяется однонаправленно. Второе, направление изменения ВПСП и ТПСП при смене формы пластичности меняется на противоположное. Третье, МП восстанавливается раньше, чем амплитуда ПСП. Следовательно, посттетанические изменения амплитуд ПСП не связаны с изменениями МП.

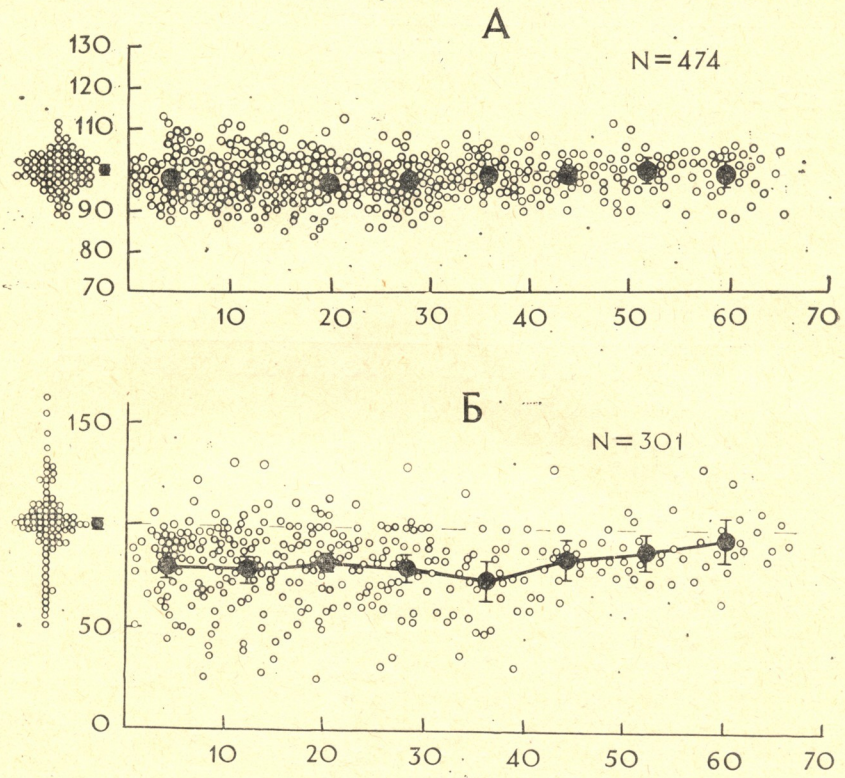


Рис. 3. Пиковая реакция коркового нейрона на толчок деполяризующего тока во время посттетанической депрессии. Все обозначения как на рис. 2

Возможность раздражения пресинаптических терминалей маловероятна, так как в случае таковой в период тетанизации должны были бы возникать вызванные ПСП, чего в наших опытах не происходит.

Остается предполагать, что внутриклеточная тетанизация деполяризующими толчками тока вызывает обратимые изменения чувствительности рецепторов хемовозбудимой мембраны. При облегчении чувствительность рецепторов к медиатору возрастает, а при депрессии — уменьшается.

2) Ритмическая активация хемовозбудимой мембраны не единственный способ тетанизации, вызывающей пластические перестройки в спайкгенерирующей мембране.

Внутриклеточная тетанизация нейрона деполяризующими толчками тока вызывает изменение пикового ответа на тестовое внутриклеточное раздражение. При посттетаническом облегчении обратимо возрастает частота пикового разряда (рис. 2 Б), а латентность первого вызванного ПД уменьшается (рис. 4 А). Восстановление обоих параметров заканчивается к 60 с.

При посттетанической депрессии изменения частоты разряда и его латентности протекают в другом направлении (рис. 3 Б, 4 Б). Частота разряда уменьшается, а латентность первого ПД на тестовое внутриклеточное раздражение возрастает. Восстановление параметров заканчивается к 60 с.

Частота и латентность спайкового ответа на внутриклеточный толчок деполяризующего тока характеризует возбудимость спайкгенерирующей мембраны. Поэтому следует, что возбудимость этой мембраны после внутриклеточной тетанизации обратимо возрастает в период посттетанического облегчения и уменьшается при посттетанической депрессии.

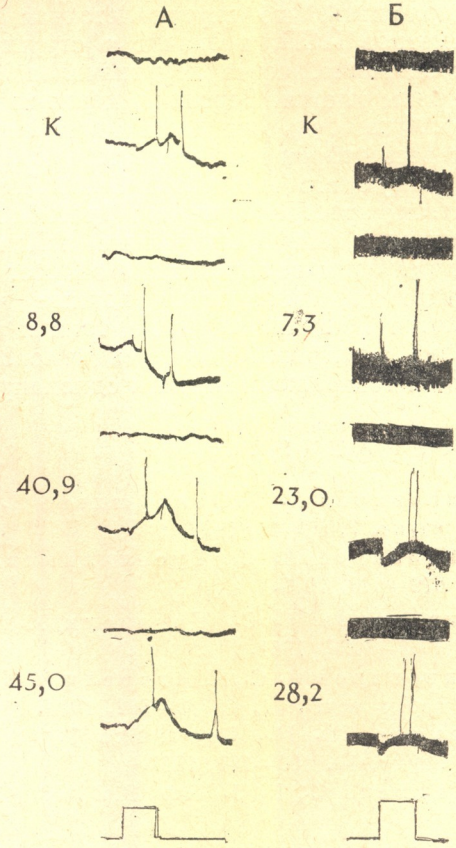


Рис. 4 Осциллограммы спайкового ответа нейрона при пропускании тестового деполяризующего толчка тока в период посттетанической пластичности: А — посттетаническое облегчение, Б — посттетаническая депрессия; верхние кривые пропорциональны нулевому уровню МП, нижние — внутриклеточное отведение; под осциллограммами отметка пропускания деполяризующего тока. Калибровка: 50 мВ, 1 нА, 100 мс. Цифры слева от осциллограмм показывают время (с), прошедшее после окончания тетанизации до момента подачи тестового стимула, вызвавшего иллюстрируемую реакцию; К — контроль

Незначительная деполяризация мембраны клетки не является причиной изменения возбудимости электровозбудимой мембраны. Для такого утверждения уже достаточно того, что МП восстанавливается раньше возбудимости. Кроме того, при депрессии возбудимость падает, хотя мембрана деполяризована. Остается предполагать развитие в посттетанический период макромолекулярных перестроек в электровозбудимой мембране, что меняет ее электрогенез.

3) Оказывается, что не только ритмическое возбуждение нейрона деполяризующими толчками тока вызывает пластические сдвиги в нейроне. Ритмическое торможение гиперполяризующими внутриклеточными толчками также индуцирует пластические перестройки в корковом нейроне двух типов — облегчение и депрессию. При облегчении увеличивается амплитуда ортодромных ВПСР и ТПСР, возрастает возбу-



დომის ელტროვზბუდომი მემბრანი. პრი დეპრესიი ამპლიტუდა ორტოდრომნიხ ვიპსპი დი ტიპსპი პადეატი, ვოზბუდომის უმენიშაეტი.

4) პოსკოლკუ სუბსინაპტიკური მემბრანი ნეირონი ვოზბუდომა ხიმიკური, ვოზმოსიხობი პრიმოვი ვოდეიქტივი ნა ნეე პრი ისპოლკოვანიომ ვნიუტრიკლეტოხნი ელტრიკური რაძრადიხი ოთვერგაემ. ნა ელტროვზბუდომი მემბრანი ნეირონი ვნიუტრიკლეტოხნი ტეტიანიზატი თოლკამი თოკა ოკაიზივად პრიმოვი დეიქტივი. თეორეტიკური ვოზმოსიხობი დი ვარიანტი ვლინიი ტაოკი ტეტიანიზატი ნა ვნიუტრიკლეტოხნი სტრუქტური. ნო პროვეტი პოვერკუ ეთი დიპოთეზი ნაში მეთოდიკა ნე პოვოლადეტი.

სრავნიმ კინეტიკუ ამპლიტუდ პსპი დი პარამეტროვ სპიკოვიოვი რაძრადი. დოსტატოხი ხოროში ვიდეი ბოლეე კოროტიკი პერიოდი იზმენიეი ჩასტოტი დი ლატენტიხი პიკოვიოვი ოთვეტი (რის. 1; 2ბ, 3ბ). ეთო პოვოლადეტი პრედპოლოჟიტი, ჩო ვნიუტრიკლეტოხნი ტეტიანიზატი ვივოლადეტი იზმენიეი პარამეტროვ პსპი, ა ზნიჩიტი დი სტრუქტური ხემოვზბუდომი მემბრანი, ოპოსრედოვანიო, ჩერეზ პერვონაჩალური იზმენიეი ელტროვზბუდომი მემბრანი კლეტი. ვეროიკური, კაკიე-თო ბიოხიმიკური იზმენიეი ვ ნერვნიოვი კლეტიკე, ბუდი ონი დადეე ოჩენი ლოკალური, იზმენიეი ოლი მოდიფიციროუტი ვეი ნეირონი ვ ცელომ, ვ თომ ჩისლე ვსო ხემოვზბუდომი დი ელტროვზბუდომი ეო მემბრანი. ვ პლაზმალემე სტრუქტურიხი სდვიგი მოგუტი კასატიე პროსტრანსტენური რასპოლოჟიეი პოლიპეტიდური ცეპეი ვ მოლეკულაჲ. კონფორმაციური იზმენიეი ბელკოვ მემბრანი ოხვადეტი ვოლადეტი ვსე ზონი პლაზმალემეი ზა სჩეტ კოოპერატივიოვი ეფექტი. ვ რეზულტიკე მოდიფიციროუტი იონური კანალე ელტროგენური მემბრანი, მენიეიეტი პოსტსინაპტიკური თოკი დი თოკი დეიქტივი, პსპი დი პდ. იზმენიეი ელტროვზბუდომი დი ხემოვზბუდომი მემბრანი ფუნქციონალური ნოსეტი გენერალიზოვანი დი ოდნოპრადენური ხარაქტერი.

ლიტერატურა

1. პივოვაროვი ა. ს., ვალოუშკოვი ვ. გ. ნაუჩნი დოკლ. ვიშნი სკოლეი. ბიოლ. ნაუკი, 7, 55—63, 1980.
2. პივოვაროვი ა. ს., გუსელინიკოვი ვ. ი. ჯ. ვიშნი ნერვნი დეიქტი, 29, 619—630, 1979.
3. პივოვაროვი ა. ს., ცაგარელი მ. გ. ჯ. ვიშნი ნერვნი დეიქტი, 31, 5, 1063—1070, 1981.
4. პივოვაროვი ა. ს., ცაგარელი მ. გ., გუსელინიკოვი ვ. ი. ჯ. ვიშნი ნერვნი დეიქტი, 31, 4, 789—802, 1981.
5. სოკოლოვი ე. ნ., გრეჩენკო ტ. ნ. ნაუჩნი დოკლ. ვიშნი სკოლეი. ბიოლ. ნაუკი, 10, 103—122, 1977.
6. Stephens C. L. J. Exp. Biol., 58, 411—421, 1973.

დიდი ტვინიხი კერქის ნეირონიხი კემოგზენეზადი მემბრანიხი მგრძნობელოგისა დი ელექტროგზენეზადი მემბრანიხი აზენეზადოგის ცვლილებე უჯრედშიდა ტეტიანიზაციის შემდეგ

- ა. პივოვაროვი, ა. ცაგარელი
- ბ. ლომონოსოვიხი სახელობის მოსკოვიხი სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რეზიუმე

კუს მხედველობის კერქის ნეირონიხი მცირე სიმძლავრის უჯრედშიდა დეპოლარიზაციული ან პიპერპოლარიზაციული დენით რიტმიული გალიზიანეზა ოწვევეს უჯრედშიდა გალიზიანეზის პასუხად აღმოცენებული ტესტირებული

ორთოდრომული პოსტინაფსური პოტენციალების ამპლიტუდისა და სპაიკ-განმუხტვათა ცვლილებას. პოსტტეტანურ პერიოდში იცვლება ქემოაგზნებადი მემბრანის რეცეპტორების მგრძობელობა და ელექტროაგზნებადი მემბრანის აგზნებადობა, რაც იმის მაჩვენებელია, რომ ეს მემბრანები აქტიურ როლს თამაშობენ ნეირონის პოსტტეტანური პლასტიკურობის ორგანიზაციაში.

## CHANGES OF SENSIBILITY OF CHEMOSENSITIVE MEMBRANE AND EXCITABILITY OF SPIKE-GENERATING MEMBRANE IN A CORTICAL NEURON AFTER ITS INTRACELLULAR TETANIZATION

A. S. PIVOVAROV, M. G. TSAGARELI

Lomonosov State University, Moscow

### Summary

Tetanic stimulation of the visual cortex neurones of turtle by intracellular de or hyperpolarizing current steps leads to regular reversible changes of test orthodromic postsynaptic potentials and spike discharge to intracellular stimulation. In posttetanic period sensibility of chemosensitive membrane receptors and excitability of spike-generating membrane are changed. These changes testify to an active role of these membranes in the organization of posttetanic plasticity.

УДК 612.11

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

## НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВОТОКА В ПОЧКАХ И ПЕЧЕНИ У СОБАК ВО ВРЕМЯ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Х. Х. Хапий, Е. Р. Соболева, В. Н. Кислов, Т. В. Гаприндашвили

*Институт сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева АМН СССР, Москва*

Поступила в редакцию 24.06.1981

В работе изучена динамика изменений кровотока в почках и печени у 15 собак в условиях естественного и в процессе полуторачасового искусственного кровообращения (ИК). Обнаружено, что в условиях естественного кровообращения (ЕК) под влиянием наркоза и операционной травмы развивается тканевая гипоксия, сопровождающаяся выраженным снижением почечного и увеличением портального кровотоков. Аналогичные сдвиги наблюдаются в течение 30 мин ИК, однако в дальнейшем начинают выявляться признаки расстройства микроциркуляции как в почках, так и в печени. Через час и, особенно, через 1,5 ч ИК портальный и почечный кровоток уменьшается, расстраиваются компенсаторные механизмы.

Снижение почечного кровотока, как в условиях естественного, так и в условиях искусственного кровообращения, является компенсаторной реакцией организма, направленной на увеличение и поддержание на необходимом для жизнедеятельности уровне портального кровотока. Однако при жизненное динамическое изучение почечного и портального кровотоков и микроциркуляции показало, что применение объемной скорости перфузии, не превышающей 60% минутного объема сердца, неполностью решает проблему сохранения адекватного органного кровотока во время ИК. Это требует дальнейших поисков в области совершенствования комплекса мероприятий при ИК.

Развитие кардиохирургии и успехи, достигнутые в этой области, позволили значительно расширить объем хирургических вмешательств на открытом сердце. Это потребовало значительного увеличения длительности экстракорпорального кровообращения. В то же время искусственное кровообращение вызывает резкие нарушения гемодинамики, которые сопровождаются изменением регионарного кровотока и микроциркуляции в организме.

В этой связи становится понятным, что все больше исследователей, изучающих патофизиологию искусственного кровообращения, в последние годы занимаются вопросами регионарного кровообращения и микроциркуляции во время перфузии [1—4, 6, 9, 11, 12, 15]. Было установлено, что во время ИК почечный кровоток всегда снижен, даже при высокой (2,4 л/м<sup>2</sup>/мин) объемной скорости перфузии [3, 8, 14, 16].

У собак в условиях нормотермического искусственного кровообращения почечный кровоток снижается почти вдвое, тогда как кровоток



в печени значительно превышает исходную величину [3, 7, 8, 17]. Экспериментально установлено также, что снижение объемной скорости перфузии во время полного искусственного кровообращения ведет к увеличению портального кровотока за счет почечного, т. е. имеет место защитное перераспределение крови [3]. Зависимость кровотока в печени от объемной скорости перфузии во время ИК и нормотермии в экспериментах на собаках отмечена также другими авторами [13]. По данным некоторых авторов [20] у собак при переходе с естественного кровообращения на искусственное наблюдается увеличение общего почечного кровотока в среднем со 110 до 120 *мл/мин* на 100 *г* ткани печени.

Целью нашего исследования являлось изучение суммарного кровотока и особенностей изменения микроциркуляции в почках и печени у собак во время продолжительного искусственного кровообращения.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследования проведены на 15 беспородных взрослых собаках обоего пола. Масса животных колебалась от 20 до 41 *кг*. Премедикация осуществлялась 2%-ным раствором промедола (1,0—1,2 *мг/кг*) и 0,5 *мл* 0,1%-ного раствора атропина за 40 *мин* до начала эксперимента. Вводный наркоз проводили 1%-ным раствором гексенала (0,5—0,7 *мг/кг*). После введения миорелаксантов (дитилин, листенон) начинали искусственную вентиляцию легких аппаратом РО-2 с минутным объемом дыхания 4—6 *л*. Анестезию во время экстракорпорального кровообращения поддерживали внутривенным введением фентанила, морфина и промедола.

Перфузия проводилась аппаратом ИСЛ-4 с роликовым насосом и пенно-пленочным оксигенатором. Канюлировались бедренная артерия и правое предсердие. На перфузии дренировался левый желудочек, пережималась легочная артерия и начиналась полная перфузия. Искусственное кровообращение продолжалось 90 *мин*. Перфузия во всех экспериментах проводилась в нормотермическом режиме. С целью исключить влияние на регионарный кровоток объемной скорости перфузии последняя в наших опытах поддерживалась постоянной в течение всего периода экстракорпорального кровообращения и составляла 80 *мл/кг* в минуту.

Искусственное кровообращение проводили без применения донорской крови. Для заполнения аппарата искусственного кровообращения использовали кровозаменители (реополиглюкин или желатиноль) и корректирующие растворы (2%-ный раствор хлористого калия и 4,5%-ный раствор бикарбоната натрия). Степень гемодилюции во всех случаях была идентичной и составляла 30—37% от объема циркулирующей крови (ОЦК).

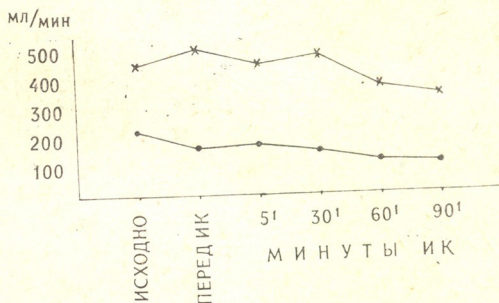
Регионарный кровоток определяли электромагнитным флоуметром РКЭ-2 отечественного производства. После наркоза и лапаротомии электромагнитные датчики ставили на почечную вену и портальную вену. Биомикроскопия печени и почек проводилась с помощью люминесцентного контактного микроскопа «МЛК-1». В течение всего эксперимента постоянно регистрировали системное артериальное давление, давление в нижней полой вене, электрокардиограмму. Кислотно-щелочное равновесие,  $pO_2$  и насыщение кислородом крови, взятой из бедренных артерий и вен животного, определяли на аппарате микро-Аструпа. Во время искусственного кровообращения кровь для анализа брали из артериальной и венозной магистралей аппарата.

Исследования проводили на следующих этапах: в исходном состоянии (после лапаротомии), перед началом искусственного кровообращения на 5, 30, 60, и 90-й минутах перфузии. В контрольных опытах в условиях естественного кровообращения наблюдения проводили в тех же интервалах времени, что и при ИК. Полученные данные были обработаны методом вариационной статистики.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные нами исследования показали, что у собак в условиях естественного кровообращения почечный кровоток колеблется от 400 до 100 и в среднем составляет  $216 \pm 88$  мл/мин/100 г ткани. Кровоток в печени в тех же условиях колеблется от 520 до 360 мл/мин и в среднем равен  $444 \pm 26$  мл/мин или  $100 \pm 34$  мл/мин/100 г ткани (табл. 1). Эти результаты близки к тем, которые были известны из литературы [19].

Рис. 1 Динамика изменений почечного и портального кровотоков под влиянием наркоза и ИК у собак: по оси ординат — кровоток в мл/мин; точками обозначен почечный кровоток; звездочками — портальный



Характер изменений кровотока в почке и печени по ходу эксперимента представлен на рис. 1. Как видно из рисунка, перед началом искусственного кровообращения наблюдалось снижение почечного и увеличение портального кровотока.

Таблица 1

Динамика почечного и портального кровотоков у собак в условиях естественного и искусственного кровообращения\*

Э Т А П	Почечный кровоток, мл/мин	Портальный кровоток, мл/мин
Исходное состояние	$216 \pm 37$	$444 \pm 26$
Перед началом ИК	$155 \pm 45$	$493 \pm 44$
5 мин ИК	$160 \pm 39$	$436 \pm 93$
30 мин ИК	$141 \pm 22$	$462 \pm 85$
60 мин ИК	$113 \pm 20$	$367 \pm 58$
90 мин ИК	$108 \pm 24$	$330 \pm 58$

\* Достоверная зависимость поэтапного изменения почечного и портального кровотоков не найдена ( $p > 0,5$ )

Одновременно несколько снижаются артериальное и венозное давление и уровень гемоглобина (табл. 2). Это снижение, однако, статистически не достоверно ( $p > 0,05$ ). Указанные сдвиги физиологических параметров обусловлены, на наш взгляд, с одной стороны, некоторой степенью вазодилатации и гемодилюции вследствие анестезии, а с

другой стороны, снижением минутного объема сердца, обусловленным торакотомией и канюляцией сердца.

К началу искусственного кровообращения наблюдаются также и микроциркуляторные сдвиги: микроток в почечной капсуле резко снижается за счет спазма артериол, уменьшения числа функционирующих капилляров, появления циркулирующих агрегатов. В печени происходит переполнение ацинусов кровью, резкое снижение скорости кровотока в них, в отдельных ацинусах отмечается маятникообразное движение крови (рис. 2).

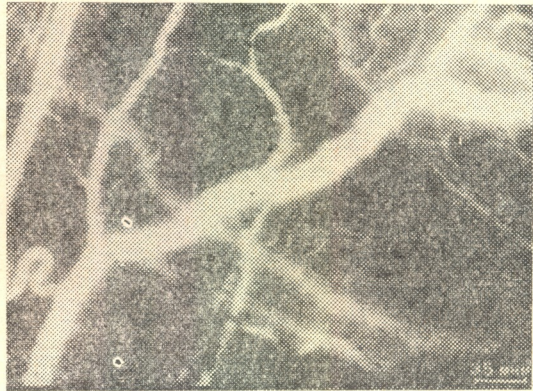


Рис. 2. Сосудистое русло почечной капсулы перед началом искусственного кровообращения. Видна несколько спазмированная артериола и циркулирующие агрегаты; капиллярный рисунок обеднен

Таким образом, можно полагать, что в наших экспериментах снижение минутного объема сердца, обусловленное хирургическим вмешательством, сопровождается компенсаторным увеличением портального кровотока за счет других сосудистых областей и органов и, в частности, за счет почечного кровотока. Подтверждением последнего является высокая степень достоверной зависимости ( $P < 0,01$ ) на этом этапе, как между почечным и портальным кровотоками, так и между регионарными кровотоками и артерио-венозной разницей по кислороду (табл. 3).

Таблица 2

Изменения показателей артериального и венозного давления и уровня гемоглобина под влиянием наркоза и искусственного кровообращения

Э т а п ы	АД в мм рт. ст.	ВД в мм рт. ст.	Гемоглобин в мг %
Исходное состояние	$119 \pm 4,75$	$6,7 \pm 0,64$	$14,5 \pm 0,87$
Перед началом ИК	$93 \pm 11,16$	$4,8 \pm 1,06$	$12,6 \pm 1,48$
5 мин ИК	$85 \pm 11,29$	$5,0 \pm 0,83$	$6,8 \pm 0,66$
30 мин ИК	$84 \pm 14,88$	$5,7 \pm 0,92$	$6,7 \pm 0,62$
60 мин ИК	$70 \pm 8,71$	$6,0 \pm 1,14$	$6,6 \pm 0,51$
90 мин ИК	$66 \pm 6,82$	$5,3 \pm 1,36$	$6,6 \pm 0,59$

\* Поэтапные изменения величин АД и ВД недостоверны ( $p > 0,5$ ). Снижение гемоглобина во время ИК по сравнению с доперфузионным уровнем высокодостоверно ( $p < 0,01$ )

Отражением нарушения постоянства внутренней среды организма и развития тканевой гипоксии перед началом искусственного крово-



Взаимосвязь показателей артерио-венозной разницы по кислороду с изменениями почечного и портального кровотоков у собак в условиях наркоза и искусственного кровообращения\*

Э т а п	Почечный крово-ток в %	АВРО <sub>2</sub> в %	Портальный кро-воток в %
Исходное состояние	100 ± 17,2	28 ± 6,7	100 ± 5,8
Перед началом ИК	71 ± 5,6 p < 0,02	45 ± 7,3	111 ± 10,0 p < 0,01
5 мин ИК	74 ± 18,3 p > 0,05	34 ± 6,4	98 ± 20,9 p < 0,01
30 мин ИК	65 ± 10,2 p > 0,05	43 ± 6,1	104 ± 19,2 p < 0,01
60 мин ИК	52 ± 7,5 p > 0,05	43 ± 6,3	82 ± 12,9 p < 0,05
90 мин ИК	50 ± 9,2 p > 0,05	34 ± 6,7	74 ± 17,6 p > 0,05

\* p — вероятность корреляционной зависимости постоянного изменения между почечным кровотоком и АВРО<sub>2</sub> и между ею и портальным кровотоком

последнего во время искусственного кровообращения статистически достоверно ( $p < 0,01$ ). Это позволяет считать, что в основе снижения почечного кровотока во время полного искусственного кровообращения лежит компенсаторный механизм, направленный на поддержание портального кровотока на жизненно необходимом уровне.

Как видно из табл. 2, показатели артериального и венозного давлений, а также степень гемодилюции на протяжении искусственного кровообращения в наших опытах были практически однозначными. Так, артериальное давление во время искусственного кровообращения составляло 85—66 мм рт. ст. Венозное давление колебалось от 5 до 6 мм рт. ст. В связи с гемодилюцией гемоглобин в начале перфузии снижался с 12,6 до 6,8 г% ( $p < 0,01$ ) и оставался практически без изменения весь период ИК. Из сказанного следует, что указанные физиологические параметры не могли оказать какого-либо заметного влияния на динамику органного кровотока. В то же время величина артерио-венозной разницы по кислороду по ходу эксперимента претерпевала экспериментально выявляемые изменения (табл. 3). В связи с этим проанализировали зависимость между величиной артерио-венозной разницы по кислороду и уровнем кровотока в почке и печени. Для сопоставления динамики артерио-венозной разницы по кислороду и регионарных кровотоков по ходу опыта исходные величины почечного и портального кровотоков принимались нами за 100%.

Как видно из табл. 3, в начале ИК артерио-венозная разница снижается в среднем до 34% и соответственно несколько снижается портальный кровоток и увеличивается почечный. В дальнейшем, на 30 мин ИК, артерио-венозная разница по кислороду вновь увеличивается и соответственно наблюдается увеличение портального и снижение почечного кровотоков.

Таким образом, можно полагать, что в первые 30 мин перфузии компенсаторные возможности организма сохранены и разнонаправленный характер портального и почечного кровотоков есть отражение этой возможности. Однако, если взаимосвязь величины артерио-венозной разницы по кислороду с динамикой портального кровотока характеризуется высокой степенью достоверности ( $p < 0,01$ ), то взаимосвязь ее с почечным кровотоком не достоверна. Надо полагать, что это обусловлено более высокой потребностью печени, нежели почек, в кислороде.

К 60-й мин искусственного кровообращения компенсаторные возможности организма снижаются. Следствием этого является одностороннее изменение — снижение портального и почечного кровотоков. Но и в этих условиях снижение кровотока в почках более выражено, чем в печени. Далее компенсаторные возможности организма продолжают истощаться. Вследствие этого на 90-й мин перфузии, несмотря на уменьшение артерио-венозной разницы по кислороду с 43 до 34%, и портальный и почечный кровоток продолжают снижаться. На наш взгляд, весьма интересно, что в это время связь между изменением артерио-венозной разницы по кислороду и портальным кровотоком становится недостоверной. Можно полагать, что отсутствие достоверной зависимости между ними есть результат срыва компенсаторного механизма и свидетельствует о парадоксальной реакции портального кровотока в ответ на нарушение равновесия внутренней среды организма.

Таким образом, прижизненное динамическое изучение почечного и портального кровотоков и микроциркуляции показало, что применение объемной скорости перфузии, не превышающей 60% минутного объема сердца, не полностью решает проблему сохранения адекватного органного кровотока во время искусственного кровообращения. В связи с расширением объема операций в кардиохирургии и, следовательно, удлинением времени искусственного кровообращения проблема изучения адекватности перфузии приобретает важное значение и требует дальнейшего совершенствования комплексных лечебно-профилактических мер, применяемых при искусственном кровообращении.

Все вышеизложенное позволяет заключить, что у собак в условиях естественного кровообращения развитие под влиянием наркоза и операционной травмы тканевой гипоксии сопровождается выраженным снижением почечного кровотока и увеличением портального кровотока. Снижение почечного кровотока, как в условиях естественного, так и в условиях искусственного кровообращения, является компенсаторной реакцией организма, направленной на увеличение и поддержание на необходимом для жизнедеятельности уровне портального кровотока. На современном этапе развития экстракорпорального кровообращения критерии адекватности перфузии могут быть установлены только на основе комплексного изучения динамики органного и регионарного кровотока, микроциркуляции и метаболизма.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Верзин С. С. Кровообращение. 9, 1, 53—54, 1976.
2. Борисов В. И. Состояние микроциркуляторного сосудистого русла в условиях искусственного кровообращения по данным бульбарной микроангиоскопии. Автореф. канд. дисс. М., 1977.
3. Осипов В. И. Основы искусственного кровообращения, «Мещниереба», М., 1976.



4. Хапий. Х. Х. Анестезия и искусственное кровообращение в кардиохирургии в условиях гипербарической оксигенации. Автореф. докт. дисс., М., 1976.
5. Risenbach J., Hirsch H. H., Hartleib H. Bruns' Birt. Klin. Chir., 212, 328—335, 1966.
6. Ernst Edward A., Gelman Simon. Amer. J. Physiol., 233, 4, 255—262, 1977.
7. Conzeles E. M., Gastillo-Oliveres J. L., O'Connor F., Juffe A., Maronas J. M., Villarga F., Figuera D. Estudio experimental, cir. esp., 30, 5, 513—522, 1976.
8. Halley M. M., Reetsma K., Kreech O. Surgery, 46, 1128—1134, 1959.
9. Kawakami S., Kasai T., Komoto Y., Sugimoto S., Senoo Y., Teramoto S. S. Jap. Assoc. Thorac. Surg., 24, 2, 220—229, 1976.
10. Kosugi I., Kawaschima Y., Yamaguchi Y. J. Jap. Assoc. Thorac. Surg., 25, 3, 278—286, 1977.
11. Koch I. V., Flasterstein A. H., Aoyagi N., Kennedy J. H. Microcirculation, 2., 204—205, 1976.
12. Kosugi I., Takagi V., Okada K., Mizota H., Hanada S. J. Jap. Anesthesiol., 27, 7, 711—718, 1978.
13. Lapert R., Orłowski T., Madry K. Acta Med. Pol., 18, 1, 29—45, 1977.
14. Replogle R. L., Gross R. S. J. Surg. Res., 1, 91—96, 1961
15. Sanoo Y. J. Jap. Ass. Thor. Surg., 24, 2, 199—206, 1976.
16. Sese A. J. Cardiovasc. Surg., 15, 2, 141—154, 1978.
17. Shumacker H. B. Surgery, 47, 1—16, 1960.
18. Thorn W., Lieman F. Pflug. Arch. ges. Physiol., 273, 528—542, 1961.
19. Tuononen S., Nuntinen L., Hollman A., Larimi T. Ann. chir. et gynécol., 66, 5, 258—261, 1977.
20. Waldhausen J. A., Lombardo C. R., Ne. Farland J. A. Surgery, 46, 1118—1127, 1959.

ძალის თირკმელსა და ღვიძლში სისხლის დინების ცვლილებათა ზოგიერთი ასპექტი ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის დროს

ხ. ხაპიი, ე. სოხოლოვა, ვ. კისლოვი, თ. გაზრინდაზვილი

სსრკ მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის ა. ბაკულევის სახელობის გულსისხლძარღვთა ქირურგიის ინსტიტუტი, მოსკოვი

რ ე ზ ი უ მ ე

ნაშრომში შესწავლილია სისხლის დინების ცვლილებათა დინამიკა 15 ძალის თირკმელსა და ღვიძლში. ბუნებრივი და საათნახევრიანი ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის დროს. აღმოჩნდა, რომ ბუნებრივი სისხლის მიმოქცევის პირობებში ნარკოზისა და ოპერაციული ტრავმის შემოქმედების გამო ვითარდება ქსოვილური ჰიპოქსია, რომელსაც თან სდევს თირკმლის სისხლის დინების გამოხატული დაქვეითება და პორტალური სისხლის დინების გაზრდა. ანალოგიური ძვრები შეინიშნება ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის დაწყებიდან 30 წუთის განმავლობაში, თუმცა შემდგომ, როგორც თირკმელებში ისე ღვიძლში, შეინიშნება მიკროცირკულაციის მოშლა. ერთსაათიანი და, განსაკუთრებით, ერთნახევარსაათიანი ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის შემდეგ ღვიძლის სისხლის დინება მცირდება, ირღვევა კომპენსატორული მექანიზმები.



როგორც ბუნებრივი, ისე ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის პირობებში თირკმლის სისხლის დინების მოშლა წარმოადგენს ორგანიზმის კომპენსატორულ რეაქციას, რომელიც მიმართულია პორტალური სისხლის დინების გაზრდისაკენ და მისი სიცოცხლისათვის აუცილებელ დონეზე შენარჩუნებისაკენ: თუმცა სიცოცხლეში თირკმლის და პორტალური სისხლის დინებისა და მიკროცირკულაციის შესწავლამ ცხადყო, რომ მოცულობითი სიჩქარის გამოყენება, რომელიც არ აღემატება გულის წუთმოცულობის 60%-ს, ვერ წყვეტს ორგანული სისხლის დინების ადეკვატური შენარჩუნების პრობლემას ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის დროს. ყოველივე ზემოთქმული მოითხოვს შემდგომ ძიებებს ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის დროს ღონისძიებათა კომპლექსის დახვეწის მიზნით.

SOME ASPECTS OF BLOOD FLOW CHANGES IN KIDNEY AND LIVER DURING THE ARTIFICIAL BLOOD CIRCULATION IN DOGS

KH. KH. KHAPII, E. P. SOBOLEVA, V. N. KISLOV, T. V. GAPRINDASHVILI

A. N. Bakulev Institute of Cardio-Vascular Surgery, Academy of Medical Sciences, USSR

S u m m a r y

The dynamics of blood flow changes in kidney and liver has been studied in the process of natural and artificial blood circulation. It is shown that during the natural blood circulation by the influence of narcosis and the operational trauma develops tissue hypoxia, that is accompanied by a tangible decrease of kidney blood circulation and the increase of portal blood circulation. Similar changes take place during 30 min artificial blood circulation. However, later on some signs of the disturbance in the microcirculation are observed both in kidney and liver. In an hour, and especially, *in half an hour* of artificial blood circulation the portal and kidney blood flows decrease and the compensatory mechanisms appear to be disturbed.

The decrease in the kidney blood flow during the natural as well as the artificial blood circulation is a compensatory reaction of the organism directed towards increasing and maintaining the portal blood flow on the level necessary for vital activity. However, *in vivo* dynamic study of the kidney and portal blood flows and microcirculation shows that the use of volume flow rate of perfusion not exceeding 60% of the heart minute volume fails to solve the problem of preservation of the adequate organ blood flow during the artificial blood circulation.



УДК 576.312.5

ЦИТОЛОГИЯ

## СУТОЧНЫЕ КОЛЕБАНИЯ КОЛИЧЕСТВА ДНК В ЯДРАХ КЛЕТОК ПЕЧЕНИ И ПОЧКИ МЫШИ

И. Г. Кахидзе, И. Н. Нефедова, Т. Г. Туманишвили,  
Г. Д. Туманишвили

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

Поступила в редакцию 21.07.1981

Несколькими различными методами (УФ-поглощение, окраска дифениламином, цитофотометрия с использованием реакции Фельгена и определение радиоактивности в ядрах после введения в них  $^3\text{H}$ -тимидина) показано, что количество ДНК в ядрах печени и почки интактной мыши, а также в части печени, оставшейся после частичной гепатэктомии в течение суток испытывает колебания, достигающие, по-видимому, 30—40%. Из полученных данных следует, что наблюдающиеся колебания не могут быть объяснены ни частичной деградацией ДНК и ее последующим ресинтезом, ни изменениями состояния хроматина, вследствие которых могла бы меняться доступность ДНК для определения ее количества тем или иным способом. Предполагается, что определенная фракция ДНК систематически мигрирует из ядер в цитоплазму и обратно. Никаких предположений по поводу функционального значения миграции ДНК в настоящее время выдвинуть не удается.

В настоящее время хорошо известно, что интенсивность многих процессов претерпевает колебания, период которых равен приблизительно 24 часам. Упомянутые ритмические колебания условно называются суточными или, что более точно, циркадными. Очень много данных встречается о суточных ритмах митотической активности. Последняя широко и подробно изучена [2, 3, 4, 6, 7]. Суточные колебания наблюдаются также и в регенерирующих органах [6, 11]. Наблюдались также циркадные ритмы активности различных белков и ферментов, продукции гормонов, количества РНК, изменений величины ядер и клеток, суммарного объема и количества ядрышек и др. [2, 9]. Обычно циркадные ритмы связывают со сменой дня и ночи и, следовательно, с колебаниями освещенности, происходящими в течение суток. Однако в зародышевых органах обнаружены ритмы, не соответствующие световому режиму и, по-видимому, имеющие генетическую основу [3, 4].

За последние 20 лет в литературе появились данные о суточных колебаниях количества ДНК в ядрах различных тканей [10, 13]. Подобные колебания не могут быть истолкованы как изменения количества ДНК, связанные с ритмическими колебаниями пролиферативной активности. С другой стороны, они слишком систематичны для того, чтобы считаться следствием непрограммированного (репаративного) синтеза ДНК. О механизме колебания количества ДНК нет единого

мнения. Некоторые авторы связывают их с периодической деградацией и ресинтезом ДНК [13], другие же приписывают их ритмическим изменениям состояния хроматина, что должно приводить к изменению доступности ДНК к красителям, применяемым при цитофотометрических и биохимических определениях ее количества [10].

Существование ритмических изменений количества ДНК до настоящего времени считается спорным, что делает необходимым более тщательное изучение этого вопроса. Нами были изучены колебания количества ДНК в ядрах печени и почки мышей.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Опыты проводились на беспородных белых мышах и мышах линии СВА весом 16—20 г. Мышей за неделю до опыта переводили в лабораторию и содержали при естественном световом режиме. За день до опыта мышей не кормили. В основной части исследований животные не подвергались никаким воздействиям и забивались в разное время суток. В настоящей работе использовались следующие методы.

**Выделение ядер.** Ткань печени или почки мыши перфузировали в холодном растворе 0,14 М NaCl и измельчали ножницами. К 1 г растертой ткани добавляли 10 мл 1,8 М раствора сахарозы, гомогенизировали в стеклянном гомогенизаторе с тефлоновым пестиком, производя 8—10 тракций. Гомогенат фильтровали через капрон и насливали на ступенчатый градиент 1,8—2,2 М сахарозы. Центрифугировали при 16000 g в течение 45 мин. Полученные ядра разбавляли в растворе 0,25 М сахароза + 0,002 М MgCl<sub>2</sub> + 0,01 М трис HCl, pH 8,3 (ТМС). Подсчет выделенных ядер производили в камере Горячева в 40 больших квадратах.

**Биохимическое определение количества ДНК на ядро.** Биохимически количество ДНК определяли по УФ-поглощению и при помощи окраски дифениламином.

В первом случае большей частью использовали способ, предложенный Садовским и Стерном [14], однако в некоторых опытах упомянутый метод несколько видоизменялся: отмывку липидов производили по методу Цанева и Маркова [8], а продолжительность щелочного гидролиза РНК увеличивали до 2 ч. Эти видоизменения сочли необходимыми, поскольку при использовании метода Садовского и Стерна не удается полностью удалить липиды, а при относительно кратковременном гидролизе часть РНК неполностью гидролизуетея и попадает во фракцию ДНК.

При определении количества ДНК по интенсивности окраски дифениламином за основу брали метод Бартона [1], однако обычно при этом способе окраски используют фракционирование по Шнейдеру или Шмидту и Тангаузери [5]. Между тем нами предварительно было установлено, что экстракция липидов из ядер не влияет на окраску ДНК дифениламином, а щелочной гидролиз чистой ДНК снижает ее окраску этим реактивом на 50%. Поэтому мы отказались от использования фракционирования нуклеиновых кислот упомянутыми выше способами.

Биохимическое определение количества ДНК проводили по следующей схеме. К взвеси ядер добавляли по 1 мл дистиллированной воды на каждую пробирку для разрушения ядер осмотическим шоком. Затем добавляли 4 М NaCl в соотношении 1:1, для удаления с ДНК гистоновых и части негистоновых белков, оставляя их при температуре +4° на 15—20 мин. До центрифугирования при 800 g на бакет-роторе в течение 10 мин в пробирки наливали концентрированную хлорную кислоту таким образом, чтобы ее конечная концентрация в растворе



составляла 1 н. Надосадочную жидкость выливали. Для гидролиза ДНК до кислоторастворимых нуклеотидов к осадку приливали 0,5 н  $\text{HClO}_4$  и ставили в водяную баню при  $90^\circ$  на 30 мин с последующим центрифугированием в течение 10 мин в том же режиме, что и в предыдущий раз. Надосадочную жидкость сливали в пробирки. Эту процедуру производили повторно. Для окраски дифениламином к выделенным нуклеотидам добавляли раствор дифениламина по Бартону и оставляли на 18 ч при комнатной температуре. Интенсивность окраски определяли по разности экстинций при длинах волн 595 и 700 нм.

В ряде опытов проводили радиометрическое определение количества ДНК. С этой целью выделенные ядра, взвешенные в ТМС, разливали по 0,2 мл в пробирки и в каждую добавляли 1%-ный додецилсульфат натрия в соотношении 1:1 (конечная концентрация 0,5%); смесь растирали стеклянным пестиком, после чего к ней добавляли трихлоруксусную кислоту до концентрации 10%, наносили на фильтры «Сынпор» и промывали спиртом с целью нейтрализации кислоты. Количество импульсов считали при помощи сцинтилляционного счетчика БС-2. Затем число импульсов пересчитывали на 1 ядро.

**Приготовление радиоавтографов, определение индекса мечения и подсчет зерен серебра.** Для автордиографии были использованы мазки печени и отпечатки почки, которые фиксировали в  $96^\circ$  спирте в течение 90 мин. Мазки и отпечатки покрывали эмульсией типа «М» отечественного производства (НИИхимфотопроект). Экспозиция препаратов длилась 3 недели, после чего препараты проявляли метолгидрохиноновым проявителем и окрашивали гематоксилином по Карачи. В полученных автографах определяли индекс мечения (ИМ), подсчитывая меченые ядра на 1000 клеток, а в некоторых случаях — также и среднее число зерен на ядро. Для этого зерна серебра считали в 100 ядрах на каждое животное.

**Цитофотометрическое определение количества ДНК в ядрах.** Для цитофотометрического определения количества ДНК на ядро был использован одноволновой метод двух площадей [11]. Приготовленные мазки и отпечатки красили по Фельгену, проводя гидролиз в 5 н  $\text{HCl}$  при  $37^\circ$  в течение 5 мин. Мерили не менее 100 ядер на животное, после чего вычисляли среднее количество ДНК на ядро.

Для внесения метки в ДНК проводили частичную гепатэктомию. Через 24 ч после операции животным начинали вводить  $^3\text{H}$ -тимидин с удельной активностью 25  $\text{мкКи/моль}$  в количестве 16  $\text{мкКи}$  в 0,2 мл подкожно через каждый час до 48-го ч после операции. Животных забивали через неделю, две недели, месяц и 2 месяца после операции.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Суточные изменения количества ДНК в ядрах печени интактной мыши.** Результаты определений, приведенных на рисунках, свидетельствуют о том, что в ядрах печени мыши действительно наблюдаются колебания количества ДНК, происходящие в течение суток. Подобные колебания удается выявить различными методами. При определении содержания количества ДНК в одном и том же объекте наблюдаются достаточно хорошие совпадения. Отклонения от средних величин не превышают 5%.

Ход кривых, построенных для разных опытов, особенно проведенных в разное время года, несколько отличается друг от друга (рис. 1). Большей частью максимальное количество ДНК наблюдается между 22-мя и 6 ч. Однако в некоторых случаях наблюдается еще один максимум от 10 до 14 ч, а ночной максимум оказывается в известной мере. Серия биологическая, т. 7, № 6

ре сдвинутым влево. При сопоставлении результатов определения количества ДНК разными методами не удается получить количественных совпадений. Так, при максимальной разнице количества ДНК, измеренном по УФ-поглощению, равной 68%, та же разница при цитофотометрических измерениях не превышает 25%. Тем не менее, форма кривых в этом случае весьма сходна (рис. 1).

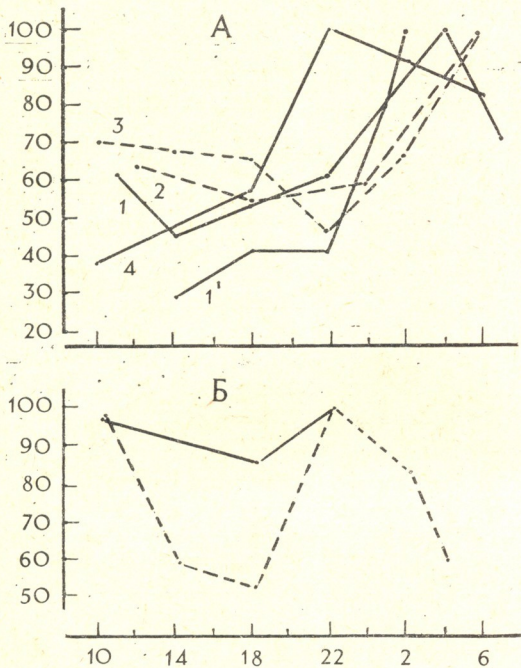
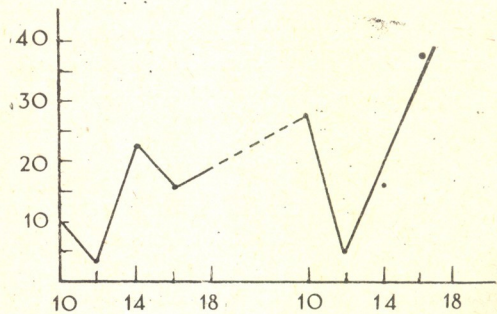


Рис. 1. Колебания количества ДНК в течение суток в печени интактных мышей: А—результаты опытов, проведенных в разное время года: 1 и 1'—опыты проведены в январе 1980 и 1981 гг. (по Бартону); 2—опыт марта 1978 г. (УФ-поглощение); 3—декабрь 1978 г. (УФ-поглощение); 4—июнь 1981 г. (по Бартону). Б—опыт проведен в феврале 1979 г. Количество ДНК определяли цитофотометрически (сплошная кривая) и по УФ-поглощению (пунктир). По оси абсцисс время суток в ч, по оси ординат—количество ДНК в % (за 100% принималась максимальная точка каждой кривой)

Нам удалось пометить ДНК ядер печени интактных мышей путем продолжительного введения им  $^3\text{H}$ -тимидина. Насыщение меткой производилось в течение 8 ч, через каждые 2 ч. Полученные результаты приведены на рис. 2. Индекс мечения испытывает колебания в первой

Рис. 2. Изменение ИМ в печени интактной мыши в течение 2-х суток после насыщения ее  $^3\text{H}$ -тимидином. По оси абсцисс—время суток; по оси ординат—ИМ (число меченых клеток на 1000 клеток)



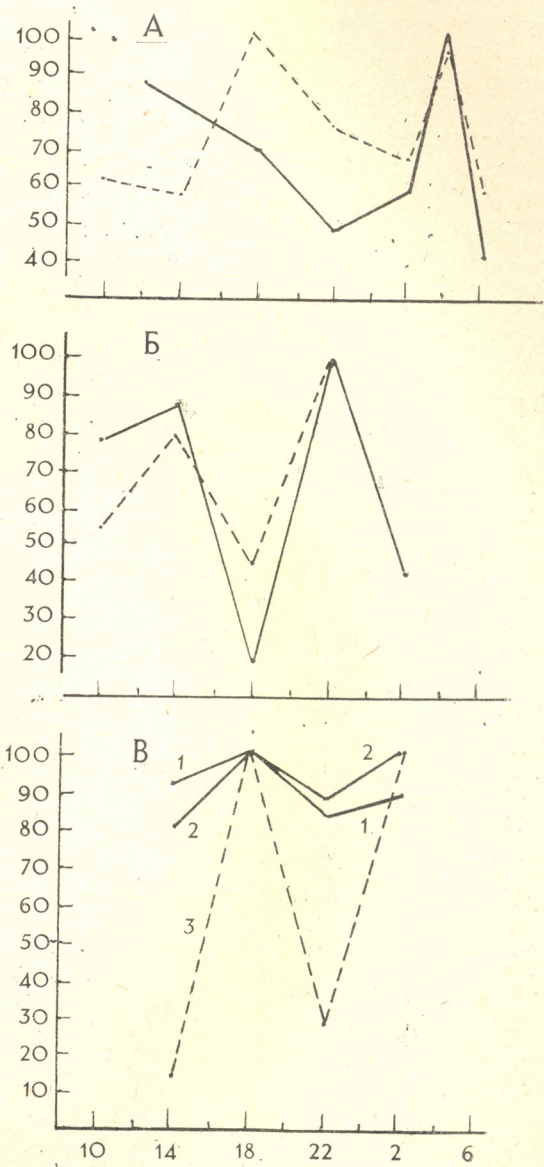
половине суток; причем колебания повторились и на следующие сутки, хотя полного совпадения в ходе кривой не было. Несмотря на насыщение, ИМ не высок, лишь к 16 ч вторых суток опыта он достигает 44%. Тут же следует отметить, что меченым ядро считали, если число зерен в нем было больше пяти.

Поскольку после частичной гепатэктомии в оставшейся доле печени имеет место волна митозов, оказывается возможным применить введение метки со значительно большей точностью, чем это было в

опыте, описанном выше, а именно удастся проследить изменения интенсивности метки, полученной путем введения  $^3\text{H}$ -тимидина в определенные сроки после частичной гепатэктомии.

Проведено 4 опыта для определения колебаний количества ДНК в ядрах доли печени, оставшейся после частичной гепатэктомии. Эти

Рис. 3. Суточные колебания ДНК в доле, оставшейся после частичной гепатэктомии: А—печень исследовалась в разные сроки после гепатэктомии: 1 и 1'—фиксация производилась через 7 дней после гепатэктомии (1—по УФ-поглощению, 1'—по Бартону). Б—результаты определения радиоактивности в ядрах печени мыши через 15 дней после гепатэктомии: 1—путем подсчета числа импульсов и 2—путем подсчета числа зерен серебра над ядрами (март 1980 г.). В—регистрация колебаний количества ДНК в ядрах клеток печени мыши через 2 месяца после частичной гепатэктомии (декабрь 1980 г.): 1—по Бартону; 2—цитофотометрически (окраска по Фельгену); 3—посредством определения числа импульсов. По осям отмечены те же величины, что и на рис. 1



опыты отличались друг от друга продолжительностью времени между гепатэктомией и фиксацией материала. В одном из них материал брали через неделю после гепатэктомии; во втором, в третьем и четвертом опытах фиксация материала производилась через 2 недели, один месяц и 2 месяца после гепатэктомии соответственно. Наши исследования показали, что по меньшей мере через неделю после гепатэктомии в ядрах печени мыши колебания количества ДНК уже имеют место. Кривые, изображающие эти колебания, несколько отличаются от со-

ответствующих кривых, полученных для интактной печени. Основным отличием является более четкое обозначение двух максимумов. Причем особенно характерен первый максимум на 14—18 ч суток. Подобные максимумы можно заметить даже через два месяца после гепатэктомии. Обращает на себя внимание достаточно хорошее совпадение результатов, полученных при определении количества ДНК разными методами (рис. 3).

**Суточные изменения количества ДНК в ядрах почки интактной мыши.** Так же как и в ядрах клеток печени, они не имеют полностью регулярного характера. Максимальное количество ДНК приходится на разное время суток в опытах, проведенных не только в разное, но и в одно и то же время года (рис. 4). Тем не менее при определении количества ДНК разными методами получены совпадающие результаты (рис. 4).

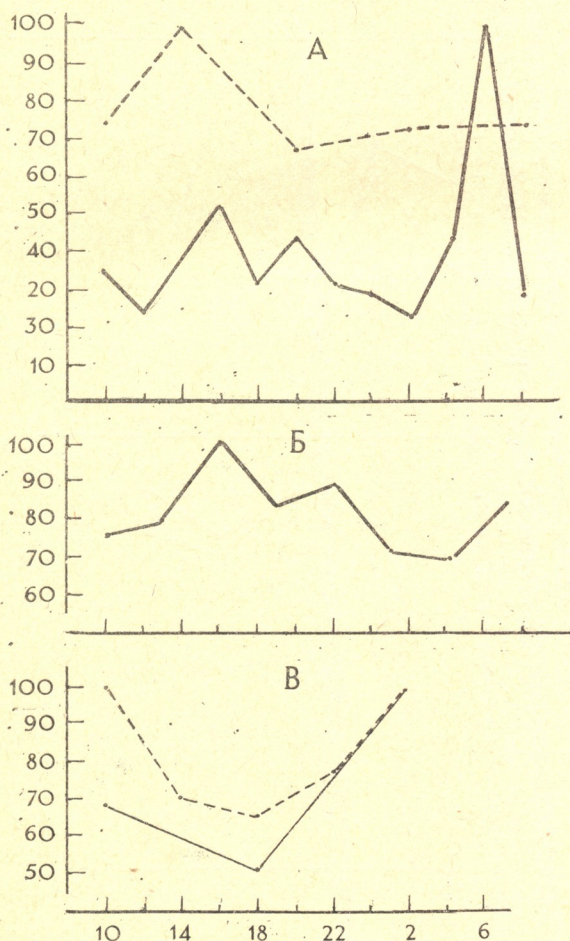


Рис. 4. Суточные колебания количества ДНК в почке интактной мыши. А—результаты опытов, проведенных: 1—в феврале 1979 г.; 2—в декабре 1978 г. (определение по УФ-поглощению). Б—результаты опыта, проведенного в феврале 1979 г. Параллельно проводились опыты: 1—по УФ-поглощению и 2—цитофотометрически (окраска по Фельгену). В—суточные колебания количества ДНК в почках мышей линии СВА (октябрь 1978 г.). Определение по УФ-поглощению

На соответствующих кривых, по-видимому, так же как и в случае печени, имеется не менее 2-х максимумов. Одна же из кривых (декабрь 1978 г.) образует 3 максимума (рис. 4). Сходные результаты были получены при исследовании клеток почки мышей линии СВА (рис. 4В).

**Опыты с насыщением клеток печени и почки интактной мыши <sup>3</sup>Н-тимидином.** Казалось логичным предположить, что при наличии усиленного синтеза в клетках достаточно большое число последних

Таблица

Порядок проведения опытов с насыщением печени и почки интактной мыши

Месяц проведения опыта	Исследуемый орган	Время введения $^3\text{H}$ -тимидина, ч																																	
		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	1	2	3	4	5	6	7	8	
VI 1977	Печень	+		+		+		+																											
III 1970	Печень, почка	+	+	+	+	+	+	+	+																										
VII 1978	Печень, почка							+	+	+	+	+	+	+	+	+	+																		
V 1980	Печень, почка																				+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	

Примечание: Крестиками отмечены сроки введения  $^3\text{H}$ -тимидина



должно было оказаться мечеными. Имея дело с популяцией клеток, где подобный синтез ДНК мог протекать асинхронно, следовало провести насыщение соответствующей популяции меченым предшественником ДНК. Такие опыты были проведены в нескольких вариантах (таблица).

Ни в одном случае повышения синтеза ИМ или появления интенсивно меченых клеток не наблюдалось, хотя колебания ИМ были зарегистрированы, как это уже было отмечено выше.

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведенные исследования, несомненно, подтверждают существование суточных колебаний количества ДНК в ядрах клеток печени и почки мыши. Подобные колебания были обнаружены как у беспородных, так и животных линии СВА. Изменения количества ДНК в ядрах клеток почки у мышей линии СВА в течение суток очень напоминают одну из кривых, полученных при исследовании беспородных мышей. Полученные нами данные не позволяют точно определить число максимумов на кривых, изображающих колебания количества ДНК. Однако наличие на некоторых из них двух и более максимумов указывает на систематическое существование по меньшей мере двух всплесков количества ДНК в ядрах тех или иных клеток. Анализ кривых затруднен тем, что максимумы и минимумы на них от опыта к опыту оказываются несколько смещенными друг относительно друга. Это обстоятельство делает совершенно невозможным объединение кривых или усреднение результатов, полученных для одного и того же времени суток в разных опытах. Иногда смещение максимумов может привести к полной нивелировке результатов. Возможно, именно подобные несоответствия хода кривых и приводят некоторых исследователей к отрицанию колебаний количества ДНК в ядрах клеток. Вместе с тем колебания количества ДНК в ядрах наблюдались в наших исследованиях во всех случаях.

Беским аргументом в пользу существования ритмических суточных изменений количества ДНК является то, что при его определении разными способами кривые, относящиеся к одному и тому же опыту, оказываются совпадающими по форме.

Количественные расхождения при определении содержания ДНК в ядрах разными способами, по-видимому, представляют следствие различных погрешностей и неточностей самих методов, могущих повлиять на количественные значения результатов, но не на направление изменений содержания ДНК.

Особого упоминания заслуживает опыт с насыщением интактных мышей  $^3\text{H}$ -тимидином. Включение предшественника в ДНК ядер в этом случае можно объяснить репаративным синтезом ДНК, протекающим в клетках. На «непрограммированный» характер синтеза ДНК в этом опыте указывает низкая интенсивность мечения. Естественно, в таких условиях изменения ИМ будут прямо зависеть от количества ДНК в ядрах. Действительно, уменьшение метки над ядрами на несколько зерен ведет к уменьшению количества последних до значений фона, вследствие чего их уже не засчитывают в число меченых. При повышении интенсивности метки над ядрами последние вновь регистрируются как меченые, что и ведет к колебаниям ИМ.

Сравнивая колебания количества ДНК в ядрах клеток печени и почек, мы видим, что они не вполне совпадают в отношении расположения максимумов. Следовательно, ритмические колебания в них непосредственно не связаны с режимом освещения. Несмотря на это,



полностью отрицать влияние освещения животных наши данные основаны не дают.

Как уже было отмечено выше, о природе колебаний количества ДНК в ядрах клеток высказывались две точки зрения. Согласно одной из них, подобные колебания являются кажущимися и зависят от изменений состояния хроматина, ведущих к разной окрашиваемости ДНК как дифениламином, так и основным фуксином. Действительно,  $^3\text{H}$ -тимидин, вводимый мышам в течение суток через каждый час, не включался в ядра лейкоцитов. Между тем суточные колебания количества ДНК в них наблюдались [10]. Диаметрально противоположное предположение выдвигается группой авторов, показавших некоторое усиление синтеза ДНК после достижения минимального уровня ее количества. По их мнению, колебания количества ДНК происходят вследствие ее периодической деградации и ресинтеза [13].

Наши данные указывают на отсутствие деградации и ресинтеза ДНК. Нам не удалось получить какого-либо включения предшественника при насыщении им интактных органов. Включения метки не наблюдали ни в печени, ни в почке. Обращает на себя также внимание очень быстрое изменение количества ДНК: за 2 ч оно может измениться более, чем на 30% (рис. 3б). С другой стороны, колебания количества ДНК не могут быть объяснены сходством реакций окраски дифениламином и основным фуксином (реакция Фельгена), поскольку подобные же результаты получены при определении количества ДНК по УФ-поглощению.

Тем не менее УФ-поглощение также могло меняться вследствие каких-то структурно-конформационных изменений хроматина, поскольку при разных состояниях хроматина степень гидролиза ДНК и, следовательно, концентрация кислоторастворимых нуклеотидов в реакционной смеси могла оказаться разной. Однако опыты с частичной гепатэктомией и мечением ДНК ядер полностью отвергают подобную возможность. В случае структурных изменений хроматина радиоактивность в ядрах вряд ли могла меняться, что на самом деле имело место.

Особенно убедительны в этом отношении результаты автордиографических исследований, в которых производили подсчет зерен серебра над ядрами. В этих опытах все погрешности, связанные с выделением и фиксированием материала, практически были исключены.

Следует подчеркнуть, что опыты с мечением ДНК полностью исключают возможность предполагать ее периодическую деградацию и ресинтез. Действительно, основная часть предшественника должна была быть выведена из организма в первые же часы после его введения животным, в то время как печень мышей исследовалась по прошествии длительного (до 2-х месяцев) времени после гепатэктомии. Что же касается реутилизации предшественника клетками, то его пул, образовавшийся вследствие гибели меченых клеток, не мог быть столь большим, чтобы обеспечить его в достаточной мере интенсивное включение в ДНК ядер клеток печени животных. Таким образом, колебания числа зерен в ядрах вследствие разрушения части ДНК и ее ресинтеза не могли иметь места.

В настоящее время единственным возможным объяснением колебаний количества ДНК в ядрах клеток печени и почки мыши нам представляется периодическое перемещение — миграция — определенной части ДНК из ядер в цитоплазму и обратно. Все полученные нами факты легко могут быть объяснены подобной миграцией ДНК. Никаких предположений о биологическом значении миграции ДНК на сегодняшний день высказать мы не можем. Для этого требуются дальнейшие исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бартон К. В сб.: Методы исследования нуклеиновых кислот, «Мир», М., 1970, 7—9.
2. Губин Г. Д., Герловин Е. Ш. Суточные ритмы биологических процессов, «Наука», Новосибирск, 1980.
3. Колотова И. Д. Сообщения АН ГССР, 77, 1, 217—220, 1975.
4. Колотова И. Д. Сообщения АН ГССР, 79, 1, 193—196, 1975.
5. Лесли И. В сб.: Нуклеиновые кислоты, ИЛ, М., 1957, 7—12.
6. Лиознер Л. Д., Рябинина З. А., Сидорова В. Ф. Бюлл. эксп. биол. мед., 47, 96—100, 1959.
7. Романов Ю. А., Рыбаков В. П. Бюлл. эксп. биол. мед., 8, 89—92, 1979.
8. Цанев Р. Г., Марков Г. Г. Биохимия, 25, 151—159, 1960.
9. Шноль С. Э. Биологические часы, «Мир», М., 1964.
10. Fontain I. C., Shwartz F. I. J. Cell Physiol., 80, 281—290, 1972.
11. Garcia A. M., Iorio R. In: Introduction to quantitative cytochemistry, N. Y.-London, 1966, 215—237.
12. Jaffe J. J. Anat. Rec., 120, 935—954, 1954.
13. Ruby I. K., Scheving L. E., Gray S. B., White K. Exp. Cell Res., 76, 136—142, 1973.
14. Sadovsky P. D., Stern J. W. J. Cell Biol., 37, 147—164, 1968.

თავის ღვიძლისა და თირკმლის უჯრედთა ბირთვებში ღწმ-ის რაოდენობის დღეღამური ცვლილებები

ი. კახიძე, ი. ნაფელოვა, თ. თუშანიშვილი, ზ. თუშანიშვილი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

რამდენიმე მეთოდის გამოყენებით (ულტრაისფერ სხივთა შთანთქმა, დიფენილამინით შეღებვა, ციტოფოტომეტრია ფელგენის რეაქციის გამოყენებით, ბირთვებში თიმიდინის შეყვანის შემდეგ რადიოაქტივობის განსაზღვრა) აღმოჩნდა, რომ ინტაქტური თავების ღვიძლისა და თირკმლის, ასევე ნაწილობრივი ჰეპატოციტომის შედეგად ღვიძლის დარჩენილი ნაწილის უჯრედთა ბირთვებში, დღეღამის განმავლობაში ღწმ-ის რაოდენობა მერყეობს. მიღებულმა შედეგებმა გვიჩვენა, რომ ასეთი მერყეობა ვერ აიხსნება ვერც ღწმ-ის ნაწილობრივი დეგრადაციით და მისი შემდგომი რესინთეზით, ვერც ქრომატინის მდგომარეობის ცვლილებებით. უნდა ვივარაუდოთ, რომ ღწმ-ის გარკვეული ფრაქციასისტემატურად გადაინაცვლებს ხოლმე ბირთვებიდან ციტოპლაზმაში, შემდეგ კი კვლავ ბრუნდება ბირთვებში. დღესდღეობით შეუძლებელია გამოითქვას რაიმე დასაბუთებული მოსაზრება იმის თაობაზე, თუ ღწმ-ის მიგრაციას რა ფუნქციური მნიშვნელობა გააჩნია.

# DIURNAL RHYTHM OF DNA CONTENT IN THE MOUSE LIVER AND KIDNEY NUCLEI



I. G. KAKHIDZE, I. N. NEFEDOVA, T. G. TUMANISHVILI,  
G. D. TUMANISHVILI

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

## S u m m a r y

Using different methods (UV-absorbtion, diphenylamine staining, Feulgen cytophotometry, estimation of radioactivity of nuclei after injection of  $^3\text{H}$ -thymidine) amount of DNA in the nuclei of intact liver, kidney and in the nuclei of part of the liver remained after partial hepatectomy was shown to alter during 24 hours (30—40 per cent). Such deviations are due neither to the DNA degradation and its reparation nor to the change of the chromatin state. It is assumed that a definite DNA fraction migrates from nuclei into cytoplasm and vice versa. No assumption can be made at present about the functional significance of such migration.

УДК 581.192:546.814.582.736

БИОХИМИЯ

## ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ ГИПЕРИНА В КЛЕВЕРЕ ПАШЕННОМ (*TRIFOLIUM ARVENSE* L.)

К. Г. Шалашвили, Н. И. Иосебидзе, М. Д. Алания

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

Поступила в редакцию 21.03.1981

Проведено изучение динамики накопления гиперина в *Trifolium arvense* L. Установлено, что накопление гиперина начинается в фазе семядолей, постепенно увеличивается и достигает максимума в фазе бутонизации. Содержание гиперина в надземных частях составляет 1%.

Фармакологическим комитетом МЗ СССР разрешено клиническое испытание флавоноидного гликозида гиперина (кверцетин-3-галактозид), выделенного из растения зверобоя при хронической и острой коронарной недостаточности [1]. Описано также диуретическое и противовирусное свойства гиперина [2, 3]. Однако клиническая апробация гиперина была прекращена из-за отсутствия сырьевой базы; возникла необходимость поиска его нового источника.

Наши исследования показали, что клеверы флоры Грузии богаты флавоноидными соединениями. В клевере пашенном — *T. arvense* L. сем. *Fabaceae* (*Leguminosae*) — доминирующим компонентом является гиперин, содержание которого в надземных частях составляет 1% [4, 5]. Растение это можно рекомендовать для получения гиперина в случае его введения в культуру.

Клевер пашенный — однолетнее растение высотой 10—15 см, стебли — прямые или восходящие, часто одиночные, ветвистые, волосистые; листья — стеблевые, нижние, рано отмирающие; прилистники — ланцетные, оттянуто-заостренные, верхние в основании яйцевидно-расширенные; кожистые листочки продолговато-линейные длиной до 2 см, шириной до 4 мм; с обеих сторон мягко-волосистые, на конце неровно и мелкозубчатые. Соцветия пазушные, на ножках, первоначально яйцевидные, позднее почти цилиндрические, густо и многоцветковые, венчик беловато-розовый, боб кожистый, односемянный, семя округлое, желтовато-зеленоватое. Встречается во всех районах Грузии, на суходольных лугах, на пашнях, на супесях и песках, часто как рудеральный сорняк, в горах на щебнистых склонах, поднимается до 1500 м н. у. м. [6, 7]. Мы изучали прорастание семян клевера пашенного, описали морфоструктуру всходов, наблюдали за процессами образования гиперина в онтогенезе для установления оптимального срока сбора сырья.

Скарифицированные семена проращивались в лаборатории в чашках Петри при температуре 18—19°. Семена начинали прорастать на 2-й день после посева. Продолжительность прорастания — 10 дней; энергия прорастания за 3 дня — 55%; общая всхожесть семян — 97%. Тип прорастания — надземный. В фазе семядолей проростки переносились в ящик с песком.

Подсемядольная часть всходов беловато-зеленоватая, почти белая, цилиндрическая, голая, длиной 7,85—0,18 мм, шириной 0,5 мм. Семядоли эллиптические, слегка мясистые, темно-зеленые, на верхушке округлые, длиной 3 мм, шириной 2 мм; пластинки с черешками голые. Жилкование не выражено. Черешки семядолей приподнятые, желобчатые, длиной 1,75—0,07 мм. Первые листья очередные, простые, широкоэллиптические, почти округлые, на верхушке выемчатые, при основании ширококруглые, по краю ресничатые, усажены редкими длинными, оттопыренными, игольчатыми волосками. Пластинка снизу и сверху голая, длиной 2,30—0,10 мм, шириной 2,70—0,01 мм. Жилкование перистое, главная жилка проходящая. Черешок первого листа длиной 2,95—0,14 мм, полуцилиндрический с длинными шиловидными прилистниками. Опушен длинными, игольчатыми волосками. Второй и последующие листья тройчатые. Верхушечный листочек значительно больше боковых, обратно-яйцевидный, на верхушке выемчатый, при основании клиновидно-суживающийся. Жилкование верхушечного листочка перистое, главная жилка проходящая, кверху утончающаяся.

Боковые листочки неравнобокие, по краю ресничатые, снизу и сверху голые, на очень коротких черешках. Черешок второго листа полуцилиндрический, опушен такими же волосками, как черешок первого листа. Надсемядольное междоузлие не развито (рис. 1).



Рис. 1. Клевер пашенный: А—проросшее семя; Б—проросток (фаза семядолей); В, Г—всход с одним и двумя листьями; Д—волосок

На содержание гиперина исследовались непроросшие и проросшие семена, проростки, всходы в фазе одного, двух, трех, четырех и пяти листьев. В дальнейшем накопление гиперина в отдельных частях растений по фазам развития наблюдалось в растениях, произрастающих в полевых условиях и культивируемых на опытном поле Института фармакохимии АН ГССР в г. Тбилиси и дикопроизрастающих в Тианетском районе (ГССР) растениях, собранных в июне-июле 1978—1979 гг.

Количественное определение гиперина проводилось хроматофотокolorиметрическим методом [8]. Как видно из табл. 1, содержание гиперина в семенах составляет 0,28%, а при проращивании снижается до

0,07%. С фазы семядолей количество гиперина увеличивается и достигает своего максимума во время бутонизации. При массовом цветении начинается его снижение во всех частях. В фазе отмирания растения

Таблица 1

Содержание гиперина в *Trifolium arvense* в %

Фаза развития	Органы	1978 г.	1979 г.
Семена непроросшие		0,28	0,27
Семена проросшие		0,07	0,07
Фаза семядолей		0,11	0,11
Фаза одного листа	Цельное растение	0,24	0,23
Фаза двух листьев	Цельное растение	0,33	0,34
Фаза трех листьев	Цельное растение	0,39	0,40
Фаза четырех листьев	Цельное растение	0,47	0,49
Фаза пяти листьев	Цельное растение	0,56	0,58
Фаза бутонизации*	Бутоны	1,12	1,00
	Листья	0,51	0,63
	Стебли	0,16	0,14
Фаза цветения	Цветы	0,96	1,00
	Листья	0,52	0,56
	Стебли	0,04	0,08
Фаза плодоношения	Листья	0,16	0,18
	Плоды незрелые	0,10	0,12
	Стебли	0,07	0,09
Фаза отмирания	Отсохшие листья	не определяются	
	Плоды	0,25	0,27
	Стебли	не определяются	

\* В корнях флавоноиды не обнаружены

гиперин накапливается в семенах, а в отсохших листьях и стеблях он отсутствует.

Итак, накопление гиперина в клевере пашенном начинается в фазе семядолей, постепенно увеличивается и достигает максимума в фазе бутонизации, когда и следует провести сбор растения для производства гиперина.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Безрук П. И. Фармакологические данные о некоторых альфа- и гамма-пироновых веществах желчегонного и сердечно-сосудистого действия. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1970.
2. Барабой В. А. Биологическое действие растительных фенольных соединений, «Наукова думка», Киев, 1976.
3. Хаджай Я. И., Оболенцова Г. Б., Литвиненко В. И., Максютин Н. П. В сб.: Физиологические активные вещества, «Наукова думка», Киев, 1966.
4. Шалашвили К. Г., Кемертелидзе Э. П. Тез. 111 всес. симп. по фенольным соединениям, Тбилиси, 1976, 129.
5. Шалашвили К. Г. ХПС, 5, 655, 1975.
6. Флора СССР, XI, Изд-во АН СССР, М.-Л., 1945.
7. საქართველოს ფლორა, V, საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის გამომცემლობა, თბილისი, 1949.
8. Borokowski B., Gzyzewska S. Bull. Inst. rosl. Leczn, 4, 4, 340, 1958.

ჰიპერინის შემცველობის დინამიკა ბურბულა სამუშაოში  
(*Trifolium arvense* L.)

კ. შალაშვილი, ნ. იოსებიძე, მ. ალანია

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ი. ჭუთათელაძის სახელობის  
ფარმაცოქიმიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა *Trifolium arvense*-ს მიწისზედა ნაწილებში ვეგეტაციის სხვადასხვა პერიოდში ფლავონოიდური გლიკოზიდის-ჰიპერინის დაგროვების დინამიკა.

დაკვირვება წარმოებდა ონტოგენეზის I ეტაპზე, ლაბორატორიულ პირობებში და ველურად, მცენარის განვითარების ეტაპების მიხედვით.

მცენარეში ჰიპერინის დაგროვება ლეზნების ფაზიდან იწყება, შემდეგ პერიოდში კი მისი რაოდენობა მატულობს და მაქსიმუმს ბუტონიზაციის პერიოდში აღწევს. ჰიპერინის მისაღებად მცენარის შეგროვება ბუტონიზაციის ფაზაშია მიზანშეწონილი.

DYNAMICS OF HYPERIN IN *TRIFOLIUM ARVENSE* L.

K. G. SHALASHVILI, N. I. IOSEBIDZE, M. D. ALANIA

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

S u m m a r y

Dynamics of Hyperin-Flavonoid Glycoside accumulation in the over-ground parts of *Trifolium arvense* in the different periods of vegetation was studied.

The observation was carried out in the first stage of ontogenesis in the laboratory and wild conditions according to the stages of the plant development.

The accumulation of Hyperin in the plant begins in the phase of seedlobes, in the next period its amount increases and reaches its maximum during the budding period. It is desirable to gather the plant during this period.

УДК 595.7:614.4

ЭНТОМОЛОГИЯ

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ БИОЛОГИИ КОМАРОВ КОМПЛЕКСА *CULEX PIPIENS* L. И БОРЬБА С НИМИ В ЗАПАДНОЙ ГРУЗИИ

Ш. Г. Сичинава

НИИ медицинской паразитологии и тропической медицины им. С. С. Вирсаладзе  
МЗ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 20.02.1981

Биотопами преимагинальных фаз *C. p. pipiens* служат всевозможные открытые и закрытые водоемы подземных сооружений, а *C. p. molestus* совместно с указанной формой выплывает в последних типах водоемов. Высокая численность обеих форм наблюдается с июня по октябрь с максимумом в августе. В Джварзени, Гали и Махарадзе с постепенным нарастанием доли автогенных и стеногамных особей установлен процесс становления подвальной микропопуляции *C. p. molestus* от неавтогенной *C. pipiens*. Резкое снижение численности этих комаров обеспечивается биологическими, экологическими, химическими и механическими методами борьбы, но полная ликвидация вылода смешанной популяции из подвальных водоемов достигается осушением этих биотопов.

В связи с высокой агрессивностью комаров комплекса *C. pipiens* в отношении человека и домашних животных они стали предметом всестороннего изучения многих отечественных [1, 2, 4, 5, 7, 8, 11, 12, 13, 14] и зарубежных [16, 18, 19] авторов. В составе комплекса *C. pipiens* объединены *C. p. pipiens* L., *C. p. quinquefasciatus* Say, *C. p. molestus* Forsk., *C. p. pallens* Coq., *C. p. calloti* Rioux and Pech и др., из них два первых рассматриваются как подвиды, а остальные — как инфраподвиды [17]. Среди этих комаров в СССР, в том числе и в Грузии, распространены *C. n. pipiens* и *C. p. molestus*. В Грузии до наших исследований о распространении первого подвида имелись лишь единичные отрывочные сведения [3, 6, 15], а вторая форма совсем не регистрировалась, если не принимать во внимание указания о находке активных *C. pipiens* зимой в Абхазии [3] и в г. Тбилиси [10]. Биоэкологические особенности этих комаров в республике до нас [11, 12] вообще не изучались.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Биологические и экологические особенности комаров комплекса *C. pipiens* устанавливались нами в 1970—1980 гг. в Западной Грузии от 0 до 1600 м над уровнем моря. Стационарные наблюдения для изучения сезонного хода численности водных фаз и имаго *C. p. pipiens* проводились в декаду один раз в контрольных водоемах (канавы, копанки, бассейны, заболоченности) и в зарослях вблизи мест вылода



соответственно в сельской местности Сухумского, Гальского, Зугдидского, Гульрипшского, Цаленджихского, Цхакаевского и Самтредского районов и в городах Сухуми, Батуми, Махарадзе, Самтрედия, Цхакая, Зугдиди, Гали и Ткварчели. При исследовании особое внимание уделялось изучению биологии и экологии смешанной популяции *C. p. pipiens* и *C. p. molestus*, ход численности которых устанавливался в подвалах с водой в указанной части республики, а также вопросу становления последней автогенной формы. Для выяснения этого вопроса производилось вскрытие самок *C. pipiens*, накормленных сахарным сиропом, вылетевших из куколок, собранных в открытых и подвальных водоемах указанных мест Западной Грузии, и устанавливались автогенность и плодовитость этих комаров. Борьба с преимагинальными фазами *C. pipiens* (кроме мест стационарных наблюдений по учету численности водных фаз и имаго и окружающей их территорий) велась биологическими, экологическими и химическими методами, имаго уничтожались также механически.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИИ**

Выяснилось, что в Западной Грузии от 0 до 1600 м над уровнем моря комары *C. pipiens* распространены повсеместно, что объясняется их широким экологическим диапазоном. Биотопами водных фаз *C. p. pipiens* служат, в основном, открытые или слабо и умеренно заросшие водной растительностью искусственные и естественные водоемы (канавы, копанки, бассейны, колодцы, карьеры, бочки, цистерны, кувшины, шины и покрышки автомашин, лужи, заболоченности, болота, озера, скопления воды в прикорневых дуплах деревьев и т. п.) с чистой или преимущественно загрязненной органическими веществами водой, а убежищами имаго — густой травянистый покров, колодцы, шины, подвалы и подъезды кирпичных и бетонных строений, силосные башни и т. п. Кривая сезонного хода численности водных фаз и имаго одновершинная, высокая численность наблюдается с июня по октябрь с максимумом в августе (рис. 1).

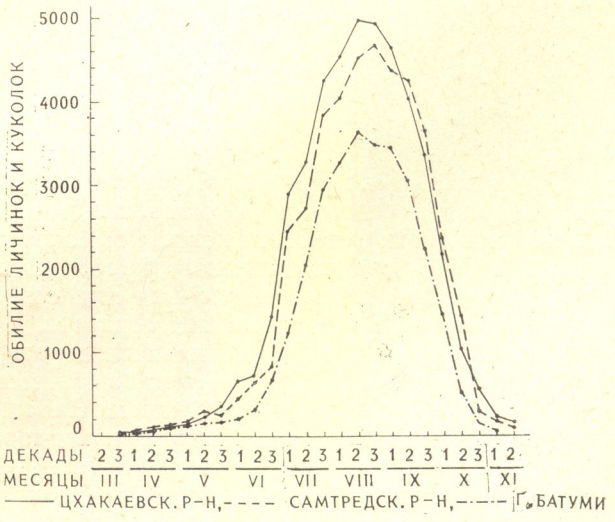


Рис. 1. Среднее обилие личинок и куколок *C. p. pipiens* на 1 м<sup>2</sup> контрольных водоемов в равнинно-низменной и холмистой зоне Цхакаевского и Самтредского районов и в г. Батуми в 1978—1980 гг.

Биотопами преимагинальных фаз смешанной популяции *C. p. molestus* и *C. p. pipiens* служат в основном сильно загрязненные разлагающимися органическими веществами водоемы подвалов зданий, они

размножаются также в водоемах закрытых канав, канализационных трубах и их колодцах. Убежищами имаго служат подвалы, подьезды, лестничные клетки и жилые кирпичные помещения. Кривая годового хода численности водных фаз и имаго в основном одновершинная с максимумом в августе. Значительное уменьшение численности зимой и весной объясняется, на наш взгляд, отключением из цикла развития неавтогенной части *C. pipiens*, залетающих для откладки яиц в подвальные водоемы из природы, и другими факторами [12]. Однако при ослаблении борьбы с ними довольно высокая численность наблюдается и зимой (рис. 2). В пределах Западной Грузии выплод смешанной популяции автогенных и неавтогенных *C. pipiens* из подвальных водоемов установлен нами в городах Кутаиси, Цхалтубо, Зестафони, Ткибули, Чиатура, Батуми, Кобулети, Поти, Махарадзе, Самтредия, Цулукидзе, Гегечкори, Абаша, Цхакая, Зугдиди, Гали, Очамчире, Ткварчели, Сухуми, Гудаута, Гагра и в поселках Джварзени, Гульрипши, Новый Афон, Бзыби и Пицунда, где общее количество подвалов зданий, затопленных водой, в 1978 г. составляло 805, площадь — 27,6 га.

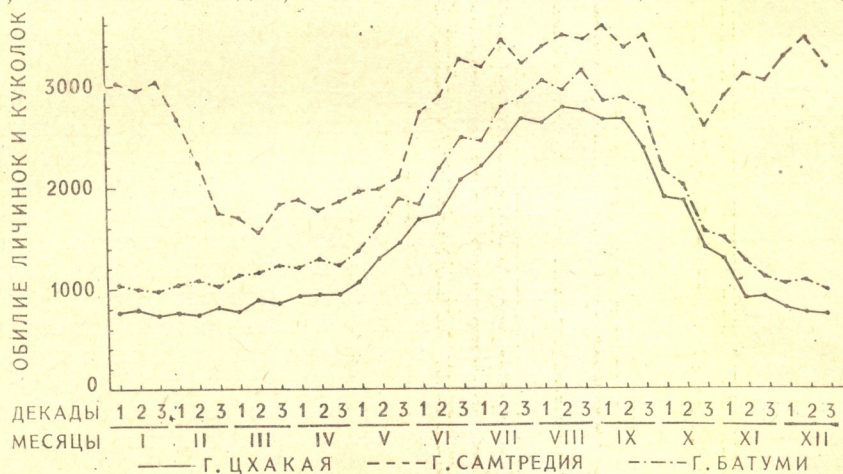


Рис. 2. Среднее обилие личинок и куколок смешанной популяции *C. p. molestus* и *C. p. pipiens* на 1 м<sup>2</sup> контрольных подвальных водоемов в равнинно-низменной и холмистой зоне в гг. Цхакая, Самтредия и Батуми в 1978—1980 гг.

Как известно, комары *C. p. pipiens* и *C. p. molestus* отличаются друг от друга в основном биологически. Первая форма характеризуется эвригамностью, гетеродинамностью; созревание яичников у них не происходит без предварительного кровососания. Вторая форма стеногамна, гомотина; первая порция яиц созревает у нее без приема крови (автогенно). Проблема автогенности и становления *C. p. molestus* привлекает внимание многих исследователей. В связи с этим наблюдения над комарами *C. pipiens*, вылетевшими из куколок, собранных в открытых и закрытых водоемах Западной Грузии, и вскрытие самок этих комаров на автогенность и плодовитость при кормлении их сахарным сиропом дали разные результаты (см. таблицу). Так, например, по визуальному определению основная часть комаров *C. pipiens*, вылетевших из куколок, собранных в открытых водоемах городов, поселков и сельской местности, в садках больших размеров (50×50×50 см) копулировала с роением, только единичные особи при перелетах сцеплялись на воздухе и продолжали копуляцию на стенках



садков. Самки, кормленные сахарным сиропом со дня вылета и вскрытые на 5—8-й день календарного возраста, не развили яичников дальше I фазы Кристоферса и набрали жир до III—IV степени. Естественно, что эти комары относятся к *C. p. pipiens*. Большинство комаров другой категории, выведенных из куколок, собранных в подвальных водоемах Батуми, Самтредиа, Цхакая и Зугдиди, копулировали без рсения в стенках указанных садков; значительная часть этих комаров копулировала также при полетах на воздухе. Число указанных комаров, проявивших автогенный овогенез при углеводной подкормке, варьировало от 43,0 до 83,2%; находились они в основном на I—II степени ожирения, но среди автогенных особей встречались единичные самки (1—5) с жировым телом III степени. Плодовитость автогенных комаров составляла в среднем 69—81 яйцо. Среди рассматриваемых комаров в указанных городах число неавтогенных самок, находящихся на I фазе развития яичников, колебалось от 16,8 (Батуми) до 57,0% (Цхакая) и жировое тело развилось у них до III—IV степени. Значит, в подвальных водоемах этих городов выплаживается смешанная попу-

Таблица

Результаты вскрытия самок *C. pipiens*, вылетевших из куколок, собранных в открытых и закрытых водоемах Западной Грузии, и их плодовитость при кормлении сахарным сиропом

Места сбора куколок	Типы водоемов	Вскрытие самок		Число автогенных самок		Количество зрелых яиц в яичниках (среднее и предельное)	Число самок по степеням ожирения			
		Дата	Число	абс.	%		I	II	III	IV
г. Батуми	Подвальный	1978/VII	113	94	83,2	75(18—124)	52	41	13	7
	Открытый	1978/VII	98	0	0	0	0	0	26	72
" "	Подвальный	1979/IX	102	78	76,5	81(41—136)	48	30	15	9
	Открытый	1979/IX	147	0	0	0	0	0	51	96
г. Самтредиа	Подвальный	1978/VIII	124	79	63,7	72(26—115)	32	44	31	17
	Открытый	1978/VIII	87	0	0	0	0	0	32	55
с. Саджавахо	"	1979/IX	62	0	0	0	0	0	23	39
г. Цхакая	Подвальный	1976/VII	107	61	57,0	69(12—121)	22	34	21	30
	Открытый	1976/VII	87	0	0	0	0	0	52	35
" "	Подвальный	1979/X	93	40	43,0	71(18—112)	21	17	29	26
	Открытый	1979/IX	112	0	0	0	0	0	38	74
с. Теклати	Открытый	1979/IX	112	0	0	0	0	0	38	74
г. Зугдиди	Подвальный	1977/VIII	137	85	62,0	72(23—142)	45	37	44	11
	Открытый	1977/VIII	73	0	0	0	0	0	44	29
" "	Подвальный	1980/VII	90	47	52,2	70(16—134)	29	16	32	13
	Открытый	1980/VII	85	0	0	0	0	0	63	22
с. Анаклия	Открытый	1980/VII	85	0	0	0	0	0	63	22
п. Джварзени	Подвальный	1975/VI	116	0	0	0	0	0	81	35
	"	1976/IX	94	0	0	0	0	0	52	42
" "	"	1977/VIII	105	0	0	0	0	0	62	43
	"	1978/VII	82	17	20,7	13(2—73)	0	4	47	31
" "	"	1979/IX	96	34	35,4	21(7—78)	0	13	38	45
	"	1980/X	116	52	44,8	42(12—87)	23	24	19	50
" "	Открытый	1977/VIII	88	0	0	0	0	0	41	47
	"	1979/IX	92	0	0	0	0	0	43	49
г. Гали	Подвальный	1978/VIII	83	0	0	0	0	0	47	36
	"	1979/IX	108	0	0	0	0	0	60	48
" "	"	1980/X	127	9	7,1	28(4—46)	0	3	28	96
	Открытый	1980/X	96	0	0	0	0	0	35	61
с. Репи	"	1980/IX	112	0	0	0	0	0	47	65
г. Махарадзе	Подвальный	1980/X	109	3	2,8	16(10—21)	0	1	18	90
	Открытый	1980/X	97	0	0	0	0	0	39	58

ляция *C. p. molestus* и *C. p. pipiens*, здесь они могут скрещиваться между собой и давать природные гибриды.

В пос. Джварзени на территории строительства Ингурской ГЭС в подвалах домов воды собрались в 1973 г., а в подвалах домов Гали и Махарадзе — в 1976 г. В образованных подвальных водоемах личинки *C. pipiens* заселились в массовом количестве в 1975 и 1978 гг., т. е. после значительного загрязнения воды отмеченных подвалов. Вначале в лаборатории в стенках садков больших размеров небольшая часть (10—20%) комаров *C. pipiens*, вылетевших из куколок, собранных в указанных подвальных водоемах, копулировала без роения, а большинство копулировало с роением. В последующие годы у джварзенской и гальской популяций число копулирующих без роения пар этих комаров значительно возросло и к 1980 г. достигло 60—70%. Исследования яичников самок джварзенской и гальской популяций при кормлении их сахарным сиропом показали, что в течение 3 и 2 лет соответственно у всех особей этих комаров на 5—8-й день жизни яичники оставались на I фазе, а жировое тело развивалось до III—IV степени. Только на 4 и 3-й год соответственно у небольшой части самок (20,7 и 7,1%) при указанном пищевом режиме начала проявляться способность к автогенному овогенезу и яичники созревали до V фазы, но у большинства особей развитие яичников оставалось на I и I—II фазах Кристоферса. Плодовитость автогенных самок была минимальной; примечательно, что большинство из них находилось на III—IV степени ожирения. У самок последних категорий среднее число зрелых яиц не превышало 8 и 17 (пределы — 2—18 и 4—31), а у остальных особей, находящихся на II степени ожирения, — 56 и 42 (34—87 и 28—46). В последующие годы в пос. Джварзени число автогенных самок этих комаров и их плодовитость постепенно возросли, но по-прежнему значительное количество автогенных особей находилось на III—IV степени ожирения (см. таблицу). Описанные процессы на примере Джварзени, Гали и Махарадзе мы рассматриваем как становление формы *C. p. molestus* от микропопуляции *C. p. pipiens*. Об аналогичном явлении сообщалось нами и ранее [12].

Из таблицы следует также, что в последнее время по сравнению с предыдущим периодом в Батуми, Цхакая и Зугдиди наблюдается заметное снижение выплoda автогенных *C. pipiens*, а в Джварзени в течение 3 лет автогенная часть указанных комаров возросла только на 24,1%. Однако в контрольных подвалах отмеченных объектов общая численность водных фаз и имаго смешанной популяции *C. pipiens* почти не изменилась. Это явление, на наш взгляд, объясняется усилением борьбы с комарами в подвалах этих объектов, в результате которой уменьшается число комаров обеих категорий, выплаживающихся в данных биотопах, но одновременно происходит их пополнение за счет неавтогенных *C. pipiens* из природы. Вскрытие комаров, вылетевших из куколок, собранных в открытых и подвальных водоемах и накармливаемых сахарным сиропом, показало также, что в Западной Грузии биотопы преимагинальных фаз *C. p. pipiens* и *C. p. molestus* частично разобщены. Водные фазы первой формы заселяют открытые и подземные водоемы, а становление и выплod второй формы происходят в последних биотопах (см. таблицу).

В сельской местности *C. p. pipiens* почти не беспокоит человека и прокармливается в основном на крупном рогатом скоте и птицах. Максимальное обилие самок этих комаров на одно контрольное помещение (хлев) в скотофермах указанных животных колеблется от 205 до 296 экземпляров. Однако в вышеотмеченных городах, райцентрах и поселках Западной Грузии, где наблюдается выплod смешанной популяции

автогенных и неавтогенных *C. pipiens* из подвальных водоемов, комары массово нападают на человека и домашних животных ночью в помещениях и являются почти единственным компонентом гнуса в этих местах. Поэтому в городах, поселках и сельской местности борьба с ними необходима.

В годы наблюдений с целью подавления численности водных фаз *C. p. pipiens* и других комаров в постоянных и временных водоемах Западной Грузии широко расселялась рыбка гамбузия. Силами бонифакторов, совхозов, колхозов, стройорганизаций и населения производились также осушение сравнительно мелких водоемов и периодическая расчистка биотопов от зарослей и заиления. Эти мероприятия обеспечили сильное снижение численности комаров, в том числе и *C. p. pipiens*, в открытых водоемах. Однако иначе обстоит дело по борьбе с смешанной популяцией *C. pipiens* в подвалах. Наблюдения показали, что в подвалах зданий воды собираются главным образом в результате просачивания грунтовых вод, а также проникновения дождевых вод и утечки из неисправных канализационных и водопроводных сооружений. В борьбе с преимагинальными фазами *C. pipiens* в подвальных водоемах гамбузия неприменима, поскольку она не выдерживает подобных экологических условий. Большинство подвальных водоемов труднодоступно, бетонные перекрытия мешают распределению суспензии или эмульсии ДДТ и ТХЦГ на поверхности этих водоемов при обработке их вручную через маленькие форточки. Кроме того, загрязненность воды органическими веществами подвалов снижает эффективность указанных инсектицидов, и в некоторых местах (Сухуми, Зугдиди, Самтредия) рассматриваемая популяция комаров характеризуется также заметно пониженной чувствительностью к этим ядам. В результате отмеченных причин энтомологическая служба санэпидстанции не в силах ликвидировать выплод комаров из подвальных водоемов. Однако широко внедрение в практику обработки этих водоемов указанными инсектицидами в известной дозировке [9] при помощи тракторов с опрыскивателем, а также дезинфекция стен и потолков подвалов, подъездов и лестничных клеток теми же ядами против имаго, механическое уничтожение скоплений комаров в этих убежищах хлопучками и пламенем (на один конец палки наматывается вата, которая смачивается спиртом или керосином и зажигается; движением зажженной палки комары уничтожаются) и зажигание гексахлорановых шашек (Г-17) при большом количестве комаров в подвалах (одна шашка на один подвал, причем предварительно закрываются форточки подвалов и предупреждаются жители — чтобы двери и окна не оставались открытыми) обеспечивают сильное снижение численности этих насекомых. Однако практика показала, что эффективным мероприятием для полной ликвидации выплода *C. pipiens* из подвальных водоемов является осушение этих биотопов. Так, например, по нашей рекомендации и требованиям санэпидстанции в 1975—1980 гг. в Сухуми, Ткварчели, Джварзени и Махарадзе проводили осушение некоторых подвальных водоемов, а в Гульрипши и Абаше — полную осушку этих биотопов с общим количеством подвалов 43 и площадью 2,7 га, где вообще прекратился выплод комаров.

Таким образом, необходимо широко внедрить в практику постепенное осушение существующих подвальных водоемов и впредь не допускать прием зданий с нарушениями проектов строительства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксенова А. С. Биология комаров *Culex pipiens L.* и обоснование системы мероприятий по ликвидации их массового выплода в городах. Автореф. канд. дисс., М., 1979.
2. Виноградова Е. Б. Тр. ЗИН АН СССР, Л., 26, 1965, 31—57.
3. Забудько-Рейнгард Т. Н. Тр. Троп. ин-та НКЗ Абхазской АССР, 3, 1937, 26—46.
4. Ильченко Л. Я. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 43, 1, 14—21, 1974.
5. Кальченко Е. И. Энтомологическое обозр., 41, 1, 95—98, 1962.
6. Канделаки С. П. Тр. Центральной станции троп. медицины, Тбилиси, 1, 1926, 86—92.
7. Куприянова Е. С. Характер овогенеза у комаров *Culex pipiens* и основные черты биологии одной из подмосковных популяций. Автореф. канд. дисс., М., 1968.
8. Куприянова Е. С., Воротникова Л. М. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 36, 2, 216—224, 1967.
9. Организационно-методические указания по борьбе с гнусом, М., 1971.
10. Саладзе И. Д. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 38, 4, 495, 1969.
11. Сичинава Ш. Г. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 43, 5, 557—562, 1974.
12. Сичинава Ш. Г. Паразитология, 12, 6, 523—528, 1978.
13. Тамарина Н. А. Вестник Москов. универ., 2, 48—56, 1966.
14. Тамарина Н. А. Вестник Москов. универ., 3, 65—75, 1966.
15. კალანდაძე ლ. ბ. ტროპიკული მედიცინის მოამბე, 2, 3, 183—187, 1929.
16. Barr A. R. Amer. J. Trop. Med. Hyg., 6, 153—165, 1957.
17. Knight K. L., Stone A. A. Catalogue of the mosquitoes of the World (Diptera: Culicidae). The Thomas Say Foundation, Ent. Soc. Am., Washington, 1977, 6, 1—611.
18. Laven H. WHO (Vector Control), 125, 55—56, 1965.
19. Spielman A. Amer. J. Hyg., 65, 3, 414—425, 1957.

CULEX PIPIENS-ის კომპლექსის კოლოთა ბიოლოგიის შესწავლის შედეგები და მათი წინააღმდეგ ბრძოლა დასავლეთ საქართველოში

შ. სიჭინავა

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ს. ვირსალაძის სახელობის სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

*C. p. pipiens*-ის იმაგოსწინა ფაზების ბიოტოპებს ყოველნაირი ღია და მიწისქვეშა დახურული წყალსატევები წარმოადგენენ, ხოლო *C. p. molestus*-ის წყლის ფაზები აღნიშნულ ფორმასთან ერთად მიწისქვეშა დახურულ წყალსატევებში ვითარდებიან. ორივე ფორმა რიცხოვრივად მალაღია იენისიდან ოქტომბრამდე და მაქსიმუმია აგვისტოში. ჯვარზენის, გალისა და მახარაძის სარდაფებში კოლოების ავტოგენური და სტენოგამური ნაწილის თანდათანობითი მატებით დადგენილ იქნა *C. p. molestus*-ის მიკრობოპულაციის ჩამოყალბების პროცესი არავტოგენური *C. pipiens*-იდან. ამ მწერების



რიცხოვრივად მკვეთრი შემცირება შეიძლება მოხდეს ბრძოლის ბიოლოგიური, ეკოლოგიური, ქიმიური და მექანიკური მეთოდების გამოყენებით, მაგრამ სარდაფის წყალსატევებიდან შერეული პოპულაციის გამრავლების სრული ლიკვიდაცია შეიძლება ამ ბიოტოპების დაშრობით.

THE RESULTS OF STUDY OF THE BIOLOGY OF MOSQUITOES OF *CULEX PIFIENS* L. COMPLEX AND THEIR CONTROL IN WESTERN GEORGIA

SH. G. SICHINAVA

S. Virsaladze Institute of Medical Parasitology and Tropical Medicine, Georgian Ministry of Health, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

As biotopes of preimaginal phases of *C. p. pipiens* serve all kinds of open and closed basins of underground constructions, and *C. p. molestus* jointly with the mentioned form reproduces in the latter type of basins. A great abundance of both forms is observed from June to October, reaching its maximum in August. In Jvarzeni, Gali and Makharadze by a gradual increase in the number of autogenous and stenogamic individuals the process of formation of the basement micropopulation of *C. p. molestus* from a non-autogenous form of *C. p. pipiens* was established. Biological, ecological, chemical and mechanical methods of control provide a sharp decrease in the number of these mosquitoes, but complete eradication of reproduction of the mixed basement population is attained by drainage of these biotopes.

УДК 591.9

ПАЛЕОБИОЛОГИЯ

## ПАЛЕОБИОЛОГИЧЕСКОЕ И ГЕОХРОНОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РЕЛИКТОВЫХ ФОРМ ИСКОПАЕМЫХ ПОЗВОНОЧНЫХ

Н. И. Бурчак-Абрамович

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

Поступила в редакцию 29.12.1980

Определяется понятие «реликт» в современной и ископаемой фауне и флоре с указанием трудностей изучения реликтов геологического прошлого. Реликтовое состояние обычно предшествует вымиранию данной систематической единицы, однако нередки случаи, когда оно, благодаря человеку, вновь становится широко распространенным. Примером может служить судьба сосны, сохранившейся в естественном состоянии только в Эльдарском заповеднике на границе Грузии и Азербайджана в количестве около 800 деревьев. Между тем она сейчас широко разводится (особенно в засушливых зонах) в парках, пригородных посадках городов Баку, Кировобад, Тбилиси и других районах Закавказья. С палеобиологической и геохронологической точек зрения поучительна эволюция отряда Struthioniformes, богатого реликтовыми формами, ряда реликтовых видов среди рецентной древесной растительности — метасеквой, гингко, реликтовых видов сосен, реликтовой флоры в горах Талыша, макаки в ашельской палеолитической стоянке пещеры Кударо I в горах Юго-Осетии, эколого-географического реликта рода Gallus в ископаемой фауне юга СССР.

Реликтовые или «остаточные» формы органического мира (животные и растения), как пережитки прошлого, часто длительное время продолжают существовать в окружении современных им фаун и флор, возникших в более позднее геологическое время. Обычно в систематическом отношении такие реликты принадлежат к более примитивным, по сравнению с доминирующей современной растительностью и животным миром, формам.

Реликт, как пережиточная, сохранившаяся до наших дней органическая форма, является биологической категорией, но так как любая систематическая единица, и в том числе реликтовая, занимает на земной поверхности какой-то ареал, на территории которого она неразрывно связана с определенным геобиоценозом, то понятие «реликт» входит в компетенцию и биогеографии, и палеобиографии (если рассматриваются ископаемые формы). В биогеографии реликты изучаются и характеризуются в специальном разделе о реликтах, в котором выясняется становление ареалов, изменение их в сторону расширения во времени или, что особенно важно для реликтов, в направлении территориального сокращения ареалов, что в конечном результате может привести к вымиранию изучаемой реликтовой формы. В связи с этим





становится важным выяснение закономерностей, ведущих к изменению ареалов и, особенно, определение причин, способствующих сужению реликтовых ареалов. В таксономическом отношении реликтами могут быть подвиды, виды, роды и другие более широкие систематические категории. Реликты современной фауны и флоры изучены несравненно более обстоятельно, чем ископаемые реликты, существовавшие в прошлые геологические эпохи. Здесь перед исследователем непочатый край работы, так как продолжительность геологического времени всех прошлых эпох, по сравнению с современной (голоценом), неизмеримо больше.

На протяжении очень длительного периода жизни нашей планеты в ископаемом органическом мире в ходе эволюционного развития, возникновения и последующего вымирания отдельных систематических форм происходит непрерывная смена одних видов другими. Как правило, исчезающие виды, прежде, чем окончательно вымереть, превращаются в реликты, и, становясь все более и более редкими, окончательно исчезают с лица земли. Такой процесс образования реликтов непрерывно продолжался на всем протяжении геологического времени существования жизни, сопровождаясь появлением и затем вымиранием множества реликтовых форм, а их возникло и исчезло в прошлом во много раз больше, чем существует в современную эпоху. Выделение ископаемых реликтов значительно труднее, чем современных, так как они в перспективе прошлого обычно нечетко вырисовываются на фоне современной им фауны и флоры. В таких случаях сложнее определить и их филогенетические отношения к родственным и неродственным формам, в сообществе которых они в то время находились, и тем доказать их реликтовое состояние. На ископаемом материале сложнее назвать категорию, куда должно отнести данный реликт, т. е. будет ли он «географическим», «климатическим» или «экологическим» реликтом; обитал ли он в типичной, близкой к типичной или чуждой для него среде, которая и тогда уже могла быть реликтовой по отношению к господствовавшим в то время географо-экологическим условиям местности.

Ископаемые реликты отличаются от современных реликтов хотя бы и тем, что их судьба уже определилась и, если это позволяет «полнота геологической летописи», можно достоверно указать время их окончательного вымирания. У них уже все в прошлом, тогда как будущее современных реликтов еще полно неясностей.

Считается, что реликтовые формы обычно находятся на пути к вымиранию, что реликт — необходимая ступень в жизни каждой уходящей с арены существования систематической единицы, предшествующая вымиранию этой формы. Так, Л. Ш. Давиташвили писал: «Окончательное вымирание данного вида или более крупного таксона не может миновать стадии реликтовости — это было достаточно убедительно показано еще Ч. Дарвином» [7]. Однако дальше Л. Ш. Давиташвили добавляет, что в отдельных случаях некоторые реликты, попав в благоприятные условия среды, могут иногда выйти из состояния реликтовости, расширить свой ареал и из состояния вымирания перейти к экспансии. Среди современных животных и растений мы можем привести ряд примеров, подтверждающих это положение. В таких случаях обычно на помощь приходит сознательная или неосознанная деятельность человека. Это будут, по терминологии А. А. Гросгейма [5], так называемые «вективные реликты», поддержанные человеком.

Приведем несколько примеров из современной фауны и флоры. Так, реликтовая эльдарская сосна (*Pinus eldarica* Med.) сейчас широко культивируется вокруг Тбилиси, Баку, Кировобада и других закам-



казских городов на ксерофитных склонах, парках. Между тем в естественных условиях в диком состоянии эльдарская сосна сохранилась в количестве около 800 деревьев только в заповеднике на северных склонах хребта Эйлар-Оуги (на границе Грузии и Азербайджана). В XII в. н. э. эльдарская сосна еще росла в горах возле Кировобада (по данным А. А. Яценко-Хмелевского и Г. В. Канделаки [8]). Замечателен пример с третичным реликтом — деревом метасеквойя (*Metasequoia Gluptostroboides*), описанным в живом состоянии в 1944 г. в Китае на р.р. Сычуан и Хубей в нескольких естественных рощах. Ныне она посажена во многих ботанических садах мира, в том числе в Грузии. Общеизвестен пример с меловым реликтом гинкго (*Ginkgo biloba L.*), сохранившимся в живом виде в парках и садах Китая, Японии, Европы и других стран. Несколько экземпляров гинкго хорошо растет и на Кавказе (Тбилиси, Краснодар и др.).

Приведем примеры из мира животных. Весьма интересна судьба реликтового, очень редкого оленя Давида (*Elaphurus davidianus*), сохранившегося сейчас только в количестве около 600 голов (1965 г.) в зоопарках Англии. Олень Давида вообще неизвестен в диком состоянии. Он сохранялся в Китае в парке Богдыхана. Во время восстания боксеров олени Давида в Китае были уничтожены. К счастью, до этого несколько животных были завезены и размножены в Англии.

Первобытный бык-тур (*Bos priminius* Voij.) еще в средние века в диком состоянии встречался в лесах Западной Европы, Украины, вероятно, на Кавказе и Передней Азии. Вследствие преследования человеком дикий тур исчез. Дольше всего тур задержался в Польше — в королевской пуше Якторовой, где он находился под строгой охраной. Здесь последняя туриха пала в 1627 году, не перенеся зимних невзгод. Однако туринный род не перевелся. Еще в неолите началось одомашнивание дикого тура, от которого произошли все породы крупного рогатого скота, ныне с помощью человека расселенного на большей части земной суши. Одомашнили лошадей, в диком состоянии находящихся на грани исчезновения, двугорбого верблюда-бактриана, дикая форма которого еще очень редко встречается в Монголии и в Джунгарии — Китай. Дикие предки одногорбого верблюда-дромедара достоверно неизвестны.

Труднее подыскать примеры расширения ареала реликтовых ископаемых форм среди животных. Здесь о воздействии человека можно говорить лишь по отношению к реликтам плейстоценового возраста, тогда как к более древним приложимо благоприятное влияние только каких-то естественных факторов, способствовавших расширению ареалов реликтов в прошлом. Сюда, может быть, следует отнести историю распространения отряда настоящих страусов (*Struthioniformes*), группы бескилевых птиц, в своем анатомическом строении имеющих ряд примитивных особенностей по сравнению с более высокоорганизованными каринатами. Первые представители *Struthioniformes* — *Eleutherornis Schaub.* из сем. *Eleutherornitidae* известны из среднего эоцена Швейцарии по единственной тазовой кости. Других находок не было, и только начиная с верхов среднего сармата появляются находки костей, скорлупы яиц и целые яйца представителей сем. *Struthionidae*. Так, в среднем сармате была единственная находка кости *Struthioorlovi* в Кишиневе, в верхнем сармате их уже несколько, а в меотисе, плиоцене и нижнем плейстоцене — множество ((в Евразии и Африке). В верхнем плейстоцене находки ископаемых страусов идут на убыль.

Во время существования элеутерорнисов в среднем эоцене уже были разнообразные килевые птицы, принадлежавшие отрядам воробьиных, стрижей, дятлам, кукушкам, куликовым, куриным, журавли-

ным, цаплям, утиным и другим, стоящим в анатомическом отношении значительно выше страусов. Элеутерорнисы являлись явно более примитивной реликтовой группой по сравнению с остальными птицами и к тому же с весьма узким ареалом (единственная находка в Швейцарии) в олигоцене и большей части миоцена. Первая конкретная находка настоящего страуса, как об этом мы уже упоминали, после элеутерорниса относится к среднему сармату (Молдавия), затем в верхнем сармате и плиоцене их становится значительно больше. Сарматские находки сосредоточены в южной части Украины и Молдавии, указывая на относительно небольшой ареал, и только в плиоцене настоящие страусы широко распространяются по Евразии и Африке.

Таким образом, отряд *Siruthioniformes* [1, 2, 3, 4], будучи в эоцене-олигоцене узким эндемом, в сармате становится полиэндемом, а в меотисе, плиоцене и нижнем плейстоцене — транспалеарктической, широко распространенной формой. В верхнем плейстоцене и голоцене обширный ареал настоящих страусов (ряд видов рода *Sruthio*) постепенно сокращается, в чем в значительной степени сказалось отрицательное воздействие человека. В своих построениях мы не принимаем в расчет северо-африканских представителей отряда *Siruthioniformes* (*Erethopezus*, *Psammornis*, *Stromeria*), известных из верхнего эоцена и нижнего олигоцена, так как они еще мало изучены с систематической точки зрения.

Реликтовость обычно связана с эндемизмом ареала данной реликтовой формы, вернее с палеоэндемизмом или консервативным, но не с прогрессивным, эндемизмом, так как последний может быть только у молодых прогрессивных форм, расширяющих свой ареал. Многие реликты имеют узкоэндемические ареалы. К таким, вероятно, следует отнести на Кавказе ареал ископаемой макаки, известной из одного пункта Юго-Осетии (нижнепалеолитическая ашельская стоянка пещеры Кударо I). Здесь макака является третичным реликтом в составе нижнеплейстоценовой фауны Закавказья. Это единственная в фауне СССР плейстоценовая находка ископаемого примата.

В некоторых случаях реликтовая форма может занимать весьма обширный ареал, превосходящий пределы эндемов и палеэндемов, например транспалеарктическое распространение плиоценовых страусов или позднеплиоценовых гиппарионов, входящих в состав уже ставшей нетипичной гиппарионовой фауны, в которой гиппарион является явным реликтовым элементом. Как пример ископаемого прогрессивного эндема укажем археоптерикса, известного в науке по пяти отдельным находкам (4 скелета и одно перышко) в верхнеюрских литографских известняках района Зольнгофена в Баварии. Об узком эндемизме говорит крайняя территориальная ограниченность находок и их малочисленность. Однако в верхней юре археоптерикс не мог быть реликтовой формой, наоборот, по сравнению с рептилиями это была прогрессивная, развивавшаяся ветвь.

Эндемическое состояние археоптерикса было прогрессивным, направленным к расширению его ареала и завоеванию больших пространств суши, на которых могла бы проходить дальнейшая эволюция прогрессирующей формы.

А. Гроссгейм в своей книге о реликтах Восточного Закавказья [5] относит к третичным реликтам, имеющим широкое распространение в Закавказье, Малой Азии и других странах, род *Ficus* с большим количеством видов, род *Gleditschia*, *Punica granatum* и ряд других видов растений. А. Гроссгейм замечает: «Представление о реликте, как об обязательно вымирающем растении, узко и неверно. Реликты — биологически и экологически весьма разнообразная группа, из которой

можно черпать материал для культуры, не боясь вырождения и вымирания» [5].

В ископаемом мире реликты иногда могут быть кажущимися эндемиками (псевдоэндеми), узкий ареал которых объясняется не действительной ограниченностью территории его распространения, а отсутствием находок ископаемых остатков данного реликта на остальных участках его бывшего ареала, что зависит от недостаточной детальности полевых исследований и связанной с этим «неполноты геологической летописи». Так, остатки своеобразной страусоподобной птицы урмиорниса (*Urmiornis maraghanus*), относимой большинством исследователей-палеонтологов к группе примитивных нижнетретичных и плиоценовых журавлей, впервые были найдены в 1908 году в нижнеплиоценовых отложениях района Мараги (Северный Иран), и тогда он мог быть с полным основанием отнесен к узкоэндемичным верхнетретичным реликтам. Однако в 1911 г. урмиорнис был констатирован в меотической фауне Колкотовой Балки возле г. Тирасполя в Молдавии [9], в 1931 г. — в меотической гиппарионовой фауне окрестностей сел. Гребеники (возле г. Одессы на юге Украины). Наконец, в последние годы большой материал по урмиорнису был собран возле озера Зайсан в Восточном Казахстане. Таким образом, реликтовый урмиорнис обитал от Молдавии на западе до озера Зайсан в Восточном Казахстане и Северного Ирана на юге. Эндемизм урмиорниса оказался ложным.

Реликтовыми могут быть не только отдельные таксономические единицы (подвиды, виды, роды, семейства и т. д.), но и целые природные комплексы видов (флоры, фауны), биоценозы. Такие биоценозы всегда являются гармоническим соединением реликтовых и прогрессивных форм, в том или ином сочетании сосуществующих в каком-то едином геобиоценозе.

В зоогеографии и фитогеографии приводится немало примеров таких сложных реликтовых биоценозов. Труднее выделить реликтовые биоценозы ископаемого порядка в геологическом прошлом, но и они, конечно, существовали. Так, в Старом Свете явно реликтового характера нижнеплейстоценовая фауна Африки, в которой еще продолжали существовать миоценовые и плиоценовые элементы фауны млекопитающих, уже успевшие вымереть в Европе — мастодонты, гиппарионы, сиватерии, деинотерии, многочисленные роды реликтовых антилоп, жирафов, приматов, хищников, хоботных и др. Все они сохранились как подчиненные компоненты на фоне преобладающей плейстоценовой африканской фауны.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бурчак-Абрамович Н. И. Природа, 5, 94—97, 1939.
2. Бурчак-Абрамович Н. И. Ископаемые страусы Кавказа и юга Украины (Тр. ЕИМ АН АзССР), VII, Изд. АН АзССР, Баку, 1953. 25—27.
3. Бурчак-Абрамович Н. И. Общие вопросы эволюционной палеобиологии изд-во АН ГССР, 11, Тбилиси, 1966, 30—46.
4. Бурчак-Абрамович Н. И. XVII научн. сесс. Ин-та палеобиологии АН ГССР, Тбилиси, 1971, 11—15.
5. Гроссгейм А. А. Реликты Восточного Закавказья, Изд-во Аз. филиала АН СССР, Баку, 1940.
6. Гроссгейм А. А. Растительный покров Кавказа, Изд-во МОИП, М., 1948.
7. Давиташвили Л. Ш. Причины вымирания организмов, «Наука», М., 1969.
8. Яценко-Хмелевский А. А., Канделаки Г. В. Сообщения АН ГССР, 11, 6, 50—54, 1941.
9. Ласкарев В. Зап. Новороссийского общ-ва естествоиспытателей, XXXVIII, 1912, 40.



ნ. ბურჩაკ-აბრამოვიჩი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

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

ავტორი მიმოიხილავს ბიოლოგიურ ლიტერატურაში მიღებულ რელიქტების მთავარ კატეგორიებს და მაგალითებს უპირატესად ხერხემლიანთა პალეონტოლოგიიდან იშველიებს.

ქვედამესამეული ასაკის ფილოგენეზურ რელიქტებს იგი მიაკუთვნებს გვარს *Palaeostruthio*-ს, სამხრეთ უკრაინის მეოტერიდან. მესამეულ ეკოლოგიურ რელიქტებს იგი მიაკუთვნებს საქართველოს, სამხრეთ უკრაინის, ყირიმის, მოლდავეთისა და პოდმოსკოვიეს (კითხვის ნიშნით) ორნიტოფაუნის — პლეისტოცენური და ადრეპოლიცენური გვარის *Gallus*-ის წარმომადგენლებს.

ზედამესამეულ გეომორფოლოგიურ რელიქტებს ავტორი მიაკუთვნებს გამოქვაბულის დათვებს, რომლებიც აფხაზეთში — ჰოლოცენის დასაწყისში (მეზოლითში) განაგრძნობდნენ არსებობას.

RELICT FORMS OF FOSSIL VERTEBRATES PALEONTOLOGICAL AND GEOCHRONOLOGICAL SIGNIFICANCE

N. I. BURCHAK-ABRAMOVICH

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

S u m m a r y

A unification of classification of relicts for contemporary as well as fossil animals and plants is of primary importance. As an example of phylogeny of relict of Lower Tertiary age *Palaeostruthio sternatus* Bur. is described from the Maeotian of South Ukraine. A tertiary ecological relict is represented by the genus *Gallus* in the Pleistocene and Early Holocene of Georgia, Moldavia, South and West Ukraine.

An Upper Tertiary geomorphological relict is the cave bear (*Spelaearctos spelaeus* Rosm.) in the Mesolith of Abkhasia.

УДК 591.553:595.2:633.15 (479.22)

БИОГЕОЦЕНОЛОГИЯ

## НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ СООБЩЕСТВА ЧЛЕНИСТОНОГИХ КУКУРУЗНОГО ПОЛЯ В ВОСТОЧНОЙ ГРУЗИИ

М. В. Столяров, Г. Ш. Годердзишвили, Е. А. Хачатурова

*Грузинский научно-исследовательский институт защиты растений, Тбилиси*

Поступила в редакцию 20.02.1981

За период исследований в агробиоценозе кукурузы выявлено более 120 видов членистоногих. Из 68 фитофагов 26 могут значительно повреждать кукурузу, а остальные встречаются на ней не постоянно или связаны с сорняками. Для 17 видов характерно смешанное питание или потребление растительных остатков, более 30 видов являются хищниками и паразитами. Более 40% фитофагов являются константными, что свидетельствует о решающем влиянии возделываемой культуры для формирования основного ядра фауны ее фитофагов. Из энтомофагов константными оказались около 30% видов, что объясняется сходным составом их жертв. Значительное разнообразие доминантных видов на участках определяется, с одной стороны, погодными условиями, а с другой — спецификой участков и особенностями агротехники возделывания кукурузы.

В Грузии кукуруза является широко распространенной культурой, выращиваемой как на зерно, так и на силос. Одним из факторов, снижающих ее урожайность, являются вредные организмы, в том числе членистоногие. Отдельные вредители кукурузы в Закавказье изучались достаточно интенсивно, но прогресс, достигнутый в последние десятилетия в борьбе с ними связан в основном с усовершенствованием химических мероприятий. Однако усиленное применение пестицидов приводит к возникновению устойчивых рас вредителей, уничтожению их хищников и паразитов, загрязнению среды, что широко известно из литературы [6, 7, 8, 10]. В качестве альтернативного решения в настоящее время во всем мире проводится разработка и внедрение интегрированных систем защиты сельскохозяйственных культур, которые должны базироваться на биоценологическом подходе к проблеме. Основой подобного подхода является, в первую очередь, выявление компонентов биоценоза и учет взаимного влияния членистоногих различных трофических уровней, совместно обитающих на поле. Однако в настоящее время в научной литературе нет ни одной статьи, посвященной особенностям формирования и динамики сообщества членистоногих кукурузного поля в Закавказье. Наша работа является начальным этапом исследований в данном направлении.

В 1978 и 1979 годах изучение членистоногих агроценоза кукурузы проводилось на территории Нижне-Карталинской низменности, где были выделены 3 участка: 1. богарный, расположенный на территории Марткопского совхоза на высоте 1100 м н. у. м.; 2. поливной — на территории того же совхоза (оба площадью 1,5—2,0 га); 3. поливной дождеванием — на территории опытной базы Грузинского НИИ защиты растений в окрестностях Тбилиси (Самгори, площадь — 1,5 га). В 1980 году исследования проводились на территории Лагодехского сортоучастка инспектуры Государственной комиссии по сортоиспытанию на 2 поливных участках площадью около 1 га каждый.

Учеты приурочивались к различным фенофазам кукурузы: всходы, формирование стеблестоя, цветение, молочно-восковая спелость. Почвенные членистоногие учитывались в ранние фазы развития кукурузы на 8 почвенных площадках 50×50×30 см на каждом участке. Начиная с цветения, особое внимание уделялось выявлению членистоногих, обитающих на растениях кукурузы, для чего осматривалось 1000 растений. Кроме того, в каждом учете проводилось кошение стандартным энтомологическим сачком как посевов кукурузы, так и краевой полосы сорняков.

Определения членистоногих сделаны специалистами Зоологического института АН СССР, Зоологического института АН ГССР и Государственного музея Грузии.

#### ХАРАКТЕРИСТИКА АГРОБИОЦЕНОЗА КУКУРУЗНОГО ПОЛЯ

Как указывалось выше, фауна членистоногих агробиоценоза кукурузного поля в Закавказье специально никем не изучалась. Нами за период исследований обнаружено более 120 видов членистоногих, для большинства из которых удалось выяснить трофический уровень. В табл. 1 приводятся найденные облигатные фитофаги и дается их краткая трофическая характеристика. Из 68 таких видов 26 могут значительно повреждать кукурузу, а остальные 42 встречаются на ней спорадически или связаны преимущественно с сорной растительностью. Кроме того, на полях найдено 17 видов, для которых характерно смешанное питание (зоофитофаги) или потребление растительных остатков. Это 2 вида кузнечиковых (*Paradrymadusa sordida* Herm., *Platycleis intermedia* Serv.), 2 вида клопов (*Orthocephalus bivittatus* Fieb., *Dicranocephalus alpipes* F.), 9 видов жуков (из родов *Harpalus*, *Anisodactylus*, *Ophonus*, *Paeudoophonus*, *Amara*, *Clypeina*), 3 вида быстринок (роды *Anthicus*, *Formicormus*) и пластинчатоустый *Pleurophorus variolosus* Kol. Эти виды, как и фитофаги, непосредственно не связанные с культурой кукурузы, условно названы нами «нейтральными». Кроме этих двух групп видов, на кукурузных полях постоянно встречаются их естественные враги — хищники и паразиты, состав которых представлен в табл. 2. Кроме 29 видов, указанных в таблице, найден также ряд видов пауков и несколько перепончатокрылых паразитов из семейств Диаприид, Афиидид, Птеромалид и Бетилид (которые не определены). Большинство из обнаруженных энтомофагов многоядны, могут питаться различными видами фитофагов, а состав их жертв определяется лишь размерами и доступностью добычи.

Из 26 найденных нами фитофагов-вредителей кукурузы 12 видов встречались на всех обследованных участках, т. е. более 40% их ока-



Фитофаги агроценоза кукурузы и их трофическая характеристика

№	Видовое название	Трофическая характеристика
ORTHOPTERA		
1	<i>Gryllotalpa gryllotalpa</i> L.	·Полифаг, отмечались повреждения семян и всходов кукурузы
2	<i>Gryllus campestris</i> L.*	·Повреждает так же
3	<i>Modicogryllus frontalis</i> Fieb.	·Повреждает так же
4	<i>Oecanthus pellucens</i> Scop.*	Слабо повреждает всходы, листья
5	<i>Aiolopus thalassinus</i> F.	В основном на сорняках
6	<i>Chorthippus biguttulus</i> L.*	В основном на сорняках
7	<i>Calliptamus italicus</i> L.	В основном на сорняках
HOMOPTERA		
8	<i>Ziginidia sohrab</i> Zachv.*	·Обычен на кукурузе, отмечались сильные повреждения всходов
9	<i>Psammotettix striatus</i> L.*	·Повреждает так же
10	<i>Kuboaska bipunctata</i> Osh.*	На двудольных сорняках
11	<i>Cicadella viridis</i> L.	·Обычен на кукурузе, вредит всходам
12	<i>Cixius</i> sp.	На сорняках
13	<i>Macrosteles laevis</i> Rib.	·Обычен на злаках, вредит всходам
14	<i>Psylla melanoneura</i> Frst.*	На сорняках
15	<i>Trioza rhamni</i> Schrnk.	На сорняках
16	<i>Trioza nigricornis</i> Frst.	На сорняках
17	<i>Dysaphis</i> sp.*	Второе поколение на сорняках
18	<i>Hyperomyzus lactucae</i> L.*	Второе поколение на сорняках
19	<i>Capitophorus</i> sp.*	Второе поколение на сложноцветных
20	<i>Rungia maydis</i> Pass.	·Обычен на кукурузе, вредит
21	<i>Rhopalosiphum maidis</i> Fitch.	·Так же
22	<i>Rhopalosiphum padi</i> L.	·Так же
HEMIPTERA		
23	<i>Trigonotylus ruficornis</i> Geoffr.*	·Обычен на кукурузе, иногда вредит
24	<i>Xanthochilus quadratus</i> F.	Чаще на сорняках
25	<i>Cymus melanocephalus</i> Fieb.*	Так же
26	<i>Corizus hyoscyami</i> L.	Так же
27	<i>Cydnus aterrimus</i> Forst.	На корнях, преимущественно сорных растений
28	<i>Aelia acuminata</i> L.*	Обычен на злаках
29	<i>Dolycorus baccarum</i> L.*	В основном на сорняках
30	<i>Carpocoris fuscispinus</i> Boh.*	Так же
31	<i>Eurydema ornata</i> L.	Так же
32	<i>Euridema oleracea</i> L.	Так же
THYSANOPTERA		
33	<i>Haplothrips aculeatus</i> Fabr.*	·Обычен на кукурузе, может вредить
COLEOPTERA		
34	<i>Zabrus tenebrioides</i> Goeze	·Обычен на злаках, вредит всходам
35	<i>Potosia cuprina</i> Motsch.	На сорняках
36	<i>Pentodon idiota</i> Hbst.	·Отмечались повреждения всходов



№	Видовое название	Трофическая характеристика
37	<i>Stegobium</i> sp.	На сорняках
38	<i>Agriotes gurgistanus</i> Fald.	·Обычен на кукурузе, отмечены повреждения семян и всходов
39	<i>Agriotes lineatus</i> L.*	·Повреждает так же
40	<i>Agriotes sputator</i> L.*	·Повреждает так же
41	<i>Cryptohypnus minutissimus</i> Germ.*	В основном на сорняках
42	<i>Cryptohypnus dermestoides</i> Hbst.	Так же
43	<i>Drasterius bimaculatus</i> Ross.	Так же
44	<i>Mordellistena</i> sp.	На сорняках
45	<i>Opatrum sabulosum</i> L.*	·Обычен на кукурузе, отмечались повреждения семян и всходов
46	<i>Blaps halophila</i> Fisch.	·Повреждает так же
47	<i>Gonocephalum pusillum</i> Farb.*	·Повреждает так же
48	<i>Haltica</i> sp.*	Обычен на сорных
49	<i>Phyllotreta vittula</i> Ret.*	·Повреждает всходы кукурузы
50	<i>Phyllotreta atra</i> F.*	Обычен на крестоцветных
51	<i>Longitarsus</i> sp.*	Обычен на сорных
52	<i>Pachybrachys</i> sp.	Так же
53	<i>Bedelia angustata</i> Lef.	Так же
54	<i>Lema melanopus</i> L.	·Повреждает всходы
55	<i>Meliboeus robustus</i> Kust.	На сорняках
56	<i>Bruchidius martinezi</i> All.	На бобовых
57	<i>Euspermophagus</i> sp.	На вьюнках
58	<i>Sitona crinitus</i> Hbst.*	На бобовых
59	<i>Psolidium maxillosum</i> F.*	На сорняках
LEPIDOPTERA		
60	<i>Ostrinia nubilalis</i> Hb.	·Обычен на кукурузе, часто вредит
61	<i>Scotia segetum</i> Schiff.*	·Часто сильно вредит всходам
62	<i>Helicoverpa armigera</i> Hb.*	·Обычен на кукурузе, часто вредит
DIPTERA		
63	<i>Oscinella frit</i> L.	·Отмечались повреждения всходов
64	<i>Psilopa nitidula</i> Hb.	На сорняках
65	<i>Napomyza lateralis</i> Fall.	На сорняках
66	<i>Meromyza</i> sp.	На сорняках
67	<i>Lasiosina cinctipes</i> Mg.	Так же
68	<i>Thaumatomyia glabra</i> Mg.	Так же

—Виды, отмеченные как вредители кукурузы в литературе

\*—Виды, константные для всех участков

зались константными. Следовательно, несмотря на различия условий выращивания кукурузы (предшественник, поливные или не поливные участки, особенности погоды) влияние самой культуры оказалось определяющим для формирования основного ядра ее вредителей, что ранее было показано для пшеницы [2, 3, 4]. Для всех поливных участков, кроме этих видов, константными являются еще 9; а всего для участков такого типа их число составило 21 (около 80% от общего числа найденных вредителей). Таким образом, сходство условий возделывания

## Энтомофаги агроценоза кукурузы и их трофическая характеристика

Видовое название	Объекты нападения
HEMIPTERA	
<i>Nabis pseudoferus</i> Rem.*	Многоядный хищник: 8—26, 28—33, 60, 62
<i>Orius niger</i> Wolff.*	Многоядный хищник: 8—26, 28—33
THYSANOPTERA	
<i>Aeolothrips fasciatus</i> L.*	17—22, 33
NEUROPTERA	
<i>Chrysopa carnea</i> Steph.*	17—22
COLEOPTERA	
<i>Calathus fuscipes</i> Bon.*	Многоядный хищник
<i>Pterostichus cupreus</i> L.	Многоядный хищник, в том числе личинки 39—43, 45—47
<i>Microlestes</i> sp.	} Многоядные хищники
<i>Trechus quadristriatus</i> Schr.	
<i>Tachys bistriatus</i> Duft.	}
<i>Bembidion lamron</i> Hbst.	
<i>Adonia variegata</i> Gr.*	17—22
<i>Coccinella 7-punctata</i> L.*	17—22
<i>Propylaea 14-punctata</i> L.*	17—22
<i>Scymnus vigintiduopunctata</i> L.*	17—22
<i>Coccidula rufa</i> Hbst.	17—22
<i>Zathrobium</i> sp.	} Многоядны, питаются мелкими насекомыми, их остатками, в том числе Apterygota, преимущественно в почве
<i>Xantholinus</i> sp.	
<i>Scopaeus</i> sp.	
<i>Philonthus</i> sp.	
<i>Atharta</i> sp.	
<i>Malachius</i> sp.	Хищник, объекты питания не установлены
HYMENOPTERA	
<i>Diadegma</i> sp.	} Виды рода—паразиты чешуекрылых
<i>Diadegma fenestralis</i> Holm.	
<i>Gelis</i> sp.	} Виды рода—вторичные паразиты obscurus—паразит долгоносиков рода Ceuthorrhynchus, живущих на травянистых
<i>Schizoprimum</i> sp. aff. obscurus Nees.	
<i>Diaeretiella rapae</i> M'Int.	Паразит—объект не установлен
<i>Bracon</i> sp. aff. variator Nees.	variator—паразит полифар
<i>Bracon trucidator</i> Marsh.	Паразит— <i>Metzneria lappella</i>
DIPTERA	
<i>Wagneria carbonaria</i> Panz.	Паразит озимой совки

Цифры в правой графе—номера видов в табл. 1

\*—Константные виды

Доминантные членистоногие опытных участков кукурузы в годы исследований\*

Год	Фаза развития кукурузы	Доминантные членистоногие	
		Фитофаги	Энтомофаги
Самгори, поливной			
1978	Предпосевной учет	27	Доминантов нет
	3—5 листьев	27,8	Жужелицы
	8—11 листьев	1,8	Пауки, жужелицы
1979	Предпосевной учет	27, проволочники	Жужелицы, пауки
	4—6 листьев	27,8	Жужелицы, сколопреды
	7—8 листьев	Проволочники, 8	Стафилины, пауки
	Цветение	33, тли	1, 2, 3
	Мол.-воск. спел.**	33, 60, тли	1, 2, 3
Марткопи, поливной			
1978	5—6 листьев	Проволочники, 27	Жужелицы, стафилины
1979	Предпосевной учет	Кивсяки, проволочники	Жужелицы, стафилины
	3 листа	„ „ 8	Жужелицы, стафилины
	5—8 листьев	8,33	Жужелицы, стафилины
	Цветение	33, тли	1, 2, 3
	Мол.-воск. спел.	33, тли	1, 2, 3
Марткопи, не поливной			
1979	Цветение	8, 10, 33, 48, 49	1, 2, 3
	Мол.-воск. спел.	61	1, 2, 3
Лагодехи, предшественник пшеница			
1980	Предпосевной учет	38	Доминантов нет
	Всходы	38, 54, цикадки	„
	5—7 листьев	54, 33, цикадки	„
	Цветение	60, 33, клопы	3, пауки
	Мол.—воск. спел.	60, 8, 10	Доминантов нет

1980	Предпосевной учет	Доминантов нет	Доминантов нет
	Всходы	54, цикадки	»
	7—9 листьев	54,33, цикадки	»
	Цветение	60, 33, тли, клопы	3, пауки
	Мол.-воск. спел.	60, цикадки	Доминантов нет

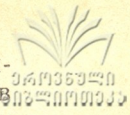
\* Цифры в графах „фитофаги“ и „энтомофаги“ обозначают номера членистоногих в табл. 1 и 2 соответственно

\*\* Мол.-воск. спел.— молочно-восковая спелость

культуры еще более способствует стабильности состава связанных с ней фитофагов. Интересно, что аналогичная картина характерна не только для вредителей кукурузы, но и для видов, связанных преимущественно с сорной растительностью. Так, из 42 видов фитофагов такого типа константными для всех участков оказалось 18 (более 40%), а для поливных 23 (более 50%). Кажущееся противоречие здесь объясняется, в первую очередь, полифагией или широкой олигофагией константных видов, связанных с сорняками. Таков характер питания, например, прямокрылых *Oecanthus pellucens* и *Chorthippus biguttulus*, цикадок *Kuboaska bipunctata* и *Cixius sp.*, клопов *Corizus hyoscyami*, *Cymus melanocephalus*, *Aelia acuminata* и вообще большинства этих видов, что видно из данных табл. 1. С другой стороны, состав сорняков кукурузных полей региона относительно стабилен, так как лимитируется агротехникой возделывания этой культуры. Следовательно, и набор встречающихся на них фитофагов не совсем случаен, особенно на участках с однотипной агротехникой возделывания кукурузы. К тому же часть из них, питающихся на злаках, при благоприятных условиях может повреждать и кукурузу. Отчасти об этом свидетельствуют и другие работы, в которых приводится более 50 видов не найденных нами [1, 5, 9], большинство из которых встречается на кукурузе лишь спорадически.

Из 29 энтомофагов константными оказались 9 видов хищников-паразитов (табл. 3), что составляет около 30% выявленной фауны. Состав константных видов энтомофагов определяется наличием их жертв. Как видно из таблицы, для большинства этих видов характерно питание тлями, другими мелкими хомонтера, клопами, которые постоянно встречались на всех участках.

Вопрос о доминировании тех или иных видов оказался еще более сложным. Данные о доминантных членистоногих на опытных участках в годы исследований представлены в табл. 3. Даже беглый взгляд на таблицу свидетельствует о значительной пестроте этих видов как по годам, так и по участкам. Не вдаваясь в детали, можно констатировать, что в весенний период на большинстве участков в почве из фитофагов преобладали проволочники, на поливных участках Самгори и Марткопи могут встречаться в значительном количестве земляной



клоп, медведка, кивсяки. На растениях в этот период везде обычна цикадка и листоеды-блошки, а в Лагодехи и пъявица. Из энтомофагов этот период в почвенных пробах доминируют многоядные виды: жу-желищы, иногда стафилины и пауки. В период цветения и молочно-восковой спелости практически повсеместно на растениях в заметном количестве встречаются растительноядный трипс и тли. В Самгори и Лагодехи кроме них в заметном количестве отмечался кукурузный мотылек, а на неполивном участке Марткопи — хлопковая совка. Из энтомофагов преобладают хищный трипс, клопы, количество которых в значительной мере зависит от наличия на кукурузе их жертв, в частности тлей.

Очевидно, что если для формирования ядра фауны агробиоценоза решающее значение имеет сама культура, то разнообразие доминантов определяется, с одной стороны, погодными условиями предшествующего и текущего годов, а с другой — спецификой участка, на котором выращивается кукуруза, и особенностями агротехники ее возделывания. Поэтому четкое выявление ведущих факторов, способствующих доминированию в каждом конкретном случае, возможно лишь при многолетних стационарных исследованиях.

Таким образом, за период исследований в агробиоценозе кукурузы выявлено более 120 видов членистоногих. Из 68 фитофагов 26 могут значительно повреждать кукурузу, а остальные встречаются на ней не постоянно или связаны с сорняками. Для 17 видов характерно смешанное питание или потребление растительных остатков, более 30 видов являются хищниками и паразитами. Более 40% фитофагов являются константными, что свидетельствует о решающем влиянии возделываемой культуры для формирования основного ядра фауны ее фитофагов. Из энтомофагов константными оказались около 30% видов, что объясняется сходным составом их жертв. Значительное разнообразие доминантных видов на участках определяется, с одной стороны, погодными условиями, а с другой — спецификой участков и особенностями агротехники возделывания кукурузы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абашидзе А. Т., Нармания О. И. Тр. Ин-та защиты растений. Тбилиси, 21, 1969, 145—152.
2. Бей-Биенко Г. Я. Энтномол. обозрен., 40, 4, 763—775, 1961.
3. Григорьева Т. Г. Журн. общ. биол., 21, 6, 411—418, 1960.
4. Григорьева Т. Г. Тр. Всес. энтномол. общ., 50, 1965, 5—56.
5. Каландадзе Л. А., Абашидзе А. Т. Тр. Ин-та защиты растений, Тбилиси, 15, 1963, 369—379.
6. Медведев Ю. Л. Безмолвный фронт, «Советская Россия», М., 1969.
7. Рукавишников Б. И. В сб.: Итоги науки и техники, ВИНТИ АН СССР, (Энтомология), М., 1973, 10—123.
8. Стадницкий Г. В. В сб.: Биологические методы оценки природной среды, «Мысль», М., 1978, 58—77.
9. Цинцадзе Н. К. Результаты выявления афидофауны культуры кукурузы и изучения биоэкологии волосатой кукурузной тли и мер борьбы против нее в условиях Грузии. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1969.
10. May, E., Lisabeth E. Environment, 19, 6, 16—24, 1977.

აღმოსავლეთ საქართველოში სიმინდის ყანაში  
ფეხსახსრიანთა თანასაზოგადოების ზოგიერთი  
თავისებურებანი

მ. სტოლიაროვი, ბ. გოდერძიშვილი, ე. ხაჩატუროვა

მცენარეთა დაცვის საქართველოს სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

სიმინდის აგროცენოზში გამოვლენილ იქნა ფეხსახსრიანთა ტიპიდან 120 სახეობაზე მეტი; აქედან 68 ფიტოფაგია, რომელთაგან 26 სახეობას შეუძლია მნიშვნელოვნად დააზიანოს სიმინდი, დანარჩენები კი სპორადულად გვხვდებიან, ანდა სარეველებთან არიან დაკავშირებულნი. 17 სახეობისთვის დამახასიათებელია ზოოფიტოფაგია, ან მცენარეული ნარჩენებით კვება; 30 სახეობაზე მეტი მტაცებელი და პარაზიტია. ფიტოფაგებიდან 40 %-ზე მეტი კონსტანტური სახეობებია. ყოველივე ეს მიგვანიშნებს, რომ ფიტოფაგების ფაუნის ძირითადი ბირთვის ჩამოყალიბების საქმეში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს გამოყენებულ კულტურას. ენტომოფაგებიდან კონსტანტურია სახეობების 30%, რაც იმით აიხსნება, რომ მათი კვების ობიექტების შედგენილობა ერთნაირია. სიმინდის ნაკვეთებში დომინანტი სახეობების მრავალფეროვნებას განსაზღვრავს, ერთი მხრივ, ამინდის პირობები, ხოლო მეორე მხრივ — ნაკვეთის სპეციფიკა და სიმინდის აგროტექნიკის თავისებურებანი.

SOME PECULIARITIES OF COMMUNITY OF ARTHROPODA OF  
MAIZE IN THE EAST GEORGIA

M. V. STOLIAROV, G. SH. GODERDZISHVILI, E. A. KHACHATUROVA

Georgian Plant Protection Research Institute, Tbilisi

S u m m a r y

In the course of investigation of maize in agrobiocoenosis more than 20 species of Arthropoda were revealed. Of 68 phytophagous insects 26 can heavily injure maize, others occur on it sporadically or are associated with weeds. Nutrition by animal and plant food is characteristic for 17 species. More than 30 species are predators and parasites. Over 40 per cent of phytophagous insects are constant that proves the influence of cultivating crop on the formation of the main nucleus of the fauna of its phytophagous insects. 30 per cent of entomophagous insects appear to be constant. This fact can be explained by similar content of their preys. Variety of dominant species on plots is determined on the one hand by weather conditions and by specific plots and peculiarities of agrotechnics of maize cultivation, on the other.

УДК 616.34-022:615.37

МИКРОБИОЛОГИЯ

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К АНТИБИОТИКАМ  
И ИНТЕСТИ ФАГУ УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫХ  
ЭНТЕРОБАКТЕРИЙ РОДОВ**

***ENTEROBACTER, HAFNIA, CITROBACTER, PROVIDENCIA,*  
ВЫДЕЛЕННЫХ ПРИ КИШЕЧНЫХ И ДРУГИХ  
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

**Л. К. Вепхvadze, В. Е. Курашвили, З. В. Орджоникidze,  
М. Ш. Кобахидze**

*Тбилисский государственный институт усовершенствования врачей МЗ СССР*

Поступила в редакцию 05.03.1981

Изучение чувствительности к антибактериальным препаратам условно-патогенной микрофлоры показало, что наиболее активными антибактериальными препаратами в отношении условно-патогенных представителей семейства кишечных (энтеробактер, гафния, цитробактер, провиденция) оказались антибиотики-аминогликозиды (гентамицин, канамицин, мономицин, неомицин, стрептомицин), тетрациклин и левомецетин.

Одна треть выделенных культур оказалась чувствительной к экспериментальному интести фагу.

В связи с широким и часто нерациональным использованием антибактериальных препаратов и иммунодепрессантов в последние годы резко возросла роль условно-патогенной микрофлоры в возникновении тяжелых инфекций. Литературные данные [2, 1, 4, 6, 3] свидетельствуют о широком распространении антибиотикорезистентных форм микроорганизмов, особенно среди возбудителей кишечных заболеваний, что в значительной степени влияет на результаты лечения. Причиной этого, очевидно, является отсутствие полной ясности по некоторым вопросам этиологии и патогенеза этих заболеваний, в частности, недостаточно изучены возбудители кишечных дисфункций, а также чувствительность к антибактериальным препаратам, применяющимся в практике лечения. Более детальное изучение этого вопроса могло бы способствовать разработке рациональных методов лечения. Кроме того, при первичном назначении антибиотиков до получения результатов специально проведенного бактериологического исследования исходят из общих закономерностей чувствительности к ним бактерий, которые устанавливаются на основании изучения микрофлоры у большого числа ранее обследованных больных. Таким образом, большое значение для правильного выбора лечебной тактики и рациональной химиотерапии больных имеет определение чувствительности возбудителя к антибактериальным препаратам.

Целью работы являлось изучение чувствительности 154 выделенных культур: энтеробактер (95 штаммов), гаффия (33 штамма), цитробактер (19 штаммов) и провиденция (7 штаммов) к антибиотикам, применяемым в клинической практике на протяжении ряда лет (стрептомицину, тетрациклину, рондомицину, левомицетину, неомицину, мономицину, канамицину, эритромицину, полимиксину), а также сравнительно новым препаратам — ампициллину, цепорину, рифампицину и гентамицину.

Изучение действия указанных антибиотиков связано с тем, что они являются представителями различных групп препаратов — аминогликозидов, полусинтетических пенициллинов, рифампицинов и т. д. — с неодинаковым механизмом действия на микробную клетку.

Чувствительность культур исследовали методом бумажных дисков. Использовали стандартные диски со стрептомицином, тетрациклином, левомицетином, неомицином, мономицином, канамицином, эритромицином, полимиксином. В отношении антибиотиков, не имеющих дисков соответствующих названий (ампициллин, цепорин, рондомицин, рифампицин, гентамицин), чувствительность определяли методом серийных разведений на плотной питательной среде.

Таблица 1  
Результаты изучения чувствительности выделенных культур к антибиотикам

Антибиотики	Количество чувствительных штаммов							
	из 95 энтеробактер		из 33 гаффия		из 19 цитробактер		из 7 провиденция	
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%
Ампициллин	13	13,7	9	27,2	3	15,8	4	57,1
Цепорин	18	18,9	8	24,2	3	15,8	3	42,9
Эритромицин	21	22,1	3	9,09	3	15,8	3	42,9
Рифампицин	21	22,1	13	39,9	4	21,1	5	71,4
Левомицетин	75	78,9	24	72,7	15	78,9	5	71,4
Тетрациклин	78	82,1	30	90,9	16	84,2	4	57,1
Рондомицин	52	54,8	9	27,2	13	68,4	2	28,6
Стрептомицин	80	84,2	32	96,6	19	100,0	5	71,4
Неомицин	81	85,3	32	96,6	19	100,0	5	71,4
Канамицин	85	89,4	29	87,8	19	100,0	5	71,4
Мономицин	86	90,5	30	90,9	19	100,0	5	71,4
Гентамицин	95	100,0	33	100,0	19	100,0	7	100,0
Полимиксин	84	88,4	22	66,6	18	94,7	4	57,1

В табл. 1 представлены данные о чувствительности к антибиотикам выделенных культур. Из таблицы видно, что среди штаммов энтеробактер наибольшее число было устойчиво к ампициллину, эритромицину, цепорину, рифампицину. Сравнительно чувствительными штаммы энтеробактер оказались к антибиотикам аминогликозидам. Промежуточное положение занимала чувствительность к рондомицину — около половины штаммов оказалось чувствительными к этому антибиотику.

Анализ полученных результатов в отношении штаммов гаффия показал, что самыми активными оказались антибиотики: гентамицин, неомицин, мономицин, стрептомицин, канамицин, тетрациклин. Больше половины штаммов оказались чувствительными к левомицетину, менее половины — к ампициллину, цепорину, рондомицину и рифампицину. Почти все штаммы были устойчивы к эритромицину.



Высоким антибактериальным действием на бактерии рода цитробактер обладали: гентамицин, стрептомицин, неомицин, мономицин, канамицин, полимиксин, тетрациклин, левомицетин; несколько меньшим — рондомицин. Бактерии рода цитробактер оказались малочувствительными к цепорину, ампициллину, эритромицину, рифампицину.

Выраженная устойчивость к антибиотикам, несмотря на небольшое число штаммов, обнаружена также у бактерий рода провиденция.

Полученные данные свидетельствуют о том, что представители условно-патогенной микрофлоры семейства кишечных: энтеробактер, гафния, цитробактер, провиденция — обладают разной чувствительностью к антибиотикам, причем это относится не только к разным видам, но и к отдельным штаммам одного и того же вида. Это указывает на то, что рациональная антибиотикотерапия невозможна без определения чувствительности микрофлоры к антибиотикам.

Анализ антибиотикограмм показал, что практически все выделенные бактерии обладали множественной лекарственной устойчивостью к 2—11 препаратам. Из 154 культур только 3 культуры (1,9%) были устойчивы к одному препарату. Наибольшее количество условно-патогенных бактерий оказались устойчивыми к четырем антибактериальным препаратам. Штаммов, чувствительных ко всем антибиотикам, не оказалось. Все штаммы были резистентны к 1—11 препаратам.

Комбинации детерминант устойчивости были разнообразными и составили 69 вариантов. Распределение выделенных культур по количеству детерминантов устойчивости представлено в табл. 2.

Таблица 2

Распределение выделенных культур по количеству детерминант устойчивости

Количество детерминант	Ч и с л о к у л ь т у р			
	энтеробактер, 95 штаммов	гафния, 33 штамма	цитробактер, 19 штаммов	провиденция, 7 штаммов
1	3	—	1	1
2	5	6	—	—
3	12	6	5	1
4	37	11	7	—
5	10	5	5	4
6	12	4	1	1
7	8	—	—	—
8	4	—	—	—
9	12	1	—	—
10	1	—	—	—
11	1	—	—	—

Как видно из табл. 2, среди устойчивых штаммов энтеробактер преобладали штаммы в основном с четырьмя маркерами устойчивости. На их долю приходилось 37 штаммов. 12 штаммов были резистентны к трем и шести антибиотикам; 10 — к 5 препаратам; 3 — к одному; 5 — к двум; 8 — к семи и 4 — к восьми; 2 — к девяти и по одному к 10 и 11 антибиотикам.

Среди 33 штаммов гафния 11 были устойчивы одновременно к 4 антибиотикам; по 4 штамма — к двум и трем препаратам; 5 штаммов — к пяти; 4 — к шести и 1 — к девяти препаратам.

7 из 19 штаммов цитробактер оказались устойчивыми к четырем антибиотикам, по 5 штаммов — к трем и по одному — к одному и шести антибиотикам.

Среди 7 штаммов провиденций 4 были устойчивы к пяти антибиотикам и по одному штамму — к одному, трем и шести препаратам.

Изучение структуры резистентности выделенных штаммов позволило обнаружить, что среди штаммов энтеробактер преобладали культуры, устойчивые одновременно к эритромицину, ампициллину, цепо-рину и рифампицину. Эта комбинация детерминант повторялась 30 раз среди 37 штаммов с четырьмя маркерами резистентности. В структуре энтеробактер, носителей трех детерминант, преобладали (7 штаммов из 12) штаммы, устойчивые к ампициллину, цепо-рину и рифампицину. Среди 12 штаммов с шестью детерминантами резистентности чаще других встречался спектр, представленный антибиотиками: эритромицином, полимиксином, ампициллином, цепо-рином, рондомицином и рифампицином.

Половина штаммов (5 из 10), носителей пяти детерминант, оказалась резистентной к стрептомицину, эритромицину, ампициллину, цепо-рину и рифампицину.

Сравнительное изучение структуры устойчивости к антибиотикам культур гафний и цитробактер показало, что чаще встречаются штаммы с четырьмя детерминантами устойчивости: среди гафний — 11 (33,3%) штаммов, среди цитробактер — 7 (36,3%), с таким же преобладающим спектром резистенции, как у энтеробактер.

Это обстоятельство подтверждает возможность передачи маркеров резистентности среди микроорганизмов — представителей условно-патогенной флоры кишечника.

Нарастание резистентности микроорганизмов к антибиотикам и усовершенствование фагопрепаратов способствуют применению лечебных фагов в клинике.

Бактериофаг, обладая специфическим литическим действием на микроорганизмы, практически не имеет противопоказаний для лечебного применения.

Микроорганизмы, устойчивые к антибиотикам, нередко лизируются специфическим бактериофагом и, наоборот, фагорезистентные бактерии оказываются чувствительными к антибиотикам.

Если наблюдается одновременная устойчивость бактерий к антибиотикам и фагам, то это имеет случайный характер. Комбинированное применение антибиотиков и фага расширяет спектр их действия в организме, и терапевтический эффект в связи с этим повышается.

Представляет определенный интерес изучение чувствительности выделенных культур к экспериментальному интести фагу, полученному З. Д. Гоголадзе в ТбилНИИВС [3].

Интести фаг применялся в Тбилиси в условиях клиники эпизодически с 1933 г. по настоящее время. Этот фаг обладает широким спектром действия на патогенную и несколько меньшим на условно-патогенную флору кишечника. Поэтому такой фаг может быть применен до установления бактериологического диагноза, что намного сокращает время до начала целенаправленного лечения больного.

Всего изучено 63 штамма различных представителей условно-патогенной флоры кишечника: 28 штаммов энтеробактер, 18 гафния, 10 цитробактер и 7 провиденций. Полученные данные представлены в табл. 3.

Несмотря на то, что в состав интести фага не включены компоненты против изученных нами культур энтеробактер, гафния, цитробактер и провиденция, одна треть культур (27 из 63) оказалась чувствительной к этому препарату.

Применение интести фага с профилактической и лечебной целью представляется перспективным. Вместе с тем целесообразно было бы

расширить диапазон этого препарата за счет включения в него компонентов против условно-патогенных представителей семейства кишечных.

Наиболее активными антибактериальными препаратами в отношении условно-патогенных представителей семейства кишечных (энтеробактер, гафния, цитробактер, провиденция) оказались антибиотики аминогликозиды (гентамицин, канамицин, мономицин, неомицин, стрептомицин), а также тетрациклин и левомецетин.

Таблица 3

Изучение чувствительности культур к интести фагу

Культура	Количество культур	Число культур	
		чувствительных	устойчивых
Энтеробактер	28	9	19
Гафния	18	8	10
Цитробактер	10	8	2
Провиденция	7	2	5
Всего	63	27	36

Таким образом, полученные данные имеют практическое значение для правильного выбора химиотерапевтических препаратов, предназначенных для лечения заболеваний, вызванных условно-патогенными микроорганизмами семейства кишечных бактерий.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Богданов И. Л., Голюсова Е. В., Головки И. А. Постовит В. А., Парасолова Т. А., Проскуракова Н. Б., Трохищенко М. З., Федулова Е. Г., Черномордик А. Б. В кн.: Кишечные инфекции, «Медицина», Л., 1, 1972, 32—34.
2. Гаранин Б. А., Алымова А. Ф., Башкирова Е. Т., Белова Н. Т., Беляев Е. И., Малеева Е. М., Маламед Р. В., Малышева Э. Ф., Негматулина Н. Я., Нестерова Г. Н., Панкова И. В., Смирнова Е. А., Хахарева Т. П. Антибиотики, 5, 467—469. 1971.
3. Жгенти Д. Б., Гоголадзе З. Д. Мат. Всес. симп. молодых ученых по актуальным вопросам микробиологии, иммунологии, вирусологии, теории и практики производства бактериальных и вирусных препаратов, посвященного 60-летию Великой Октябрьской революции, Тбилиси, 1977, 13—14.
4. Поликарпов Н. А., Шилов В. М. Антибиотики, 4, 267—270, 1979.
5. Проскуракова И. Н., Янушевская П. И. ЖМЭИ, 1977, 8, 16—20.
6. Tonng L. S., Martin W. T. Ann. intern. Med., 1977, 86, 456—471.

ნაწლავთა და სხვა ლოკალიზაციის ანთეზიტი პროცესების  
დროს გამოყოფილი პირობით-პათოგენური ენთერობაქტერიების  
(*Enterobacter, Hafnia, Citrobacter, Providencia*)  
მგრძნობელობის განსაზღვრა ანტიბიოტიკებისა და  
ინტესტი ფაგის მიმართ

ლ. ვეფხვაძე, ვ. ჯურავილი, ზ. ორჯონიკიძე, მ. კობახიძე

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ექიმთა დახელოვნების თბილისის  
სახელმწიფო ინსტიტუტი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა ნაწლავთა ოჯახის პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზ-  
მების 154 კულტურის (ენტერობაქტერი, ჰაფნია, ციტრობაქტერი, პროვიდენ-  
ცია) მგრძნობელობა სხვადასხვა ანტიბიოტიკების მიმართ. ამ კულტურების  
მიმართ მაღალი აქტივობით გამოირჩევიან ამინოგლიკოზიდების ჯგუფის ანტი-  
ბიოტიკები: გენტამიცინი, კანამიცინი, მონომიცინი, ნეომიცინი, სტრეპტომი-  
ცინი და აგრეთვე ტეტრაციკლინი და ლევომიცეტინი. შესწავლილი კულტურე-  
ბის უმრავლესობა ხასიათდება მრავლობითი რეზისტენტობით 2—11 პრეპარა-  
ტის მიმართ.

გამოყოფილი კულტურების ერთი მესამედი (27—65-დან) მგრძნობიარე  
აღმოჩნდა ექსპერიმენტული ინტესტი ფაგის მიმართ.

DETERMINATION OF SENSITIVITY TO THE ANTIBIOTICS  
AND INTESTIPHAGUE OF CONDITIONALLY PATHOGENIC  
ENTEROBACTERIA OF THE GENUS *ENTEROBACTER, HAFNIA,*  
*CITROBACTER, PROVIDENCIA*, ISOLATED DURING INTESTINAL  
AND OTHER INFLAMMATORY DISEASES

L. K. VEPKHAVADZE, V. E. KURASHVILI, Z. V. ORJONIKIDZE  
M. SH. KOBAKHIDZE,

Tbilisi State Institute for Advanced Medical Training, USSR Ministry of Health

S u m m a r y

The study of sensitivity to the antibacterial preparations of conditionally pathogenic microflora has shown that the most active antibacterial preparations in respect to the conditionally pathogenic representatives of the intestinal family (*Enterobacter, Hafnia, Citrobacter, Providencia*) proved to be antibiotics aminoglycosides (gentamycin, kanamycin, monimycin, neomycin, streptomycin) as well as tetracyclin and levomycetin.

One third of the isolated cultures was found to be sensitive to the experimental intestiphague.

УДК 543.53

РАДИОБИОЛОГИЯ

## РАСШИФРОВКА СПЕКТРОВ С ПОМОЩЬЮ ЭВМ ПРИ ОЦЕНКЕ МЕТОДИК АКТИВАЦИОННОГО АНАЛИЗА СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ОБРАЗЦОВ

Б. В. Анисимов, О. Т. Кения, В. В. Филиппов, Г. И. Данелия

*Всесоюзный научно-исследовательский институт радиационной техники, Москва  
Республиканская радиобиологическая научно-исследовательская лаборатория,  
Тбилиси*

Поступила в редакцию 26.05.1981

Излагаются результаты разработки автоматизированной расшифровки спектров, полученных на основе инструментальной методики с использованием гамма-спектрометрии высокого разрешения. Подобная расшифровка спектров существенно облегчает работу экспериментаторов при разработке и оценке новых методик анализа сельскохозяйственных образцов.

Определение микро- и ультрамикроколичеств химических элементов и выявление их взаимодействия обусловило использование различных высокопроизводительных и селективных методик активационного анализа в сельском хозяйстве [1]. Использование вычислительной техники и автоматизация способствуют значительному снижению трудоемкости.

Автоматизация проведения активационного анализа к настоящему моменту развивается по двум основным направлениям. Первое связано с созданием автоматизированных систем активационного анализа на базе мини- и микро-ЭВМ. Разрабатываемые системы в этом случае предназначаются, чаще всего, для малоэлементного анализа отдельных по качественному составу образцов.

Однако в ряде случаев использование автоматизированных систем бывает экономически невыгодно. Так например, при решении исследовательских задач в НИИ и в лабораториях, при разработке и оценке новых аналитических методик целесообразно использовать средства вычислительной техники, уже имеющиеся в наличии на вычислительных центрах. Автоматизация проведения активационного анализа на базе средних и больших ЭВМ (с периодическим выходом на ЭВМ) и относится к задачам второго направления. Практическое решение этих задач связано с разработкой программного обеспечения (т. е. алгоритмов и вычислительных программ) для расшифровки спектрометрической информации.

Основными параметрами вычислительных программ расшифровки спектрометрической информации являются:

— надежность автоматической локализации фотопиков;

- минимальная погрешность в определении положения и площади фотопиков;
- правильность идентификации изотопов;
- время прохождения задачи на ЭВМ.

Практика применения различных вычислительных программ для проведения автоматизированного активационного анализа показывает, что использовать тот или иной алгоритм обработки необходимо с учетом требуемой точности и времени анализа, наличием определенного типа ЭВМ.

Для автоматизированной оценки площадей фотопиков и последующей идентификации нуклидов в спектрах гамма-излучения, полученных при анализе образцов кормов и кормовых растений с помощью полупроводникового спектрометра, нами была использована вычислительная программа ПРОСПЕКТ-2048. Программа предполагает автоматическую локализацию пиков, оценку их площади, проведение энергетической калибровки и идентификацию нуклидов по рассчитанным значениям энергии гамма-линий.

Автоматическая локализация фотопиков в программе осуществляется по алгоритму «обобщенной второй производной». Впервые этот алгоритм был предложен М. Марискотти [4] и в дальнейшем усовершенствован Дж. Роутти и С. Прусином [6]. Данный алгоритм выделяется среди других надежностью локализации истинных фотопиков, относительной простотой реализации в вычислительной программе, небольшим временем при решении задачи на ЭВМ [5]. Суть методики сводится к исследованию функции производной второго порядка, построенной при одновременном сглаживании экспериментальных точек спектра, что позволяет получить функцию с более низкой статистической погрешностью информации, чем у обычной функции производной второго порядка. Следовательно, при ее анализе меньшее значение будут иметь случайные выбросы, обусловленные статистическими флуктуациями.

Как известно [7], сглаживание экспериментальной информации спектра гамма-излучения осуществляется по формуле, имеющей вид свертки:

$$N_{i \text{ сгл}} = \sum_{x=-m}^m f_x N_{i+x}, \quad (1)$$

где  $N_{i+j}$ —число импульсов в канале  $(i+j)$  исходного спектра;

$f_i$ —коэффициенты сглаживающего фильтра;

$2_{m+1}$ —число каналов участка спектра, по которым строится сглаживающая функция.

В программе ПРОСПЕКТ-2048 в качестве сглаживающего фильтра выбрана функция Гаусса. Варьируя значением полной ширины на половине высоты ( $b_\Phi$ ) в этом распределении, можно относительно просто при обработке спектра учитывать изменение разрешающей способности различных спектрометров. Исходя из вида функции фильтра, коэффициенты выражения (1) определяются следующим образом:

$$f_i = \frac{1}{1.064 b_\Phi} e^{-\frac{j^2}{0.36 b_\Phi^2}}$$

Дифференцируя дважды формулу 1, можно получить выражение для вычисления функции обобщенной второй производной:

$$S_i = N_i'_{\text{ср.л}} = \sum_{j=-m}^m a_j N_{i+j},$$

где

$$a_j = f'_j = [(j^2 - 0.18 b_\Phi^2) / 0.0345 b_\Phi^2] e^{-\frac{j^2}{0.36 b_\Phi^2}}$$

Таблица 1

Значения коэффициентов  $a_j$  и  $b_j$ , рассчитанные при  $b_\Phi = 2, 3, 4$

$j$	$b_\Phi = 2$		$b_\Phi = 3$		$b_\Phi = 4$	
	$a_j$	$b_j$	$a_j$	$b_j$	$a_j$	$b_j$
0	-0,6522	0,4253	-0,1932	0,0373	-0,0815	0,00665
1	0,1267	0,01604	0,0543	0,00295	-0,0447	0,0020
2	0,1847	0,03412	0,0826	0,00682	0,01558	0,00025
3	0,0145	0,00021	0,0547	0,0030	0,0363	0,00132
			0,0123	0,00015	0,0231	0,00053
					0,00816	0,00007

Погрешность функции обобщенной второй производной определим по известной формуле математической статистики как погрешность известных переменных:

$$\sigma_{S_i}^2 = Z_i = \sum_{j=-m}^m (\partial S_i / \partial N_{i+j})^2 \sigma_{N_{i+j}}^2 \quad (3)$$

Определив частные производные и проведя преобразования, выражение (3) можно также привести к виду свертки:

$$Z_i = \sum_{j=-m}^m b_j N_{i+j} \quad (4)$$

В районе фотопика функция производной второго порядка имеет глубокий минимум и два боковых максимума. Алгоритм локализации фотопиков предполагает выделение всех глубоких минимумов функции производной второго порядка. О возможном наличии фотопиков в спектре можно судить по величине отношения вычисленного значения функции в некоторой точке спектра к ее погрешности:

$$t_i = S_i / \sqrt{Z_i}$$

Наличие фотопиков в спектре предполагается в том случае, если  $t_i < -1$ . Дальнейший анализ боковых максимумов функции производной второго порядка позволяет определить и границы фотопика. За левую L и правую R границы фотопика принимаются те точки слева и справа от фотопика, в которых  $t_i > +1$ .

В табл. 1 приведены численные значения коэффициентов  $a_j$  и  $b_j$ , рассчитанные для выражений (2) и (4) при различных значениях  $b_\Phi$  функции фильтра.

Для предлагаемой программы в фильтре для сглаживания значения  $b_{\phi}$  выбрано равным трем каналам. Как показали проведенные исследования, подобный фильтр является оптимальным для выделения фотопиков в спектрах, когда полная ширина пика на половине высоты  $b_0$  равна 2—6 каналам.

После проведения локализации вычислительная программа определяет площади фотопика по методу единичного пика [2] и уточняет их положение.

Для определения зависимости положения центрального фотопика от энергии гамма-квантов в программе предусмотрено проведение энергетической калибровки. При этом калибровка проводится по полиному 2-й степени с определением коэффициентов по трем реперным пикам.

Дальнейшая идентификация нуклидов в программе проводилась по алгоритму, предложенному в работе [3]. Для этих целей был составлен каталог ядерно-физических данных, в котором собрана информация о 255 нуклидах. В каталог вошла следующая информация:

- наименование нуклидов;
- период полураспада;
- энергия пяти наиболее интенсивных гамма-линий для 255 нуклидов;
- энергия остальных гамма-линий (до 16) для 60 нуклидов.

Идентификация осуществлялась путем сравнения величин энергии гамма-линий, выявленных в исследуемом спектре, и данных каталога. При сравнении задавалась так называемая ширина энергетического окна, т. е. энергетический диапазон, в пределах которого проверяется совпадение этих величин. К выбору ширины энергетического окна необходимо подходить весьма осторожно. Очевидно, чем меньше ширина окна, тем меньше вероятность того, что в этот диапазон попадут посторонние фотопики, т. е. выше надежность идентификации для вычислительной программы. Однако энергетическое окно нельзя задавать слишком узким, ибо в этом случае программа вообще может не идентифицировать ни одного фотопика. В программе предусмотрен режим ручного ввода значения ширины окна, который экспериментатор выбирает самостоятельно, в зависимости от разрешения детектора и от стабильности работы используемого спектрометрического тракта.

В результирующей таблице по мере обработки спектра печатается информация о положении, энергии, площади фотопика, статистической погрешности вычисления площади и наименования радионуклидов (с величиной периода полураспада), которым данная гамма-линия может принадлежать. Подобная автоматизированная расшифровка спектров существенно облегчает работу экспериментаторов при разработке и оценке новых методик анализа.

В табл. 2 приведены результаты определения элементов в стандартном образце на основе фенолформальдегидной смолы, а также в образцах минерального корма и сенажа. Образцы были взяты с Телетского экспериментального совхоза ГрузНИИМЭСХ. Образцы облучали в реакторе ИМРТ. Использовали  $Ge(1i)$ -спектрометр с разрешением 2,5 кэВ по линии 1332 кэВ изотопа кобальт-60. Спектры обрабатывались с помощью программы, написанной на языке АКИ-400 для ЭВМ Минск-22. Для обработки 1500-канального спектра с переводом информации требуется около 5 мин машинного времени. Расхождение в результатах, полученных при расчете содержания элементов ручным способом и ЭВМ — ~5%. Существенно снижается время обработки результатов.



Радионуклид	Энергия излу- чения, кэВ	Площадь фо- топика	Содержание в стандарте, г/г	Содержание, установленное с ЗВМ, г/г	Стандартное отклонение	Содержание в минеральном корме, г/г	Содержание в сенаже, г/г
$^{60}\text{Co}$	1173 1332	1822 1540	$2,92 \cdot 10^{-6}$	$2,022 \cdot 10^{-6}$	0,09	$0,61 \cdot 10^{-6}$	$0,206 \cdot 10^{-6}$
$^{59}\text{Fe}$	1099 1292	162 80	$2,92 \cdot 10^{-4}$	$2,92 \cdot 10^{-4}$	0,43	$0,9 \cdot 10^{-4}$	$0,89 \cdot 10^{-4}$
$^{65}\text{Zn}$	1115,4 511,0	1725 327	$1,02 \cdot 10^{-4}$	$1,029 \cdot 10^{-4}$	0,037	$0,35 \cdot 10^{-4}$	$0,25 \cdot 10^{-4}$
$^{75}\text{Se}$	136,0 264,0	2485 1286	$4,87 \cdot 10^{-7}$	$4,904 \cdot 10^{-7}$	0,22	$1,96 \cdot 10^{-7}$	$6,19 \cdot 10^{-8}$
$^{46}\text{Sc}$	889,4 1120,3	408 523	$9,77 \cdot 10^{-8}$	$9,47 \cdot 10^{-8}$	0,16	$3,9 \cdot 10^{-7}$	$0,49 \cdot 10^{-6}$
$^{134}\text{Cs}$	604,7 795,8 569,3	2141 981 283	$9,73 \cdot 10^{-7}$	$9,42 \cdot 10^{-7}$	0,15	$1,04 \cdot 10^{-7}$	$2,8 \cdot 10^{-8}$
$^{160}\text{Tb}$	298,2 197,2 215,8 879,4	2306 796 494 535	$4,87 \cdot 10^{-7}$	$4,881 \cdot 10^{-7}$	0,03	$1,44 \cdot 10^{-8}$	$0,62 \cdot 10^{-8}$
$^{110\text{m}}\text{Ag}$	657,8 884,5 1384	993 380 140	$2,92 \cdot 10^{-6}$	$2,856 \cdot 10^{-6}$	0,18	—	$0,84 \cdot 10^{-9}$

Предлагаемый способ автоматизированной расшифровки спектров с успехом можно применить при нейтронно-активационном анализе сложных по составу сельскохозяйственных объектов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Данелия Г. И., Кения О. Т. Использование нейтронной активации в агрохимическом анализе. ГрузНИИТИ, Тбилиси, сер. 7, 5, 1980.
2. Филиппов В. В. В сб.: Вопросы атомной науки и техники. Сер. «Радиационная техника», «Атомиздат», 11, 1975, 257—263.
3. Adams F., Dams R. T. of Radioanal. Chem., 7, 2, 329—340, 1971.
4. Mariscotti M. A. Nucl. Instrum. Meth., 50, 309—320, 1967.
5. Quittner P. Gamma-ray spectroscopy with particular reference to detector and computer evaluation technique. Budapest, Akad. Kiado, 1972
6. Routti I. R., Prussin S. G. Nuch. Instrum. Methods., 72, 1969, 125—142
7. Savitzky A., Golay M. I. E. Anal. chem., 36, 8, 1627—1639, 1964.

ბ. ანისიმოვი, ო. ყენია, ვ. ფილიპოვი, გ. დანელია

ატომური ენერჯის გამოყენების სახელმწიფო კომიტეტის რადიაციული  
ტექნიკის საკავშირო ინსტიტუტი, მოსკოვი

რადიობიოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი რესპუბლიკური ლაბორატორია,  
თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

გამომუშავებულ იქნა სასოფლო-სამეურნეო ნიმუშების ინსტრუმენტუ-  
ლი ნეიტრონულ-აქტივაციური ანალიზის პროცესში მაღალი მგრძობიარობის  
ნახევრადგამტარი დეტექტორით მიღებული გამა-სპექტრების ავტომატიზე-  
ბული გაშიფვრის მეთოდი.

ამ მეთოდის გამოყენება ბევრად აიოლებს ექსპერიმენტატორის შრომას,  
გამორიცხავს სუბიექტურ ცდომილებას.

გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ეს მეთოდი განსაკუთრებით მნიშვნელო-  
ვანია რთული შედგენილობის ობიექტების აქტივაციური ანალიზის ყველა  
სხვა ახლებურ მეთოდებთან შედარებით.

## SPECTRUM PROCESSING BY A COMPUTER IN THE PROCESS OF ESTIMATION OF THE METHODS OF ACTIVATION ANALYSES OF AGRICULTURAL SAMPLES

B. V. ANISIMOV, O. T. KENIA, V. V. FILIPPOV, G. J. DANELIA

All-Union Institute of Radiation Technique, Moscow  
Republican Laboratory of Radiobiology, Tbilisi, USSR

### S u m m a r y

For instrumental neutron activation analyses of agricultural samples  
a high sensitive method of automatic decoding of  $\gamma$ -spectra was developed.

The application of the given method was shown to simplify the labour of  
an experimenter and to exclude subjective errors. The offered way is em-  
ployed with success in the analyses of complex agricultural samples.

УДК 612.014.4.(616.124+002.547.96)

БИОФИЗИКА

## РОЛЬ АКТИНА И МИОЗИНА В СНИЖЕНИИ СОКРАТИТЕЛЬНЫХ СВОЙСТВ МИОФИБРИЛЛ МИОКАРДА ПРИ ТОКСИКО-АЛЛЕРГИЧЕСКОМ МИОКАРДИТЕ

Н. В. Карсанов, Д. Д. Эристави, Б. Г. Джинчвелашвили

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

Поступила в редакцию 24.06.1981

Изучены сократительные (суперпреципитация) и ферментативные (АТФ-азная активность) свойства гибридных актомиозинов, полученных перекрестным комплексообразованием актина Штрауба из сердца кроликов с ТАМ\* с миозином нормальных животных и наоборот. Одновременно исследована оптическая активность актина Штрауба и миозина нормального и патологического миокарда. Делается заключение, что при ТАМ поражается основной белок как тонкой протофибриллы — актин (выявлено существенное изменение спектров КД без изменения УФ спектров поглощения и их первых производных), так и толстой протофибриллы — миозин (изменение свойств не сопровождается изменением спектров КД, а также спектров поглощения). При этом поражение актина приводит к уменьшению величины суперпреципитации и величины развиваемого напряжения ПГВМ, а миозина — к понижению их скоростей без достоверного снижения величины суперпреципитации.

В первых двух сообщениях [3, 5] из цикла работ, посвященных выяснению субклеточных и молекулярных основ развития недостаточности сердца при ТАМ, показано, что наравне с возникновением энергодефицитного состояния миокарда [3] и нарушением транспорта  $Ca^{2+}$  фрагментированным саркоплазматическим ретикулумом [5] при ТАМ имеет место резкое понижение сократительной способности ПГВМ [3], обусловленное, по нашим предварительным данным [6], поражением основных контрактильных белков — миофибрилл.

Настоящее исследование посвящено выяснению роли миозина и актина Штрауба миокарда в уменьшении сократительной способности системы контрактильных белков миокардиальной клетки при ТАМ путем изучения суперпреципитации и АТФазной активности гибридных актомиозинов, изучения спектров КД, ультрафиолетовых спектров поглощения, а также их первых производных, и сопоставления полученных результатов с сократительными свойствами ПГВМ.

\*Принятые сокращения: КД — круговой дихроизм, ПГВМ — пучки глицеринизированных волокон миокарда, ТАМ — токсико-аллергический миокардит, ТМ — тропмиозин, ТНС — тропонин С, ТN1 — тропонин I, ТNТ — тропонин Т, УФ — ультрафиолетовый

В работе использованы 330 кроликов породы шиншилла массой 3—4 кг. Из них 168 кроликов были нормальными, а 162 с ТАМ (ссылки на методику воспроизведения ТАМ и процедуру забивки животных даны в первом сообщении [3]).

Из-за малой массы сердца кроликов для получения миозина одновременно забивались от 4 до 7, а для приготовления ацетонового порошка миокарда от 8 до 10 нормальных и экспериментальных животных.

Ацетоновый порошок из миокарда готовился заблаговременно, сохранялся при  $-20^{\circ}\text{C}$  и использовался для получения актина Штрауба [14]\* к моменту завершения получения миозина. Чистота миозина и фракционный состав актина Штрауба контролировались методом гель-электрофореза в среде, содержащей додецилсульфат натрия [16].

Миозин получали по методу Шиверик, Томаса и Альперта [13] с тем изменением, что в экстрагирующий раствор Хассельбах-Шнайдера добавляли рибонуклеазу А из расчета 12 мг/л и ЭГТА до конечной концентрации 1 мМ; центрифугирование при 140 000g вместо 4 ч вели 1 ч. На гель-электрофореграммах он давал лишь одну полосу тяжелых и две полосы легких цепей. О высокой чистоте миозина свидетельствовала и очень низкая его  $\text{Mg}^{2+}$ -АТФазная активность (не больше 0,001 мкМ  $\text{P}_n$  /мг/мин), а отношение  $E_{280}/E_{260}=1,7-1,8$  констатировало незначительное содержание нуклеиновых кислот.

Из белков, полученных таким образом, готовились три вида гибридных актомиозинов: 1) из нормального актина Штрауба и нормального миозина (11 опытов); 2) нормального актина Штрауба и миозина сердца кроликов с ТАМ (15 опытов) и 3) патологического актина Штрауба и миозина сердца нормальных кроликов (12 опытов). Актин с миозином смешивали в пропорции 2:5.

В актине Штрауба нормального миокарда и миокарда кроликов с ТАМ по данным гель-электрофореза в среде додецилсульфата натрия содержалось одинаковое количество глобулярного актина — 71,06 и 71,6% соответственно. При этом на 7 молей его в обоих случаях приходилось примерно одинаковое количество белков тропомиозин-тропоинового комплекса и  $\alpha$ -актинина: 0,56 М ТМ+ТНТ, 0,67 М ТНІ, 0,50 М ТНС (молярное отношение актина к ТМ+ТНТ, ТНІ и ТНС в нативной мышце 7:1:1:1) и 0,22 М  $\alpha$ -актинина.

В отдельной серии (30 нормальных кроликов — 9 опытов и 45 кроликов с ТАМ — 14 опытов) исследована кинетика  $\text{Ca}^{2+}$ -активируемой АТФазной активности миозина (на каждый опыт забивалось по 3—4 кролика).

У всех подопытных и нормальных животных исследованы сократительные свойства ПГВМ.

$\text{Ca}^{2+}$  и  $\text{Mg}^{2+}$ -АТФазная активность миозина и гибридных актомиозинов измерялась по количеству освобожденного фосфора, который определялся по Туракулову и соавт. [7]. Концентрация белка определялась спектрофотометрически. ПГВМ готовились по Сент-Дьердьи, а напряжение, развиваемое пучками, измерялось тензометрически [3]. Ссылки на методы записи и обработки спектров КД актина Штрауба и миозина с целью определения вторичной структуры белков и удельной эллиптичности их ароматических аминокислотных остатков приведены ранее [1]. Ультрафиолетовые спектры поглощения актина Штра-

\* Актин по методу Штрауба получали с некоторым отступлением: экстрагировали при  $+4^{\circ}\text{C}$  в продолжение 2 ч

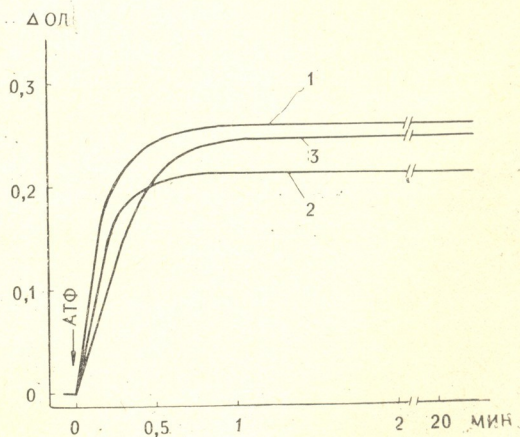
уба и миозина и их первые производные, с целью определения соотношения ароматических аминокислот [12], записывались на спектрофотометре «Кери-118».

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Сократительные свойства ПГВМ.** Исследование сократительной способности ПГВМ показало, что если в норме напряжение, развиваемое ПГВМ, равно  $229 \pm 21$  мг/мм<sup>2</sup>, то при ТАМ оно понижается до  $129 \pm 10$ ; значительно падает и скорость развития напряжения ( $59 \pm 6$  и  $25 \pm 3$  мг/мм<sup>2</sup>/мин соответственно,  $P < 0,001$ ).

**Величина и скорость суперпреципитации гибридных актомиозинов.** Величина суперпреципитации гибридного актомиозина, образованного смешиванием актина Штрауба из миокарда кроликов с ТАМ с нормальным миозином, не достигает контрольных значений (рис. 1, кривая 2), но обладает скоростью, существенно не отличающейся от скорости суперпреципитации актомиозина, образованного из нормального актина Штрауба и нормального миозина (рис. 1, кривая 1).

Рис. 1. Суперпреципитация гибридных актомиозинов: 1—актин Штрауба + миозин нормальных кроликов; 2—актин Штрауба кроликов с ТАМ + миозин сердца нормальных кроликов; 3—актин Штрауба нормальных кроликов + миозин миокарда кроликов с ТАМ. Среда: 20 мМ трис, 0,05 М КСl, 2 мМ MgCl<sub>2</sub>, pH 7,2; t=25°C. Концентрация белка: 0,3—0,33 мг/мл; инициация суперпреципитации — 0,2 мМ АТФ



Суперпреципитация актомиозина, сконструированного из нормального актина Штрауба и миозина миокарда кроликов с ТАМ (рис. 1, кривая 3), также не достигает контрольной величины, но настолько приближается к ней, что различия между их значениями становятся недостоверными. Скорость же суперпреципитации этого актомиозина в отличие от скорости суперпреципитации актомиозина, образованного из патологического актина и нормального миозина, существенно понижена ( $P < 0,001$ ).

**Mg<sup>2+</sup>-АТФазная активность гибридных актомиозинов и Ca<sup>2+</sup>-АТФазная активность миозинов.** Mg<sup>2+</sup>-активируемая АТФазная активность (оценивалась по количеству фосфора, освобожденного в продолжение 5 мин) как гибридов, образованных из патологического актина Штрауба и нормального миозина ( $0,62 \pm 0,01$  мкМ P<sub>n</sub>/мг/мин), так и гибридов, образованных из нормального актина Штрауба и патологического миозина ( $0,59 \pm 0,01$  мкМ P<sub>n</sub>/мг/мин), существенно не отличается от контрольной величины ( $0,56 \pm 0,01$  мкМ P<sub>n</sub>/мг/мин). Корреляционный анализ также не выявил достоверной зависимости между Mg<sup>2+</sup>-АТФазной активностью и скоростью суперпреципитации обоих гибридных актомиозинов, а также скоростью и величиной суперпреципитации.

Средняя  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФазная активность миозина (за 5 мин) при  $\text{pH}$  7,0 ( $0,93 \pm 0,07 \text{ мкМ } P_n/\text{мг}/\text{мин}$ ) также достоверно не отличается от нормы ( $1,06 \pm 0,10 \text{ мкМ } P_n/\text{мг}/\text{мин}$ ).

Однако при исследовании кинетики  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФазной активности миозина оказалось, что в интервале до 3 мин  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФазная активность миозина существенно ниже контрольных значений (рис. 2), но

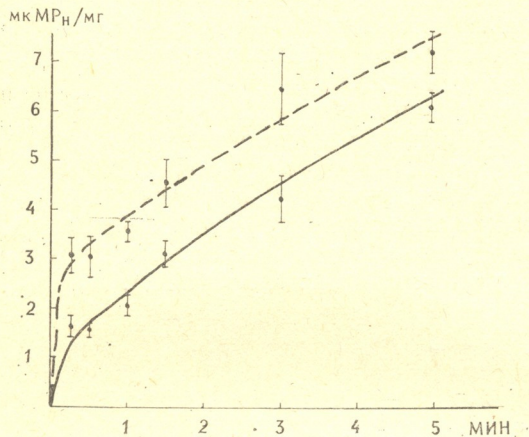


Рис. 2. Кинетика  $\text{Ca}^{2+}$ -активируемой АТФазной активности миозина нормального миокарда (пунктирная линия) и миокарда кроликов с ТАМ (сплошная линия) в среде, содержащей: 20 мМ трис, 0,05 М КСI, 10 мМ  $\text{CaCl}_2$ , 2 мМ АТФ, 0,17 — 0,27 мг/мл миозина, рН 6,8

на 5-й мин опять-таки достоверно не отличается от нормы. Следовательно, между уменьшением  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФазной активности миозина и скоростью суперпреципитации, а также скоростью сокращения глицеринизированных волокон миокарда наблюдается однонаправленный сдвиг.

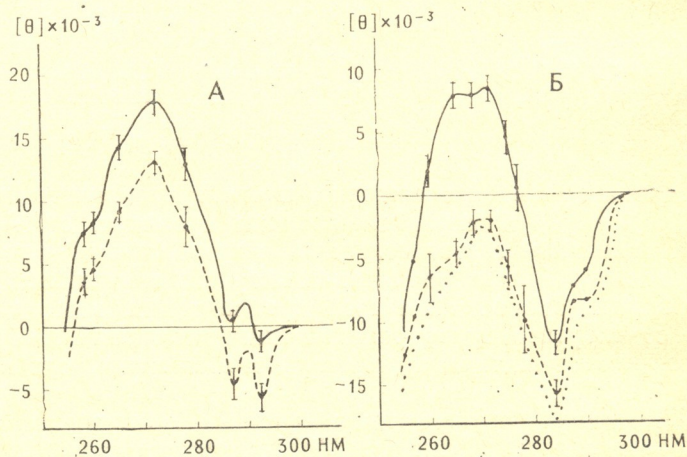


Рис. 3. Спектры КД глобулярного (А) и фибриллярного (Б) нормальных актинов миокарда Штрауба (пунктирная линия) и Спудича—Ватт (точечная линия), а также актина Штрауба кроликов с ТАМ (сплошная линия)

Спектры КД, УФ спектры поглощения и их первые производные актина Штрауба и миозина. Спектры КД Г- и Ф-актина Штрауба сердца кроликов с ТАМ в области 200—250 нм практически не отличаются друг от друга и от спектров Г- и Ф-актинов нормального миокарда.



Спектры же КД патологического Г-актина в области 250—300 нм существенно отклоняются от спектров нормального Г-актина Штрауба. Так, пики при 258 и 265 нм (фенилаланиловые), а также 272 и 278 нм (тирозиловые) изменяются в сторону возрастания интенсивности, а пики при 278 нм (тирозиловый) и 292 нм (триптофаниловый) в сторону уменьшения (рис. 3А). Особенно резко отличаются от нормы спектры Ф-актина Штрауба. Так, фенилаланиловый (при 255 и 265 нм) и тирозиловый (при 271 нм) пики сохраняют выраженную положительность, тогда как эти же пики нормального актина Штрауба в процессе полимеризации приобретают отрицательное значение. Отрицательный тирозиловый (при 285 нм) и триптофаниловый (при 290 нм) пики становятся менее отрицательными (рис. 3Б). Следует подчеркнуть, что спектры актина Штрауба почти совпадают со спектрами очищенного актина Спудича и Ватт нормального миокарда (рис. 3Б).

Спектры КД миозина миокарда при ТАМ (7 случаев) как в области 200—250, так и в области 250—300 нм практически не отличаются от спектров нормального миозина (6 случаев).

Ультрафиолетовые спектры поглощения и их первые производные как в случае актина Штрауба (8 случаев), так и в случае миозина (7 случаев) миокарда при ТАМ также не отличаются от нормы (9 и 6 случаев соответственно).

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Таким образом, полученные с гибридными актомиозинами данные подтверждают наши предварительные результаты [6]: уменьшение скорости и величины развиваемого системой контрактильных белков миофибрилл миокарда (ПГВМ) напряжения при ТАМ обусловлено поражением основного белка как толстой (миозина), так и тонкой (актина) протофибрилл. При этом поражение миозина приводит к падению скорости развиваемого ПГВМ напряжения и суперпреципитации актомиозина (достоверно не изменяя величину последней), а поражение актина — к снижению величины напряжения ПГВМ и величины суперпреципитации актомиозина (значительно не влияя на скорость суперпреципитации).

Так как замена в контрольном гибридном актомиозине нормального миозина на миозин кролика с ТАМ приводит к снижению только скорости суперпреципитации ( $P < 0,001$ ), без достоверного снижения ее величины, то в отличие от миозина при атиреоидной дистрофии мышцы сердца, в котором изменяются как участки взаимодействия актина с миозином, так и гидролитический центр, при ТАМ имеет место поражение лишь центра гидролиза АТФ.

В пользу такого заключения говорит и низкая  $Ca^{2+}$ -АТФазная активность миозина, тем более что между скоростью сокращения и величиной  $Ca^{2+}$ -АТФазной активности миозина, по литературным данным, существует тесная взаимосвязь [8, 9, 10]. Однако, несмотря на понижение  $Ca^{2+}$ -АТФазной активности при ТАМ, по-видимому, миозин не теряет нормальной чувствительности к актину, так как  $Mg^{2+}$ -АТФазная активность гибридов не отличается от нормы. Следует заметить, что понижение скорости суперпреципитации актомиозина наблюдается и при блокировании субфрагмента I миозина N-этилмалеимидом без изменения  $Mg^{2+}$ -активируемой АТФазной активности миозина В [11].

Изменение свойств миозина, наблюдаемое при ТАМ, не сопряжено с изменением оптической активности его ароматических аминокислот, количество которых, по-видимому, при этом не изменяется (судя по первой производной УФ спектра поглощения). В пользу этого говорит

и отсутствие изменений по вторичной структуре белка (спектры КД нормального и патологического миозина в области 200—250 нм также оказались идентичными). Таким образом, изменения в миозине не затрагивают, можно считать, участков расположения ароматических аминокислот.

Уменьшение величины напряжения, развиваемого ПГВМ при ТАМ, по нашим данным, как уже отмечалось, обусловлено изменениями в актине Штрауба. Спектры КД Г- и Ф-актина Штрауба при ТАМ, как и актина человека при недостаточности сердца [1], а также экспериментальных животных с окклюзией коронарной артерии [2], при легочном сердце и атиреозе [4], свидетельствуют, что в актине изменяются участки в областях, ответственных за полимеризацию и взаимодействие с миозином. Это особенно касается Ф-актина Штрауба, который при полимеризации не приобретает конформацию, свойственную нормальному Ф-актину Штрауба, в особенности в участках, ответственных за взаимодействие актина с миозином (по-видимому, Цис-373 [15]). При этом, как и в миозине, вторичная структура актина Штрауба не изменяется и не наблюдаются изменения общего содержания ароматических аминокислот.

Ранее [2] было обосновано\*, что изменение активности ароматических аминокислот в актине Штрауба обусловлено изменениями в самом актине, а не в регуляторных белках, общее содержание которых в актине Штрауба в норме и при ТАМ по нашим данным не превышает 29—30%.

Таким образом, в актине в областях, ответственных за полимеризацию и взаимодействие с миозином [15, 7, 14], при ТАМ происходят конформационные изменения без изменения вторичной структуры белка. Особенно выраженные изменения в области, ответственной за взаимодействие с миозином, наблюдаются в Ф-актине Штрауба. Эти изменения, по-видимому, ведут к ослаблению силы связи (взаимодействия) между актином и миозином и лежат в основе уменьшения *in vitro* величины суперпреципитации, а *in vivo* величины развиваемого системой толстых и тонких нитей миофибрилл миокарда напряжения.

---

\* В пользу такой трактовки спектров КД актина Штрауба мы дополнительно приводим следующие доводы, справедливость которых проверена экспериментально:

1) фенилаланиловый и тирозиловый (при 272 нм) пики в случае патологического Ф-актина положительны, нативного тропомиозина — отрицательны. Следовательно, наличие нативного тропомиозина в актине Штрауба может лишь уменьшать величину положительных фенилаланиловых и тирозиловых пиков актина и тем самым уменьшать выраженность различий между патологическим и нормальным (в последнем имеют отрицательное значение) Ф-актинами (рис. 3).

2) Удельная оптическая активность нативного тропомиозина в 3—4 раза ниже активности актина. Следовательно, нивилирующее действие регуляторных белков на спектры КД патологического актина не может превышать 8—10%, так как общее содержание их в актине Штрауба составляет 29—30%. Справедливость этих доводов мы проверили экспериментально — к нормальному очищенному актину Спудича-Ватт добавили 25% нативного тропомиозина (на 5% больше, чем в актине Штрауба). а в другом эксперименте — 15—20%  $\alpha$ -актинина (в 1,5—2 раза больше, чем в актине Штрауба — около 9%). Ни в первом, ни во втором случае мы не наблюдали заметного изменения характера спектров актина (имел место лишь небольшой эффект разбавления)



ЛИТЕРАТУРА

1. Карсанов Н. В., Джинчвелашვილი Б. Г. Сообщения АН ГССР, 103, 1, 169—172, 1981.
2. Карсанов Н. В., Джинчвелашვილი Б. Г. Сообщения АН ГССР 103, 2, 460—464, 1981.
3. Карсанов Н. В., Капанაძე Р. В., Селихова Е. В., Убери Н. П. Изв. АН ГССР, сер. биол., 6, 5, 429—439, 1980
4. Карсанов Н. В., Самсонидзе Т. Г., Эристави Д. Д., Джинчвелашვილი Б. Г. В сб.: Ультрасруктурные основы патологии сердца и сосудов, «Мецნიერება», Тбилиси, 1980, 88—91.
5. Карсанов Н. В., Хугашვილი З. Г., Эдишерашვილი Н. О., Узунян Р. В. Изв. АН ГССР, сер. биол., 7, 5, 468—477, 1981.
6. Карсанов Н. В., Эристави Д. Д., Пирцхалайшვილი М. П. В сб.: Всесоюзный симпозиум «Теоретические и методические проблемы молекулярной кардиологии», М., 1978, 37—38.
7. Туракулов Я. Х., Кургальцева Л. И., Гагельганц А. И. Биохимия, 32, 1, 106—110, 1967.
8. Varany M. J. Gen. Physiol., 50, 1, 197—216, 1967.
9. Carey R. A., Bove A. A., Coulson R. Z., Spann J. F. Biochem. Med., 21, 3, 235—245, 1979.
10. Carey R. A., Natarajan G., Bove A. A., Coulson R. Z., Spann J. F. Circulat. Res., 45, 1, 81, 87, 1979.
11. Imashita T., Horigome T. J. Biochem., 81, 3, 933—939, 1977.
12. Matsushima A., Inoue Y., Shibata K. Anal. Biochem., 65, 1, 362—368, 1975.
13. Shiverick K. T., Thomas Y. L., Alpert N. R. Biochim Biophys. Acta, 393, 1, 124—133, 1975.
14. Straub F. B. In: Studies Inst. Med. Chem. Univ. Szeged., 3, 23—27, 1943.
15. Tomomura Y. In: Muscle proteins, muscle contraction and cation transport, 19, 141—160, 1972.
16. Weber K., Osborn M. J. Biol. Chem., 244, 16, 4406—4412, 1969.

აქტინისა და მიოზინის როლი გულის კუნთის მიოფიბრილთა შეკუმშვადი თვისებების დაკვირვებაში ტოქსიკურ-ალერგიული მიოკარდიტის დროს

ბ. ძარსანოვი, ჯ. ერისთავი, ბ. ჯინჭველაშვილი

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს რესპუბლიკური სამეცნიერო-კვლევითი სამედიცინო ბიოფიზიკის ცენტრი, თბილისი

რეზიუმე

შესწავლილ იქნა შეკუმშვადი (სუპერპრეციპიტაცია) და ფერმენტული (ატფ-აზური აქტივობა) თვისებები ჰიბრიდული აქტომიოზინებისა, რომლებსაც ვლემულობით ტოქსიკურ-ალერგიული მიოკარდიტიანი ბოცვრის გულის შტრაუბის აქტინის ჯვარედინი ჰიბრიდიზაციით ნორმალური ცხოველის მიოზინთან და, პირიქით, ნორმალური ცხოველის გულის შტრაუბის აქტინის ჯვარედინი ჰიბრიდიზაციით ტოქსიკურ-ალერგიული ბოცვრის გულის კუნთის მიოზინთან. ერთდროულად შესწავლილ იქნა ნორმალური და პათოლოგიური, შტრაუბის აქტინისა და მიოზინის ოპტიკური აქტივობა. გამოკვლევის შედეგად



უნდა დავასკვნათ, რომ ტოქსიკურ-ალერგიული მიოკარდიტის დროს ზიანდება ძირითადი ცილა, როგორც წვრილი პროტოფიბრილის, აქტინისა (გამოვლენილია საკმაოდ აშკარა ცვლილებები წრიული დიქროიზმის სპექტრისა, ულტრაიისფერი და მისი პირველი წარმოებულის სპექტრების ცვლილებების გარეშე), ისე მსხვილი პროტოფიბრილის, მიოზინისა (მისი თვისებების ცვლილებას არ მოსდევს წრიული დიქროიზმისა და შთანქმითი სპექტრების ცვლილებები). აქტინის დაზიანება ამცირებს სუპერპრეციპიტაციის ხარისხს და მიოკარდის გლიცერინიზებული ბოჭკოების მიერ განვითარებული დაძაბულობის ოდენობას, მიოზინის დაზიანება კი აქვეითებს დაძაბულობის განვითარების სიჩქარეს, სუპერპრეციპიტაციის ხარისხის არასარწმუნო ცვლილებებით.

ACTIN AND MYOSIN ROLE IN THE DECREASE OF MYOCARDIAL MYOFIBRIL CONTRACTILE PROPERTIES IN TOXI-ALLERGIC MYOCARDITIS

N. V. KARSANOV, J. J. ERISTAVI, B. G. JINCHVELASHVILI

The Republican Research Centre of Medical Biophysics of Georgian Ministry of Health, Tbilisi

S u m m a r y

Contractile (superprecipitation) and enzymatic (ATPase activity) properties of hybrid actomyosins obtained by cross hybridization of Straub actin from rabbit heart with toxi-allergic myocarditis with myosin from normal animals and vice verca have been studied. At the same time optical activity of Straub actin and myosin of normal and pathologic myocardium has been investigated.

A conclusion is made that in toxi-allergic myocarditis the basic protein of both thin profibril-actin (a significant change of CD spectra without any alterations of UV absorption spectra and their first derivatives were observed), and of thick profibril—myosin (the property change is not followed by alteration of either CD or absorption spectra) is damaged. Actin damage results in the decrease of superprecipitation value and the value of tension developed by bundles of glycerinated myocardial fibres, whereas myosin damage leads to the decrease of their rates without a significant decrease of superprecipitation value.

УДК 581.132

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ИЗМЕРЕНИЕ СООТНОШЕНИЯ  $^{13}\text{CO}_2/^{12}\text{CO}_2$   
В ПРОЦЕССЕ ФОТОСИНТЕЗА

И. Т. Тевзадзе, Г. М. Тархнишвили, Г. А. Санадзе

Тбилисский государственный университет

Сектор гидрогеологии и инженерной геологии АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 04.10.1979

Нами было показано ранее [1, 2, 3], что листья растений в процессе фотосинтеза способны изменять соотношение  $^{13}\text{CO}_2/^{12}\text{CO}_2$  в атмосфере замкнутых камер. В данной статье описывается установка, созданная для изучения этого процесса. Общая схема установки представлена на рис. 1.

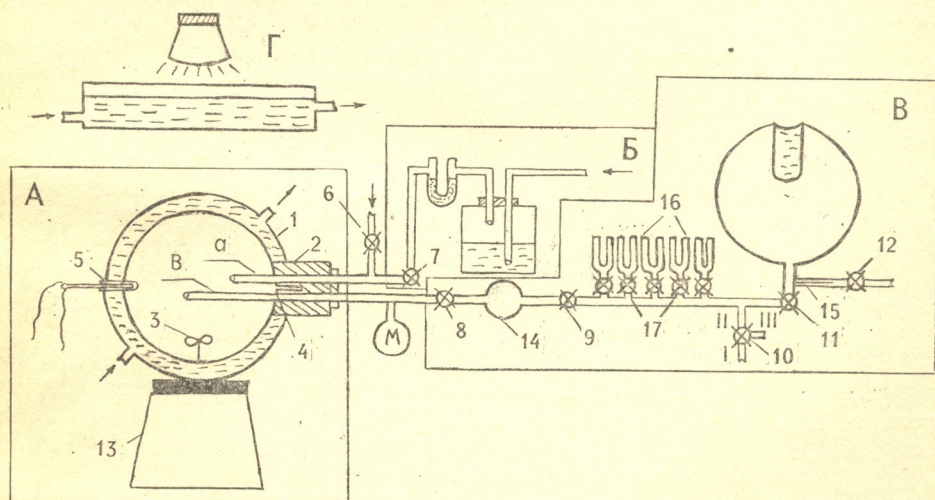


Рис. 1. Общая схема установки забирая проб для измерения изотопного отношения  $^{13}\text{CO}_2/^{12}\text{CO}_2$  в газовой фазе при фотосинтезе

Она состоит из следующих основных узлов:

- А — термостатированной камеры-приемника, куда помещают лист и задают необходимые температуру, освещенность и состав газа;
- Б — системы для очистки воздуха от  $\text{CO}_2$ , запускаемого в камеру;
- В — напускной системы для забора газовых проб из камеры с последующим внесением их в масс-спектрометр;
- Г — источника света с фильтром для поглощения инфракрасных лучей.

Камера-приемник листа состоит из двойного стеклянного кожуха (1), стеклянной шлифованной пробки (2) с выводами (а, б), крыльчатки для перемешивания воздуха (3), пробирки для воды (4) и по-



лости для термопары (5). Металлическая крыльчатка вращается с помощью магнитной мешалки (13).

После установления заданной температуры ( $20^{\circ}\text{C}$ ) и освещенности ( $30 \cdot 10^3$  лк) и для продувания атмосферным воздухом в камеру помещается лист. Через открытый кран 6 из камеры отсасывается 10 мл атмосферного воздуха медицинским шприцом. Затем этот объем заполняется двуокисью углерода, обогащенной изотопом  $^{13}\text{C}$ . Этим достигается сохранение постоянного давления в камере. Изменение давления измеряется манометром М.

В том случае, когда эксперимент проводится при разных парциальных давлениях  $\text{O}_2$  или других газов, систему необходимо предварительно очистить инертным газом (гелий). Для этого к баллону с инертным газом подсоединяется кран 6 и одновременно открываются краны 6, 8, 9, а трехходовой кран 10 ставится в положение II—III для выброса инертного газа в атмосферу.

Нужные количества  $\text{O}_2$  или других газов вносятся в камеру с помощью крана 6, как это описано для случая с двуокисью углерода.

После этих манипуляций, через каждые 5—10 мин, забираются пробы газа для анализа. Отбор и запуск газа в масс-спектрометр проводится с помощью вакуумной установки, специально собранной для этих целей. Основным требованием, предъявляемым ко всей схеме опыта, была полная герметичность всех ее узлов. В связи с этим напускная система масс-спектрометра претерпела существенное изменение. Как видно из рис. 1, камера подсоединена непосредственно к напускной системе. Во избежание адсорбции  $\text{CO}_2$  на вакуумной смазке все краны системы специально изготавливаются из металла.

До запуска газа кран 10 ставится в положение I—II и воздух из системы откачивается до крана 8; при этом краны 6, 7 должны быть закрыты, а 9 и 11 — открыты. Когда давление в системе достигает  $10^{-3}$  мм рт. ст., краны 10, 11 и 9 закрываются и медленно открывается кран 8. Как только газ переходит из камеры в калибровочный объем, сразу закрывается кран 8. Путем открывания крана 7 (кран 6 при этом закрыт) и запуска из баллона Б воздуха без  $\text{CO}_2$  в камере восстанавливается нормальное атмосферное давление. Для очистки воздуха от  $\text{CO}_2$  в баллон Б заливается раствор щелочи. Давление измеряется манометром М. После уравнивания давления в системе кран 7 закрывается.

Затем в ловушку заливается жидкий азот и при помощи крана 9 и крана ловушки 17 запускается газ, который замораживается на его стенках. Через некоторое время систему откачивают вакуумным насосом. Для этого кран 10 необходимо поставить в положение I—II, открыть кран 9, а краны 8, 11, 12 держать закрытыми.

После откачки системы до  $10^{-3}$  мм рт. ст. краны 9, 10 и кран ловушки 17 опять закрываются. Размораживают газ и одновременно с открытием крана ловушки 17 и крана 11 запускают в баллон В. После этого закрывается кран 11. Баллон В служит для поддержания стационарного потока газа в масс-спектрометр.

После измерения газа в масс-спектрометре закрывают кран 12 и откачивают из баллона В и калибровочного объема остатки газа; система подготавливается к новому дозированию пробы.

В эксперименте контролем служат пустая камера с водой и камера с убитыми кипячением листьями, где все вышеуказанные манипуляции повторяются.

Результаты опытов приведены на рис. 2. Видно, что соотношение  $^{13}\text{CO}_2/^{12}\text{CO}_2$  в течение часа в контроле не изменяется. Это свидетельствует о том, что в условиях нашего эксперимента на соотношение

$^{13}\text{CO}_2/^{12}\text{CO}_2$  не влияли ни влага, ни механическая структура листа. Основные параметры масс-спектрометрических измерений, при которых проводились анализы, были: давление в ионном источнике до

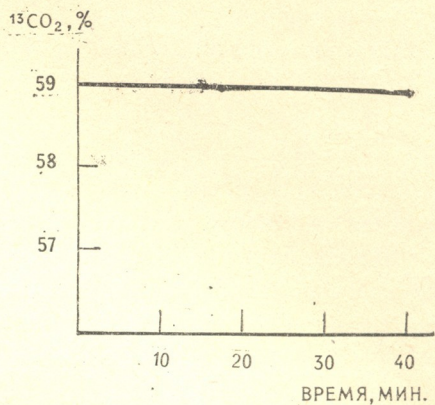


Рис. 2. Изменение изотопного отношения  $^{13}\text{CO}_2/^{12}\text{CO}_2$  в контроле

напуска пробы  $1 \cdot 10^{-7}$  мм рт. ст., во время напуска пробы —  $3 \cdot 10^{-7}$  мм рт. ст., ионизирующее напряжение — 2 кВ. Ошибка масс-спектрометрических измерений не превышала 0,1%.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Санадзе Г. А., Тевзадзе И. Т., Тархнишвили Г. М. Физиол. раст., 24, 3, 646—647, 1977.
2. Тевзадзе И. Т., Тархнишвили Г. М., Санадзе Г. А. Физиол. раст., 24, 5, 1073—1075, 1977.
3. Санадзе Г. А., Блек К. К., Тевзадзе И. Т., Тархнишвили Г. М. Физиол. раст., 25, 1, 171—172, 1978.

#### ფოტოსინთეზის დროს $^{13}\text{CO}_2/^{12}\text{CO}_2$ შეფარდების გაზომვა

ი. თევზაძე, ბ. თარხნიშვილი, გ. სანაძე

თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი;  
საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ჰიდროგეოლოგიისა და  
საინჟინრო გეოლოგიის სექტორი, თბილისი

#### რ ე ზ ი უ მ ე

ფოტოსინთეზის დროს დახურული კამერების ატმოსფეროში  $^{13}\text{CO}_2/^{12}\text{CO}_2$  შეფარდების ცვლილების შესასწავლად აღწერილია მეთოდიკა. ამ მიზნით შექმნილია სპეციალური დანადგარი, რომელიც სრული პერმეტულობის პირობებში მას-სპექტრომეტრზე საანალიზო ნიმუშების მიღების საშუალებას იძლევა. შრომაში მოყვანილია მას-სპექტრომეტრული გაზომვების შედეგები და ძირითადი პარამეტრები.



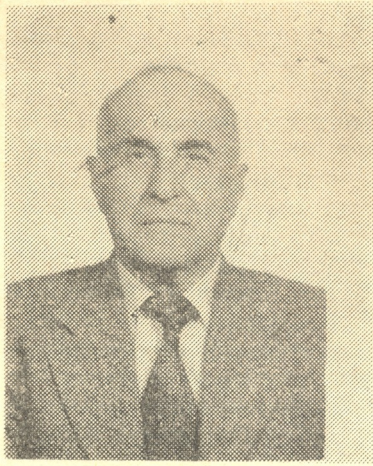
# THE RATIO MEASURING OF $^{13}\text{CO}_2/^{12}\text{CO}_2$ DURING PHOTOSYNTHESIS

I. T. TEVZADZE, G. M. TARKHNISHVILI, G. A. SANADZE

State University, Tbilisi  
Sector of Hydrogeology and Engineering Geology, Georgian SSR Academy of Sciences, Tbilisi

## Summary

The method of changes of  $^{13}\text{CO}_2/^{12}\text{CO}_2$  ratio in the atmosphere of closed chambers during photosynthesis have been described. For this purpose the special mounting have been created. Full hermetic system allows to obtain samples for analyse on the mass-spectrometer. Results and main parameters of mass-spectrometric measuring were reported in this article.



**პეტრე ქომეითიანი**

(დაბადების 80 წლისთავის გამო)

საქართველოში ნეიროქიმიის ფუძემდებელს, საქვეყნოდ ცნობილ მეცნიერს, მეცნიერების დამსახურებულ მოღვაწეს, საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსს, ბიოლოგიურ მეცნიერებათა დოქტორს, პროფესორ პეტრე ქომეითანს დაბადების 80 წელი შეუსრულდა.

პეტრე ქომეითანმა თავისი სამეცნიერო მოღვაწეობა 1924 წელს დაიწყო: იგი ამ წელს თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა კვების კათედრაზე ასისტენტად დაინიშნა. 1927 წ. მას დაეკისრა მეცხოველეობის საკვლევი ინსტიტუტის ბიოქიმიური ლაბორატორიის ხელმძღვანელობა, სადაც მუშაობა ძირითადად წარიმართა რძისა და მისი ნაწარმი პროდუქტების ბიოქიმიის ხაზით.

1933 წელს პ. ქომეითანი ი. ბერიტაშვილმა მიიწვია ახალდაარსებული ფიზიოლოგიის ინსტიტუტის ბიოქიმიის ლაბორატორიის გამგედ. ამავე დროს ის უძღვებოდა თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტში ბიოქიმიის კათედრას. ფიზიოლოგიის ინსტიტუტში პეტრე ქომეითანი შესწავლიდა კუნთოვან და ნერვულ ქსოვილებში მიმდინარე ბიოქიმიურ გარდაქმნებს, ამ მიმართულებით გამოქვეყნებული ნაშრომებიდან განსაკუთრებით არის ღირსშესანიშნავი ის გამოკვლევა, რომლითაც ავტორმა გამოარკვია, თუ კუნთში რა გავლენას ახდენს ნერვული დაბოლოებები ბიოქიმიურ გარდაქმნებზე. ჯერ კიდევ ახალგაზრდა მეცნიერმა პ. ქომეითანმა ბევრი ისეთი საინტერესო ფაქტი აღწერა, რომლებიც 1938 წელს სადოქტორო დისერტაციის მასალად გამოიყენა და რომლებმაც გეზი მისცეს მის მომდევნო გამოკვლევებს. პერიფერიულ აპარატში მიმდინარე ქიმიურ ცვლებადობათა შესწავლამ მკვლევარს ბევრი რამ შესძინა იმისათვის, რომ უფრო რთული აპარატის — თავის ტვინის ნეიროქიმიის მნიშვნელოვანი საკითხის შესწავლას შესდგომოდა. ასეთი იყო თავის ტვინში ამინომჟავების ცვლის საკითხი, მეტაბოლური პროცესებისა და ბიოპოტენციის ურთიერთკავშირის პრობლემის კვლევა, აცეტილქოლინის გარდაქმნის მექანიზმის გარკვევა და ა. შ. ამინომჟავათა ყახვითი დეზამინირების კვლევის შედეგად მიღებულმა მასალამ, კერძოდ იმის აღმოჩენამ, რომ ჟანგვით დეზამინირებაში მონაწილეობას ლებულობენ პურიის ნუკლეოტიდები, ძირეულად შესცვალა მანამდე



არსებული წარმოდგენა ამ საკითხზე. პ. ქომეთიანის შედეგები შემდეგ დაადასტურეს უკვე აღნიშნული ელმა მკვლევარებმა.

სპეციალური ცდები მიუძღვნა პ. ქომეთიანმა ბიოლექტროგენეზის საკითხს. მან პირველმა დაასაბუთა, რომ ბიოლექტროგენეზი ე. წ. რედოქსი-სისტემებით მოდულირდება.

პ. ქომეთიანი პირველი იყო აგრეთვე, ვინც დაამტკიცა, რომ აცეტილქოლისინის სინთეზში მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ქოლისინის ფოსფორილირებას და მერე — ფოსფორილირებულ ქოლისინის მონაწილეობას. ამ საკითხის შემდგომმა შესწავლამ მისი თანამშრომლები მიიყვანა ახალი ნაერთის — აცეტილფოსფორილქოლისინის აღმოჩენამდე.

დიდი მეცნიერული მნიშვნელობა აქვს პ. ქომეთიანის მიერ ნერვულ ქსოვილში აღმოჩენილ ახალ შენაერთებს — ფოსფოპეპტიდებს, რომლებიც მონაწილეობას ღებულობენ თავის ტვინში თავისუფალი ამონიაკის ცვლაში. პ. ქომეთიანმა და მისმა მოწაფეებმა გამოარკვიეს, რომ ფოსფოპეპტიდების ფოსფატური ფუნქციები იკავშირებენ ამინომჟავათა ჟანკვითი დეჰამინირების პროცესში გამოთავისუფლებულ ამონიაკს და ამ შემთხვევაში ამონიაკის ამცილებლად გვევლინებიან, ხოლო თვით ამონიაკის გამოთავისუფლების შემთხვევაში — თავის ტვინში ამონიაკის წყაროს წარმოადგენენ.

როცა ქართველი ფიზიოლოგები ივანე ბერიტაშვილის თაოსნობით მეხსიერების მექანიზმების კვლევის ძნელ საქმეს შეუდგნენ, პეტრე ქომეთიანი თავის მოწაფეებთან ერთად იმთავითვე მთელი ძალითა და მონდომებით შეუდგა მეხსიერების ნეიროქიმიური საფუძვლების შესწავლას. ხანგრძლივი გამოკვლევის შედეგად მან წამოაყენა მოსაზრება, რომ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ინფორმაციის აღბეჭდვა, შენახვა და მერე მისი რეპროდუქცია დინამიკური პროცესის სახით ხდება, და თანაც არა ერთ რომელიმე ნერვულ უჯრედში, არამედ ნერვულ უჯრედების ანსამბლში; ნეირონთა ამ ანსამბლად ჩამოყალიბებაში წამყვანი როლი ენიჭება ნეიროგადამცემებს, რომლებსაც პირდაპირი კავშირი აქვთ გენეტიკურ აპარატთან.

დიდია აკად. პ. ქომეთიანის ღვაწლი პედაგოგიკურ ასპარეზზედაც. ჟერ იყო და იგი მრავალი წლის განმავლობაში შესასურთი ენერგიითა და სიყვარულით უძღვებოდა ბიოქიმიის კათედრას საქართველოს ზოოტექნიკურ-სავეტერინარო ინსტიტუტში. 1933 წელს თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტში მისი თაოსნობით ჩამოყალიბდა ბიოქიმიის კათედრა, რომელსაც თვით ჩაუდგა სათავეში და ამჟამადაც დიდი მზრუნველობით უწევს კონსულტაციას ამ კათედრის თანამშრომლებს, როგორც პედაგოგიკურ მოღვაწეობაში, ისე მეცნიერული კვლევის საქმეში, თვით კი განაგრძობს ბიოქიმიის კურსის კითხვას. მისი დაუცხრომელი ზრუნვისა და პასუხისმგებლობის იშვიათი გრძნობის შედეგია ის, რომ არა ერთი და ორი ნიჭიერი ბიოქიმიკოსი აღიზარდა მისი ხელმძღვანელობით, არა მარტო ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტში, არამედ უნივერსიტეტის კათედრაზედაც. მისი, 227 სამეცნიერო ნაშრომის ავტორის, ხელმძღვანელობით დაიწერა 3 სადოქტორო და 25 საკანდიდატო დისერტაცია. პ. ქომეთიანის აქტიური მეცადინეობის შედეგად მოხდა ისიც, რომ უნივერსიტეტში ბიოლოგიის ფაკულტეტზე ბიოქიმიკოსის სპეციალობით ყოველწლიურად მზადდება ახალგაზრდა პედაგოგთა და მომავალ სწავლულთა კადრები. გარდა მეცნიერული ხელმძღვანელობისა, არა ერთსა და ორ ახალგაზრდას უგრძნია ღვაწლმოსილი მეცნიერის გულის სითბო და მამობრივი მზრუნველობა. გულფიცხი და მუდამ მშფოთვარე, იგი არა ერთი და ორი ახალგაზრდა მეცნიერისთვის ყოფილა ნიმუში მეცნიერული თავმდაბლობისა და მოკრძალებულობისა.

სამეცნიერო და პედაგოგიური მოღვაწეობის გარდა პ. ქომეთიანი დიდ საზოგადოებრივ მოღვაწეობას ეწევა. იგი ერთ-ერთი დამაარსებელია და მისი უცვლელი თავმჯდომარეა საქართველოს ბიოქიმიკოსთა საზოგადოებისა, იგი არის ამავე დროს საკავშირო ბიოქიმიკოსთა საზოგადოების გამგეობისა და საერთაშორისო ნეიროქიმიკოსთა საზოგადოების წევრი, მთელი რიგი საკავშირო თუ საზღვარგარეთული სამეცნიერო ჟურნალების სარედაქციო კოლეგიის წევრი.

აკადემიკოს პეტრე ქომეთიანის ღვაწლი ღირსეულად დააფასა საბჭოთა მთავრობამ. ლენინისა და საპატიო ნიშნის ორდენების გვერდით მას მკერდს უმშვენებს ახლახან მიღებული ოქტომბრის რევოლუციის ორდენიც.

ვუსურვებთ ცნობილ მეცნიერსა და საზოგადო მოღვაწეს, ჩვენი ჟურნალის სარედაქციო კოლეგიის აქტიურ წევრს, აკადემიკოს პეტრე ქომეთიანს კვლავაც დიდ ხანს, დიდ ხანს შერჩენოდეს ის ახალგაზრდული ხალისი და ენერჯია, რომელიც მას, 80 წლის მეცნიერს, ასე უხვად აქვს ბუნებისგან მომადლებული.



УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ СЕДЬМОГО ТОМА

- Абашидзе В. С. — № 4, 321; № 5, 413  
Абулашвили И. Г. — № 3, 238  
Айвазашвили И. М. — № 2, 112  
Алания М. Д. — № 6, 522  
Алтынбеков Б. Е. — № 3, 215  
Анисимов Б. В. — № 6, 555  
Антелава Н. А. — № 1, 47  
Антя Г. В. — № 1, 47
- Бабунашвили М. К. — № 1, 78  
Барнабишвили Н. О. — № 1, 5  
Бахуташвили В. И. — № 2, 168; № 3, 267  
Бегиашвили В. Т. — № 3, 204  
Белый В. П. — № 1, 18  
Берадзе Н. А. — № 3, 260  
Брегадзе Н. О. — № 2, 133  
Брегадзе И. А. — № 4, 347  
Бобракова Л. В. — № 2, 155  
Бохуа Н. К. — № 2, 151  
Бурджанадзе М. П. — № 3, 278  
Бурчак-Абрамович Н. И. — № 1, 53;  
№ 6, 534  
Бут Е. В. — № 5, 461
- Вартанова С. Б. — № 5, 436  
Векуа А. К. — № 1, 53  
Вепхвадзе Л. К. — № 1, 35; № 4, 369;  
№ 5, 451; № 6, 549  
Воробьев Л. Н. — № 1, 78
- Габашвили М. Т. — № 3, 278  
Габриадзе И. Ю. — № 3, 285  
Гагуа А. М. — № 3, 197  
Гаприндашвили М. В. — № 6, 502  
Гелашвили Н. Ш. — № 1, 18  
Геликашвили Ц. Ш. — № 2, 133  
Георгадзе И. И. — № 2, 159  
Геташвили Г. Р. — № 5, 389  
Гирдаладзе Д. М. — № 2, 133  
Глонти Л. М. — № 4, 333  
Гогелия А. И. — № 4, 374  
Гогиташвили Р. В. — № 3, 267  
Гогичадзе Г. К. — № 2, 133  
Гогичайшвили В. И. — № 2, 137  
Годердзишвили Г. Ш. — № 6, 540  
Григорашвили Г. З. — № 3, 232  
Григорашвили З. Г. — № 3, 232  
Гугешашвили А. И. — № 3, 232
- Гуреева М. П. — № 1, 41  
Гусева Л. И. — № 4, 363; № 5, 436
- Давитулиани Д. Ш. — № 3, 404  
Данелия Г. И. — № 6, 555  
Девдариани Т. Г. — № 1, 41  
Девдариани Ц. Ш. — № 2, 133  
Демурия Е. Л. — № 4, 377  
Джалнашвили Т. А. — № 4, 357  
Джапаридзе М. З. — № 3, 238; № 5, 425  
Джариашвили Т. Я. — № 5, 425  
Джибладзе С. В. — № 2, 185  
Джинджолия Ш. В. — № 4, 351  
Джинчвелашвили Б. Г. — № 6, 561  
Джугели И. С. — № 1, 47  
Долидзе Ж. Ш. — № 1, 61  
Долидзе Ф. Г. — № 4, 333  
Думбадзе Г. Г. — № 1, 47; № 5, 457
- Жвания М. Г. — № 1, 30; № 2, 127  
Жгенти Л. И. — № 5, 419
- Заалишвили М. М. — № 3, 285; № 5, 389  
Заалишвили Т. М. — № 4, 381  
Закариадзе Н. Г. — № 3, 204  
Зильберфарб Б. С. — № 1, 87
- Иванидзе Э. А. — № 1, 5  
Иосебидзе Л. И. — № 6, 522  
Иоселиани Г. Г. — № 2, 151
- Кавтиашвили К. Г. — № 2, 143  
Капанадзе И. С. — № 1, 67  
Капанадзе Р. В. — № 1, 25; № 3, 232  
Карели Э. А. — № 2, 112  
Карсанов Н. В. — № 5, 468; № 6, 561  
Кахидзе И. Г. — № 6, 511  
Кашия И. И. — № 2, 137  
Квачадзе Л. Л. — № 4, 363; № 5, 431  
Кверенчхладзе Р. Г. — № 3, 215  
Квеситадзе Г. И. — № 1, 41; № 4, 363;  
№ 5, 436  
Кевлишвили О. Ш. — № 1, 47  
Кения О. Т. — № 6, 555  
Кислов В. Н. — № 6, 502  
Кобаснидзе Э. Я. — № 4, 327  
Кобахидзе Л. А. — № 4, 327



Кобахидзе М. Ш. — № 4, 369; № 5, 451; № 6, 549  
 Кокая М. Г. — № 6, 485  
 Кометиани З. П. — № 3, 238; № 5, 425  
 Коридзе В. В. — № 4, 363; № 5, 436  
 Корсантия Б. М. — № 2, 168; № 3, 267  
 Корчински Р. — № 4, 302  
 Костенко Н. А. — № 4, 340  
 Котаева Д. В. — № 3, 249  
 Кудрин А. Н. — № 1, 78  
 Купарадзе Ш. М. — № 3, 272  
 Купрадзе С. А. — № 1, 5  
 Курашвили Б. Е. — № 4, 293; № 5, 478  
 Курашвили В. Е. — № 4, 369; № 5, 451; № 6, 549  
 Курашвили М. Е. — № 3, 215  
 Лабахуа Т. Ш. — № 6, 485  
 Литвинов А. И. — № 5, 442  
 Ломинадзе Т. А. — № 3, 254  
 Ломсадзе Б. А. — № 1, 78  
 Масликова Н. Н. — № 4, 363; № 5, 436  
 Масхарашвили М. П. — № 2, 155  
 Матюшичев В. Б. — № 1, 74  
 Мачавариани Т. Г. — № 3, 226  
 Мгалоблишвили М. М. — № 4, 302  
 Мгалоблишвили М. П. — № 2, 442  
 Меладзе В. Г. — № 3, 204  
 Мерабишвили Г. Г. — № 2, 168; № 3, 267  
 Минеев И. Ф. — № 1, 47  
 Мирзашвили Г. И. — № 4, 369  
 Мирзиашвили Л. И. — № 1, 47  
 Митагвария М. П. — № 3, 204  
 Мосидзе М. А. — № 4, 333  
 Муджири Л. А. — № 1, 41  
 Мусеридзе Д. П. — № 3, 222  
 Мхчян В. А. — № 2, 179  
 Нефедова И. Н. — № 6, 511  
 Окуджава В. М. — № 6, 485  
 Ониани Д. А. — № 1, 78  
 Орджоникидзе З. Г. — № 4, 369; № 5, 451; № 6, 549  
 Павленишвили М. Г. — № 5, 431  
 Павлова Г. И. — № 2, 155  
 Панцхава А. М. — № 2, 185; № 3, 282  
 Папава М. В. — № 3, 244  
 Перкус Л. В. — № 2, 155  
 Пивоваров А. С. — № 6, 493  
 Поландова Р. Д. — № 4, 363; № 5, 436  
 Поспелов В. Ф. — № 2, 155  
 Прангишвили Д. А. — № 3, 285  
 Пхаладзе Н. Г. — № 4, 369  
 Редько Г. Г. — № 1, 47  
 Румянцев С. Н. — № 2, 155  
 Салуквадзе Н. С. — № 3, 209  
 Санадзе Г. А. — № 5, 442; № 6, 569  
 Сванидзе И. К. — № 3, 222; № 4, 347  
 Сичинава Ш. Г. — № 6, 526  
 Слуцкий Л. И. — № 2, 151  
 Соболева Е. Р. — № 6, 502  
 Столярлов М. Б. — № 6, 540  
 Таратухин В. Р. — № 1, 74  
 Тархнишвили Г. М. — № 6, 569  
 Тевзадзе И. Т. — № 6, 569  
 Топурия З. М. — № 2, 121; № 4, 310  
 Тохадзе М. Г. — № 2, 168; № 3, 267  
 Трапаидзе М. В. — № 2, 133  
 Туманишвили Г. Д. — № 6, 511  
 Туманишвили Т. Г. — № 6, 511  
 Ужкуренас А. П. — № 1, 41  
 Узунян Р. В. — № 5, 468  
 Унгиадзе А. А. — № 5, 404  
 Урманчеева З. И. — № 2, 155  
 Хананашвили М. М. — № 2, 101  
 Ханий Х. Х. — № 6, 502  
 Хачатуров Л. С. — № 1, 47  
 Хачатурова Е. А. — № 6, 540  
 Хведелидзе Г. В. — № 1, 47  
 Хугашвили З. Г. — № 5, 468  
 Хуцишвили К. Т. — № 2, 174  
 Филиппов В. В. — № 6, 555  
 Чейшвили Л. Г. — № 1, 25  
 Челидзе П. В. — № 4, 351  
 Чиджавадзе З. Г. — № 3, 285  
 Чиквашвили Г. А. — № 2, 174  
 Читанава Л. И. — № 2, 168  
 Чхубнанишвили Е. И. — № 3, 249  
 Шалашвили К. Г. — № 6, 522  
 Шамкулашвили Г. Г. — № 3, 244  
 Шамратова В. Г. — № 1, 74  
 Шапатава Ю. В. — № 3, 209  
 Шеклашвили М. М. — № 2, 133  
 Шнайдман И. М. — № 3, 215  
 Шпокене А. П. — № 1, 41  
 Цагарели М. Г. — № 6, 493  
 Цагарели С. Н. — № 2, 189  
 Цакадзе Л. Г. — № 5, 425  
 Цинцадзе К. И. — № 3, 209  
 Цинцадзе Л. И. — № 4, 369  
 Эдишерашвили Н. О. — № 5, 468  
 Эристави Д. Д. — № 6, 561  
 Яшвили Н. Н. — № 3, 260

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

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

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

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

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

6. **Иллюстрации** — четкие фотографии на глянцевой бумаге и рисованные графики на кальке или белой чертёжной бумаге — следует представлять в двух экземплярах (в надписанном конверте). Надписи на иллюстрациях должны быть выполнены тушью. На обороте иллюстраций 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.



6-49/15

Цена 70 коп.

76 204