

784-8/  
1382/2



ISSN—0321—1665

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР  
PROCEEDINGS OF THE ACADEMY OF SCIENCES  
OF THE GEORGIAN SSR

BIOLOGICAL SERIES

ბიოლოგიის

სერია  
СЕРИЯ

БИОЛОГИЧЕСКАЯ

1982 N 3

თბილისი - თბილისი  
- ТБИЛИСИ - თბილისი  
- ТБИЛИСИ - თბილისი  
- ТБИЛИСИ - თბილისი

8

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



# ბიოლოგიის სერია СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 8, № 3  
Том

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

გამომცემლობა „მეცნიერება“  
ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕЦНИЕРЕБА»

თბილისი • 1982  
ТБИЛИСИ

სარედაქციო კოლეგია:

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

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

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:**

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

Л. К. Габуния, Н. А. Джавахишвили, Н. Н. Дзидзишвили, С. В. Дурмишидзе,  
М. М. Заалишвили, Г. В. Канделаки, Н. Н. Кецховели, П. А. Кометiani,  
Б. Е. Курашвили, К. Ш. Надарейшвили, 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,  
G. D. Tumanishvili, M. M. Zaalishvili  
Executive Secretary S. R. Labadze

Известия АН ГССР  
© Серия биологическая, 1982

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

Сдано в набор 5.04.1982; Подписано к печати 21.06.1982; Формат бумаги  
70×101<sub>16</sub>; Бумага № 1; Высокая печать; Усл. печ. л. 6,3; Уч.-издат. л. 5,9  
УЭ 07016; Тираж 1000; Заказ 1296  
Цена 85 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 — შიგნაგანი — CONTENTS

- Д. Г. Цинцадзе, А. В. Чикадзе. Суммарная электрическая активность неокортекста и гиппокампа при изучении отсроченных реакций в условиях самостимуляции прозрачной перегородки мозга у кошки . . . 149
- დ. ცინცაძე, ა. ჭიკაძე. ნეოკორტექსისა და ჰიპოკამპის სუბარული ელექტრული აქტივობის შესწავლა კატებში დაყოვნებული რეაქციების განხორციელებისას გამჟვირვალე ძვიდის თვითგალიზიანების პირობებში
- D. G. Tsintsadze, A. V. Chikadze. Electrical activity of the cerebral cortex and hippocampus during the performance of delayed reactions in the conditions of self-stimulation of septum
- К. Н. Барабадзе, Г. Г. Самсонидзе, Т. Н. Джапаридзе. Изменения в островковой части поджелудочной железы после селективной ваготомии . . . 157
- ქ. ბარაბაძე, გ. სამსონიძე, თ. ჯაფარიძე. პანკრეასის კუნძულოვანი ნაწილის ცვლილებები სელექციური ვაგოტომიის შემდეგ
- K. N. Barabadze, G. G. Samsonidze, T. N. Japaridze. Changes in insulae pancreatis after selective vagotomy
- Л. М. Небольсина. Морфометрия структурных элементов двуядерных гепатоцитов собак при синдроме длительного раздавливания мягких тканей конечности . . . 162
- ლ. ნებოლსინა. ძაღლის ორბირთვიანი ჰეპატოციტების სტრუქტურული ელემენტების მორფომეტრია კიდურის რბილ ქსოვილებზე ხანგრძლივი ზედდაწოლის სინდრომის დროს
- L. M. Nebolsina. The morphometry of structural elements of dogs binuclear hepatocytes under the long crush syndrome of the limb soft tissue
- И. Г. Харебава. Формирование внешней структуры нейронов коры больших полушарий собаки в процессе постнатального онтогенеза (метод Гольджи) . . . 169
- ი. გ. ხარებავა. ძაღლის დიდი ტვინის ჰემისფეროთა ქერქის ნეირონების გარეგანი სტრუქტურის ფორმირება პოსტნატალური ონტოგენეზის პროცესში
- I. G. Kharebava. Formation of the neuron outer structure of the dog's cerebral cortex in the process of postnatal ontogenesis (Golgi method)
- Е. В. Дидимова, И. К. Сванидзе. Развитие связей между агрегатами в диссоциированных культурах конечного мозга эмбрионов кур . . . 175
- ე. დიდიმოვა, ი. სვანიძე. ქათმის ემბრიონის თავის ტვინის დისოცირებულ კულტურებში აგრეგატებს შორის კავშირების განვითარება
- E. V. Didimova, I. K. Svanidze. Development of connections between aggregates in dissociated cultures of hen's embryo telencephalon
- Э. Л. Тотадзе, Г. Ш. Чичинадзе, Д. С. Брегвадзе, Э. И. Магулария, М. Ш. Тетрокалашвили. Электронномикроскопический анализ сердечной мышцы в условиях многочасового вспомогательного кровообращения в эксперименте . . . 179
- ე. ლ. თოთაძე, გ. შ. ჭიჩინაძე, დ. ს. ბრეგვაძე, ე. ი. მაგულარია, მ. შ. ტეტოკალაშვილი. გულის კუნთის ელექტრონულ-მიკროსკოპული ანალიზი მრავალსაათიანი დამხმარე სისხლის მიმოქცევის პირობებში
- E. L. Totadze, G. Sh. Chichinadze, D. S. Bregvadze, E. I. Magularia, M. Sh. Tetrocalashvili. The electron microscopic analysis of the heart muscle under the many hour auxiliary blood circulation in experiments
- Р. Г. Кверенчиладзе, М. Е. Курашвили, Т. А. Какулия. Биохимическая характеристика экспериментального силикатоза от пыли глины Ксанского месторождения . . . 185



- რ. კვერენჩილაძე, მ. ყურაშვილი, თ. კაკულია. ქსნის საბადოს თიხის მტვრით გამოწვეული ექსპერიმენტული სილიკატოზის ბიოქიმიური დაბუნების სიათება
- R. G. Kverenchkhiladze, M. E. Kurashvili, T. A. Kakulia. Biochemical characteristics of experimental silicatosis from Ksani clay dust
- Н. Н. Нуцубидзе, Н. А. Давиташвили. Поглощение и распределение азота аминокислот у проростков кукурузы 193
- ბ. ნუცუბიძე, ნ. დავითაშვილი. ამინომჟავების აზოტის შთანქმეპა, ჩართვა და განაწილება სიმინდის ნახარდებში
- N. N. Nutsubidze, N. A. Davitashvili. The absorption, incorporation and distribution of nitrogen of amino acids in maize seedlings
- Н. Э. Гвамичава, Т. А. Кезели, К. М. Тарасашвили, Н. С. Пиранишвили. О некоторых изменениях в обмене веществ виноградной лозы под влиянием 2,4-Д и рибофлавина 204
- ბ. ღვამიჩავა, თ. კეზელი, კ. ტარასაშვილი, ნ. ფირანიშვილი. ვაზის ნივთიერებათა ცვლაში 2,4-დ და რიბოფლავინის გავლენით გამოწვეული ზოგიერთი ცვლილების შესახებ
- N. E. Gvamichava, T. A. Kezeli, K. M. Tarasashvili, N. S. Piranishvili. Some changes in vine metabolism caused by the effect of 2,4-D and riboflavin
- Л. А. Вачейшвили, Т. С. Элиашвили. Эколого-фаунистический анализ нематод плодовых питомников Восточной Грузии 208
- ლ. ვაჩეიშვილი, ტ. ელიაშვილი. აღმოსავლეთ საქართველოს ხეხილის სანერგეების ნემატოდების ეკოლოგო-ფაუნისტური ანალიზი
- L. A. Vacheishvili, T. S. Eliashvili. Nematode ecological faunistic analysis of fruit nursery gardens of East Georgia
- Г. В. Гургенидзе, А. Г. Гамкредидзе, Е. И. Барабан. Исследование иммуноглобулинов в сыворотке крови и назальном секрете у больных поллинозом 212
- ზ. გურგენიძე, ა. გამყრელიძე, ე. ბარაბანი. იმუნოგლობულინების განსაზღვრა პოლინოზით დაავადებულ ავადმყოფთა სისხლის შრატსა და ნახალურ სეკრეტში
- G. V. Gurgenidze, A. G. Gamkrelidze, E. I. Baraban. Study of immunoglobulins in serum and nasal secret in patients with pollens allergy

УДК 612.821.2

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

## СУММАРНАЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ НЕОКОРТЕКСА И ГИППОКАМПА ПРИ ИЗУЧЕНИИ ОТСРОЧЕННЫХ РЕАКЦИЙ В УСЛОВИЯХ САМОСТИМУЛЯЦИИ ПРОЗРАЧНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ МОЗГА У КОШКИ

Д. Г. Цинцадзе, А. В. Чикадзе

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

Поступила в редакцию 16.11.1981

На кошках, в условиях, ведущих к развитию экспериментального информационного невроза, изучалось влияние самостимуляции перегородки мозга на электрическую активность неокортекса и гиппокампа.

Сокращение интервала между условными раздражителями, сигнализирующими отсроченную реакцию, от 3—5 мин до 15—30 с, одновременно с нарушением последних вызывает у кошек сильную десинхронизацию электрокортикограммы и исчезновение гиппокампального тета-ритма. Однако самостимуляция прозрачной перегородки мозга в тех же условиях эксперимента вызывает улучшение, а затем и полное восстановление краткосрочной образной памяти: одновременно восстанавливается синхронизированная электрокортикограмма и гиппокампальный тета-ритм.

17282  
Одна из основных задач исследования механизмов экспериментальных неврозов заключается в выявлении тех мозговых образований, которые вовлекаются в патологические процессы, играют решающую роль в возникновении и развитии стойкой патологии или же, наоборот, путем регуляции и саморегуляции высших функций мозга, способствуют предупреждению экспериментального невроза.

Теоретическая предпосылка наших исследований основывалась на предположении об экспериментальных неврозах, возникающих у животных в условиях определенного уровня аналитико-синтетической деятельности, дефицита времени, отведенного на такую работу мозга, и высокой степени мотивации. Нарушения, возникающие в этих условиях, получили название экспериментальных информационных неврозов [10]. Ранее нами было показано [15], что неблагоприятное сочетание трех упомянутых факторов вызывает у кошек возникновение комплекса двигательных и вегетативных реакций, указывающих на нарастание эмо-

ционального напряжения, нарушение краткосрочной образной памяти. Была также выявлена определенная динамика изменений электрокортико- и гиппокампограммы при возрастающих нагрузках на функцию краткосрочной образной памяти. Так, установлено, что в этих условиях в неокортексе развивается сильная десинхронизация с одновременным блокированием гиппокампального тета-ритма [16]. С другой стороны, нами было изучено поведение животных при сочетании упомянутых невротизирующих воздействий с локомоторной самостимуляцией [13], позволяющей животным, путем выбора определенного места в пространстве, электрически самостимулировать одну из структур лимбического мозга. Этими наблюдениями установлено, что самостимуляция перегородки мозга улучшает, а затем и восстанавливает функцию краткосрочной памяти и что такой оптимизирующий эффект обусловлен активацией компенсаторных механизмов мозга.

Изложенные результаты \*и определили задачу настоящего исследования:

3. 688. 688. 688.  
688. 688. 688. 688.  
688. 688. 688. 688.  
688. 688. 688. 688.

изучить влияние самостимуляции перегородки мозга на электрическую активность неокортекса и гиппокампа у

кошек в условиях, ведущих к развитию экспериментального информального невроза.

## МЕТОДИКА

Опыты проводились на 6 взрослых кошках с хронически вживленными (по стереотаксическому атласу Рейнезо-Сюареза [18]) в ассоциативную кору (поле 7), дорсальный гиппокамп и перегородку мозга константовыми электродами (диаметр кончиков 100—200 мк). Электрическое раздражение перегородки мозга производилось перед началом опыта в течение 30 мин монополярно, прямоугольными импульсами частотой 100 Гц и продолжительностью 0,3 мс. Сила тока варьировала в пределах 0,3—1,8 мА. Запуск и прекращение стимуляции производились самим животным по методике локомоторной самостимуляции мозга [11]: в экспериментальной комнате (5×4,5 м) размещалась клетка (1 м<sup>3</sup>), пол которой состоял из 4-х квадратов. При помощи проводной технической системы каждый квадрат пола был связан только с одним электродом, а следовательно, с одной структурой мозга. Электрическое раздражение перегородки включалось при расположении животного на соответствующем квадрате пола и продолжалось непрерывно, до тех пор, пока кошка находилась там, но не более 30 мин. В таких условиях исследовалась краткосрочная память по методике отсроченных реакций Хантера в модификации И. С. Бериташвили [1]. В качестве тестирующего раздражителя использовалось комплексное восприятие местонахождения пищи. Для этого в экспериментальной комнате на расстоянии 2—3 м от клетки размещались три ширмы, за одной из которых (в случайном порядке) ставилась миска с мясом. Каждая проба начиналась с того, что кошку подводили к одной из ширм, где она подала 1—2 куска мяса (в миске оставалось еще 1—2 куска), после чего ее отводили в клетку. С этого момента начинался отсчет времени отсрочки, по завершении которого, т. е. через 3 мин, дистанционно открывалась дверь клетки и животное, при правильном решении задачи, направлялось к месту последнего подкрепления, где вновь по-

лучало кусочек мяса. Первоначально интервал между отдельными пробами на отсрочку равнялся 3—5 мин. После достижения определенного уровня отсрочки (3 мин) производилось резкое сокращение интервала между тестами до 15—30 с, т. е. животное сразу же после возвращения в клетку подвергалось следующей пробе по тестированию отсрочки. Как правило, такое изменение интервалов между пробами вызывало ряд изменений в поведении, в том числе и нарушение отсроченных реакций. В течение одного опыта применялось 7—8 проб.

На высоте развития вызванных таким образом изменений в поведении животного один из квадратов стартовой площадки (в клетке) делался «активным», т. е. включалась техническая система, обеспечивающая раздражение одной из структур мозга, в частности перегородки. Сперва животное случайно оказывалось на «активном» (запускающем стимуляцию квадрате), а в дальнейшем наблюдалось уже произвольное стремление к активному квадрату с целью длительного самостимулирования структуры.

Регистрация электрической активности ассоциативной области коры головного мозга и дорсального гиппокампа производилась биполярно с помощью экранированного кабеля длиной 10 м на восьмиканальном электроэнцефалографе фирмы RFT (ГДР) в течение 10—15 мин перед началом каждого опыта и сразу же после окончания самостимуляции мозга.

Достоверность полученных фактов устанавливалась статистической обработкой материала по разностному критерию Стьюдента ( $p < 0,01$ ). Обработывалось количество ошибок до и во время стимуляции перегородки мозга.

По окончании опытов животные забивались летальной дозой нембутала и мозг перфузировали 10%-ным раствором формалина. Как показало макроскопическое обследование срезов мозга, электроды были локализованы в ассоциативной коре (поле 7), в перегородке и в дорсальном гиппокампе.



На кошках, до сокращения интервала времени между пробами, изучались отсроченные реакции на комплексное восприятие местонахождения пищи. Во время отсрочки (3 мин) все животные спокойно сидели в клетке. По истечении времени отсрочки, что совпадало с открыванием двери клетки, животные сразу же подбегали к соответствующей ширме для поедания пищи. В этих условиях, т. е. до создания дефицита времени, как в электрокортикограмме, так и в гиппокампограмме наблюдалась синхронизированная электрическая активность (рис. 1). После того как в течение 3—5 дней подряд наблюдалась правильная реакция на все пробы при 3-минутной отсрочке, интервал между отдельными пробами сокращался с 3—5 мин до 15—30 с, что соответствовало времени, необходимому для возвращения животного в клетку после поедания пищи за одной из трех ширм.

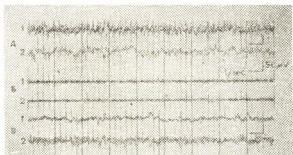


Рис. 1. Электрическая активность коры головного мозга (1) и гиппокампа (2): А—до сокращения интервала; Б—в условиях постоянного дефицита времени; В—после самостимуляции перегородки мозга

Сокращение интервала между пробами у всех животных вызвало нарушение точности отсроченных реакций и возникновение комплекса двигательных и вегетативных нарушений, указывающих на нарастание эмоционального напряжения. Так, у кошек возникли необычной интенсивности почесывание туловища, лизание шерсти, мяуканье, частое мочеиспускание и дефекация, постоянное перемещение по клетке, как в период отсрочки, так и между пробами (рис. 2). Одновременно с этим менялась электрокортикограмма и гиппокампограмма у всех подопытных животных. Так, в условиях сокращенных интервалов между

пробами в коре начинала доминировать десинхронизированная электрическая активность, а в дорсальном гиппокампе исчезал тета-ритм (рис. 1).

На высоте этих изменений, как в поведении животных, так и в электрической активности коры головного мозга и гиппокампа, один из квадратов

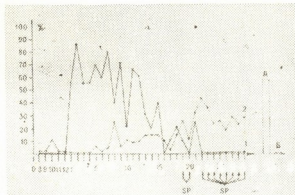


Рис. 2. Динамика изменения отсроченных (1) и поведенческих (2) реакций. По оси абсцисс—опытные дни; по оси ординат—количество ошибок в течение одного опыта (%) и поведенческие реакции (%); 8, 9, 10, 11—дни опытов до сокращения интервала между пробами; последующие цифры—с сокращенным интервалом; стрелки—самостимуляция перегородки (SP) мозга; А—среднее число ошибок без стимуляции перегородки при сокращении интервалов; Б—после стимуляции

пола стартовой площадки (в клетке) подключался к технической системе стимуляции мозга, и животное, при прохождении по данному квадрату, запускало самостимуляцию перегородки. Вследствие этого все животные преимущественно располагались на запускающем раздражении квадрате. Уже после первого сеанса самостимуляции перегородки в течение всего опытного дня наблюдалось исчезновение ошибочных реакций, усиление двигательной и вегетативной активности (рис. 2). Одновременно с восстановлением отсроченных реакций менялась электрокортикограмма и гиппокампограмма у всех подопытных животных; в неокортексе возникла и стабильно удерживалась синхронизированная электрическая активность, а в гиппокампе — тета-ритм (рис. 1). Интересно, что такое влияние самостимуляции перегородки на ЭЭГ удерживалось не более 24 ч. Если на следующую



щий день опыта по тестированию отсроченных реакций начинали без предварительной самостимуляции перегородки (в условиях сокращенных интервалов времени между пробами), ЭЭГ вновь менялась, в электрокортикограмме наблюдалась тенденция к десинхронизации, а в гиппокампе исчезал тета-ритм.

Особый интерес представляет тот факт, что прекращение (эксперимен-

татором) электрической стимуляции перегородки возобновляло двигательные реакции, указывающие на сильное эмоциональное напряжение (длительное и интенсивное почесывание, мяуканье, отряхивание и непрерывное движение в клетке в период отсрочки), выраженное гораздо интенсивнее, чем до стимуляции.

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Изложенные наблюдения подтвердили прежде всего ранее установленные факты, касающиеся поведения животных в условиях определенного уровня аналитико-синтетической деятельности мозга в условиях хронического дефицита времени, отведенного на такую работу мозга, и высокой мотивации. Как было показано ранее, такие условия ведут к возникновению ряда двигательных и вегетативных изменений поведения, которые, при достижении определенного уровня выраженности, можно определить по И. И. Павлову [7] как состояние экспериментального невроза. С учетом причин (условий) возникновения такого невроза эту форму патологии мозга относят к группе информационных неврозов [10]. В исследованиях, изложенных в настоящей статье, неблагоприятные условия этих факторов создавались: резким сокращением времени между пробами; нагрузками на функцию краткосрочной памяти; высоким уровнем мотивации поведения, который создавался экспериментатором ограничением ежедневного рациона пищи. Что касается нагрузки на функцию памяти, она создавалась введением значительной (3-минутной) отсрочки. Здесь же следует отметить, что мы исходили из существующего представления об отсроченной реакции как адекватном методе изучения функции краткосрочной памяти [1, 3]. Проведенными исследованиями получен подтверждение и другой, ранее описанный нами факт, где при наличии условий для самостимуляции мозговых структур животные сами выбирают раздражение только определенных структур, активация которых способствует предотвращению экспериментального невроза [13].

В связи с изложенным особый интерес представляет вопрос о центральных механизмах такой саморегуляционной деятельности мозга, в частности вопрос о структурной организации функциональной системы, определяющей описанные формы поведения. На пути решения этого вопроса необходимо было изучить электрическую активность некоторых мозговых структур, ассоциативной коры неокортекса (поле 7) и дорсального гиппокампа, которые, согласно ряду наблюдений, играют важную роль в организации и регуляции краткосрочной памяти [2, 5, 17].

Как показали наблюдения, если до сокращения интервалов времени между отдельными пробами по тестированию отсроченных реакций как в электрокортикограмме, так и в гиппокампограмме наблюдалась синхронизированная электрическая активность, то при значительной нагрузке на функцию краткосрочной памяти в условиях сокращенных интервалов времени между пробами (дефицит времени), одновременно с нарушением отсроченных реакций, наблюдаются значительные изменения в электрической активности коры больших полушарий и гиппокампе; сильная десинхронизация в электрокортикограмме сопровождается исчезновением гиппокампального тета-ритма. Однако самостимуляция перегородки мозга в тех же условиях эксперимента, т. е. при сокращенных интервалах времени между пробами, вызывает восстановление функций краткосрочной образной памяти и, одновременно, в новой коре вновь возникает синхронизированная электрическая активность, а в гиппокампе начинает появляться тета-ритм. В связи с изложенным интересно отметить, что Вэт-

рел и др. [19] также наблюдали возникновение медленной электрической активности в диапазоне тета-ритма под влиянием высокочастотной стимуляции перегородки мозга в течение 10—40 мин.

Развитие корковой десинхронизации при сокращенных интервалах между пробами мы объясняем активизирующим влиянием афферентной импульсации, вызванной интенсивными двигательными реакциями в виде почесывания туловища, лизания и чесания шерсти, мяуканья и т. д. как в период отсрочки, так и между пробами. Что касается гиппокампального тета-ритма, то хорошо известно, что этот ритм сопутствует разнообразным проявлениям деятельности мозга, начиная от ориентировочного рефлекса и кончая сложными поведенческими реакциями, включая обучение и память [2, 4, 5, 17]. Более того, нами было установлено блокирование гиппокампального тета-ритма в условиях экспериментального невроза, являющегося результатом ослабления внимания и ухудшения способности животных к обучению [16]. Поэтому отсутствие тета-ритма в условиях сокращенных интервалов времени между пробами мы объясняем нарушением способности животных к обучению в результате перенапряжения механизмов, ответственных за реализацию отсроченных реакций. В ряде случаев этот электрофизиологический показатель предшествует поведенческим и вегетативным проявлениям патологии и, поэтому, может быть использован для выявления латентного периода развития невроза.

Перейдем к рассмотрению результатов самостимуляции перегородки мозга. Современными исследованиями [4, 8], показано, что самостимуляция перегородки мозга связана с возникновением положительных эмоций, ведет к успокоению животных и другим проявлениям, получившим название эффекта «вознаграждения». Поэтому в наших исследованиях стремление животных к самостимуляции перегородки мы рассматриваем как проявление эффекта «вознаграждения», в результате чего, возможно, создается такой уровень положительной эмоции, который способствует успокоению животного. Это хорошо отражается на электрокортикограмме, где начинает доминировать синхронизированная

электрическая активность, а в гиппокампограмме возникает тета-ритм. Одновременно значительно улучшается, а затем и восстанавливается функция краткосрочной памяти. Улучшение высшей нервной деятельности вследствие самостимуляции мозга наблюдалось и другими авторами [3, 9], однако в упомянутых исследованиях в отличие от наших экспериментов, невротическое состояние вызывалось сильными аверсивными стимулами и устранялось принудительной самостимуляцией. Учет полученных данных и данных литературы [12] позволяет также высказать предположение об активации в результате самостимуляции перегородки нейрофизиологического аппарата регуляции памяти. Возможно, что улучшение функции краткосрочной памяти у животных вследствие самостимуляции перегородки мозга является результатом активации именно такого аппарата регуляции.

Оптимизирующий эффект самостимуляции перегородки на функцию памяти может иметь и другие объяснения. Так, хорошо известно [5], что развитие функции краткосрочной памяти и ее оптимальное проявление зависят от уровня развития эмоций, ее знака и интенсивности. Поэтому, возможно, что в описанных здесь экспериментах улучшение функции памяти является следствием влияния на эту функцию нового уровня эмоционального напряжения, который формируется вследствие самостимуляции перегородки.

Как показали наши исследования, после отключения самостимуляции повышается уровень эмоционального напряжения в виде интенсивного почесывания туловища, лизания и чесания шерсти, мяуканья и т. д., а отсроченные реакции, на фоне такого сильного эмоционального напряжения, вызванного септальной самостимуляцией, полностью восстановлены. Вышеописанные поведенческие реакции наблюдались нами и до стимуляции мозга в условиях постоянного дефицита времени, необходимого для решения задачи. При этом уровень правильного решения задачи как до, так и после стимуляции перегородки находится в прямой зависимости от интенсивности этих двигательных реакций. Однако последние были гораздо сильнее выражены после отключения стимуляции

мозга. Усиление двигательных реакций, вследствие самостимуляции перегородки, можно рассматривать как реакцию отдачи, обуславливающую оптимальное выявление компенсаторных механизмов и способствующую мобилизации резервных возможностей мозга для решения поставленных перед животным задач. Вышеизложенное находит свое подтверждение в исследованиях [14], проведенных на собаках, где в условиях возрастающих информационно-нагрузок у животных появлялись межсигнальные побежки к кормушкам, т. е. они подбегали к пустой чашке не на условный сигнал, а в интервале между их применением. По данным этих авторов повышение двигательной активности также отражает саморегуляционную деятельность

мозга и рассматривается как компенсаторная реакция, предохраняющая развитие невроза. Исходя из этих фактов, становится понятным, почему в условиях ограниченных двигательных реакций при исследовании высшей нервной деятельности по классической секреторной методике неврозы у животных возникают гораздо быстрее, чем при свободном перемещении. Возможно, в состоянии патологии компенсаторные механизмы мозга, улучшая высшую нервную деятельность, препятствуют развитию стойкой патологии. В целом, включение компенсаторных механизмов можно рассматривать как проявление саморегуляционной деятельности мозга, в котором перегородка должна играть важную роль.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бериташвили И. С. Память позвоночных животных, ее происхождение и характеристика, «Наука», М., 1977.
2. Виноградова О. С. Гиппокамп и память, «Наука», М., 1975.
3. Конорки Ю. Интегративная деятельность мозга, «Мир», М., 1970.
4. Макаренко Ю. А. Механизмы и принципы целенаправленного поведения, «Наука», М., 1972.
5. Ониани Т. Н., Коридзе М. Г., Кавкасидзе М. Г. Физиол. ж. СССР, 59, 1168-1172, 1973.
6. Орджоникидзе Ц. А., Пхакадзе Л. Д. Тез. I научн. конф. вузов Закавказья по пробл. физиол., Баку, 1979, 45—46.
7. Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных, «Наука», М., 1973.
8. Пхакадзе Л. Д., Абашидзе Н. В. Ж. высш. нервн. деят., 31, 3, 513—520, 1981.
9. Слезин В. Б., Левтова Ф. А. Тр. Ленинградского науч. иссл. псих. ин-та, XV, 1968, 199.
10. Хананашвили М. М. Экспериментальная патология высшей нервной деятельности, «Медицина», М., 1978.
11. Хананашвили М. М., Петров Е. С. Ж. высш. нервн. деят., 24, 4, 876—878, 1974.
12. Хананашвили М. М., Силаков В. А., Орджоникидзе Ц. А., Гаврилова Л. М., Мороз Б. Т. В кн.: Механизмы управления памятью, «Наука», Л., 1979, 81—85.
13. Хананашвили М. М., Цинцадзе Д. Г., Чикадзе А. В. Ж. высш. нервн. деят., 21, 3, 505—512, 1981.
14. Хананашвили М. М., Чхубианишвили Л. Г., Мещеряков В. А., Изв. АН ГССР, сср. биол., 2, 1, 25—33, 1976.
15. Цинцадзе Д. Г., Андгуладзе Т. К. Ж. высш. нервн. деят., 30, 2, 296—303, 1980.
16. Цинцадзе Д. Г., Чикадзе А. В. Сообщения АН ГССР, 99, 3, 673—676, 1980.
17. Holmes S., Bechman S. Physiol. Behav., 4, 23—31, 1969.
18. Reinoso Soares F. Topographische Hirnatlas der Katze. E. Merck Ag. Darmstadt, 1961.
19. Wetrell N., Ott Motihies M. Behav. Biol., 19, 4, 39—45, 1977.



ნეოკორტიქსისა და ჰიპოკამპის სუბარული ელექტრული  
აქტივობის შესწავლა კატბეში დაყოვნებული რეაქციების  
ბანხორციელებისას გაჰმჩიკვალე ძგიდის თვიტბაღიზიანების  
პირობებში

დ. ცინცაძე, ა. ჰიკაძე

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

რ ე ზ ი უ მ ე

ქრონიკულ ცდებში კატებზე შესწავ-  
ლილ იქნა თავის ტვინის ქერქისა და ჰი-  
პოკამპის ელექტრული აქტივობის ცვლი-  
ლება დროის დეფიციტისა და გამჰვირვა-  
ლე ძგიდის თვითგაღიზიანების პირო-  
ბებში.

ხანმოკლე ხატისმიერ მესხიერებას შე-  
ვისწავლიდით საკვების ადგილმდებარეო-  
ბის კომპლექსურ აღქმაზე, 3 წუთიანი და-  
ყოვნებით. ცალკეულ სინჯებს შორის ინ-  
ტერვალის 3—5 წუთიდან 15—30 წამამ-  
დე შემცირებამ გამოიწვია დაყოვნებული  
რეაქციების მკვეთრი დარღვევა და აგრე-  
თვე მოძრაობითი რეაქციების (ფხანა, ლო-  
კვა, კნავილი, განუწყვეტელი გადაადგი-  
ლება გალიაში, როგორც დაყოვნების პე-  
რიოდში, ისე ცალკეულ სინჯებს შორის)  
გაძლიერება. პარალელურად ამისა იცვ-  
ლება ეგ: დროის დეფიციტის პირობებ-  
ში ნეოკორტიქსში უპირატესად ვითარდე-  
ბა დესინქრონიზებული ელექტრული აქ-  
ტივობა, ხოლო ჰიპოკამპში ბლოკირდება  
თეტა-რიტმი.

თუ დარღვეული დაყოვნებული რეაქ-  
ციების ფონზე ცალკეულ სინჯებს შორის  
ინტერვალს შევამცივებთ, ძგიდის თვით-  
გაღიზიანება აღმოებესებს ცხოველთა ხან-  
მოკლე ხატისმიერ მესხიერებას. ზოგჯერ  
კი მის სრულ აღდგენასაც იწვევს. დროის  
დეფიციტისათვის დამახასიათებელი მოძ-  
რაობითი რეაქციები თვითგაღიზიანების  
დროს ძალიან მცირდება, ხოლო გაღიზიან-  
ების შეწყვეტის შემდეგ გაილებით მე-  
ტადაა გამოხატული, ვიდრე გაღიზიანე-  
ბამდე. ამავე დროს იცვლება თავის ტვი-  
ნის ქერქისა და ჰიპოკამპის ელექტრული  
აქტივობაც: ქერქის სინქრონიზაციასთან  
ერთად ჰიპოკამპში კვლავ აღმოცენდება  
თეტა-რიტმი. მოძრაობითი რეაქციების გაძ-  
ლიერება და ამ ფონზე ხანმოკლე მესხიე-  
რების აღდგენა ძგიდის თვითგაღიზიანების  
შემდეგ განხილულია როგორც თავის ტვი-  
ნის კომპენსატორული, • თვითმარეგული-  
რებელი მექანიზმების ჩართვის შედეგი,  
რაც ხელს უშლის პათოლოგიის განვითა-  
რებას.

## ELECTRICAL ACTIVITY OF THE CEREBRAL CORTEX AND HIPPOCAMPUS DURING THE PERFORMANCE OF DELAYED REACTIONS IN THE CONDITIONS OF SELF-STIMULATION OF SEPTUM

D. G. TSINTSADZE, A. V. CHIKADZE

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

### Summary

Changes in the electrical activity of the cerebral cortex and hippocampus during the time deficit and self-stimulation of the septum were studied in cats

in chronic experiments. Short-term image memory based on complex perception of food location during the 3-min delay was studied. Shortening of intertrial in-

tervals from 3-4 min to 15-30 sec caused sharp disturbance in delayed reactions and enhancement of motor reactions (scratching, licking, mewing, constant movements in the cage both during the delay and between the trials). EEG was changed simultaneously: in the conditions of time deficit desynchronized electrical activity develops in the neocortex and blocking of theta rhythm occurs in the hippocampus. Against this background the septum self-stimulation causes the improvement of the delayed reactions and afterwards their restoration. As for the

above-mentioned motor reactions, they are considerably attenuated during the self-stimulation, and after the offset of the septum self-stimulation they are more pronounced than before it. At the same time the EEG synchronized electrical activity in the cortex is accompanied by the reappearance of hippocampal theta rhythm.

Enhancement of motor reactions against the background of short-term memory improvement is considered as being a result of triggering of the train compensatory, self-regulating mechanisms preventing the development of pathology.





УДК 611—018+611.37—018

ГИСТОЛОГИЯ

## ИЗМЕНЕНИЯ В ОСТРОВКОВОЙ ЧАСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОСЛЕ СЕЛЕКТИВНОЙ ВАГОТОМИИ

К. Н. Барабадзе, Г. Г. Самсонидзе, Т. Н. Джапаридзе

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

Поступила в редакцию 24.06.1981

Исследованы количественные изменения площади островковой клетки, ее цитоплазмы, ядра и ядрышка, а также числа ядер и ядрышек в ней и на постоянной площади островковой ткани ( $2416 \text{ мк}^2$ ) поджелудочной железы собаки через 1, 7 и 30 суток после селективной ваготомии.

Показано, что в начале опыта площадь островковой клетки, ее цитоплазмы, ядрышка уменьшается. Однако площадь ядра, число ядер, ядрышек и число ядер на постоянной площади островковой ткани увеличиваются. На 7-е сутки опыта все вышеуказанные параметры увеличиваются за исключением площади ядра островковой клетки. В конце опыта (30-е сутки) все показатели нормализуются.

Ранее изучались морфологические сдвиги, наблюдаемые в эндокринной части поджелудочной железы при различных состояниях организма: после резекции тощей кишки [8, 1, 2, 20, 3, 12, 6]; повреждения надпочечников

[19, 13, 14, 17, 7]; при ожоговой болезни [9, 10]; повреждения миокарда [4, 15, 16]; повреждения десны [5]. В настоящей работе исследовалась та же часть поджелудочной железы после селективной ваготомии.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В работе использованы беспородные собаки обоего пола весом 13—20 кг. 15 собакам была проведена селективная ваготомия. 5 собак служили контролем. Селективную ваготомию проводили после окраски волокон блуждающего нерва во время операции по методу, разработанному в Институте экспериментальной и клинической хирургии МЗ ГССР. Собаки обеих групп содержались в обычных условиях вивария и забивались по 5 через 1, 7 и 30 суток после операции. Материал фиксировался в 10%-ном формалине. Заливка производилась в парафине. Срезы толщиной 5 мк, взятые через каждые 25—30 мк, окрашивались гематоксилин-эозином. В работе применены методы количественного анализа: на гистологических препаратах поджелудочной железы измерялась площадь островковой клетки, ее цито-

плазмы, ядра и ядрышка; одновременно подсчитывалось число ядер и ядрышек в ней. Считали также число ядер в островках под микроскопом (об.×90, ок.×10), в окуляр которого была вставлена диафрагма площадью  $3,2 \times 3,2 \text{ мм}^2$ , что соответствует  $2416 \text{ мк}^2$  островковой ткани. Все измерения по определению площадей производили методом зарисовки и взвешивания вырезанных фигур и дальнейшего пересчета весовых данных на площадь в  $\text{мк}^2$  по методу Г. Г. Самсонидзе [11].

Для каждого из вышеперечисленных показателей вычислялось среднее из 50—100 промеров. Статистическая обработка данных показала, что такое количество промеров обеспечивает получение повторяющихся результатов. Изменения цифровых значений всех вышеуказанных параметров при-

ведены в таблице в средних величинах. Во всех случаях, когда величины, полученные в опыте, были близки к контрольным, производили статистическую обработку материала. Исполь-

зовался метод Фишер-Стьюдента. Различие между опытом и контролем считалось достоверным в том случае, когда вероятность случайного различия (р) была меньше 0,015.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В таблице представлены изменения площади островковых клеток и их структурных элементов, а также числа ядер, ядрышек в островковой клетке и числа ядер на постоянной площади островковой ткани (2416  $\mu\text{к}^2$ ) у подопытных и контрольных собак на всех сроках наблюдения.

Данные таблицы показывают, что у подопытных собак площадь островковой клетки уменьшается с самого начала опыта (1-е сутки) на 11% по сравнению с аналогичным показателем в контроле. Это связано с уменьшением площади ее цитоплазмы на 21% и ядрышка на 40%. Однако площадь ядра островковой клетки в это время увеличивается на 13% по сравнению с контролем. На 7-е сутки опыта картина изменяется. Площадь островковой клетки увеличивается на 18% по сравнению с контролем, что связано с увеличением площади цитоплазмы на 32% и ядрышка на 71%. Однако площадь ядра островковой клетки в это время уменьшается на 17% по сравнению с аналогичным показателем в контроле. Что касается числа ядер и ядрышек в островковой клетке и числа ядер на постоянной площади островковой ткани (2416  $\mu\text{к}^2$ ), то они увеличены в начале опыта (1-е сутки) на 100 и 27% соответственно по сравнению с аналогичным показателем в контроле. На 7-е сутки опыта число ядер в островковой клетке увеличивается на 245% по сравнению с контролем, число ядрышек в ядре — на 175%. Однако в это время число ядер на постоянной площади островковой ткани уменьшается на 37% по сравнению с аналогичным показателем в контроле.

Анализ данных компенсаторно-приспособительной реакции поджелудочной железы при селективной ваготомии показал, что в эндокринной части поджелудочной железы имеются морфологические сдвиги, заключающиеся в том, что площадь клеток, цитоплазмы и ядрышек уменьшается в начале опыта, а потом (на 7-е сутки) она увеличивается. Однако площадь

ядра, число ядер, ядрышек и ядер на постоянной площади островковой ткани в начале увеличены, а потом (на 7-е сутки) уменьшены, кроме числа ядер в клетке и их ядрышек, которые остаются увеличенными. В конце опыта (на 30-е сутки) все вышеуказанные параметры нормализуются. Сказанное подтверждает наличие некоторого кратковременного процесса атрофии в начале опыта. В дальнейшем это сменяется гипертрофией и гиперплазией в островковой части поджелудочной железы, за исключением площади ядра, которая остается уменьшенной. Однако в конце опыта площадь ядра, также как и все остальные параметры, нормализуется.

В литературе мы не встретили сведений о количественных показателях эндокринной части поджелудочной железы после селективной ваготомии. По нашим прежним наблюдениям [18] в ответ на селективную ваготомию экзокринная часть поджелудочной железы в начале не вызывает изменений величины структурных элементов ацинуса и лишь на 7-е сутки опыта проявляются признаки гипертрофии и гиперплазии, которые нормализуются через месяц после операции. Как видно из приведенных опытов, селективная ваготомия вначале (1-е сутки опыта) вызывает изменения величины структурных элементов островковой клетки, выражающиеся в уменьшении ее площади, цитоплазмы и ядрышка с одновременным увеличением площади ядра островковой клетки. В это время наблюдается еще гиперплазия. На 7-е сутки опыта в эндокринной части поджелудочной железы проявляются явные признаки гипертрофии и гиперплазии, которые нормализуются через месяц после селективной ваготомии.

Таким образом, островковая часть поджелудочной железы отвечает на селективную ваготомию компенсаторно-приспособительной реакцией, которая проявляется с самого начала опыта.

Таблица

Изменения размеров и числа структурных элементов островка поджелудочной железы в условиях селективной ваготомии у собак (M±m)

| Сроки наблюдения и группа животных (О—сперированные, К—контрольные) | П л о щ а д ь, мк <sup>2</sup> |                 |                 |                | Ч и с л о                 |  |                                   |                 |
|---|--------------------------------|-----------------|-----------------|----------------|---------------------------|--|-----------------------------------|-----------------|
|   | островковой клетки             | цитоплазмы      | ядра            | ядрышка        | ядер в островковой клетке | ядер на постоянной площади островковой ткани (2416 мк <sup>2</sup> ) | ядрышек в ядре островковой клетки |                 |
| 1 сутки   | О                              | $94 \pm 0,1$ *  | $60 \pm 0,0$ *  | $34 \pm 0,0$ * | $4,2 \pm 0,1$ *           | $2,2 \pm 0,0$ *  | $52 \pm 0,0$ *                    | $2,4 \pm 0,0$ * |
|   | К                              | $106 \pm 0,2$   | $76 \pm 0,1$    | $30 \pm 0,0$   | $7,0 \pm 0,0$             | $1,1 \pm 0,0$  | $41 \pm 0,0$                      | $1,2 \pm 0,0$   |
| 7 суток   | О                              | $125 \pm 0,1$ * | $100 \pm 0,0$ * | $25 \pm 0,0$ * | $12,0 \pm 0,0$ *          | $3,8 \pm 0,0$ *  | $26 \pm 0,1$ *                    | $3,3 \pm 0,0$ * |
|   | К                              | $106 \pm 0,1$   | $76 \pm 0,2$    | $30 \pm 0,2$   | $7,0 \pm 0,0$             | $1,1 \pm 0,0$  | $41 \pm 0,1$                      | $1,2 \pm 0,0$   |
| 30 суток  | О                              | $106 \pm 0,0$   | $76 \pm 0,0$    | $30 \pm 0,0$   | $7,0 \pm 0,0$             | $1,1 \pm 0,1$  | $41 \pm 0,0$                      | $1,2 \pm 0,0$   |
|   | К                              | $105 \pm 0,2$   | $75 \pm 0,0$    | $30 \pm 0,1$   | $7,0 \pm 0,0$             | $1,1 \pm 0,0$  | $41 \pm 0,1$                      | $1,2 \pm 0,1$   |

\* — Различие между опытом и контролем статистически значимо

1. Барабадзе К. Н., Малацидзе В. Ш., Николаишвили А. И., Саламатина Н. В., Самсоидзе Т. Г., Курносенко М. А., Кузницкая Е. З. Тр. Ин-та эксп. морф. АН ГССР, XII, «Мециереба», Тбилиси, 1971, 56—59.
2. Барабадзе К. Н., Самсоидзе Г. Г., Чичинадзе М. И. В кн.: Регуляторные механизмы регенерации, «Медицина», М., 1973, 178—184.
3. Барабадзе К. Н. Бюлл. экспер. биол. и медицины, 80, 7, 112—115, 1975.
4. Барабадзе К. Н. Мат. конф., посвя. 60-летию Великой Октябрьской Социалистической революции, Тбилиси, 1977, 10—12.
5. Барабадзе К. Н., Самсоидзе Ц. З., Голембиовская Д. С., Каркузашвили И. Ш. Мат. конф. Ин-та эксп. морф. им. А. Н. Натишвили АН ГССР, Тбилиси, 1978, 13—16.
6. Барабадзе К. Н. Морфо-функциональный анализ компенсаторно-приспособительных процессов в поджелудочной железе после резекции тощей кишки, Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1979.
7. Барабадзе К. Н., Самсоидзе Г. Г. В кн.: Общие закономерности морфогенеза и регенерации, «Мециереба», Тбилиси, 1979, 5—10.
8. Самсоидзе Г. Г., Чичинадзе М. И., Барабадзе К. Н. Тр. Горьковского мед. ин-та, 32, Горький, 1970, 228—231.
9. Самсоидзе Г. Г., Кемоклидзе С. А., Барабадзе К. Н. Сообщения АН ГССР, 60, 2, 481—484, 1970.
10. Самсоидзе Г. Г., Кемоклидзе С. А., Барабадзе К. Н. Мат. конф., посвя. 50-летию установления Сов. власти в Грузии, Тбилиси, 1971, 20—21.
11. Самсоидзе Г. Г. Сообщения АН ГССР, 67, 1, 221—224, 1972.
12. Самсоидзе Г. Г., Барабадзе К. Н. Мат. 2-го Всес. симп. по соматической полиплоидии, Ереван, 1977, 104—107.
13. Самсоидзе Г. Г., Барабадзе К. Н. Сообщения АН ГССР, 83, 3, 713—716, 1977.
14. Самсоидзе Г. Г., Барабадзе К. Н. 2-я Закавказская конф. морфологов, Баку, 1978, 245—246.
15. Самсоидзе Г. Г., Барабадзе К. Н. Тез. Всес. симп. «Кровообращение в условиях высокогорной и экспериментальной гипоксии», Душанбе, 1978, 204—205.
16. Самсоидзе Г. Г., Барабадзе К. Н. Сообщения АН ГССР, 95, 2, 437—440, 1979.
17. Самсоидзе Г. Г., Барабадзе К. Н. В кн.: Актуальные проблемы биологии и медицины, «Мециереба», Тбилиси, 1979, 170—172.
18. Самсоидзе Г. Г., Барабадзе К. Н., Джапаридзе Т. Н., Пагава Г. Д., Цицкишвили Г. В. Сообщения АН ГССР, 98, 3, 717—720, 1980.
19. Чичинадзе М. И., Самсоидзе Г. Г., Гольдберг М. П., Барабадзе К. Н., Саламатина Н. В. Мат. респ. II научн. конф. физиологов вузов Грузии, Тбилиси, 1971, 177—181.
20. Чичинадзе М. И., Барабадзе К. Н., Самсоидзе Т. Г. Мат. научн. конф. «Регуляция морфогенеза и регенерации пищеварительных желез», Л., 1974, 71—72.

პანკრეასის კუნძულოვანი ნაწილის ცვლილებები სელექციური ვავოტომიის შემდეგ

ჟ. ბარაბაძე, ზ. სამსონიძე, თ. ჯაფარიძე

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

რეზიუმე

ძალღების პანკრეასის კუნძულოვან ნაწილში შესწავლილ იქნა სტრუქტურული ელემენტების ოდენობისა და რიცხვის რაოდენობრივი ცვლილებები სელექციურ-

რი ვავოტომიიდან 1, 7 და 30 დღე-ღამის შემდეგ. გამოირკვა, რომ სელექციური ვავოტომია იწვევს ჭირკვლის ენდოკრინული ნაწილის გარდაქმნას. გარდაქმნა ხდე-

ბა ვაგოტომიიდან პირველი კვირის გან-  
მავლობაში. ეს გარდაქმნა ძირითადად ჰი-  
პერტროფიისა და ჰიპერპლაზიის პროცე-

სებით გამოვლინდება და ასახავს ორგანი-  
ზმის კომპენსატორულ-შეგუებითი რეაქცია-  
ის ხასიათს.



## CHANGES IN INSULAE PANCREATIS AFTER SELECTIVE VAGOTOMY

K. N. BARABADZE, G. G. SAMSONIDZE, T. N. JAPARIDZE

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

### Summary

Quantitative changes in the size and number of the structural elements in the area of Langerhans' islets of the pancreas was studied in dogs 1, 7 and 30 days after selective vagotomy. Reorganization of the pancreas endocrine portion lasting

one week after the operation was shown. The reorganization is mainly in evidence by hypertrophy and hyperplasia processes, and reflects the nature of compensatory-adaptative response of the organ.

17282

ბ. შარაძის სხ. ს. შ.  
სს. სს. სს. სს. სს.  
სს. სს. სს. სს. სს.  
სს. სს. სს. სს. სს.



УДК 616.36 — 091.8:617.58 — 001.35

ГИСТОЛОГИЯ

## МОРФОМЕТРИЯ СТРУКТУРНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ДВУЯДЕРНЫХ ГЕПАТОЦИТОВ СОБАК ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО РАЗДАВЛИВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Л. М. Небольсина

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

Поступила в редакцию 15.10.1981

Проведен морфометрический анализ структурных элементов двуядерных гепатоцитов (площадь клетки, ядер, ядрышек, цитоплазмы, кариоплазмы) на разных сроках после декомпрессии при воспроизведении синдрома длительного раздавливания мягких тканей (СДР) «средней тяжести» у собак. Представлены также данные об изменениях ядерно-цитоплазменного, ядрышко-ядерного, ядрышко-кариоплазменного отношений в двуядерных гепатоцитах и коэффициента отношения площади меньшего ядра к площади большего ядра. Выявлено уменьшение площадей структурных элементов двуядерных гепатоцитов на определенных сроках опыта и изменение отмеченных выше отношений.

Проблема травматизма весьма актуальна в настоящее время и подлежит разностороннему изучению. СДР мягких тканей довольно хорошо освещен в литературе с различных сторон [8, 7, 4, 12, 5, 14, 17, 3, 6]. Интерес к изучению печени при СДР объясняется тем, что тяжесть проявления данной патологии заключается в развитии «гепаторенального» синдрома [21], при котором в первую очередь подавляется антиоксидантная функция печени и уже после поражаются почки. Нарушение деятельности основных дезинтоксикаторов организма — пече-

ни и почек — естественно усугубляет и без того значительные изменения в различных органах при СДР. Изменения гепатоцитов, выявленные цитометрией, кариометрией и нуклеолометрией при данной патологии, довольно интересны, но представлены лишь единичными работами [20, 17].

Исходя из вышесказанного, задачей данного исследования явилась морфометрия структурных элементов двуядерных гепатоцитов собак в разные сроки после раздавливания мягких тканей конечности.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена на 36 беспородных половозрелых собаках-самцах весом 18—20 кг. СДР «средней тяжести» воспроизводили по методу лаборатории патофизиологии ВМОЛА им. С. М. Кирова [8, 4, 12, 5]. На каждый срок опыта и для группы сравнения («норма») использовали по 4 собаки. После пятиминутной компрессии мягких тканей левого бедра собаки животных забивали под эфирным наркозом спустя 1, 3, 6, 12, 24, 48, 72

и 168 ч после декомпрессии. Морфометрию площадей структурных элементов двуядерных гепатоцитов собак производили по ранее описанной методике для одноядерных гепатоцитов [17]. Кроме того, вычисляли ядерно-цитоплазменное, ядрышко-ядерное, ядрышко-кариоплазменное отношения и коэффициент отношения площади меньшего ядра к площади большего ядра. Полученные данные обрабатывали методом математической стати-

стики. Сравнение результатов производили с помощью критерия Стьюдента [19, 22]. Различия между опытом и

нормой считалось статистически значимым при уровне достоверности 0,05 и выше.



## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При СДР «средней тяжести» печень собак претерпевала глубокие морфологические и ультраструктурные изменения [4, 12, 13, 5, 14, 15, 16, 17]. Эти изменения отражались и на содержании различного типа гепатоцитов при данной патологии [18].

Морфологически же было выявлено следующее. В норме средние показатели площади клетки двуядерных ге-

пацитозов собак были равны  $288,42 \pm 7,68$   $\mu\text{м}^2$ , площади цитоплазмы —  $207,92 \pm 6,41$   $\mu\text{м}^2$ , суммарной площади двух ядер —  $80,50 \pm 1,74$   $\mu\text{м}^2$ , площади одного ядра —  $40,25 \pm 1,85$   $\mu\text{м}^2$ , суммарной площади ядрышек —  $7,45 \pm 0,63$   $\mu\text{м}^2$ , площади одного ядрышка —  $3,74 \pm 0,32$   $\mu\text{м}^2$ , площади карноплазмы —  $73,04 \pm 1,93$   $\mu\text{м}^2$ . При сравнении данных показателей с таковыми для одноядерных гепатоцитов [17] видны большие значения площади клетки, одного ядра, одного ядрышка, карноплазмы, но меньшее значение площади цитоплазмы двуядерных гепатоцитов. Все это лишний раз подтверждает: двуядерные клетки имеют то преимущество, что у них увеличена поверхность ядерно-цитоплазматических контактов [2]. Площадь клетки двуядерных гепатоцитов собак, начиная с 3 и вплоть до 72 ч после декомпрессии, была меньше контрольного значения (табл. 1, рис. 1). Максимум уменьшения площади клетки приходился на 3 ч декомпрессионного периода (на 32,0%,  $p=0,000$ ). К концу срока наблюдения (168 ч) этот показатель возвращался к норме.

Уменьшение площади клетки происходило в основном за счет уменьшения площади цитоплазмы на этих же сроках опыта. При данной патологии выявлялось также достоверно уменьшение суммарной площади двух ядер на 7,0, 9,5, 19,1, 7,1% (соответственно через 3, 6, 24, 48 ч после декомпрессии).

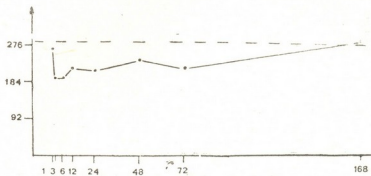


Рисунок. Изменение площади клетки двуядерных гепатоцитов собак на разных сроках после декомпрессии. По оси абсцисс— время в ч; по оси ординат—значение площади клетки в  $\mu\text{м}^2$ . Пунктир—норма

патозитов собак были равны  $288,42 \pm 7,68$   $\mu\text{м}^2$ , площади цитоплазмы —  $207,92 \pm 6,41$   $\mu\text{м}^2$ , суммарной площади двух ядер —  $80,50 \pm 1,74$   $\mu\text{м}^2$ , площади одного ядра —  $40,25 \pm 1,85$   $\mu\text{м}^2$ , суммарной площади ядрышек —  $7,45 \pm 0,63$   $\mu\text{м}^2$ , площади одного ядрышка —  $3,74 \pm 0,32$   $\mu\text{м}^2$ , площади карноплазмы —  $73,04 \pm 1,93$   $\mu\text{м}^2$ . При сравнении данных показателей с таковыми для одноядерных гепатоцитов [17] видны большие значения площади клетки, одного ядра, одного ядрышка, карноплазмы, но меньшее значение площади цитоплазмы двуядерных гепатоцитов. Все это лишний раз подтверждает: двуядерные клетки имеют то преимущество, что у них увеличена поверхность ядерно-цитоплазматических контактов [2]. Площадь клетки двуядерных гепатоцитов собак, начиная с 3 и вплоть до 72 ч после декомпрессии, была меньше контрольного значения (табл. 1, рис. 1). Максимум уменьшения площади клетки приходился на 3 ч декомпрессионного периода (на 32,0%,  $p=0,000$ ). К концу срока

наблюдения (168 ч) этот показатель возвращался к норме. Уменьшение площади клетки происходило в основном за счет уменьшения площади цитоплазмы на этих же сроках опыта. При данной патологии выявлялось также достоверно уменьшение суммарной площади двух ядер на 7,0, 9,5, 19,1, 7,1% (соответственно на 33,0, 40,3, 25,0, 28,7%). На этих же сроках опыта выявлено достоверное уменьшение площади одного ядрышка. Площадь карноплазмы двуядерных гепатоцитов достоверно была уменьшена только спустя 6 и 24 ч после декомпрессии (на 8,5 и 18,6%). Хотя к концу срока наблюдения (168 ч) площадь клетки, цитоплазмы, суммарная площадь двух ядер, одного ядра, карноплазмы возвращалась к норме; суммарная площадь ядрышек и одного ядрышка оставалась меньше контрольного значения. Однако мы можем говорить лишь о возвращении их к исходным цифровым значениям, так как к концу срока опыта отмечалось перерастание межклеточного отека печени во внутриклеточный, за счет чего и произо-

Таблица 1

 Изменение площади структурных элементов двуядерных тельоцитов собак в разные сроки синдрома длительного раздавливания «средней тяжести» (в  $\mu\text{м}^2$ )

| Сроки наблюдений после декомпрессии, в ч | Клетка               |       | Цитоплазма           |       | Суммарная площадь 2-х ядер |       | Площадь одного ядра |       | Суммарная площадь ядрышек |       | Площадь одного ядрышка |       | Карноплазма        |       |
|--|----------------------|-------|----------------------|-------|----------------------------|-------|---------------------|-------|---------------------------|-------|------------------------|-------|--------------------|-------|
|  | $M \pm m$            | P     | $M \pm m$            | P     | $M \pm m$                  | P     | $M \pm m$           | P     | $M \pm m$                 | P     | $M \pm m$              | P     | $M \pm m$          | P     |
| Норма                                    | 288,42<br>±<br>7,68  | 0,000 | 207,92<br>±<br>6,41  | 0,000 | 80,50<br>±<br>1,74         | 0,000 | 40,25<br>±<br>1,85  | 0,000 | 7,45<br>±<br>0,63         | 0,001 | 3,74<br>±<br>0,32      | 0,001 | 73,04<br>±<br>1,93 | 0,000 |
| 1  | 272,73<br>±<br>13,20 | 0,356 | 196,08<br>±<br>10,82 | 0,433 | 76,65<br>±<br>2,69         | 0,275 | 37,50<br>±<br>1,43  | 0,275 | 5,84<br>±<br>0,52         | 0,092 | 2,92<br>±<br>0,25      | 0,092 | 70,08<br>±<br>2,72 | 0,433 |
| 3  | 196,10<br>±<br>12,58 | 0,000 | 121,08<br>±<br>13,72 | 0,001 | 74,84<br>±<br>1,15         | 0,036 | 37,44<br>±<br>1,41  | 0,275 | 6,03<br>±<br>0,91         | 0,241 | 3,01<br>±<br>0,45      | 0,241 | 68,81<br>±<br>2,04 | 0,184 |
| 6  | 199,32<br>±<br>10,67 | 0,000 | 126,50<br>±<br>10,69 | 0,000 | 72,82<br>±<br>1,00         | 0,009 | 36,42<br>±<br>0,76  | 0,106 | 5,97<br>±<br>0,75         | 0,184 | 2,98<br>±<br>0,38      | 0,184 | 66,84<br>±<br>1,43 | 0,041 |
| 12                                       | 224,62<br>±<br>11,79 | 0,004 | 149,50<br>±<br>4,70  | 0,000 | 75,12<br>±<br>7,23         | 0,510 | 37,58<br>±<br>3,59  | 0,510 | 6,77<br>±<br>2,22         | 0,356 | 3,39<br>±<br>0,11      | 0,356 | 68,34<br>±<br>7,27 | 0,570 |
| 24                                       | 213,90<br>±<br>5,13  | 0,000 | 149,45<br>±<br>3,78  | 0,000 | 64,45<br>±<br>2,59         | 0,002 | 32,23<br>±<br>1,17  | 0,010 | 4,99<br>±<br>0,72         | 0,041 | 2,49<br>±<br>0,35      | 0,041 | 59,46<br>±<br>2,43 | 0,005 |
| 48                                       | 243,89<br>±<br>10,71 | 0,014 | 169,14<br>±<br>10,64 | 0,021 | 74,75<br>±<br>1,38         | 0,041 | 37,23<br>±<br>1,08  | 0,211 | 4,45<br>±<br>0,63         | 0,014 | 2,60<br>±<br>0,16      | 0,019 | 70,23<br>±<br>1,73 | 0,313 |
| 72                                       | 226,55<br>±<br>22,18 | 0,041 | 161,45<br>±<br>16,44 | 0,041 | 73,60<br>±<br>6,08         | 0,313 | 36,80<br>±<br>3,04  | 0,356 | 5,59<br>±<br>0,43         | 0,047 | 2,80<br>±<br>0,23      | 0,047 | 68,01<br>±<br>6,29 | 0,454 |
| 168                                      | 294,40<br>±<br>2,96  | 0,510 | 223,33<br>±<br>7,32  | 0,161 | 71,07<br>±<br>7,94         | 0,275 | 35,51<br>±<br>4,21  | 0,356 | 5,31<br>±<br>0,45         | 0,031 | 2,66<br>±<br>0,22      | 0,031 | 65,75<br>±<br>7,97 | 0,403 |



шло «сближение» данных показателей в норме и опыте, развитие «баллонной» дистрофии большинства гепатоцитов, которая была обусловлена циркуляторной (ишемической) гипоксией печени [1] вследствие нарушения периферического кровообращения [24] и токсемии [7].

образные воздействия (механическое гидростатическое давление, гипопертония, гипоксия и другие) вызывают уменьшение степени дисперсности коллоидов ядра и цитоплазмы. Это же приводит к увеличению вязкости цитоплазмы, причем она возрастает сразу же под воздействием соответ-

Таблица 2

Изменение отношений структурных элементов двуядерных гепатоцитов собак в разные сроки синдрома длительного раздавливания «средней тяжести»

| Сроки наблюдений после декомпрессии, в ч | Ядерно-цитоплазменное отношение |       | Ядрышко-ядерное отношение |       | Ядрышко-кариоплазменное отношение |       | Коэффициент отношения площади меньшего ядра к площади большего ядра |       |
|--|---------------------------------|-------|---------------------------|-------|-----------------------------------|-------|---|-------|
|  | M±m                             | P     | M±m                       | P     | M±m                               | P     | M±m   | P     |
| Норма                                    | 0,387<br>±<br>0,009             | 0,000 | 0,092<br>±<br>0,008       | 0,001 | 0,102<br>±<br>0,010               | 0,001 | 0,797<br>±<br>0,003   | 0,000 |
| 1  | 0,392<br>±<br>0,012             | 0,774 | 0,076<br>±<br>0,007       | 0,184 | 0,083<br>±<br>0,008               | 0,184 | 0,770<br>±<br>0,019   | 0,211 |
| 3  | 0,674<br>±<br>0,085             | 0,014 | 0,081<br>±<br>0,013       | 0,510 | 0,089<br>±<br>0,016               | 0,510 | 0,750<br>±<br>0,018   | 0,041 |
| 6  | 0,588<br>±<br>0,052             | 0,009 | 0,082<br>±<br>0,011       | 0,510 | 0,090<br>±<br>0,013               | 0,510 | 0,662<br>±<br>0,030   | 0,004 |
| 12                                       | 0,499<br>±<br>0,074             | 0,184 | 0,093<br>±<br>0,011       | 0,924 | 0,103<br>±<br>0,014               | 0,924 | 0,810<br>±<br>0,005   | 0,070 |
| 24                                       | 0,430<br>±<br>0,033             | 0,241 | 0,077<br>±<br>0,011       | 0,313 | 0,084<br>±<br>0,012               | 0,313 | 0,764<br>±<br>0,040   | 0,454 |
| 48                                       | 0,447<br>±<br>0,029             | 0,092 | 0,060<br>±<br>0,009       | 0,036 | 0,064<br>±<br>0,010               | 0,036 | 0,777<br>±<br>0,018   | 0,313 |
| 72                                       | 0,462<br>±<br>0,028             | 0,047 | 0,078<br>±<br>0,011       | 0,356 | 0,085<br>±<br>0,014               | 0,356 | 0,790<br>±<br>0,022   | 0,774 |
| 168                                      | 0,322<br>±<br>0,045             | 0,211 | 0,078<br>±<br>0,010       | 0,313 | 0,085<br>±<br>0,012               | 0,313 | 0,809<br>±<br>0,007   | 0,161 |

Выявленное уменьшение площади структурных элементов двуядерных гепатоцитов собак на разных сроках опыта, по-видимому, можно объяснить сдавливанием печеночной паренхимы из-за значительного межклеточного отека и перестройкой водно-солевого и белкового обменов [17]. Кроме того, исходя из концепции паранекроза [10, 11], следует учитывать, что разно-

ствующего раздражителя, либо вначале вязкость несколько понижается, но затем вновь возрастает. Уменьшение степени дисперсности коллоидов цитоплазмы под действием раздражителей подтверждено методом регистрации рассеяния; уловимые этим методом изменения проявляются раньше, чем другие паранекротические сдвиги [9]. Нейро-рефлекторные и нейро-эндо-





кринные нарушения, а также циркуляторная гипоксия и токсические продукты аутолиза раздавленных тканей, по нашему мнению, не могли не оказать действия на степень дисперсности коллоидов ядра и цитоплазмы гепатоцитов. Следствием чего и явилось уменьшение площади структурных элементов двуядерных клеток.

Ядерно-цитоплазмное отношение, как известно, является одним из важнейших показателей жизнедеятельности клетки, так как закономерно изменяется в процессе цитогенеза. При СДР «средней тяжести» через 3, 6, 72 ч после декомпрессии отмечалось достоверное увеличение этого показателя по сравнению с нормой (соответственно на 74, 2, 51, 9, 19,4%; табл. 2) вследствие резкого уменьшения площади цитоплазмы и незначительного уменьшения площади ядер двуядерных гепатоцитов.

При «нормальной» функциональной активности клеток в них сохраняется постоянное отношение между объемом ядра и ядрышек. На всех сроках опыта ядрышко-ядерное отношение не изменялось. Лишь спустя 48 ч после декомпрессии, вследствие более резкого уменьшения площади ядрышек, чем ядер, этот показатель был достоверно уменьшен на 34,8%. Только на этом же сроке опыта уменьшалось и ядрышко-кариоплазмное отношение (на 37,3%,  $p=0,036$ ).

Коэффициент отношения площади меньшего ядра к площади большего

ядра в норме был близок к 1 (точнее равен  $0,797 \pm 0,003$ ), что согласуется с данными авторов из лаборатории Бюхера [23], которые показали, что в образовавшихся путем амитоза двуядерных клетках этот коэффициент является постоянной величиной, близкой к 1 (точнее 0,823). При СДР «средней тяжести», за счет колебания площади ядер двуядерных гепатоцитов, этот коэффициент был достоверно уменьшен на 5,9 и 16,9% (спустя 3 и 6 ч после декомпрессии).

Проведенное исследование показало, что площади структурных элементов двуядерных гепатоцитов собак и соотношения их компонентов при экспериментальном СДР «средней тяжести» крайне лабильны. При данной патологии было выявлено достоверное уменьшение площади всех структурных элементов двуядерных гепатоцитов собак: клетки, цитоплазмы (начиная с 3 и вплоть до 72 ч после декомпрессии); суммарной площади двух ядер (спустя 3, 6, 24, 48 ч), одного ядра (спустя 24 ч); суммарной площади ядрышек и одного ядрышка (спустя 24, 48, 72, 168 ч); кариоплазмы (спустя 6, 24 ч); ядрышко-ядерного, ядрышко-кариоплазмного отношений (спустя 48 ч), а также коэффициента отношения площади меньшего ядра к площади большего ядра (спустя 3, 6 ч) и достоверное увеличение ядерно-цитоплазмного отношения (спустя 3, 6, 72 ч).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Блюгер А. Ф., Безпрозванный Б. К., Клембовский А. И., Синельникова М. П., Шумкина О. Б. Тонкая структура печени при некоторых патологических процессах (электронномикроскопический атлас), Изд-во АН Латвийской ССР, Рига, 1964.
2. Бродский В. Я. Общая биология, 25, 1, 39—50, 1964.
3. Буков В. А., Заиров Д. К. В сб.: Актуальные проблемы современной патофизиологии (к 100-летию со дня рождения А. А. Богомольца), «Наукова думка», Киев, 1981, 63—65.
4. Диасамидзе И. В. Структура и функция некоторых органов при синдроме длительного раздавливания. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1974.
5. Диасамидзе И. В. Структурные и функциональные сдвиги при синдроме длительного раздавливания мягких тканей, «Мециниереба», Тбилиси, 1977.
6. Зорькин А. А., Лысьин Л. Т., Зорькина Т. А. В сб.: Актуальные проблемы современной патофизиологии (к 100-летию со дня рождения А. А. Богомольца), «Наукова думка», Киев, 1981, 150—151.
7. Крук И. Н. Роль токсемического фактора в патогенезе синдрома длительного раздавливания (экспериментальное исследование), Автореф. докт. дисс., Львов, 1970.
8. Кузин М. И. Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного раздавливания (травматический токсикоз, краш-синдром), Медгиз, М., 1959.





9. Левин С. В. Цитология, 2, 4, 489—497, 1960.
10. Насонов Д. Н., Александров В. Я. Реакция живого существа на внешние воздействия (Денатурационная теория повреждения и раздражения), Изд-во АН СССР, М.—Л., 1940.
11. Насонов Д. Н. Местная реакция протоплазмы и распространяющееся возбуждение, Изд-во АН СССР, М.—Л., 1959.
12. Небольсина Л. М. Сообщения АН ГССР, 78, 3, 717—720, 1975.
13. Небольсина Л. М., Гогиашвили Л. Е. Мат. симп. «Ультраструктура сердечно-сосудистой системы в норме и патологии», «Мецниереба», Тбилиси, 1976, 128—130.
14. Небольсина Л. М. II Закавказ. конф. морфологов, Баку, 1978, 207—209.
15. Небольсина Л. М. Тр. конф. молодых ученых Первомайского района г. Тбилиси, посвящ. 110-й годовщ. со дня рождения В. И. Ленина, Тбилиси, 1979, 72—75.
16. Небольсина Л. М. В сб.: Общие закономерности морфогенеза и регенерации, «Мецниереба», Тбилиси, 1979, 113—120.
17. Небольсина Л. М. Сообщения АН ГССР, 98, 3, 713—717, 1980.
18. Небольсина Л. М. Сообщения АН ГССР, 103, 2, 473—477, 1981.
19. Ойвин И. А. Патол. физиол. и эксперим. терапия, 4, 76—85, 1960.
20. Павлов А. В. Морфометрическая характеристика регенеративных процессов в печени после сдавливания мягких тканей конечностей, Деп. в ВИНТИ, № 1731—78, М., 1978.
21. Пытель А. Я. Клин. мед., 23, 9, 3—15, 1945.
22. Урбах В. Ю. Биометрические методы (статистическая обработка опытных данных в биологии, сельском хозяйстве и медицине), «Наука», М., 1964.
23. Хесин Я. Е. Размеры ядер и функциональное состояние клеток, «Медицина», М., 1967.
24. Яновская Э. М., Махмутов С. Я. Ортопедия, травматология и протезирование, 2, 36—39, 1979.

ქალის ორბიტოვანი ჰეპატოციტების სტრუქტურული  
 ელემენტების მორფომეტრია კიბურის რბილ ქსოვილზე  
 ხანგრძლივი ზედღაწოლის სინდრომის დროს

ლ. ნაბოლსინა

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

რ ე ზ ი უ მ ე

ძალღებში „საშუალო სიმძიმის“ ხანგრძლივი ზედღაწოლის სინდრომის მოდელირების დროს სარწმუნოდ მცირდება უჯრედების ფართობისა და ორბიტოვანი ჰეპატოციტების ციტოლაზმა (დეკომპრესიის პერიოდში 3-დან 72 საათამდე); ერთი ბირთვის ფართობის (24 საათის შემდეგ), ბირთვების ჯამური ფართობის, ერთი ბირთვებისა (24, 48, 72 და 168 საათის შემდეგ) და კარიოპლაზმის ფართობისა (დეკომპრესიიდან 6-დან 24 საათის

შემდეგ). სარწმუნოდ იზრდება აგრეთვე ბირთვულ-ციტოლაზმური ურთიერთობა (3, 6, 72 საათის შემდეგ), მცირდება ბირთვ-ბირთვებისა და ბირთვ-კარიოპლაზმის ურთიერთობა (48 საათის შემდეგ). ორბიტოვანი ჰეპატოციტებში მცირე ოდენობის ბირთვის ფართობის დიდი ბირთვის ფართობთან შეფარდების კოეფიციენტი სარწმუნოდაა შემცირებული დეკომპრესიიდან 3 და 6 საათის შემდეგ.

THE MORPHOMETRY OF STRUCTURAL ELEMENTS OF DOGS  
BINUCLEAR HEPATOCYTES UNDER THE LONG CRUSH SYNDROME  
OF THE LIMB SOFT TISSUE



L. M. NEBOLSINA

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

Summary

In the dogs with an induced crush syndrome of "moderate gravity" a significant decrease was revealed in the area of cells and cytoplasm of binuclear hepatocytes (from 3 to 72 hours of decompression period), in the total area of two nuclei (after 3, 6, 24, 48 hours), the area of one nucleus (after 24 hours), total area of nucleoli and the area of one nucleolus (after 24, 48, 72, 168 hours) in the area of karyoplasm (in 6 and 24 hours after decompression).

A reliable increase was noted in the nucleocytoplasmic ratio (after 3, 6, 72 hours) and the nucleolo-nuclear and nucleolo-karyoplasmic ratio (after 48 hours). The coefficient of the relation of the smaller nucleus area to the large nucleus area of binuclear hepatocytes was reliably decreased in 3 and 6 hours after decompression.

УДК 611.813.1+591.88

ГИСТОЛОГИЯ

## ФОРМИРОВАНИЕ ВНЕШНЕЙ СТРУКТУРЫ НЕЙРОНОВ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ СОБАКИ В ПРОЦЕССЕ ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА (метод Гольджи)

И. Г. Харебава

*Тбилисский государственный педагогический институт им. А. С. Пушкина*

Поступила в редакцию 26.10.1981

При исследовании особенностей формирования внешней структуры неокортикальных нейронов у щенят разных возрастов и годовалых собак в каждом слое коры животных всех возрастов установлена гетерохрония дифференциации внешней организации нейронов одного типа и гетерогенность в отношении степени зрелости нейронного состава.

Обнаружена также гетерохрония развития дендритных ветвей в пределах одной дендритной системы у одного и того же нейрона. Установлено, что количественное соотношение варикозных утолщений и шипиков на дендритах может служить критерием степени зрелости длинноаксонных нейронов в процессе их дифференциации.

Настоящая работа представляет собой последующий этап в исследовании особенностей, темпов и сроков постнатального развития коры больших полушарий и ставит целью послышное

изучение формирования внешней структуры нейронов коры поля  $Pc_1$  анализатора кожной чувствительности собаки в постнатальном онтогенезе.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Новорожденные, двухнедельные, месячные, трехмесячные щенята и годовалые собаки забивались путем декапитации. Кусочки мозга толщиной 0,5 см импрегнировали серебром по быстрому методу Гольджи и методу Гольджи в модификации А. М. Антоновой [1], раскладывали на серийные фронтальные срезы толщиной 100—120 мк, просветляли в карбол-ксилоле

и заключали в канадский бальзам. На каждый возраст взято по 5—7 животных. Внимание преимущественно уделялось развитию внешней структуры пирамидных нейронов. Наиболее характерные для каждого возраста нейроны зарисовывали послышно с помощью рисовального аппарата РА-4 при увеличении в 400 раз.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение полученного материала показало, что в отношении внешней, как и внутренней, структуры нейронов в коре новорожденных щенят наблюдается значительная незрелость и гетерогенность по степени развития нейронного состава. Часть нервных клеток в этом возрасте сохраняет эмбриональный характер, имеет малые раз-

меры и биполярную форму, короткий, без боковых ответвлений, верхушечный дендрит и аксон, оканчивающиеся колбами роста (рис. 1А, Б). Такие клетки встречаются во всех слоях, но особенно многочисленны в слое II.

Некоторая часть нейронов, обнаруживаемая в каждом слое коры новорожденных щенят, с признаками пира-

мидизации; наряду со слабо развитым апикальным дендритом, уже с 1—2 короткими боковыми ветвями они имеют односторонне выраженный базальный дендрит в виде тонкого короткого

В процессе постнатального онтогенеза нарастает ветвистость, длина и толщина дендритов, появляются ветви II и III порядков; у пирамид, преимущественно верхнего этажа коры, в ниж-

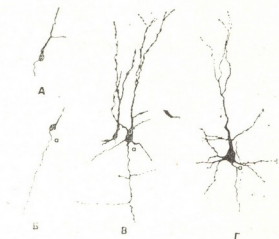


Рис. 1. Нейроны коры поля  $PC_1$  головного мозга новорожденных щенят: А, Б—примитивно организованные нейроны биполярной формы слоя II,  $\times 200$ ; В—разно дифференцированные пирамиды слоя III,  $\times 140$ ; Г—крупная пирамида слоя V,  $\times 140$

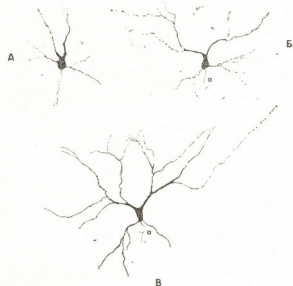


Рис. 2. Постнатальный морфогенез характерных для слоя II пирамидных нейрнов с двойным апикальным дендритом: А—двухнедельный щенок,  $\times 200$ ; Б—месячный,  $\times 200$ ; В—трехмесячный,  $\times 140$

отростка; дендриты варикозно утолщены, шипики большей частью отсутствуют (рис. 1В, слева). Часть пирамидных нейронов имеет типичную форму тела с апикальным и базальными дендритами, однако и те, и другие слабо ветвисты, тонки, коротки, имеют неровные контуры, варикозные утолщения на всем протяжении и оканчиваются колбами роста; единичные шипики встречаются лишь в апикальной системе; тонкий извитый аксон отдает редкие, горизонтально направленные коллатерали (рис. 1В, справа). Таких нейронов в слое II мало, число их нарастает в глубь коры.

ней трети апикального дендрита развиваются вначале единичные и неразветвленные, а затем многочисленные раздвоенные и ветвистые ответвления,

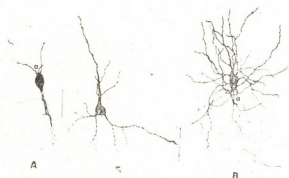


Рис. 3. Нейроны коры поля  $PC_1$  годовалых собак: А, Б—примитивные пирамидные нейроны II и V слоев, находящиеся в разных фазах морфогенеза,  $\times 200$ ; В—наиболее дифференцированная звездчатая клетка слоя II с признаками незрелости,  $\times 200$

Относительно развитую ветвистую дендритную систему у новорожденных щенят имеют крупные пирамиды слоя V. Однако и у этих клеток все дендритные отростки покрыты варикозными утолщениями на всем протяжении и оканчиваются колбами роста; шипики в апикальной системе редкие, в базальной — единичные. Несколько извитый, но довольно развитый аксон с редкими четковидными утолщениями отдает коллатерали (рис. 1Г).

составляющие «дополнительный букет». Варикозности, покрывающие на ранних стадиях развития ветви апикального и базальных дендритов на



всем протяжении, постепенно сглаживаются, что коррелирует с прогрессивным нарастанием числа шипиков; колбы роста на аксонах и дендритах исчезают, увеличивается количество и

более дифференцированных к трехмесячному возрасту пирамид (уже без варикозностей) выражается в увеличении количества шипиков, протяженности и калибра дендритных ветвей. В отно-

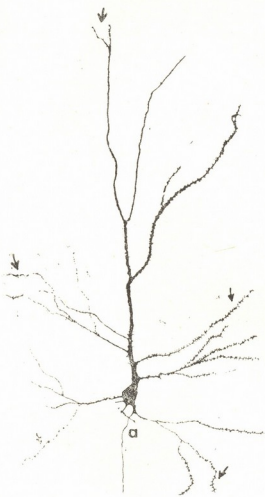


Рис. 4. Крупная пирамида подселя III<sup>3</sup> трехмесячного щенка с признаками незрелости в апикальной и базальной дендритных системах (обозначено стрелками).  $\times 85$

протяженность разно направленных коллатералей аксона I и II порядка (рис. 2А, В). Наблюдаемая относительно ранняя дифференциация нейронов нижнего этажа коры, по сравнению с верхним, соответствует литературным данным о последовательности созревания корковых слоев [8, 9, 10, 12].

Дифференциация внешней структуры нейронов наиболее интенсивна в первые месяцы жизни (рис. 2А, Б); после трехмесячного возраста изменение структуры нейронов, находящихся на разных этапах морфогенеза, протекает значительно медленнее и менее выражено (рис. 4 и 5). Дальнейшее развитие внешней организации наибо-

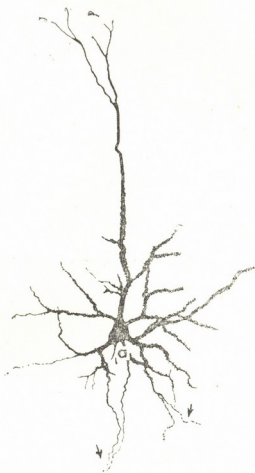


Рис. 5. Крупная пирамида подселя III<sup>3</sup> коры поля Рс<sub>1</sub> годовалой собаки с признаками незрелости лишь только на дендритных ветвях базальной системы.  $\times 85$

более дифференцированных клеток, еще сохранивших варикозные утолщения, отмечается также сглаживание последних, в то время как у самых незрелых нейронов вместе с перечисленными признаками нарастает ветвистость дендритной системы. Однако даже в коре годовалых собак у части морфологически сформированных пирамид наблюдаются некоторые признаки незрелости: варикозные утолщения на дистальных участках дендритов, либо на всем протяжении отдельных ветвей, редкие шипики и колбы роста (рис. 5). Другие исследователи [13, 3] также наблюдали варикозные утолщения концевых веточек апикального дендрита, однако считают их характерной чертой строения нейронов неокортекса белых крыс. Не-

большое количество варикозноутолщенных дендритов в коре взрослых животных отмечал еще С. А. Суханов [16], считая их, однако, выражением патологических изменений.

В результате исследования процесса формирования внешней структуры корковых нейронов, как и в отношении внутренней, нами во всех изученных возрастах была обнаружена гетерохрония созревания нейронов одного типа и уровня коры и гетерогенность нейронного состава по степени зрелости в пределах каждого слоя. Это выразилось в том, что с возрастом животного во всех слоях, наряду с относительно дифференцированными пирамидами, обнаруживались пирамидные нейроны на более ранних стадиях морфогенеза, вплоть до биполярных форм. Слабо дифференцированные пирамиды бедны тонкими, короткими и слабо ветвистыми дендритными отростками, которые варикозно утолщены на всем протяжении, несут редкие шипики и колбы роста; базальные дендриты иногда отсутствуют, либо представлены односторонне. Если в коре месячных щенят незрелые нейроны имеются еще в значительном количестве, то у трехмесячных животных они обнаруживаются редко, а в коре годовалых собак единичны, однако встречаются во всех слоях, особенно в поздно созревающих (рис. 3А, Б). Т. И. Деканосидзе [6] в коре сигмовидной и коронарной извилины щенят и взрослых собак также наблюдала ассоциативные нейроны, находящиеся на разных стадиях морфогенеза, тогда как большинство авторов [7, 11, 17, 18, 19, 21, 22] описывает таковые у собак и других млекопитающих лишь в первое время после рождения.

Основываясь на полученных нами результатах о корреляции количества варикозных утолщений и шипиков на дендритах пирамидных нейронов в процессе постнатального нейрогенеза, а также принимая во внимание данные В. М. Бехтерева [2], Морист [20] и Н. С. Сутуловой [14, 15] о преобразовании варикозных утолщений в шипики, мы считаем, что соотношение варикозностей и шипиков на дендритах можно рассматривать как существенный критерий для оценки степени зрелости длинноаксонных нейронов в процессе дифференциации.

Согласно нашим данным, процесс замещения варикозных утолщений пирамидами на дендритных ветвях одного пирамидного нейрона происходит одновременно. Гетерохрония этого процесса наблюдается в пределах и апикальной, и базальной дендритных систем и выражается в следующем: в процессе дифференциации в определенном для разных возрастов соотношении, наряду с дендритными ветвями, густо покрытыми шипиками без варикозностей, обнаруживаются ветви с некоторым количеством как варикозных утолщений, так и шипиков, и ветви с большим числом варикозностей и единичными шипиками (рис. 4). Аналогичный факт отмечен лишь в развитии дендритных отростков нейронов спинного мозга [5, 15]. Мы разделяем мнение Н. С. Сутуловой [14, 15], объясняя это явление участием разных дендритных ветвей одного нейрона в образовании связей с волокнами и нейронами различных систем.

Появление первых шипиков в неокортексе кошки приурочивают к восьмому постнатальному дню [21], в двигательной коре собаки — к двухнедельному возрасту [18], в то время как, согласно нашим данным, уже у новорожденных щенят на апикальных дендритах наиболее дифференцированных пирамид всех слоев исследуемой коры имеются единичные шипики. Значительно реже последние обнаруживаются на базальных дендритах (рис. 1В, Г). Не совпадают наши результаты и с данными о более ранней дифференциации ветвлений верхушечного дендрита пирамид II—IV слоев по сравнению с таковыми слоя V [18].

В коре молодых животных колбы роста наблюдались не только на растущих аксонах, но и на окончаниях дендритов слабо дифференцированных нейронов. Мы рассматриваем их как признак роста дендрита. Совокупность же таких признаков, как колбы роста, варикозные утолщения и единичные шипики на дендритных ветвях морфологически сформированных нейронов более поздних этапов морфогенеза интерпретируем как признаки некоторой незрелости. В литературе дендритные колбы роста описаны в пренатальном развитии нейронов спинного мозга [14, 15] в культуре гиппокампа [4].



В отношении звездчатых нейронов также наблюдалась гетерохрония дифференциации. Во всех изученных возрастах среди звездчатых нейронов одного типа и одного слоя обнаруживались клетки разной степени зрелости. На ранних стадиях дифференциации для звездчатых клеток, как и для пирамидных, характерно наличие варикозных утолщений на всем протяжении дендритных отростков, оканчивающихся колбами роста, и сглаживающие их в процессе развития с особен-

ностями, присущими данной форме клеточных элементов. Как и другими авторами [11, 13], нами отмечено более позднее созревание звездчатых клеток по сравнению с пирамидами, особенно в слоях верхнего этажа. В коре годовалых собак, даже у наиболее дифференцированных звездчатых нейронов верхнего этажа, обнаруживалось некоторое количество варикозно утолщенных дендритов с колбами роста (рис. 3 В).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Антонова А. М. Бюлл. exper. биол. и мед., 3, 123—124, 1967.
2. Бехтерев В. М. Обзор психиатр., невролог. и exper. психол., 3, 609—611, 1899.
3. Боголепов Н. Н., Меринг Т. А., Попова Э. Н. В сб.: Проблемы динамической локализации функций мозга, «Медицина», М., 1968, 23—33.
4. Венцель М., Венцель Ю., Кирше В. Мат. III Респ. совещ. по проблеме «Нейрогенез; реактивные и регенераторные процессы в нервной системе», Тбилиси, 1974, 158—159.
5. Гейер Т. И. Материалы по вопросу о форме и развитии протоплазматических отростков нервных клеток, Канд. дисс., М., 1904.
6. Деканосидзе Т. И. Структурные и некоторые функциональные особенности изменения нервной системы в онтогенезе у собак, Канд. дисс., М., 1953.
7. Иваницкий А. М. Соотношение между развитием функции и структуры головного мозга в онтогенезе, Канд. дисс., М., 1955.
8. Кукуев Л. А. Структура и функция анализаторов человека в онтогенезе, «Медгиз», М., 1961, 36—47.
9. Минаева В. М. Развитие коркового конца и подкорковых образований кожного анализатора человека (морфологическое исследование), Автореф. докт. дисс., М., 1964.
10. Поляков Г. И. В кн.: Цитоархитектоника коры головного мозга, «Медгиз», М., 1949, 33—91.
11. Поляков Г. И. В кн.: Развитие центральной нервной системы, «Медгиз», М., 1959, 11—26.
12. Преображенская Н. С. Тр. Ин-та мозга, М., 6, 1948, 44—76.
13. Саркисов С. А., Попова Э. Н., Боголепов Н. Н. Бюлл. exper. биол. и мед., 62, 12, 100—104, 1966.
14. Сутулова Н. С. В сб.: Функционально-структурные основы системной деятельности и механизмы пластичности мозга, «Медицина», М., 1973, 236—239.
15. Сутулова Н. С. Морфологические основы развития рефлекторных центров спинного мозга человека в пренатальном онтогенезе, Автореф. докт. дисс., Астрахань, 1975.
16. Суханов С. А. Материалы к вопросу о четкообразном состоянии протоплазматических отростков нервных клеток мозговой коры, М., 1899.
17. Fox M. W. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 24, 213—226, 1968.
18. Fox M. W., Inman O. R., Himwich W. A. J. Comp. Neurol., 127, 3, 1, 199—206, 1966.
19. Meller K., Breipohl W., Glees P. Z. Zellforsch., 92, 317—231, 1968.
20. Morest K. Z. Anat. Eutwick. Gesch., 128, 4, 290—417, 1969.
21. Noback C. R., Purpura D. P. J. Comp. Neurol., 117, 3, 291—307, 1951.
22. Purpura D. P., Carmichael M. W., Housepian E. M. Exp. Neurol., 2, 324—347, 1974.

ი. ხარებავა

ა. პუშკინის სახელობის პედაგოგიური ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

სხედასხვა ასაკის ლეკვებისა და ერთ-წლიანი ძაღლების  $Pc_1$  ქერქული ველის ნეირონების გარეგანი სტრუქტურის ფორმირების თავისებურებათა შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ ყოველი ასაკის ნებისმიერი ქერქული შრისა და ტიპის ნეირონების გარეგანი ორგანიზაციის დიფერენცირება ჰეტეროქრონულად მიმდინარეობს, ხოლო ნეირონული შედგენილობა, მომწიფების ხარისხის მიხედვით, ჰეტეროგენულია.

ჰეტეროქრონულობა აღინიშნება აგრეთვე ერთი ნეირონის ცალკე დენტრიტული სისტემის ტოტების განვითარებაშიც. დადგენილ იქნა რომ დენტრიტებზე ვარიოზული შემსხვილებებისა და ქიცეების რაოდენობრივი თანაფარდობის ხასიათი შეიძლება გამოდგეს გრძელაქსონიანი ნეირონების მომწიფების ხარისხის კრიტერიუმად, მათი დიფერენცირების პროცესში.

## FORMATION OF THE NEURON OUTER STRUCTURE OF THE DOG'S CEREBRAL CORTEX IN THE PROCESS OF POSTNATAL ONTOGENESIS (GOLGI METHOD)

I. G. KHAREBAVA

A. S. Pushkin Pedagogical Institute, Tbilisi, USSR

### Summary

Formation of outer structure of neurons in  $Pc_1$  cortical area in the puppies of various age groups and in the yearling dogs was studied using the Golgi method. In each cortical layer of the animals of all age groups studied there is heterochronism in outer structure differentiation and the neuron composition according to their maturity is heterogenous.

Heterochronism of the dendritic branches within a single dendritic system in one and the same neuron was also observed. Quantitative correlation found between varicose enlargements and dendrite spines may serve as a significant criterion for the evaluation of the degree of maturity of long-axon neurons in the process of their differentiation.



УДК 611.018.82.84.817.1

ЦИТОЛОГИЯ

## РАЗВИТИЕ СВЯЗЕЙ МЕЖДУ АГРЕГАТАМИ В ДИССОЦИИРОВАННЫХ КУЛЬТУРАХ КОНЕЧНОГО МОЗГА ЭМБРИОНОВ КУР

Е. В. Дидимова, И. К. Сванидзе

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

Поступила в редакцию 23.11.1981

Изучено образование межагрегатных контактов в диссоциированных культурах конечного мозга эмбрионов кур. Показано, что межагрегатные связи устанавливаются благодаря развитию нейритных мостиков. Предполагается, что развитие этих нейритов является процессом, аналогичным развитию нисходящих волокон и волокон, участвующих в установлении межполушарных связей, характерных для конечного мозга эмбрионов тех же стадий онтогенеза *in vivo*.

Дифференцировка клеток нервной ткани в диссоциированных культурах проходит ряд этапов, ведущих в отдельных случаях к частичному восстановлению строения диссоциированного органа.

Одним из важных периодов в развитии структуры нервной ткани в этих условиях является установление связей между агрегатами. Описано установление нейритных связей между агрегатами диссоциированной культуры мозжечка [8], гипоталамуса [3], спинного и головного мозга [1]. Изучение

диссоциированных культур показывает, что для развития контактов между агрегатами имеет значение стадия эмбриональной дифференцировки клеток нервной ткани *in vivo*.

В настоящей работе нами исследовалось образование межагрегатных контактов на различных этапах эмбрионального развития переднего мозга, включая ранние стадии (5 суток инкубации), когда нейробласты принимают участие в образовании систем нисходящих волокон и межполушарных связей.

### МЕТОДИКА

Объектом исследований служили глиальные и нервные клетки культур, полученных диссоциацией конечного мозга куриных эмбрионов 5—14 суток инкубации. Объект размельчался на кусочки, которые промывались в растворе Хенкса и диссоциировались механическим путем в среде 199. Затем полученную массу фильтровали и разливали в пробирки, после чего центрифугировали в течение 7 мин при 1000 g. Надосадочная жидкость отливалась, а осадок промывался в среде 199. Суспензия пипетировалась пастеровской пипеткой в смеси среды 199 (10%), гидролизата лактальбумина (10%), среды Игла (50%), лошадиной

сыворотки (10%), куриного эмбрионального экстракта (20%), глюкозы (0,4%). Полученную суспензию вновь фильтровали и затем ею заполняли лунку предметного стекла камеры Максимова. Концентрация достигала 60 000 клеток в 1 мл. Лунка покрывалась покровным стеклом, предварительно обработанным коллагеном. Камеры Максимова переворачивались и помещались в термостат при 37°. Культуры исследовались через 24 ч, 3, 5, 8, 15 дней в фазово-контрастном микроскопе, а также после импрегнации по Бодиану и окраски гематоксилином Эрлиха.

Изучение процессов агрегации после диссоциации головного мозга показало, что объединение клеток в группы наблюдается через 2—6 ч, что совпадает с данными литературы [3, 7]. Часть нервных и глиальных клеток, располагаясь в виде монослоя, образует связи с лежащими рядом клетками при помощи отростков разной длины. Подобная структура в дальнейшем может быть источником развития более сложных систем, напоминающих строение диссоциированного органа [2]. Большинство же нервных и глиальных клеток принимает

виде отростков клеток ведет к установлению между агрегатами глиальных и нервных мостиков. Благодаря нейритам, отходящим от агрегатов, эта система в процессе культивирования постепенно включает подавляющее большинство клеток, находящихся в культуре.

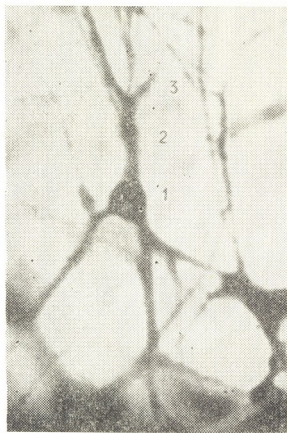


Рис. 1. Мультиполярная нервная клетка с развитыми отростками: 1—тело клетки; 2—апикальный дендрит; 3—коллатерали; 4—аксон. 15-дневная диссоциированная культура конечного мозга куриного эмбриона 14-дневной инкубации. Здесь и на остальных рисунках импрегнация по Бодиану.  $\times 400$

участие в образовании типичных трехмерных агрегатов. Вначале округлые, лишенные отростков нейробласты начинают дифференцироваться и к 3 дню культивирования оказываются представленными би- и мультиполярными формами (рис. 1). Интенсивное раз-

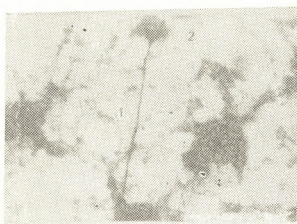


Рис. 2. Нейриты, устанавливающие связь между агрегатами клеток 8-дневной диссоциированной культуры конечного мозга куриного эмбриона 5-дневной инкубации

Изучение культур ранних стадий эмбрионального развития (5 суток инкубации), полученных после диссоциации конечного мозга, обнаружило развитие нейритных мостиков между аг-

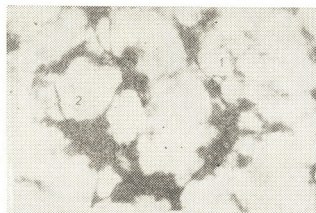


Рис. 3. Угольщенная часть нейрита—1; 2—агрегаты. 8-дневная диссоциированная культура 5-дневной инкубации

регатами в виде магистральных отростков, которые четко прослеживаются благодаря высокой степени импрегнации (рис. 2). В отличие от обычных отростков нервных клеток, радиально



растущих из агрегата, такие отростки единичны; будучи достаточно длинными (свыше 700 мкм) они тянутся от агрегата к агрегату, объединяя их в единую функциональную систему. Образуемые контакты носят избирательный характер. Часто нейрит огибает несколько агрегатов и устанавливает контакт с группой клеток, находящейся на значительном удалении. На многих агрегатах нейриты по ходу образуют варикозности, утолщения и бляшки различной формы (рис. 3), что указывает на возможность возникновения синаптических контактов. Развитие синапсов в диссоциированных культурах подтверждено электронно-микроскопически, а также анализом биоэлектрической активности нервных клеток [5, 6].

Полученный материал показывает, что в диссоциированной культуре конечного мозга межагрегатные связи устанавливаются благодаря развитию нейритных мостиков различной длины, причем нейриты наибольшей протяженности оказываются характерными для диссоциированной культуры, полученной от эмбрионов 5 дней инкубации. Можно предположить, что развитие длинных нейритов является процессом, аналогичным развитию нисходящих волокон, а также волокон, принимающих участие в установлении межполушарных связей, которые характерны для конечного мозга эмбрионов тех же стадий эмбриогенеза *in vivo*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Викторов И. В., Крюкофф Т. Л. Бюлл. эксп. биол. и мед., 9, 353—355, 1980.
2. Сванидзе И. К., Дидимова Е. В. Цитология, 21, 190—193, 1979.
3. Венца Р., De Vitry F., Picart R., Tixier Vidal A. Exp. Brain Res., 23, 1, 29—47, 1975.
4. Crain S. M., Bornstein M. B. In: Society of Neuroscience, 1st Annual Meeting, Washington, 1961.
5. Crain S. M., Bornstein M. B. Science, 176, 182—184, 1972.
6. Gross G., Linder G. Z. Mikrosk-anat. Forsch., 85, 4, 438—444, 1972.
7. Wilkinson M., Gibson C., Bressler R., Inman D. Brain Res., 82, 129—138, 1975.
8. Yavin E., Mennes S. J. Cell Biol., 57, 232—237, 1973.

ქათმის ემბრიონის თავის ტვინის დისოცირებულ კულტურებში აგრეგატებს შორის კავშირების განვითარება

ა. დიდმოვი, ი. სვანიძე

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

შესწავლილ იქნა აგრეგატებს შორის კავშირების წარმოქმნა ქათმის ემბრიონის თავის ტვინის დისოცირებულ კულტურებში. გამოიკვია, რომ აგრეგატებს შორის კავშირი ნეირიტების საშუალებით ხორციელდება. უნდა ვივარაუდოთ, რომ

ამ ნეირიტების წარმოქმნის პროცესი ანალოგიურია იმ პროცესისა, რომელიც ახასიათებს დამავალი ბოქკოებისა და ჰემისფეროთა შორის კავშირების წარმოქმნელი ბოქკოების განვითარებას ონტოგენეზის ადრეულ სტადიებში.

DEVELOPMENT OF CONNECTIONS BETWEEN AGGREGATES IN  
DISSOCIATED CULTURES OF HEN'S EMBRYO TELENCEPHALON



E. V. DIDIMOVA, I. K. SVANIDZE

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

Summary

The formation of interaggregate contacts in dissociated cultures of hen's embryo telencephalon was studied. The interaggregate connections were shown to be established due to the development of neuritic bridges. It is supposed that the development of these neurites appears to be a process analogous to the development of descending fibres and of the fibres participating in the establishment of interhemispheric connections characteristic of telencephalon of embryos of the same stages of ontogenesis in vivo.



УДК 616.12 — 008.46

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ

## ЭЛЕКТРОННОМИКРОСКОПИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ В УСЛОВИЯХ МНОГОЧАСОВОГО ВСПОМОГАТЕЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Э. Л. Тотадзе, Г. Ш. Чичинадзе, Д. С. Брегвадзе, Э. И. Магулария,  
М. Ш. Тетрокалашвили

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

Поступила в редакцию 21.09.1981

Проведено сравнительное исследование влияния многочасового вспомогательного кровообращения с периферическим и центральным подключением артериальной магистрали на ультраструктуру миокарда собаки при острой дыхательной недостаточности (ОДН).

Установлено, что длительное вспомогательное кровообращение при центральном подключении артериальной магистрали в условиях ОДН, в отличие от периферического, обуславливает положительную динамику изменений ультраструктуры капилляров, миокарда и корригирует нарушение гемодинамики.

Среди исследований по разработке новых методов борьбы с острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью важное место занимают исследования по проблеме вспомогательного кровообращения [6].

Одним из эффективных методов вспомогательного кровообращения является длительная вено-артериальная перфузия с оксигенацией крови, применяющаяся при лечении тяжелых форм ОДН. Необходимо отметить, что несмотря на достаточное количество экспериментальных исследований, а

также наличие определенного клинического опыта, многие стороны влияния этого, отнюдь не безразличного для организма, сложного метода мало изучены [7, 8, 3, 1, 2].

Учитывая практическую значимость и чрезвычайную перспективность проблемы, а также отсутствие данных об изменениях ультраструктуры сердечной мышцы, мы предприняли экспериментальное исследование миокарда правого и левого желудочков при многочасовой вено-артериальной перфузии.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Эксперименты выполнены на беспородных взрослых собаках весом 15—20 кг. ОДН моделировали дозированным снижением подачи кислорода до уровня, соответствующего 40—50 мм рт. ст.  $pO_2$  в артериальной крови. Вспомогательное кровообращение проводили аппаратом с пенно-пленочным оксигенатором и роликовым насосом. Первичный объем заполнения аппарата составлял 750,0 мл, степень гемодилуции — до 25 мг/кг. Использовали

стандартную методику наркоза (нейролептанальгезия). Для венозного оттока канюлировали бедренную и наружную яремную вены. Вено-артериальную перфузию проводили через 40—50 мин после моделирования ОДН. В зависимости от методики подключения артериальной магистрали опыты были разделены на две серии:

I — артериальная магистраль подключалась к общей сонной артерии;

объемная скорость перфузии от 50 до 60 мл/кг/мин.

II — артериальная магистраль подключалась к бедренной артерии; объемная скорость перфузии от 80 до 100 мл/кг/мин.

По ходу перфузии контролировали кислотно-щелочной баланс (КЩБ) и газовый состав крови: убывл оснований (ВЕ) и стандартный бикарбонат (SB), забирая кровь для анализов из центральных и периферических сосудов. КЩБ корректировали введением 5%-ного бикарбоната натрия. Также изучали центральную гемодинамику: артери-

альное (АД) и венозное (ВД) давление. Продолжительность перфузии колебалась от 2 до 10 ч. Контролем служила группа животных с некорригированной ОДН. Материал для электронномикроскопического исследования брали из разных участков миокарда после окончания перфузии. В качестве фиксатора использовали 2%-ный забуференный раствор четырехоксида осмия. Материал заключали в смесь арамидита. Срезы после двойного контрастирования изучали в электронном микроскопе Tesla BS-500.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение показателей газового состава крови, КЩБ и гемодинамики выявило, что снижение  $pO_2$  в артериальной крови ( $pO_2A$ ) до 40—50 мм рт. ст. и повышение  $pCO_2$  в венозной крови ( $pCO_2B$ ) до 65 мм рт. ст. вызывает гипоксию, ацидоз и нарушения гемодинамики ( $HbO_2A=73\%$ ,  $HbO_2B=60\%$ ,  $pH=7,20$ ,  $BE=-4,7$  мэкв/л,  $SB=20,5$  мэкв/л,  $AD=50$  мм рт. ст.,  $VD=28$  мм рт. ст.).

На этом фоне проводилась вспомогательная вено-артериальная перфузия. В первой серии, когда артериальная магистраль подсоединялась центрально, несмотря на низкие объемные скорости перфузии, отмечался быстрый положительный эффект: ликвидация гипоксии, ацидоза, стабилизировалась гемодинамика. В течение всего периода перфузии изучаемые показатели были в пределах нормы ( $HbO_2A=94\%$ ,  $HbO_2B=75\%$ ,  $pO_2A=90$  мм рт. ст.,  $pH=7,36$ ,  $pCO_2B=60$  мм рт. ст.,  $BE=-1,5$  мэкв/л,  $SB=25,5$  мэкв/л,  $AD=90$  мм рт. ст.,  $VD=18$  мм рт. ст.). В этой серии длительность перфузии колебалась от 6 до 10 ч.

Во второй серии экспериментов при периферическом подключении артериальной магистрали в большинстве случаев, несмотря на высокие объемные скорости перфузии, показатели газов крови и КЩБ в пробах крови, взятых из центральных сосудов, были низкими:  $HbO_2A=85\%$ ,  $HbO_2B=70\%$ ;  $pO_2A=65$  мм рт. ст.,  $pH=7,23$ ,  $pCO_2=74$  мм рт. ст.,  $BE=-4,2$  мэкв/л,  $SB=20,5$  мэкв/л,  $AD=65$  мм рт. ст.,  $VD=20$  мм рт. ст. В этой серии, на

фоне нарастающей тканевой гипоксии и ацидоза к 2 ч перфузии наступала остановка сердца.

Электронномикроскопический анализ сердечной мышцы животных с острой дыхательной недостаточностью (контрольная группа) выявил гипоксические изменения ультраструктуры стенки капилляров и миоцитов (рис. 1).

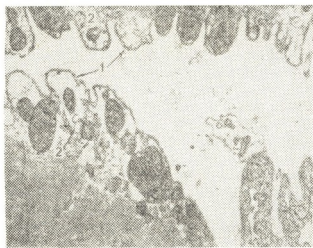


Рис. 1. Меж- и внутриклеточный отек, сарколемма (1), расширение СПР (2) в сердечной мышце собаки с ОДН.  $\times 9000$

В сердечной мышце обнаруживается значительный меж- и внутриклеточный отек. Сарколемма «формирует» выраженные арки. Митохондрии расположены изолированно в отечной жидкости. Саркоплазматический ретикулум (СПР), как продольный, так и поперечный, в основном вакуолизирован. Миофибриллы отечны, менее электроплотные. Пиноцитозная активность эндотелиальных клеток резко понижена.

При электронномикроскопическом исследовании миокарда у животных с центральным подключением артериальной магистрали (I серия) выявились заметные положительные сдвиги в ультраструктуре сердечной мышцы. Основные структурные компоненты стенки кровеносных капилляров выглядели менее измененными. Со стороны люминарной поверхности эндотелия наблюдался усиленный пиноцитоз, имелись слившиеся везикулы. В эндотелиоцитах некоторых капилляров отмечалось расширение цистерн зернистой цитоплазматической сети.

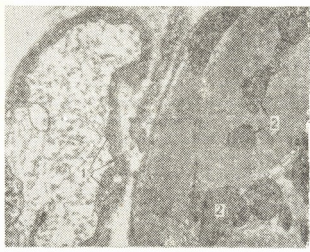


Рис. 2. Уменьшение межклеточного отека, повышение пиноцитозной активности эндотелия (1); упорядоченность структуры крист и матрикса митохондрий (2) в сердечной мышце собаки с ОДН в условиях центрального подключения артериальной магистрали.  $\times 9000$

В части просмотренных капилляров эндотелиальные клетки имели многочисленные выпячивания и пальцевидные выросты плазмалеммы, заполненные пиноцитозными пузырьками. В межклеточном пространстве отмечалась умеренная гидрофильность коллагеновых фибрилл. Пиноцитозная активность сарколеммы была несколько усилена (рис. 2). Митохондрии и миофибриллы сердечно-мышечных клеток сохраняли пространственную ориентацию. Наблюдалось просветление матрикса митохондрий, расширение межкristного пространства, наружные мембраны во всех просмотренных оргanelлах были сохранены (рис. 2). Гранулы гликогена определялись в умеренном количестве, преимущественно в субсарколеммальной зоне.

Все структуры саркомера хорошо дифференцировались. Миофибриллы сохраняли поперечную исчерченность и фибриллярность (рис. 3), лишь не-

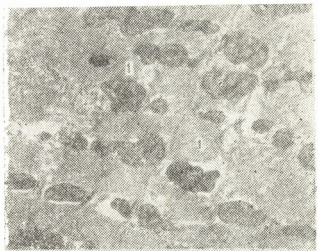


Рис. 3. Фибриллярность и поперечная исчерченность миофибрилл (1); структура саркомера четко различается в сердечной мышце собаки с ОДН в условиях центрального подключения артериальной магистрали.  $\times 9000$

большая часть саркомеров находилась в состоянии субконтрактуры. Элементы саркоплазматической сети были расширены, местами перерастянуты,

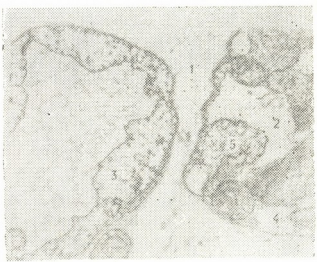


Рис. 4. Перикапиллярный (1) и внутриклеточный (2) отек, набухание эндотелиоцита (3), вакуолизация СПР (4), фрагментация крист и просветление матрикса в митохондриях (5) сердечной мышцы собаки с ОДН в условиях периферического подключения артериальной магистрали.  $\times 9000$

цистерны Т-системы на уровне Z-мембран были вакуолизированы.





У животных в условиях периферического подключения артериальной магистрали (II серия) при электронномикроскопическом исследовании миокарда обнаружены изменения ультраструктуры стенки кровеносных капилляров и миоцитов гипоксического характера. Отмечался перикапиллярный отек и разобщение миоцитов от кровеносных капилляров (рис. 4, 5). Цитоплазма эндотелиоцитов была набухшая, просветленная, с пониженной по сравнению с нормой пиноцитозной активностью. Наблюдались также шаровидные, свободно лежащие везикулы с плотным содержимым. В цитоплазме некоторых эндотелиоцитов были представлены мелкозернистые включения, аналогичные по плотности содержанию просвета капилляров. Базальная мембрана более плотная, с локальными расширениями (рис. 4).

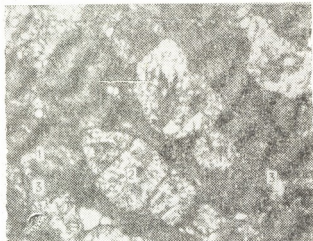


Рис. 5. Пересокращение миофибрилл (1), отсутствие I диска, фрагментация крист в митохондриях (2), появление липидных капель (3) в сердечной мышце собаки с ОДН в условиях периферического подключения артериальной магистрали.  $\times 9000$

Сарколемма была разрыхлена. Субсарколеммально наблюдались отек и расширение элементов СПР, вплоть до вакуолизации (рис. 4).

Привлекает внимание выраженный полиморфизм формы, размера и внутренней структуры митохондрий. Как под сарколеммой, так и между миофибриллами имелись митохондрии с фрагментацией или гомогенизацией крист, очаговым просветлением или уплотнением матрикса, а также деформацией наружной мембраны (рис. 4).

Миофибриллы, в основном, были отечны. Многие из них находились в пересокращенном состоянии, вследствие чего I-диск полностью отсутствовал (рис. 5). Некоторые миофибриллы, напротив, были сдавлены набухшими митохондриями. На уровне Z-мембран наблюдалось расширение элементов T-системы. Следует отметить появление липидных капель с четкой мембраной, расположенных в толще миофибрилл (рис. 6).

Сравнивая данные электронномикроскопических исследований миокарда животных контрольной, I и II серий можно заключить следующее.

Длительная вено-артериальная перфузия с центральным подключением в условиях ОДН способствует более полной ликвидации ультраструктурных повреждений сердечной мышцы: улучшается динамика субмикроскопических сдвигов в митохондриях, что позволяет предположить коррекцию энергообразования и углеводного обмена. По отсутствию конформационных изменений в миофибриллах можно говорить о синхронности процесса сокращения-расслабления, что подтверждается также состоянием системы СПР, ответственной за процесс внутриклеточного транспорта кальция [4, 5].

При периферическом подключении отмечаются изменения КЩБ в сторону нарастающего метаболического ацидоза, повышение  $pCO_2$  артериальной крови, признаки тканевой гипоксии миокарда. Последние заключались в повышении проницаемости гистогематического барьера миоцитов, а следовательно, в отеке всех зон сердечномышечной клетки, дезинтеграции митохондрий и элементов саркомеров, что сопровождалось изменением центральной гемодинамики и падением артериального давления.

Подытоживая результат проведенного исследования можно заключить, что вспомогательная вено-артериальная перфузия с центральным подключением артериальной магистрали является эффективным методом борьбы с тяжелой ОДН. Данный способ подключения артериальной магистрали позволяет проводить длительную вспомогательную вено-артериальную перфузию, на фоне высокого насыщения артериальной крови кислородом, не





вызывая нарушения гемодинамики, КШБ и ультраструктуры энергетического и сократительного аппарата кардиомиоцитов. Периферическое же подключение артериальной магистрали, т. е. ретроградный кровоток, не обеспечивает достаточную оксигенацию и объем кровотока в сердечной

мышце. Перфузия сопровождается усугубляющимся метаболическим дефицитом, гипоксией, нарушением гемодинамики, а также изменениями ультраструктуры и метаболизма митохондрий, миофибриллярного аппарата и стенки микрососудов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брегвадзе Д. С., Пипия В. И., Тотадзе Э. Л., Махарадзе Т. М., Магулария Э. И., Гоциридзе А. А. В кн.: Вспомогательное кровообращение, «Медицина», Ташкент, 1980, 27—28.
2. Вашку Я., Урбанек Э., Долежал С., Сладек Т., Достал М., Урбанек П., Шестакова Е., Гартманнова Б., Филкука Я. В кн.: Вспомогательное кровообращение, «Медицина», Ташкент, 1980, 28—29.
3. Лелянов А. Д., Новиков Ю. Г., Писаревский А. А. Анестез. и реаниматол., 4, 55—58, 1979.

4. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к физической нагрузке и сердечная недостаточность, «Медицина», М., 1975.
5. Пауков В. С. Ультраструктурные основы патологии сердца. Автореф. докт. дисс., М., 1977.
6. Петровский Б. В., Шумаков В. И. В кн.: Вспомогательное кровообращение, «Медицина», Ташкент, 1980, 6—7.
7. Zapol W. Surg. Clin North Am., 55, 603—612, 1975.
8. Zapol W., Bloom S., Wonders T. Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs, 21, 587—588, 1975.

გულის კუნთის ელექტრონულ-მიკროსკოპული ანალიზი მრავალსათიანი დამხმარე სისხლის მიმოქცევის პირობებში

ა. თოთაძე, ბ. ზიზინაძე, ჯ. ზიზინაძე, ე. მაღულარია, მ. თეთროკალაშვილი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ა. ნათიშვილის სახელობის ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი  
 სსრ კავშირის ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს თბილისის ექიმთა დახელოვნების ინსტიტუტი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა მრავალსათიანი დამხმარე სისხლის მიმოქცევის გავლენა ძაღლის მიოკარდის ულტრასტრუქტურაზე მწვავე სუნთქვითი უკმარისობის დროს. გამოიკვია, რომ თუ მწვავე სუნთქვითი უკმარისობის დროს ხანგრძლივი სისხლის მიმოქცევა მოხდა არტერიული მაგისტრალის ცენტრალურად ჩართვით, ეს აღმოჩენებს კავშიარებისა და მიოკარდის ულტრასტრუქტურულ ცვლილებათა დინამიკის სურათს და აწესრიგებს ჰემოდინამიკას. არტერიული მაგისტრალის პერიფერიულად ჩართვა ასეთ სასიკეთო გავლენას არ ახდენს.

ლის ცენტრალურად ჩართვით, ეს აღმოჩენებს კავშიარებისა და მიოკარდის ულტრასტრუქტურულ ცვლილებათა დინამიკის სურათს და აწესრიგებს ჰემოდინამიკას. არტერიული მაგისტრალის პერიფერიულად ჩართვა ასეთ სასიკეთო გავლენას არ ახდენს.

THE ELECTRON MICROSCOPIC ANALYSIS OF THE HEART MUSCLE  
UNDER THE MANY-HOUR AUXILIARY BLOOD CIRCULATION IN  
EXPERIMENTS



E. L. TOTADZE, G. Sh. CHICHINADZE, D. C. BREGVADZE, E. I. MAGULARIA,  
M. Sh. TETROCALASHVILI

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

Summary

A comparative investigation of the influence of many-hour auxiliary blood circulation with peripheral and central connection of arterial route on the ultrastructure of the dog myocardium under acute respiratory insufficiency was carried out.

auxiliary circulation under the central connection of arterial route during acute respiratory insufficiency, unlike peripheral connection, promotes the positive dynamics of the ultrastructural changes of the capillaries and myocardium and regulates the alteration of haemodynamics.

It was established that the prolonged

УДК 612.015.14:616.24

БИОХИМИЯ

## БИОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СИЛИКАТОЗА ОТ ПЫЛИ ГЛИНЫ КСАНСКОГО МЕСТОРОЖДЕНИЯ

Р. Г. Кверенчиладзе, М. Е. Курашвили, Т. А. Какулия

*Тбилисский государственный медицинский институт  
НИИ гигиены труда и профзаболеваний МЗ ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 13.11.1981

Изучены биохимические изменения в легочной ткани белых крыс, интратрахеально запыленных 50 мг высокодисперсной пыли глины Ксанского месторождения. Установлено, что в легких происходит умеренно выраженное нарастание содержания суммарных липидов и склеропротеинов (в основном за счет коллагена), что подтверждает фиброгенную активность изучаемой пыли.

Для экспериментального изучения фиброгенной активности различных видов пыли применяется широкий комплекс методов, позволяющий достаточно точно определить ее биологическую активность. С целью детальной характеристики экспериментального пневмокониоза и раскрытия механизмов коллагенообразования большое значение имеет выявление особенностей кониотических изменений в легочной ткани методами, позволяющими оценивать количественную сторону патологического процесса. В частности, все шире применяются биологические показатели фиброзного процесса (динамика веса тела и легких животных, весового коэффициента, коэффициента усушки) и биохимические методы изучения содержания суммарных липидов и соединительнотканых белков при экспериментальном пневмокониозе [3, 4, 5, 9, 11, 15]. Использо-

вание таких исследований позволяет значительно дополнить и расширить данные гистологического и гистохимического исследований, дающих качественную характеристику фиброзного процесса [1, 6, 12, 16, 17, 19, 20].

Нашими предыдущими исследованиями установлено [13, 14], что пыль глины Ксанского месторождения характеризуется умеренной фиброгенной опасностью, и в легочной ткани развивается пневмокониоз диффузносклеротической формы типа силикатоза (каолиноза).

Перед нами поставлена задача изучить для полной экспериментальной характеристики биологической активности изменения, развивающиеся в легочной ткани под влиянием пыли глины Ксанского месторождения, количественными (биохимическими) методами.

### МЕТОДИКА

Модель экспериментального пневмокониоза получена на белых крысах-самцах с исходной массой тела  $110 \pm 4,3$  г, которые запылялись интратрахеальным способом 50 мг высокодисперсной пыли глины Ксанского месторождения в 1 мл физиологического ра-

створа. В эксперименте использовались 105 крыс (59 в опытной и 46 в контрольной группах). Спустя 1, 3, 6, 9 и 12 месяцев после введения пыли, животные забивались декапитацией.

Для количественной характеристики патологического процесса изучены не-

которые биологические показатели: веса тела и легких животных, весовой коэффициент, коэффициент усушки, дающие возможность судить о степени развития фиброзного процесса [6, 10, 15]. Для биохимической характеристики экспериментального пневмокониоза изучена динамика накопления в легочной ткани суммарных липидов и соединительнотканых белков (суммарного

оксипролина, эластина и коллагена). Содержание суммарных липидов распределялось в сухой легочной ткани по мере потери веса при экстрагировании эфиром в аппарате Сокслета [6], а соединительнотканых белков — методом Нейман и Логан [18] в модификации И. А. Гельфон [7]. Весь цифровой материал исследований обработан с помощью вариационной статистики [8].

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение некоторых биологических показателей у подопытных животных, интратрахеально запыленных пылью глины Ксанского месторождения, показало наличие определенных закономерных изменений. В частности, вес подопытных животных несколько отстает от веса контрольных (за исключением 3-месячного срока). Однако разница статистически достоверной является только в 1-месячном эксперименте (табл. 1). Динамика увеличения сырого и сухого веса легких, а также весового коэффициента имеет тенденцию к отставанию от контроля до 9—12-месячного срока, после чего превышает его.

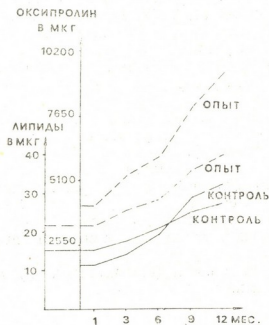


Рис. 1. Динамика абсолютного содержания суммарных липидов и оксипролина в легочной ткани белых крыс при интратрахеальном введении пыли глины Ксанского месторождения

Изучение коэффициента усушки не выявляет особых различий от контро-

ля (за исключением 12-месячного срока, когда он достоверно выше в опытной группе).

Отмеченные изменения, по-видимому, следует объяснить активно протекающим фагоцитозом и элиминацией изучаемой пыли из легких, умеренной ее фиброгенной активностью, что было подтверждено нашими предыдущими исследованиями [13, 14]. Данное положение подтверждается изучением разных видов пыли [2, 11, 12].

Биохимическое исследование показало сравнительно интенсивное накопление суммарных липидов в легочной ткани подопытных животных по сравнению с контролем (рис. 1). Абсолютное содержание суммарных липидов (на все легкое) в подопытной группе статистически выше, начиная с первого же срока эксперимента, а относительное (на 100 мг легочной ткани) — достоверно повышается до 9-месячного срока (табл. 2).

Абсолютное содержание суммарных липидов в легких подопытных животных превышает контроль в 1,18—1,40 раз и находится почти на одинаковом уровне при небольших волнообразных колебаниях (табл. 3). Процент их прироста в подопытной группе (по сравнению с контролем) наиболее выражен в начальных стадиях эксперимента, постепенно снижаясь к концу. Среднемесячный прирост во все сроки эксперимента выше контроля и меняется волнообразно; следует отметить, что на начальных этапах эксперимента он в 2 и более раза преобладает в опытной группе (табл. 3).

Увеличение уровня содержания суммарных липидов следует объяснить нарастанием по сравнению с контролем





Некоторые биологические показатели белых крыс при экспериментальном силикатозе

| Срок наблюдения | Группа      | Число крыс | Вес животных, г | Вес сырых легких, мг | Весовой коэффициент, мг/100 г | Вес сухих легких, мг | Коэффициент усушки, сухой/сырой вес |
|-----------------|-------------|------------|-----------------|----------------------|-------------------------------|----------------------|-------------------------------------|
| 1 месяц         | Опытная     | 12         | 137,92 ± 3,58*  | 765,09 ± 33,97       | 550,34 ± 17,48                | 233,80 ± 14,21       | 23,78 ± 0,12                        |
|                 | Контрольная | 9          | 158,67 ± 5,45   | 842,68 ± 43,69       | 557,37 ± 28,23                | 249,07 ± 15,96       | 23,29 ± 0,16                        |
| 3 месяца        | Опытная     | 11         | 180,45 ± 10,93  | 1164,49 ± 123,43     | 640,87 ± 49,33                | 249,25 ± 21,12       | 21,14 ± 0,55                        |
|                 | Контрольная | 7          | 177,57 ± 10,04  | 1228,61 ± 125,75     | 718,22 ± 106,81               | 319,69 ± 60,39       | 25,71 ± 2,78                        |
| 6 месяцев       | Опытная     | 12         | 226,42 ± 12,53  | 1354,86 ± 119,52     | 554,55 ± 43,54                | 305,75 ± 23,24       | 22,06 ± 0,48                        |
|                 | Контрольная | 9          | 237,56 ± 7,53   | 1604,60 ± 33,16      | 692,72 ± 33,68                | 332,47 ± 6,06        | 21,34 ± 1,54                        |
| 9 месяцев       | Опытная     | 11         | 230,45 ± 8,13   | 1990,75 ± 155,85     | 839,26 ± 70,29                | 340,15 ± 26,09       | 21,51 ± 0,59                        |
|                 | Контрольная | 10         | 233,10 ± 7,48   | 1770,05 ± 116,15     | 742,56 ± 48,52                | 384,37 ± 32,53       | 22,00 ± 1,84                        |
| 12 месяцев      | Опытная     | 13         | 233,69 ± 5,78   | 1776,60 ± 113,20     | 800,68 ± 71,28                | 385,77 ± 31,20       | 22,69 ± 0,34                        |
|                 | Контрольная | 11         | 233,73 ± 7,31   | 1535,80 ± 136,72     | 659,71 ± 54,57                | 312,75 ± 29,11       | 19,83 ± 0,57                        |

\* Различие с контролем статистически достоверно ( $P < 0,05$ )

Таблица 2

Относительное содержание (на 100 мг легочной ткани) исследуемых соединений при экспериментальном силикозе

| Сроки      | Группа      | Число крыс | Суммарные липиды, мг | Суммарный окситропан, мг | Коллаген, мкг    | Эластин, мкг      |
|------------|-------------|------------|----------------------|--------------------------|------------------|-------------------|
| 1 месяц    | Опытная     | 12         | 9,44 ± 0,40*         | 1801,21 ± 85,46*         | 975,73 ± 23,80*  | 7373,09 ± 323,16* |
|            | Контрольная | 9          | 6,69 ± 0,42          | 721,66 ± 59,49           | 465,36 ± 70,25   | 3943,66 ± 287,18  |
| 3 месяца   | Опытная     | 11         | 10,17 ± 0,22*        | 2375,51 ± 119,20*        | 1188,60 ± 23,75* | 8095,85 ± 485,29* |
|            | Контрольная | 7          | 5,71 ± 0,55          | 679,70 ± 69,89           | 415,27 ± 15,12   | 3387,05 ± 381,11  |
| 6 месяцев  | Опытная     | 12         | 9,63 ± 0,58*         | 2301,52 ± 84,85*         | 1233,19 ± 45,57* | 7666,04 ± 286,22* |
|            | Контрольная | 9          | 6,67 ± 0,36          | 883,36 ± 60,66           | 450,52 ± 63,03   | 3635,43 ± 328,29  |
| 9 месяцев  | Опытная     | 11         | 10,64 ± 0,68*        | 2566,97 ± 109,81*        | 1423,69 ± 23,80* | 7841,33 ± 389,16* |
|            | Контрольная | 10         | 7,00 ± 0,77          | 1022,90 ± 81,17          | 468,12 ± 62,39   | 3769,57 ± 277,76  |
| 12 месяцев | Опытная     | 13         | 10,50 ± 0,49         | 2272,42 ± 41,52*         | 1518,08 ± 55,44* | 7886,87 ± 443,15* |
|            | Контрольная | 11         | 9,44 ± 0,60          | 1575,80 ± 47,59          | 664,89 ± 38,67   | 5206,18 ± 218,25  |

\* Различия с контролем статистически достоверно ( $P < 0,05$ )

(интактное животное) массы клеточных элементов в легочной ткани, в которую включены жиры различной природы. Увеличение содержания липидов следует рассматривать в качестве одной из причин фиброза при пневмокопозе.

Определение содержания склеропро-теинов в легочной ткани подопытных животных обнаружило закономерные и достоверные изменения их содержания во все сроки эксперимента.

Уровень абсолютного и относительного содержания суммарного оксипро-лина с первых же дней наблюдения существенно выше, по сравнению с контрольными, в легких подопытных животных и это сохраняется до конца эксперимента. Разница с контролем более выражена при определении абсолютного содержания суммарного оксипро-лина и при более поздних сроках эксперимента (рис. 1).

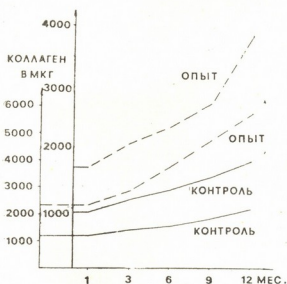


Рис. 2. Динамика абсолютного содержания коллагена и эластина в легочной ткани белых крыс при интратрахеальном введении пыли глины Ксанского месторождения

Абсолютное содержание суммарного оксипролина в легочной ткани подопытных животных значительно (в 2 и более раза) превышает контроль, изменяясь волнообразно. Однако интенсивность прироста его у подопытных животных по сравнению с контролем постепенно снижается, а в последние сроки эксперимента даже отстает от него. Среднемесячный прирост изучаемого соединения в опытной группе во все сроки превышает контроль и более

выражен в начале эксперимента, постепенно снижаясь.

Абсолютное и относительное содержание коллагена в легочной ткани подопытных животных (рис. 2) во все сроки эксперимента достоверно выше в сравнении с контролем. Абсолютное содержание коллагена в подопытной

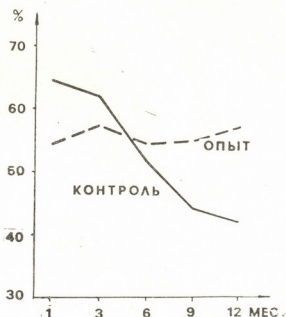


Рис. 3. Динамика изменения количества оксипролина, приходящегося на долю коллагена, при интратрахеальном введении белым крысам пыли глины Ксанского месторождения в %

группе (по сравнению с контрольной) постепенно увеличивается от 1,97 до 2,82. Процент прироста коллагена к концу эксперимента достигает в подопытной и контрольной группах большей разницы (256,7% против 179,4%). Среднемесячный прирост коллагена в опытной группе выше, чем в контрольной, и во все сроки эксперимента почти не меняется, незначительно повышаясь лишь в начальной стадии (табл. 3).

Весьма интересны данные определения количества оксипролина, приходящегося на долю коллагена (рис. 3). По мере увеличения срока эксперимента у подопытных животных отмечается нарастание процента содержания оксипролина от 54,17% до 57,78% при волнообразном изменении в динамике. В контроле же более четко отмечается постепенное его снижение от 64,48% до 42,19%, что, по-видимому, свидетельствует об увеличении содержания неколлагеновых белков в легочной ткани с повышением возраста животных контрольной группы.

Таблица 3

Некоторые биохимические показатели при экспериментальном пневмококке

| Сроки наблюдения | Группа      | Отношение содержания изучаемых соединений в легких крыс опытной и контрольной групп |             |          |         | Процент прироста соединений |             |          |         | Среднемесячный прирост, мг |             |          |         |
|------------------|-------------|---|-------------|----------|---------|-----------------------------|-------------|----------|---------|----------------------------|-------------|----------|---------|
|                  |             | Липиды  | Окси-пролин | Коллаген | Эластин | Липиды                      | Окси-пролин | Коллаген | Эластин | Липиды                     | Окси-пролин | Коллаген | Эластин |
| 1 месяц          | Опытная     | 1,32  | 2,34        | 1,97     | 1,75    | 100                         | 100         | 100      | 100     | —                          | —           | —        | —       |
|                  | Контрольная |   |             |          |         | 100                         | 100         | 100      | 100     | —                          | —           | —        | —       |
| 3 месяца         | Опытная     | 1,40  | 2,38        | 2,23     | 1,86    | 114,9                       | 122,8       | 129,9    | 117,1   | 1,64                       | 0,48        | 0,34     | 1,47    |
|                  | Контрольная |   |             |          |         | 109,5                       | 120,8       | 114,5    | 110,2   | 0,80                       | 0,19        | 0,08     | 0,50    |
| 6 месяцев        | Опытная     | 1,18  | 2,40        | 2,56     | 1,93    | 133,5                       | 167,1       | 168,0    | 136,0   | 1,37                       | 0,62        | 0,29     | 1,09    |
|                  | Контрольная |   |             |          |         | 133,0                       | 163,4       | 129,2    | 123,1   | 1,30                       | 0,26        | 0,06     | 0,42    |
| 9 месяцев        | Опытная     | 1,34  | 2,12        | 2,69     | 1,84    | 164,0                       | 207,3       | 212,3    | 154,7   | 2,25                       | 0,57        | 0,34     | 1,08    |
|                  | Контрольная |   |             |          |         | 161,4                       | 229,4       | 155,2    | 147,5   | 1,58                       | 0,40        | 0,10     | 0,80    |
| 12 месяцев       | Опытная     | 1,36  | 2,06        | 2,82     | 1,87    | 183,7                       | 240,7       | 256,7    | 176,5   | 1,45                       | 0,47        | 0,34     | 1,25    |
|                  | Контрольная |   |             |          |         | 178,2                       | 274,2       | 179,4    | 165,8   | 0,93                       | 0,26        | 0,09     | 0,60    |





Изучение содержания эластина в легочной ткани показывает, что как абсолютное (рис. 2), так и относительное (табл. 2) его содержание в опытной группе достоверно превышает контроль, однако, изменяясь волнообразно, выражено оно здесь в меньшей мере. Среднемесячный прирост изучаемого соединения в опытной группе во все сроки эксперимента оказался выше контроля (табл. 3).

Полученные данные свидетельствуют о том, что под действием пыли глины Ксанского месторождения в легочной ткани подопытных животных происходит интенсивное накопление суммарных липидов и соединительнотканых белков преимущественно за счет коллагена. При этом накопление суммарных липидов более выражено в начальных стадиях эксперимента, в так

называемую «префибротическую» фазу [2] патологического процесса коллагена — в более поздние сроки, после развития фиброзного процесса.

Нами отмечена прямая зависимость накопления общих липидов и склеропротеинов от патогенности пыли. Исходя из этого, липиды и склеропротеины являются ранними и чувствительными индикаторами реактивности легочной ткани.

Таким образом, обнаруженные количественные сдвиги в легких экспериментальных животных (динамика биологических и биохимических показателей) подтверждают сравнительно умеренную фиброгенную опасность пыли глины Ксанского месторождения, установленную нами качественными гистологическими и гистохимическими методами [14].

ЛИТЕРАТУРА

1. Аронова Г. В., Величковский Б. Т., Генкин А. М., Ельничных Л. Н., Морозова К. И. Гигиена труда, 1, 12—15, 1980.
2. Бабушкина Л. Г., Ельничных Л. Н. Гигиена труда, 8, 43—46, 1977.
3. Белобрагина Г. В., Медведев Л. А. Гигиена и санитария, 3, 119—120, 1975.
4. Белобрагина Г. В., Ельничных Л. Н. Гигиена труда, 3, 31—33, 1978.
5. Борисенкова Р. В., Ильницкая А. В., Кочеткова Т. А., Лагунов С. И., Луценко Л. А., Шмонин А. Е., Якубов Б. И. В кн.: Борьба с силикатозом, 10. «Наука», М., 1977, 171—177.
6. Величковский Б. Т., Латушкина В. Б. В кн.: Принципы предельно допустимых концентраций, «Медицина», М., 1970, 83—95.
7. Гельфон И. А., Федорова В. И., Патушинский Г. И. Гигиена труда, 5, 28—33, 1965.
8. Каминский Л. С. Медицинская и демографическая статистика, «Статистика», М., 1974.
9. Кацнельсон Б. А. В кн.: Токсикология, 7 (Итоги науки и техники, ВИНТИ), М., 1976, 7—23.
10. Кацнельсон Б. А., Лемясев М. Ф., Бабушкина Л. Г., Ельничных Л. Н. Гигиена и санитария, 12, 30—37, 1964.
11. Кацнельсон Б. А., Величковский Б. Т. ЖВХО им. Д. И. Менделеева, 2, 205—212, 1974.
12. Кацнельсон Б. А., Величковский Б. Т. В кн.: Токсикология, 7 (Итоги науки и техники, ВИНТИ), М., 1976, 24—73.
13. Кверенчхиладзе Р. Г., Шавладзе Н. С. В кн.: Вопросы гигиены труда, профессиональной патологии, промышленной и сельскохозяйственной токсикологии (Сб. тр. НИИ гигиены труда и профзаболеваний МЗ ГССР), XV, Тбилиси, 1976, 25—28.
14. Кверенчхиладзе Р. Г., Курашвили М. Е., Шнайрман И. М., Алтынбеков Б. Е. Изв. АН ГССР, сер. биол., 7, 3, 215—221, 1981.
15. Латушкина В. Б., Зеленкин С. Н., Лихачев Ю. П. Гигиена труда, 6, 44—47, 1978.
16. Роцин А. В., Доброседов В. К. Гигиена труда, 12, 3—7, 1971.
17. Kysela V., Holasa R. Pracov. Lek., 23, 9, 317—320, 1971.
18. Neuman R., Logan M. J. Biol. Chem., 186, 2, 549—556, 1950.
19. Wiecek E., Wozniak H., Goscicki J. Med. Pracy, 27, 5, 333—342, 1976.
20. Wozniak H., Goscicki J., Wiecek E. Med. Pracy, 30, 5, 337—344, 1979.

რ. კვერენჩილაძე, მ. ყურაშვილი, თ. კაკულია

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი,  
საქართველოს სსრ ჭანრთელობის დაცვის სამინისტროს შრომის ჰიგიენისა და  
პროფდავაღებათა სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი ე მ ე

თეთრი ვირთაგვების ფილტვებში შეს-  
წაველილ იქნა ის ბიოქიმიური ცვლილებე-  
ბი, რომლებიც თავს იჩენდა ქსნის საბა-  
დოდან მოპოვებული თიხის მტერის ინ-  
ტრაბრაქეალურად შეყვანის შედეგად გა-  
მოწვეული სილიკატოზის დროს. აღმოჩნ-  
და, რომ ამ დროს ფილტვის ქსოვილში  
გროვდება სუმარული ლიპიდები (განსა-

კუთრებით სილიკატოზის საწყის სტადია-  
ში) და სკლეროპროტეინები (ძირითადად  
კოლაგენის სახით). ბიოქიმიური ძვრების  
რაოდენობრივი შეფასებით უნდა დავას-  
კვნათ, რომ ქსნის თიხის მტვერს გააჩნია  
ზომიერად გამობატული ფიბროგენული  
აქტივობა.

## BIOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF EXPERIMENTAL SILICATOSIS FROM KSANI CLAY DUST

R. G. KVERENCHKHILADZE, M. E. KURASHVILI, T. A. KAKULIA

Tbilisi State Medical Institute  
Institute of Labour Hygiene and Professional Diseases, Georgian Ministry of Health, Tbilisi, USSR

### Summary

Changes in pulmonary tissue of white  
rats in experimental silicosis caused by  
Ksani clay dust intratracheal administra-  
tion were studied.

It has been established that under the  
action of the above-mentioned dust the

accumulation of total lipids (especially at  
the initial stage of experiment) and sclero-  
proteins (mainly collagen) takes place.

Quantitative estimation of these chang-  
es indicated moderate fibrogenic activi-  
ty of the dust.

УДК 634.87

БИОХИМИЯ

## ПОГЛОЩЕНИЕ, ВКЛЮЧЕНИЕ И РАСПРЕДЕЛЕНИЕ АЗОТА АМИНОКИСЛОТ У ПРОРОСТКОВ КУКУРУЗЫ

Н. Н. Нуцубидзе, Н. А. Давиташвили

*Институт биохимии растений АН ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 16.11.1981

Изучено поглощение аминокислот, меченных  $^{15}\text{N}$  корнями проростков кукурузы. Показано, что все исследуемые аминокислоты, за исключением глутаминовой кислоты, хорошо поглощаются корнями, и их меченный азот быстро появляется в листьях в составе аминокислот и амидов. Общее количество образовавшихся свободных аминокислот резко варьирует в зависимости от подачи отдельных аминокислот, таких как фенилаланин, аланин, серин и валин.

Поглощение, усвоение и распределение азота между органами растений во многом зависят от того, в какой форме азот подается в растения. Органические источники азота, как правило, значительно дольше задерживаются в корнях, тогда как минеральные быстро переходят в надземные органы [5, 10, 11, 12]. Попадая в корень, азотфиксирующие соединения подвергаются частичным превращениям и восходящим током переносятся в надземные органы. В основном это относится к аминокислотам, амидам и пептидам.

Аминокислоты могут усваиваться корнями растений без предваритель-

ной минерализации. В зависимости от вида растения та или иная аминокислота может стимулировать или, напротив, угнетать его рост. Углеродные скелеты аминокислот после поглощения корнями растений претерпевают глубокие превращения [4, 6, 9, 13].

Однако вопрос о судьбе азота аминокислот при их ассимиляции для ряда растений остается открытым.

Настоящая работа посвящена изучению поглощения и усвоения проростками кукурузы ряда аминокислот и образования набора свободных аминокислот в корнях и листьях опытных растений при однодневной экспозиции.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Опыты проводились на 10-дневных водных культурах кукурузы сорта Аджаметис тетра.

Подкормка аминокислотами проводилась при экспозициях — 6 и 24 ч. В опытах применялись 0,1М растворы натриевых солей глутаминовой и аспарагиновой кислот, глицина, валина, серина,  $\alpha$ -аланина,  $\beta$ -фенил- $\alpha$ -аланина, обогащенных  $^{15}\text{N}$  от 38 до 93%.

Обогащение корней и листьев растений меченым азотом определялось по общепринятому методу [1]. Сво-

бодные аминокислоты количественно определялись по Успенской и Кретовичу [8] на аминокислотном анализаторе Венгерского производства марки аминоксром ОЕ-913 № 2. Обогащение  $^{15}\text{N}$  аминокислот определялось по модифицированному нами методу, после получения отдельных аминокислот препаративной хроматографией на бумаге [7]. Общий азот определялся по Къельдалю [2]. Статистическая обработка данных опытов проводилась по методу Доспехова [3].

Образование свободных аминокислот в корнях и листьях проростков кукурузы сорта Аджаметис тетра про подаче различных аминокислот  
(10-дневные проростки растений, 0,1 М аминокислоты, экспозиция 6 ч)

Таблица

34703730

34703730

| Аминокислота          | Содержание аминокислот, мг/г в с. матери |                |                |                |                |               |                |                |                      |                |                       |                |                  |                |
|-----------------------|--|----------------|----------------|----------------|----------------|---------------|----------------|----------------|----------------------|----------------|-----------------------|----------------|------------------|----------------|
|                       | глицин                                   |                | α-аланин       |                | серин          |               | валин          |                | глутаминовая кислота |                | аспарагиновая кислота |                | β-фенил-α-аланин |                |
|                       | корни                                    | листья         | корни          | листья         | корни          | листья        | корни          | листья         | корни                | листья         | корни                 | листья         | корни            | листья         |
| Цистени               | 0,08 ±<br>0,01                           | 0,17 ±<br>0,01 | 0,12 ±<br>0,01 | 0,22 ±<br>0,02 | +              | 0,04 ± 0      | 0,23 ±<br>0,06 | 1,65 ± 0       | 0,65 ±<br>0,03       | 0,88 ±<br>0,03 | —                     | 0,67 ±<br>0,01 | 0,44 ±<br>0      | 0,23 ±<br>0,01 |
| Лизин                 | 0,08 ±<br>0,01                           | 0,17 ±<br>0,01 | —              | —              | 0,16 ±<br>0,01 | 0,04 ± 0      | 0,12 ±<br>0,03 | 0,23 ±<br>0,06 | 0,6 ± 0              | 0,04 ±<br>0    | 0,07 ±<br>0           | 0,1 ±<br>0,01  | 0,44 ±<br>0,01   | 0,23 ±<br>0,02 |
| Гистидин              | —  | —              | 0,5 ±<br>0,07  | 0,21 ± 0       | 0,16 ±<br>0,01 | 0,2 ±<br>0,08 | 0,42 ±<br>0,06 | 0,8 ±<br>0,06  | 1,0 ± 0              | 0,78 ±<br>0,03 | 0,03 ±<br>0           | 0,39 ±<br>0,01 | 1,18 ±<br>0,02   | 1,13 ±<br>0,02 |
| Аргинин               | 0,45 ±<br>0,1                            | 1,13 ±<br>0,02 | 0,5 ±<br>0,04  | 0,21 ±<br>0    | 0,16 ±<br>0,01 | 1,2 ±<br>0,08 | 0,41 ±<br>0,03 | 0,8 ±<br>0,06  | 1,0 ± 0              | 0,78 ±<br>0,3  | 0,36 ±<br>0           | 0,39 ±<br>0,01 | 1,18 ±<br>0      | 1,14 ±<br>0,01 |
| Аспарагин             | —  | 2,22 ±<br>0,1  | —              | 1,94 ±<br>0    | 0,24 ±<br>0,03 | 1,1 ±<br>0,01 | 0,41 ±<br>0,04 | 1,43 ±<br>0,07 | 0,82 ±<br>0,02       | 0,79 ±<br>0,01 | 1,1 ±<br>0            | 1,1 ±<br>0     | 1,74 ±<br>0,01   | 1,19 ±<br>0,02 |
| Глутамин              | —  | 2,22 ±<br>0,1  | 1,8 ± 0        | 1,94 ±<br>0,02 | 0,24 ±<br>0,03 | 1,0 ±<br>0,01 | 2,36 ±<br>0,15 | 1,43 ±<br>0,07 | 0,82 ±<br>0,03       | 0,79 ±<br>0,01 | 1,1 ±<br>0            | 1,1 ± 0        | 0,74 ±<br>0,01   | 1,19 ±<br>0,02 |
| Аспарагиновая кислота | 3,3 ±<br>0,01                            | 3,3 ±<br>0,01  | 1,8 ± 0        | —              | 2,5 ± 0        | 2,2 ± 0       | 1,86 ±<br>0,15 | 1,45 ±<br>0,09 | 1,0 ± 0              | 1,65 ±<br>0    | 1,1 ±<br>0            | 1,1 ± 0        | 2,3 ±<br>0       | 3,3 ±<br>0     |
| Серин                 | +  | +              | 1,8 ± 0        | 1,94 ±<br>0,01 | 1,2 ±<br>0,03  | 2,1 ±<br>0,06 | 2,11 ±<br>0,01 | 0,27 ±<br>0,02 | —                    | —              | 1,08 ±<br>0,01        | 0,94 ±<br>0,01 | —                | —              |
| Глицин                | +  | —              | —              | —              | 1,2 ±<br>0,03  | 2,1 ±<br>0,06 | 2,11 ±<br>0,01 | 0,27 ±<br>0,01 | 0,16 ±<br>0,01       | 0,61 ±<br>0,1  | 1,08 ±<br>1,01 ±      | 0,94 ±<br>0,01 | —                | —              |
| Глутаминовая кислота  | 1,01 ±<br>0,01                           | 0,53 ±<br>0,01 | 1,8 ± 0        | —              | 1,2 ±<br>0,03  | 2,1 ±<br>0,06 | 1,72 ±<br>0,03 | 1,45 ±<br>0    | 0,54 ±<br>0,01       | 1,22 ±<br>0,07 | 1,08 ±<br>0,01        | 0,94 ±<br>0,01 | 3,3 ±<br>0       | 1,03 ±<br>0    |





ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ  
ԳԱՐԿԱՆԱԿԱՆ  
ՊԵՏԱԿԱՆ ԱԿԱԴԵՄԻԱ

|                               |                |                |               |                |               |            |               |               |               |               |                |               |               |               |   |
|-------------------------------|----------------|----------------|---------------|----------------|---------------|------------|---------------|---------------|---------------|---------------|----------------|---------------|---------------|---------------|---|
| Тreonин                       | —              | —              | —             | —              | 2,2±<br>0,03  | 0,02±<br>0 | 0,21±0        | 1,05±<br>0,05 | —             | —             | —              | —             | —             | —             | — |
| Аланин                        | 0,8±<br>0,02   | 0,04±0         | 1,8±0         | 1,94±<br>0,012 | 2,2±<br>0,04  | 0,02±      | 0,21±0        | 0,21±0        | 1,05±<br>0,05 | 0,03±<br>0    | 0,42±<br>0,01  | 0,02±<br>0    | 0,5±<br>0,02  | 3,3±0         |   |
| Пролин                        | —              | 3,3±<br>0,01   | —             | 1,94±<br>0     | —             | 2,2±0      | —             | —             | —             | 1,65±0        | —              | —             | —             | 3,3±0         |   |
| Тирозин                       | 0,58±<br>0,02  | 1,55±<br>0,01  | 1,8±<br>0,1   | 1,9±<br>1,01   | 0,63±<br>0,01 | 2,2±0      | —             | —             | 0,77±0        | 0,83±<br>0,01 | 1,10±<br>0     | 0,10±<br>0    | 3,3±0         | 3,3±0         |   |
| Метионин                      | —              | —              | —             | —              | —             | —          | —             | —             | 0,01±0        | 0,01±0        | —              | —             | —             | —             |   |
| Валин                         | 0,27±<br>0,01  | 0,13±<br>0,003 | 0,19±0        | 0,7±0          | 0,59±<br>0,03 | 0,04±0     | 2,17±<br>0,09 | 0,55±<br>0,08 | 0,14±<br>0,01 | 0,42±<br>0,04 | 0,36±1<br>0    | 1,03±<br>0,01 | 0,77±<br>0,01 | 0,77±<br>0,01 |   |
| γ-амино-масля-<br>ная кислота | 0,02±0         | —              | —             | —              | 0,66±<br>0,01 | 0,04±0     | —             | —             | —             | —             | —              | —             | —             | —             |   |
| Фенилаланин                   | 0,58±<br>0,02  | 0,53±<br>0,01  | 0,26±<br>0,01 | 0,49±<br>0,08  | 0,63±<br>0,01 | 0,03±0     | 1,33±<br>0,02 | 0,77±<br>0,01 | 0,6±0         | 0,30±<br>0,01 | 0,36±1<br>0,01 | 0,23±<br>0,02 | 3,3±<br>0     | 1,24±<br>0,01 |   |
| Лейцин                        | 0,08±<br>0,011 | 0,43±<br>0,01  | 0,08±0        | 0,07±0         | 0,13±<br>0,01 | 0,04±0     | 0,65±<br>0,04 | 0,06±0        | 0,6±0         | 0,04±0        | 0,1±0          | 0,4±0         | 0,83±<br>0,0± | 0,83±<br>0,1  |   |
| Сумма амини-<br>кислот        | 7,25           | 15,72          | 13,35         | 13,50±1        | 14,10         | 15,67      | 16,30         | 13,25         | 8,79          | 10,66         | 9,73           | 9,42          | 22,23         | 22,30         |   |

Все исследуемые аминокислоты достаточно интенсивно поглощаются корнями проростков кукурузы уже после 6-часовой экспозиции. Они применяются для образования свободных аминокислот корней и листьев опытных растений. Оказалось, что самое большое количество аминокислот как в корнях, так и в листьях образуется при одновременной подаче фенилаланина. Достаточно высок также эффект при подаче аланина, серина и валина. Сравнительно малый выход аминокислот наблюдается при подаче глицина, глутаминовой и аспарагиновой кислот. При подаче глицина в корнях образуется большое количество аспарагиновой кислоты, а в листьях — аспарагиновой кислоты, пролина, глутамин и аспарагин. При усвоении аланина почти в равных и притом в больших количествах в корнях образуются аспарагиновая кислота, глутамин, глутаминовая кислота, серин и тирозин. В листьях — те же аминокислоты, аспарагин и пролин. При подкормке серином в корнях в больших количествах образуются аспарагиновая кислота, аланин и треонин, в листьях — преимущественно аспарагиновая и глутаминовая кислоты, серин, тирозин и пролин. При подаче валина в корнях в основном образуется аспарагиновая кислота, серин, глицин и валин, в листьях — цистеин, амиды, аспарагиновая и глутаминовая кислоты. Подкормка глутаминовой кислотой увеличивает в корнях содержание гистидина, аргинина и аспарагиновой кислоты, в листьях — количество аспарагиновой и глутаминовой кислот и пролина. Аспарагиновая кислота увеличивает в корнях содержание амидов, аспарагиновой и глутаминовой кислот, серина и тирозина. В листьях происходит набор тех же аминокислот. При подаче фенилаланина в корнях резко увеличивается содержание аспарагиновой и глутаминовой кислот, тирозина и фенилаланина, а в листьях — аспарагиновой кислоты, аланина, пролина и тирозина (табл. 1).

При той же экспозиции меченый азот аминокислот переходит в листья преимущественно в случае глицина, валина и фенилаланина. Высокой обогащенностью корней и листьев выделяются опытные варианты с глици-

ном, аланином, серином, аспарагиновой кислотой и фенилаланином.

При применении глицина включение меченого азота интенсивно происходит в корнях — в серине, глицине, треонине, фенилаланине и лейцине, а в листьях — в лизине, цистеине, аланине, тирозине и фенилаланине. Из аминокислот, представленных в корнях и листьях в больших количествах, сравнительно высокой обогащенностью  $^{15}\text{N}$  выделяется аспарагиновая кислота.

При подаче аланина в корнях высокой степенью включения  $^{15}\text{N}$  выделяются аланин, глутамин и тирозин. В листьях заметно обогащен только аланин. Эта аминокислота в названных органах представлена в большом количестве. При подаче серина в корнях и листьях высокой обогащенностью и количеством выделяется только аспарагиновая кислота. Валин обогащает в корнях лизин, гистидин и аргинин, а в листьях — аланин, тирозин, фенилаланин и лейцин. Среди названных аминокислот количественно в листьях выделяется только аланин. Глутаминовая кислота обогащает меченым азотом аспарагиновую и глутаминовую кислоты в корнях, глутамин и фенилаланин — в листьях. Содержание названных аминокислот в корнях высокое. Аспарагиновая кислота в листьях и, особенно, корнях обогащает глутамин, глутаминовую кислоту и аланин. Надо отметить, что в больших количествах в них представлены глутамин, аспарагиновая и глутаминовая кислоты.

При подаче фенилаланина в корнях обогащенностью выделяются фенилаланин, глутаминовая кислота и аланин. В листьях показатели обогащения резко увеличиваются в аланине, глутаминовой кислоте, треонине, тирозине и в лейцине. Сохраняется высокое обогащение фенилаланина. Из аминокислот с высоким обогащением количественно выделяются глутаминовая кислота, аланин, тирозин и фенилаланин (табл. 2).

После 24-часовой экспозиции при бавления общего количества свободных аминокислот не происходит. Видимо, за это время часть новообразованных аминокислот включается в белки.

Таблица 2

Включение меченого азота различных аминокислот в свободные аминокислоты корней и листьев кукурузы сорта Аджаметте-тетри (10-дневные проростки растений, 0,1 М—<sup>15</sup>N аминокислоты, экспозиция 6 ч)

| Аминокислота             | Обогащение <sup>15</sup> N в % |        |          |        |       |        |       |        |                      |        |                       |        |                  |        |
|--------------------------|--------------------------------|--------|----------|--------|-------|--------|-------|--------|----------------------|--------|-----------------------|--------|------------------|--------|
|                          | глицин                         |        | D-глицин |        | серин |        | валин |        | глутаминовая кислота |        | аспарагиновая кислота |        | β-фенил-D-аланин |        |
|                          | корни                          | листья | корни    | листья | корни | листья | корни | листья | корни                | листья | корни                 | листья | корни            | листья |
| Цистеин                  | 1,0                            | 8,2    | —        | 0,6    | 1,5   | 2,4    | 1,6   | —      | 1,6                  | —      | 2,6                   | 1,8    | —                | —      |
| Лизин                    | 1,8                            | 17,8   | 0,7      | 0,5    | 1,9   | 1,5    | 1,8   | —      | 1,7                  | 1,1    | 2,8                   | 2,2    | 1,9              | 0,6    |
| Гистидин                 | 1,8                            | 3,3    | 0,7      | 0,6    | 2,7   | —      | 1,8   | 2,7    | —                    | 0,7    | 2,4                   | 0,9    | —                | 0,6    |
| Аргинин                  | 1,8                            | 3,3    | 0,7      | 0,6    | 2,1   | —      | 1,8   | 2,7    | —                    | 0,7    | 2,4                   | 1,2    | 2,2              | —      |
| Аспарагин                | —                              | 3,2    | —        | —      | 2,2   | —      | 1,1   | —      | —                    | 1,2    | —                     | —      | 3,8              | 1,9    |
| Глутамин                 | —                              | 3,6    | 4,1      | 0,6    | 2,2   | —      | 0,9   | —      | 2,2                  | 2,9    | 2,4                   | 3,1    | 0,8              | 2,0    |
| Аспарагиновая кислота    | 1,8                            | 2,5    | 2,2      | 0,7    | 1,7   | 1,2    | 0,9   | 2,0    | 9,5                  | 1,7    | 3,8                   | 0,9    | 1,4              | 1,3    |
| Серин                    | 4,2                            | —      | —        | —      | —     | —      | 0,8   | —      | —                    | —      | —                     | —      | —                | 1,3    |
| Глицин                   | 4,2                            | —      | —        | —      | —     | —      | 1,0   | 4,3    | —                    | —      | —                     | —      | —                | 1,3    |
| Глутаминовая кислота     | 1,6                            | 2,5    | 2,3      | 0,9    | 1,8   | 0,8    | 1,3   | 2,8    | 2,4                  | 0,7    | 3,8                   | 2,1    | 4,5              | 14,1   |
| Треонин                  | 4,3                            | —      | —        | 0,9    | —     | —      | —     | —      | —                    | —      | 3,1                   | 1,9    | —                | 17,8   |
| Аланин                   | 2,4                            | 5,6    | 8,3      | 1,3    | 1,5   | 1,2    | 1,1   | 3,1    | 1,9                  | 1,2    | 3,1                   | 1,8    | 3,2              | 17,9   |
| Пролин                   | —                              | 4,4    | —        | —      | 1,4   | 1,2    | —     | —      | —                    | 1,2    | —                     | —      | 2,2              | —      |
| Тирозин                  | 1,7                            | 7,3    | 3,8      | 1,1    | 1,3   | 1,0    | 1,0   | —      | 1,4                  | 11,1   | 3,0                   | 0,7    | —                | 11,9   |
| Устеин                   | —                              | —      | 1,7      | —      | —     | —      | —     | —      | —                    | —      | —                     | —      | —                | —      |
| γ-аминобутировая кислота | —                              | —      | —        | —      | 1,2   | —      | —     | —      | 2,0                  | —      | —                     | 0,7    | —                | —      |
| Валин                    | 2,2                            | —      | 2,4      | 0,9    | 1,2   | 0,9    | 1,3   | 2,3    | 1,8                  | —      | 2,9                   | 3,2    | —                | 2,1    |
| Фенилаланин              | 5,3                            | 5,5    | 1,9      | 0,8    | 1,6   | 5,0    | 1,2   | 4,2    | 2,3                  | 2,7    | 2,9                   | 4,0    | 10,8             | 10,4   |
| Лейцин                   | 5,3                            | 1,2    | 1,5      | 0,8    | 0,2   | 5,0    | 1,2   | 4,2    | 2,5                  | 0,2    | 1,8                   | 2,3    | 3,2              | 10,4   |
| Общее обогащение         | 1,4                            | 5,2    | 4,2      | 2,1    | 3,5   | 2,5    | 2,5   | 2,7    | 1,6                  | 1,4    | 2,8                   | 3,6    | 3,8              | 4,1    |

Образование свободных аминокислот в корнях и листьях проростков кукурузы сорта Аджаметис тетра при подаче различных аминокислот (10-дневные проростки растений, 0,1 М аминокислоты, экспозиция 24 ч)

| Аминокислота          | С о д е р ж а н и е а м и н о к и с л о т , м г / г в. с. м а т е р и а л а |           |               |            |           |           |           |           |                                       |           |   |           |                       |           |
|-----------------------|---|-----------|---------------|------------|-----------|-----------|-----------|-----------|---------------------------------------|-----------|---|-----------|-----------------------|-----------|
|                       | г л и ц и н   |           | α-а л а н и н |            | с е р и н |           | в а л и н |           | г л у т а м и н о в а я к и с л о т а |           | а с п а р а г и н о в а я к и с л о т а |           | β-фенил-α-а л а н и н |           |
|                       | корни   | листья    | корни         | листья     | корни     | листья    | корни     | листья    | корни                                 | листья    | корни                                   | листья    | корни                 | листья    |
| Цистеин               | 0,74±0  | 1,1±0     | 0,79±0        | 1,18±0,01  | 0,05±0    | 1,65±0    | 1,1±0     | 0,65±0    | 0,54±0,01                             | —         | 0,54±0,02                               | —         | 0,4±0,02              | 0,42±0,02 |
| Лизин                 | 0,26±0,01   | 0,3±0     | —             | —          | 0,04±0    | 0,08±0    | 0,08±0,01 | 0,07±0,01 | 0,6±0                                 | 1,17±0,02 | 0,03±0                                  | 0,12±0,07 | —                     | 0,42±0,02 |
| Гистидин              | —   | —         | 0,67±0,01     | 0,45±0,002 | —         | 0,08±0,07 | 1,37±0,02 | 0,74±0    | 1,0±0,03                              | 0,9±0,003 | 0,28±0,01                               | 0,30±0,03 | —                     | 0,93±0,06 |
| Аргинин               | 0,65±0  | 0,75±0,01 | 0,67±0        | 0,46±0,001 | —         | 0,8±0,01  | 0,92±0,01 | 0,74±0    | 1,0±0                                 | 0,9±0,02  | 0,28±0,04                               | 0,30±0,03 | 1,1±0,01              | 0,93±0,02 |
| Аспарагин             | —   | —         | 1,55±0,01     | 1,2±0      | 0,4±0     | 0,34±0    | 0,92±0    | 1,1±0,01  | 0,82±0,01                             | 0,9±0,01  | 0,82±0                                  | 0,66±0    | 1,0±0,01              | 1,1±0,03  |
| Глутамин              | —   | —         | 1,55±0,01     | 1,2±0      | 0,4±0     | 0,3±0     | 0,99±0    | 1,10±0,01 | 0,82±0,01                             | 0,9±0,0   | 0,82±0                                  | 0,7±0     | 1,0±0,01              | 1,1±0,03  |
| Аспарагиновая кислота | 1,6±0   | 1,0±0     | 1,8±0         | 1,2±0      | 2,35±0    | 1,1±0,01  | 1,65±0    | 1,1±0     | 1,0±0,01                              | 2,6±0,02  | 0,9±0                                   | 0,7±0     | 1,1±0                 | 2,2±0     |
| Серин                 | —   | —         | 1,8±0         | 1,1±0      | 0,9±0,01  | 1,1±0,09  | 0,29±0,02 | 1,1±0,05  | —                                     | —         | 0,82±0                                  | 0,5±0,02  | 1,1±0                 | —         |
| Глицин                | +   | —         | —             | —          | —         | —         | 0,29±0    | 0,55±0,02 | 0,16±0                                | —         | 0,82±0                                  | 0,5±0,03  | —                     | —         |
| Глутаминовая кислота  | 0,78±0,01   | 1,04±0,02 | 1,8±0         | 1,2±0      | 0,9±0     | 1,1±0,01  | 1,33±0    | 0,75±0,01 | 0,54±0,01                             | 2,6±0,02  | 0,82±0                                  | 0,5±0,02  | 1,04±0                | 2,2±0,02  |



|                               |               |               |               |               |               |               |            |               |              |                |               |                |               |              |
|-------------------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|------------|---------------|--------------|----------------|---------------|----------------|---------------|--------------|
| Тreonин                       | --            | --            | --            | --            | 0,5±<br>0,01  | 0,73±0        | 0,81±<br>0 | 0,51±<br>0,07 | --           | --             | --            | --             | --            | --           |
| Аланин                        | 1,1±<br>0,01  | 0,58±<br>0,02 | 1,8±0         | 1,1±0         | 1,45±<br>0,01 | 0,73±<br>0,02 | 0,84±<br>0 | 0,51±<br>0,01 | 0,08±0       | 0,25±0         | 0,15±<br>0,02 | 0,02±<br>0,001 | 0,27±<br>0,01 | 1,3±<br>0,02 |
| Пролин                        | --            | 1,0±0         | 1,8±<br>0,01  | 1,2±0         | 1,45±0        | 0,73±<br>0,02 | --         | --            | --           | 2,6±<br>0,04   | --            | --             | --            | 2,2±0        |
| Тирозин                       | 0,6±<br>0,01  | 1,0±0         | 1,8±0         | 1,1±<br>0,02  | 0,1±<br>0,03  | 0,36±<br>0,01 | --         | --            | 0,8±<br>0,02 | 1,5±<br>0,01   | 0,82±0        | 0,7±0          | 0,5±<br>0,01  | 2,2±0        |
| Метионин                      | --            | --            | --            | --            | --            | --            | --         | --            | 0,01±0       | --             | --            | --             | --            | --           |
| Валин                         | 0,14±<br>0,01 | 0,23±<br>0,02 | 0,23±<br>0,01 | 0,62±<br>0,01 | 0,11±0        | 0,36±<br>0,01 | 1,1±0      | 0,66±<br>0,01 | 0,14±0       | 0,2±<br>0,01   | 0,22±0        | 0,02±0         | 0,24±<br>0,02 | 0,8±<br>0,01 |
| γ-амино-масля-<br>ная кислота | 0,6±0<br>0,01 | 0,1±0         | --            | --            | 0,12±0        | 0,51±<br>0,02 | --         | 0,37±<br>0,01 | --           | 0,04±0         | --            | --             | 0,04±0        | --           |
| Фенилаланин                   | 0,4±0         | 0,36±<br>0,02 | 0,37±<br>0,01 | 0,62±<br>0,05 | 0,6±<br>0,01  | 0,57±<br>0    | 0,8±0      | 0,92±<br>0,02 | 0,6±0        | 0,9±<br>0,04   | 0,36±<br>0,02 | 0,07±0         | 1,2±<br>0,2   | 2,0±0        |
| Лейцин                        | 0,04±0        | 0,14±<br>0,01 | 0,1±<br>0,03  | 0,21±<br>0,05 | 0,03±<br>0    | 0,05±0        | 0,32±<br>0 | 0,03<br>0,02  | 0,6±0        | 0,07±0<br>0,01 | 0,06±0        | 0,07±0         | 1,2±0         | 0,47±0       |
| Сумма аминокислот             | 6,35          | 7,60          | 16,79         | 12,85         | 10,40         | 8,27          | 13,29      | 11,57         | 8,82         | 15,01          | 7,20          | 5,57           | 9,79          | 18,27        |

Почти во всех вариантах опытов снижается общее количество аминокислот. При применении глицина, глутаминовой кислоты и фенилаланина сумма аминокислот преобладает в листьях, а при аланине, серине, валине и аспарагиновой кислоте — в корнях.

В большинстве вариантов обогащение  $^{15}\text{N}$  в листьях выше, чем в корнях, что отмечается в случае фенилаланина и глутаминовой кислоты. Видимо, поступление меченого азота аминокислот за 24 ч все время нарастает и эффект разбавления дает только то обстоятельство, что в корнях содержание аминокислот при подаче глутаминовой кислоты и фенилаланина вдвое меньше.

При подаче глицина в корнях количественно выделяются аспарагиновая кислота и аланин, в листьях — глутаминовая и аспарагиновая кислоты. Обогащением  $^{15}\text{N}$  при этом выделяются в корнях глутаминовая кислота и аланин, в листьях — глутаминовая кислота и лейцин, хотя последний присутствует в малых количествах.

Аланин способствует накоплению в корнях ряда аминокислот, но количественные показатели и степень обогащения  $^{15}\text{N}$  высокие только в случае глутамин, аспарагиновой кислоты и серина. В листьях теми же показателями выделяются глутамин и аланин.

В варианте серина в корнях в большом количестве накапливается аспарагиновая и глутаминовая кислоты, аланин и пролин, которые также отличаются обогащением  $^{15}\text{N}$ , а в листьях — глутаминовая кислота. При малых количествах высокой обогащенностью выделяются валин, глутамин, лизин, гистидин и др.

При подаче валина в корнях в больших количествах накапливаются аспарагиновая и глутаминовая кислоты; в последней обнаружено и высокое обогащение  $^{15}\text{N}$ . Интенсивное включение  $^{15}\text{N}$  наблюдается в фенилаланине и лейцине; в листьях же и в количественном отношении, и по включению  $^{51}\text{N}$  выделяется глутамин. Высокое обогащение отмечается у аргинина, аланина, валина и лейцина.

В варианте глутаминовой кислоты меченый азот в основном включен в аспарагиновую кислоту, аланин, фенилаланин и цистеин. Первая из этих аминокислот представлена в корнях

в большем количестве. В листьях еще больше увеличивается содержание аспарагиновой кислоты, но как бы действует фактор разбавления метки. Из других аминокислот обогащением выделяются цистеин, гистидин, аргинин и глутамин.

При подаче аспарагиновой кислоты аминокислоты представлены в корнях и листьях в малых количествах, но они обогащены  $^{15}\text{N}$  в высокой степени. В корнях обогащенностью  $^{15}\text{N}$  выделяются аспарагиновая кислота, глутамин, глутаминовая кислота, валин, фенилаланин и лейцин; в листьях — валин, лизин, аланин и тирозин.

В варианте с фенилаланином в корнях количественно выделяется фенилаланин, аспарагиновая кислота, аргинин и амиды, в листьях — аспарагиновая и глутаминовая кислоты, фенилаланин, пролин, тирозин и аланин. Обогащением  $^{15}\text{N}$  в корнях отличаются аспарагиновая кислота, глутамин, глутаминовая кислота, аланин, фенилаланин и лейцин, а в листьях — фенилаланин, глутаминовая кислота, лейцин и валин (табл. 3 и 4).

В заключение можно отметить следующее: меченные по азоту аминокислоты, за исключением глутаминовой кислоты, хорошо поглощаются корнями и их меченный азот быстро появляется в листьях в составе аминокислот и амидов за сравнительно короткие экспозиции (6 и 24 ч). При этом количество образовавшихся свободных аминокислот и их обогащение  $^{15}\text{N}$  резко варьируют в зависимости от подачи отдельных аминокислот. При 24-часовой экспозиции подача глицина в корнях увеличивает обогащение глутаминовой кислоты, глутамин и валина, в листьях — глутаминовой кислоты и лейцина.  $\alpha$ -аланин способствует обогащению  $^{15}\text{N}$  в корнях глутамин, серин и глицин, а в листьях при этом обогащением выделяются аланин, пролин, глутамин и фенилаланин. Серин при подаче расходуется для образования аспарагиновой кислоты, глутамин, пролин, аланин, валин, фенилаланин и  $\gamma$ -аминомасляной кислоты. В листьях та же аминокислота способствует обогащению и образованию цистеина, глутаминовой кислоты и глутамин.

Валин заметно обогащает фенилаланин, лейцин и глутаминовую кисло-

Таблица 4

Включение меченого азота различных аминокислот в свободные аминокислоты корней и листьев кукурузы сорта Аджанетис тетра (10-дневные проростки растений, 0.1 М  $^{15}\text{N}$ -аминокислоты, экспозиция 24 ч)



| Аминокислоты     | Обогащение $^{15}\text{N}$ в % |        |          |        |       |        |        |        |                      |        |                       |        |                  |        |
|------------------|--------------------------------|--------|----------|--------|-------|--------|--------|--------|----------------------|--------|-----------------------|--------|------------------|--------|
|                  | глицин                         |        | α-аланин |        | серин |        | валлин |        | глутаминовая кислота |        | аспарагиновая кислота |        | β-фенил-α-аланин |        |
|                  | корни                          | листья | корни    | листья | корни | листья | корни  | листья | корни                | листья | корни                 | листья | корни            | листья |
| Цистеин          | —                              | —      | 1.4      | 0.7    | 2.4   | 10.6   | 1.5    | —      | 7.8                  | 12.8   | 1.8                   | 1.9    | 2.5              | 2.2    |
| Лизин            | 1.0                            | 2.2    | 1.2      | 0.5    | 2.8   | 12.3   | 2.4    | 2.3    | 0.6                  | 1.7    | 1.4                   | 6.2    | 2.8              | 1.0    |
| Глицерин         | 4.6                            | 1.5    | 1.4      | 0.6    | 2.2   | 11.6   | 1.0    | 2.3    | 0.6                  | 4.7    | —                     | 2.6    | —                | 1.9    |
| Аргинин          | 4.6                            | 1.5    | 1.4      | 0.6    | 2.2   | 11.6   | 1.0    | 8.5    | 3.0                  | 3.8    | —                     | 2.6    | 3.3              | 1.9    |
| Аспарагин        | 4.5                            | 1.6    | 1.4      | —      | 1.2   | —      | 1.6    | —      | 0.6                  | 1.5    | —                     | —      | —                | 0.7    |
| Глутамин         | 8.2                            | —      | 6.3      | 2.4    | 13.3  | 14.2   | 1.0    | 4.2    | 2.9                  | 2.3    | 11.5                  | 1.7    | 3.6              | 1.1    |
| Аспарагинозан    | —                              | —      | —        | —      | —     | —      | —      | —      | —                    | —      | —                     | —      | —                | —      |
| кислота          | 1.2                            | 1.6    | 1.5      | 0.9    | 6.0   | 2.7    | 0.9    | 1.3    | 15.8                 | 1.5    | 11.5                  | 2.2    | 4.1              | 1.5    |
| Серин            | 1.2                            | —      | 2.4      | —      | —     | —      | 0.5    | 1.3    | —                    | —      | —                     | 2.6    | —                | 0.7    |
| Глицин           | 1.2                            | —      | 2.4      | —      | —     | —      | 0.5    | 1.3    | —                    | —      | —                     | 2.6    | —                | 1.3    |
| Глутаминозан     | —                              | —      | —        | —      | —     | —      | —      | —      | —                    | —      | —                     | —      | —                | —      |
| кислота          | 12.6                           | 2.4    | 1.0      | 1.2    | 5.9   | 12.8   | 9.3    | 2.1    | 0.9                  | 1.6    | 8.8                   | 2.4    | 2.9              | 1.9    |
| Треонин          | —                              | —      | —        | —      | —     | —      | —      | —      | —                    | —      | —                     | —      | —                | —      |
| Аланин           | 2.8                            | 1.3    | 0.7      | 5.8    | 13.1  | 2.6    | 0.6    | 3.5    | 22.2                 | 1.8    | 1.9                   | 3.2    | 3.4              | 1.8    |
| Пролин           | —                              | 1.2    | 0.7      | 2.4    | 18.5  | 5.5    | 0.5    | 1.6    | 1.3                  | 0.9    | —                     | —      | —                | 1.4    |
| Тиронин          | 1.8                            | 1.6    | 0.7      | 1.9    | 6.4   | 2.3    | 0.9    | 2.2    | 3.1                  | —      | 1.8                   | 3.2    | 0.5              | 2.0    |
| Метионин         | 2.2                            | —      | 0.7      | 2.0    | —     | —      | —      | —      | —                    | —      | —                     | —      | —                | —      |
| Валлин           | 6.9                            | —      | 0.7      | 1.0    | 10.3  | 9.2    | 0.6    | 3.2    | —                    | —      | 6.4                   | 8.8    | 1.5              | 2.4    |
| γ-аминобутират   | —                              | —      | —        | —      | —     | —      | —      | —      | —                    | —      | —                     | —      | —                | —      |
| кислота          | 1.9                            | —      | —        | —      | 10.2  | —      | 1.5    | 1.3    | 2.9                  | 1.6    | —                     | —      | 6.5              | 1.1    |
| Фенилаланин      | 3.1                            | 2.9    | 0.5      | 2.3    | 10.3  | 1.3    | 21.9   | 1.6    | 12.4                 | —      | 6.3                   | 2.9    | 4.0              | 4.8    |
| Лейцин           | 4.4                            | 15.4   | 0.5      | 1.8    | 7.7   | 1.3    | 12.1   | 3.1    | 489                  | —      | 6.2                   | 1.5    | 3.8              | 3.4    |
| Общее обогащение | 3.2                            | 4.1    | 2.1      | 3.8    | 3.6   | 4.3    | 2.2    | 6.7    | 1.2                  | 1.1    | 5.8                   | 6.2    | 4.2              | 2.3    |

ту в корнях, а в листьях — аргинин, глутамин и аланин. Глутаминовая кислота также способствует резкому обогащению  $^{15}\text{N}$  аланина, аспарагиновой кислоты и фенилаланина в корнях, а цистеина и гистидина — в листьях.

Аспарагиновая кислота способствует обогащению  $^{15}\text{N}$  и образованию в корнях глутамина, аспарагиновой и глутаминовой кислоты, а в листьях — валина и лизина. При подаче фенилаланина увеличивается содержание и обогащение  $^{15}\text{N}$  аспарагиновой кислоты, аланина и  $\gamma$ -аминомасляной кислоты в корнях, а фенилаланина, лейцина и цистеина — в листьях.

Общее обогащение корней и листьев  $^{15}\text{N}$  происходит лучше при применении фенилаланина, аланина, серина и валина, которые обеспечивают наибольшее накопление в корнях и листьях свободных аминокислот.

При подаче отдельных аминокислот в больших количествах образуются сперва основные аминокислоты, такие как глутаминовая, аспарагиновая кислоты и аланин, а затем другие их представители.

Подача отдельных аминокислот дает специфический для данной аминокислоты набор свободных аминокислот.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Барнард Дж. Современная масс-спектрометрия, ИЛ, М., 153—166, 1957.
2. Белозерский А. Н., Проскуряков И. Н. Практическое руководство по биохимии, Изд-во АН СССР, М., 1951.
3. Доспехов Б. А. Методика полевого опыта, «Колос», М., 1955, 23—26.
4. Дурмишидзе С. В. ДАН СССР, 149, 5, 1200—1202, 1963.
5. Курсанов А. Л. Изв. АН СССР, сер. биол., 1, 3—10, 1967.
6. Нуцубидзе Н. Н. В сб.: Транспорт ассимилятов и отложение веществ в запас у растений, Изд. ДНЦ АН СССР, Владивосток, 1973, 142—147.
7. Нуцубидзе Н. Н. Ассимиляция азота виноградной лозой, «Мецниереба», Тбилиси, 1974.
8. Успенская Ж. В., Кретович В. Л. Методика количественной бумажной хроматографии сахаров, органических кислот и аминокислот у растений, Изд-во АН СССР, М.—Л., 1962.
9. Ратнер Е. Н., Смирнов А. М. Хуан Хун Шу, Ухина С. Ф., Кузовкина И. Н. Физиол. раст., 10, 6, 673—681, 1963.
10. Die J. Van. Acta Bot. Neerl., 12, 3, 269—280, 1963.
11. Dubetz L., Cardinez E. E. Cereal Chem., 56, 13, 166—168, 1979.
12. Schaefer R. L. L'Année Biol., 7, 3—4, 147—161, 1968.
13. Pearson Craig J., Steer Barrie T. Planta, 137, 2, 106—112, 1977.

ამინომჟავების აზოტის შთანთქმა, ჩართვა და განაწილება სიმინდის ნაზარდებში

ბ. ნუცუბიძე, ნ. დავითაშვილი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მეცნარეთა ბიოქიმიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა № 15-ით ნიშანდებულ ამინომჟავების შთანთქმა სიმინდის ნაზარდების ფესვებით. გამოირკვა, რომ ყველა გამოკვლეულ ამინომჟავას, გარდა გლუტამინის მჟავისა, კარგად შთანთქვენ ფესვები, მერე ნიშანდებული აზოტი სწრაფად გადადის ფოთლებში და შედის მათი ამინომჟავებისა და ამილების შემად-

გენლობაში. წარმოქმნილი თავისუფალი ამინომჟავების საერთო რაოდენობა მკვეთრად იცვლება მეცნარის გამოსაკვებად გამოყენებული ამინომჟავის მიხედვით. ამ მხრივ გამოირჩევა ფენილალანინი, ალანი-ნი, სერინი და ვალინი. ისინი უზრუნველყოფენ თავისუფალი ამინომჟავების დიდი რაოდენობით დაგროვებას.



THE ABSORPTION, INCORPORATION AND DISTRIBUTION OF NITROGEN  
OF AMINO ACIDS IN MAIZE SEEDLINGS



N. NUTSUBIDZE, N. DAVITASHVILI

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

Summary

The  $^{15}\text{N}$ -labelled amino acid absorption in maize seedling roots has been studied. All the studied amino acids, except glutamic, were shown to be well absorbed by the roots and their labelled nitrogen is quickly transferred to the leaves and is revealed in amino acid and amide

content. The total amount of free amino acids formed changes sharply according to the amino acid used as plant nutrient. Phenylalanine, alanine, serine and valine play the major part in this case. They provide the accumulation of large quantities of free amino acids.

УДК 581.193

ФИЗИОЛОГИЯ РАСТЕНИЙ

## О НЕКОТОРЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ В ОБМЕНЕ ВЕЩЕСТВ РИНОГРАДНОЙ ЛОЗЫ ПОД ВЛИЯНИЕМ 2,4-Д И РИБОФЛАВИНА

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

*Институт ботаники АН ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 08.10.1981

Опрыскивание двухлетних саженцев виноградной лозы 0,005%-ным раствором 2,4-Д вызывает подавление роста, уменьшение содержания рибофлавина, особенно, его динуклеотидной формы, снижение активности эндогенных стимуляторов роста, угнетение флавинового дыхания на фоне увеличения интенсивности общего дыхания, а также глубокие отклонения в изоферментном спектре флавопротеидов (сукцинатдегидрогеназы). Эти нарушения восстанавливаются добавочным опрыскиванием растений 0,01%-ным раствором рибофлавина. Свет стимулирует влияние рибофлавина. По-видимому, у саженцев виноградной лозы 0,005%-ный 2,4-Д снижает содержание рибофлавина, что наглядно выявляется в нарушении тех физиологических процессов, в которых активно участвует этот витамин.

Исследованиями Хансена, Бухгольца [6] и Белла [5] показано, что рибофлавин на свету снижает токсичность гербицида 2,4-Д. Снятие рибофлавином отрицательного действия 2,4-Д на рост растений установлено также и другими авторами [1, 2, 3]. Однако механизм взаимодействия этих веществ в растениях еще не ясен и требует дальнейшего исследования. Между тем изучение взаимосвязи ри-

бофлавина и 2,4-Д имеет важное значение как в установлении специфической роли рибофлавина в общем метаболизме, так и для выявления механизма действия 2,4-Д в растениях. Исходя из изложенного, нами изучалось влияние добавочного опрыскивания рибофлавином на некоторые процессы обмена веществ виноградной лозы, предварительно обработанной раствором 2,4-Д.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Двухлетние саженцы виноградной лозы сорта Ркацители, в фазе интенсивного роста, подвергались опрыскиванию по следующей схеме: 1. 0,01%-ный раствор рибофлавина; 2. 0,005%-ный раствор 2,4-Д; 3. 0,005%-ный раствор 2,4-Д и через 3 ч добавочное опрыскивание 0,01%-ным раствором рибофлавина. Контролем служили растения, обработанные водой. Одну часть растений оставляли на свету, другую — помещали в течение 7 суток в темноте. На 8-е сутки после опрыскивания наблюдали изменения морфоло-

гического строения растения, с учетом относительного прироста побега и повреждения точек роста.

В листьях определялось содержание общего и отдельных форм рибофлавина флуорометрическим методом. Интенсивность дыхания изучалась манометрическим методом, а для определения флавинового дыхания использовался специфический ингибитор флавопротеидов — солянокислый хиинин. Исследовался также изоферментный спектр сукцинатдегидрогеназы методом электрофореза на полиакриламид-

ном геле. Для экстракции применялась смесь, предложенная Шеффером [7]. Активность эндогенных регуляторов

роста изучалась по методике Кефели и Турецкой [4].

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные наблюдения показали, что под влиянием 0,01%-ного раствора рибофлавина рост саженцев (табл. 1) почти не отличается от контроля. Надо полагать, что виноградная лоза в обычных условиях на свету, в фазе

прироста побега, листья вновь приобретают тургоресцентность и зеленеют, а точки роста приходят в нормальное состояние. В темноте добавочное опрыскивание рибофлавином почти не влияет на рост и состояние растений.

Таблица 1

Влияние 2,4-Д и рибофлавина на рост саженцев виноградной лозы

| В а р и а н т                       | Относительный прирост побега в % |           | Поврежденные точки роста в % |           |
|-------------------------------------|----------------------------------|-----------|------------------------------|-----------|
|                                     | на свету                         | в темноте | на свету                     | в темноте |
| Контроль                            | 16                               | 25        | 0                            | 0         |
| 0,01% B <sub>2</sub>                | 17                               | 18        | 0                            | 0         |
| 0,005% 2,4-Д                        | 3                                | 3         | 80                           | 80        |
| 0,005% 2,4-Д + 0,01% B <sub>2</sub> | 8                                | 5         | 0                            | 80        |

интенсивного роста и развития побега, вполне обеспечена рибофлавином и его добавочное внесение не влияет на процесс роста. В темноте же под влиянием рибофлавина рост несколько замедлен. Опрыскивание 0,005%-ным раствором 2,4-Д, как на свету,

В листьях, обработанных 0,005%-ным раствором 2,4-Д, сильно уменьшается содержание рибофлавина (табл. 2). При этом наблюдается нарушение соотношения между отдельными формами рибофлавина. В частности, возрастает количество свободной и мононуклеотидной форм и, наоборот, резко снижается количество динуклеотидной формы. Добавочное опрыскивание рибофлавином способствует увеличению всех форм рибофлавина. При этом особенно возрастает его динуклеотидная форма.

Таким образом, можно заключить, что 0,005%-ный раствор 2,4-Д у двухлетних саженцев виноградной лозы вызывает уменьшение содержания рибофлавина и перераспределение его отдельных форм. Резкое снижение динуклеотидной формы рибофлавина под влиянием 2,4-Д согласуется с данными Артамонова [2].

Проведенное исследование показало, что в контрольных растениях флавиновое дыхание составляет 13%

Таблица 2

Влияние 2,4-Д и рибофлавина на содержание отдельных форм рибофлавина (мг% на сухой вес)

| Вариант опыта                       | Ф о р м а   |                              |                |
|-------------------------------------|-------------|------------------------------|----------------|
|                                     | общая       | свободная и мононуклеотидная | динуклеотидная |
| Контроль                            | 0,63 ± 0,07 | 0,13 ± 0,05                  | 0,50 ± 0,08    |
| 0,005% 2,4-Д                        | 0,36 ± 0,04 | 0,26 ± 0,03                  | 0,10 ± 0,04    |
| 0,005% 2,4-Д + 0,01% B <sub>2</sub> | 1,19 ± 0,04 | 0,58 ± 0,04                  | 0,62 ± 0,09    |

так и в темноте, вызывает повреждение точек роста, снижение тургора и хлорозное состояние листьев, а также сильное угнетение роста. При добавочном опрыскивании рибофлавином у растений, помещенных на свету, сравнительно увеличивается относительный

(табл. 3). При действии 2,4-Д возрастает общее дыхание, а флавиновое — доведено до нуля. Добавочное же внесение рибофлавина увеличивает интенсивность как общего, так и флавинового дыхания, которое достигает 36%. Надо полагать, что экзогенный рибо-

флаavin включается, в основном, в дыхательные флавопротеиды. В условиях затемнения во всех вариантах увеличивается интенсивность общего дыхания, в то время как флавиновое вовсе не учитывается. Это указывает на то, что флавопротеиды более активны на свету.

Таблица 3  
Влияние 2,4-Д и рибофлавина на интенсивность дыхания листьев виноградной лозы ( $O_2$  в мл/г сух. вещ.)

| Вариант                             | Дыхание  |            |             |           |            |             |
|-------------------------------------|----------|------------|-------------|-----------|------------|-------------|
|                                     | на свету |            |             | в темноте |            |             |
|                                     | общее    | флавиновое | % от общего | общее     | флавиновое | % от общего |
| Контроль                            | 0,36     | 0,05       | 13          | 0,73      | 0          | —           |
| 0,005% 2,4-Д                        | 0,63     | 0          | 0           | 0,96      | 0          | —           |
| 0,005% 2,4-Д + 0,01% В <sub>2</sub> | 0,70     | 0,25       | 36          | 1,12      | 0          | —           |

Нами изучалось также влияние 2,4-Д и рибофлавина на изоферментный спектр фермента сукцинатдегидрогеназы, кофактором которого является флавинадениндинуклеотид.

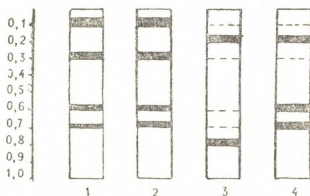


Рис. 1. Изоферментный спектр сукцинатдегидрогеназы: 1—контроль; 2—0,01%-ный рибофлавин; 3—0,005%-ный 2,4-Д; 4—0,005%-ный 2,4-Д+0,01%-ный рибофлавин

Как показывает рис. 1, в листьях контрольных растений обнаружено 4 компонента сукцинатдегидрогеназы. 0,01%-ный раствор рибофлавина не влияет на этот спектр. При действии же 0,005%-ного раствора 2,4-Д четко проявляются только две фракции, причем они смещены и не совпадают с контролем. Добавочное внесение рибо-

флавина восстанавливает быстрое движущиеся фракции (0,6 и 0,7), в то время как медленнодвижущиеся — не подвергаются его влиянию.

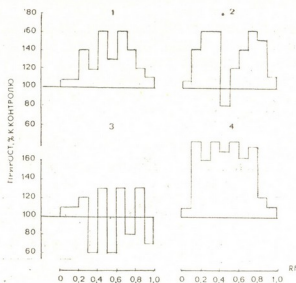


Рис. 2. Активность регуляторов роста в листьях виноградной лозы: 1—контроль; 2—0,01%-ный рибофлавин; 3—0,005%-ный 2,4-Д; 4—0,005%-ный 2,4-Д + 0,01%-ный рибофлавин

Следовательно, 0,005%-ный раствор 2,4-Д вызывает изменение в изоферментном спектре сукцинатдегидрогеназы, что, по-видимому, сказывается на ее активности. В исследованиях Артамонова [2] в проростках фасоли под влиянием 2,4-Д снижается активность сукцинатдегидрогеназы. По нашим данным, как было указано выше, добавочное внесение рибофлавина восстанавливает изоферментный спектр и нормализует активность этого фермента.

Изучение эндогенных регуляторов роста показало, что в листьях виноградной лозы, в фазе интенсивного роста, активность стимуляторов высокая, а ингибиторов — вовсе не учитывается. Под влиянием 0,01%-ного раствора рибофлавина активность стимуляторов повышается, хотя появляется одна зона ингибирования. 2,4-Д вызывает резкое уменьшение стимуляции и возрастание активности ингибиторов. Добавочное опрыскивание рибофлавином способствует значительно увеличению активности стимуляторов (рис. 2).

Таким образом, на основании проведенного исследования можно заключить, что у двухлетних саженцев виноградной лозы под влиянием 0,005%-ного раствора 2,4-Д происходит пере-





распределение форм рибофлавина. В частности, резко снижается содержание динуклеотидной и сравнительно возрастают свободная и моонуклеотидная формы. Эти изменения,

в свою очередь, вызывают нарушение тех процессов, в которых участвует рибофлавин. Добавочное же внесение рибофлавина способствует восстановлению этих нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артамонов В. И. ДАН СССР, 210, 4, 978—980, 1973.  
 2. Артамонов В. И. Физиол. раст., 21, 5, 1014—1020, 1974.  
 3. Кезели Т. А., Гвамичава Н. Э., Тарасашвили К. М., Пиранишвили Н. С. Сообщения АН ГССР, 69, I, 145—148, 1973.  
 4. Кефели В. И., Турецкая Р. Х. В сб.:

Методы определения фитогормонов и ингибиторов роста, «Наука», М., 1973.  
 5. Bell G. R. Botan. gaz., 118, 2, 133—134, 1956.  
 6. Hansen J. R., Buchholtz K. P. Weeds, 1, 3, 237—238, 1952.  
 7. Schaefer N. Die Wein-Wissenschaft, 6/7, 205—22, 1969.

ვაზის ნივთიერებათა ცვლაში 2,4-დ და რიბოფლავინის გავლენით გამოწვეული ზოგიერთი ცვლილება (ს შესახებ)

ბ. ღვაშიჩავა, თ. კეზელი, კ. ტარასაშვილი, ნ. პირანიშვილი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ბოტანიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი ე მ ე

2,4-დ 0,005% ხსნარის შესხურება ვაზის ორწლიან ნაზარდებში იწვევს ზრდის შეფერხებას, რიბოფლავინის შემცველობის კლებას დინუკლეოტიდური ფორმის ხარჯზე, სუნთქვის ინტენსიურობის გაზრდის ფონზე ფლავინური სუნთქვის დაორგუნვას და, აგრეთვე, მნიშვნელოვან ცვლილებებს ფლავოპროტეიდების (სუქცინატდეჰიდროგენაზას) იზოფერმენტულ სუქ-

ტრში. ამგვარი დარღვევები გამოსწორდება, თუ ვაზს დამატებით შევასხურებთ რიბოფლავინის 0,01% ხსნარს. აღსანიშნავია ისიც, რომ დღის სინათლე რიბოფლავინის მოქმედებას აძლიერებს.

როგორც ჩანს, 2,4-დ-ს 0,005% ხსნარი ვაზში იწვევს რიბოფლავინის შემცირებას, რომლებშიც რიბოფლავინი მონაწილეობს.

SOME CHANGES IN VINE METABOLISM CAUSED BY THE EFFECT OF 2,4-D AND RIBOFLAVIN

N. GVAMICHAVA, T. KEZELI, K. TARASASHVILI, N. PIRANISHVILI  
 Institute of Botany, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi

Summary

Sprinkling of 0.005% solution of 2,4—D to the two years old vine plants causes inhibition of growth, decrease of riboflavin contents at the expense of the decrease of its dinucleotide form, suppression of flavin respiration in comparison with the intensive growth of respiration and also significant changes in izoenzymic spectre of flavoproteids (succinate-dehydrogenase). Regeneration of the above

mentioned disturbance is carried out by the additional sprinkling of 0.01% of riboflavin solution. At the same time it should be noted that the effect of riboflavin is intensified by day light.

0.005% solution of 2,4—D appears to cause decrease of riboflavin in vine and this manifests itself in the disturbance of those physiological processes, in which this vitamin is involved.

УДК 595.132:634.1/7.037(479.22)

ЗООЛОГИЯ

## ЭКОЛОГО-ФАУНИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ НЕМАТОД ПЛОДОВЫХ ПИТОМНИКОВ ВОСТОЧНОЙ ГРУЗИИ

Л. А. Вачеишвили, Т. С. Элиашвили

НИИ защиты растений МСХ ГССР, Тбилиси

Институт зоологии АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 16.06. 1981

Выявлена нематофауна плодовых питомников, расположенных в различных зонах Восточной Грузии. Изучены некоторые экологические моменты (численность в ризосфере и корнях растений, динамика численности). Выделены группы доминирующих и наиболее опасных для плодовых культур фитопаразитических видов.

Отрицательное влияние фитопаразитических нематод на растения-хозяев общеизвестно: кроме непосредственного паразитирования на высших растениях, одни из них могут быть инокуляторами вирусных заболеваний, а другие открывают путь различным бактериальным и грибным заболеваниям.

О нематодном населении плодовых насаждений и саженцев имеются данные для различных зон СССР [2, 4, 6, 8]. В Грузии нематофауна плодовых питомников не исследована, имеются лишь скудные данные о нематоде яблоневого сада [9].

В 1978—1980 гг. нами изучалось нематодное население плодовых питомников Месхети и других районов Восточной Грузии. Исследования проводились в государственных плодовых питомниках Цниси (Ахалцихский район), Уджарма (Сагареджойский район), Мцхета (Мцхетский район), Саухенгеси (Гардабанский район), Бебниси (Карельский район), Кицниси (Горийский район) и г. Тбилиси. Материал собирался два раза в вегетационный период (май-июнь, август-сентябрь) с корней и ризосферы реализационных саженцев (возраст 1—2 года) яблони и груши. Пробы брались послойно с глубины 5—15 и 15—25 см. Обследовались нормальные и отстающие в развитии саженцы (по 6 растений с площади 0,3 га). Нематод

выделяли из проб — 10 г корней и 50 г почвы — динамическим методом, при экспозиции 72 ч. Всего были исследованы 42 корневые и 44 почвенные пробы. В 16,3% проб нематоды не были обнаружены.

В корнях и ризосфере саженцев яблони и груши зарегистрировано 119 видов нематод, относящихся к 5 отрядам, 32 семействам и 61 роду. Среди них — *Nothotylenchus truncatus* Eliashvili et Vacheishvili, 1980 описан в качестве нового для науки вида [10]. В видовом отношении особенно богато были представлены отряды Tylenchida (38 видов) и Dorylaimida (35), а остальные представлены беднее: Rhabditida — 27, Eporhida — 10, Chromadorida — 9 видов. Трофическая характеристика найденных видов различна — от хищников до типичных фитопаразитов.

Видовым разнообразием выделяются роды: *Eudorylaimus* (*E. acuticauda*, *E. ettersbergensis*, *E. mucronatus* и др.), *Eucephalobus* (*E. oxyuroides*, *E. striatus*, *E. mucronatus* и др.), *Tylenchus* (*T. davainei*, *T. vulgaris* и др.).

Всего в питомниках яблони зарегистрировано 83 вида нематод (на корнях — 21), в питомниках груши — 81 (на корнях — 6). Виды, обитающие на корнях, в основном встречаются и в ризосфере.



Максимальная численность нематод наблюдалась в сентябре 1979 г. в Цнисском питомнике, на участке с яблонями (978 экз. на 50 г почвы). Довольно высоким был этот показатель и в весенне-летние месяцы, когда численность особей колебалась от 203 до 692 экз. на пробу; на корнях же варьировали от 4 до 61 экз. Максимум наблюдался весной 1979 г. На участках с саженцами груш численность нематод в ризосфере колебалась от 171 до 1104 экз. на пробу. Пик численности отмечен в мае 1979 г. Интересно, что в этот же период количество нематод в корнях было минимальным (в среднем 3,3 экз. на пробу).

Если в Цнисском питомнике в ризосфере яблонь и груш средняя численность нематод была почти одинаковой, то в Бебнисском и Уджарском совхозах в ризосфере груш их было больше в 1,7 раза. Максимум численности нематод в ризосфере обеих культур в Бебнисском и Уджарском питомниках был зарегистрирован во второй декаде мая. Между тем надо отметить, что несмотря на идентичность культур и агротехники в указанных совхозах, плотность нематод особенно высокой была в Цнисском питомнике.

ет отметить *Longidorus* sp., *Xiphinema americanum*, *X. brevicolle*, *Xiphinema* sp., *Trichodorus* sp., *Tylenchorhynchus brevidens*, *Pratylenchus coffea*, *Platylenchus* sp., *Helicotylenchus* sp., *Paratylenchus* sp., паразитирующих на корнях различных плодовых культур, в том числе и на груше и яблоне [1, 2, 4, 5].

Известно, что *X. americanum* может вызвать вырождение культуры груши [3]. Некоторые представители родов *Xiphinema* и *Longidorus* могут быть переносчиками вирусных заболеваний.

Следует отметить, что на корнях яблонь во всех питомниках было зарегистрировано в 3—6 раз больше нематод, чем на корнях груши (таблица). Это, возможно, обусловлено морфологическими особенностями строения корней этих растений (корни груш характеризуются более плотной покровной тканью) и особенностями развития и распределения корневой системы, которая у яблони с самого начала вегетации развивается как в вертикальном, так и в горизонтальном направлениях и имеет хорошо развитую систему придаточных корней (в основном в верхних слоях по-

Таблица  
Количество видов и численность особей нематод в плодовых питомниках некоторых районов Восточной Грузии

| Показатели                   | Цниси  |       |       |       | Бебниси |       |       |       | Уджарма |       |       |       |
|------------------------------|--------|-------|-------|-------|---------|-------|-------|-------|---------|-------|-------|-------|
|                              | Яблоня |       | Груша |       | Яблоня  |       | Груша |       | Яблоня  |       | Груша |       |
|                              | Почва  | Корни | Почва | Корни | Почва   | Корни | Почва | Корни | Почва   | Корни | Почва | Корни |
| Общее количество видов       | 47     | 12    | 31    | 4     | 29      | 14    | 32    | 4     | 34      | 5     | 31    | 4     |
| Среднее число особей в пробе | 508,9  | 13    | 529   | 3,3   | 175,8   | 9,6   | 304,5 | 1,5   | 130,8   | 10    | 224   | 3,2   |

По количеству особей в нематодном населении питомников довольно часто доминирующее место занимают *Eucephalobus oxyuroides*, *Cephalobus perseginis*, *Panagrolaimus rigidus*, *Acrobeloides buetschlii*, *Aphelenchoides parietinus*, *Helicotylenchus digonicus*.

Среди фитопаразитических форм, известных как наиболее опасные паразиты плодовых культур [3], следу-

ет отметить, что в верхнем слое почвы бывает много гниющих растительных остатков, мицелий грибов и т. д., что создает благоприятные условия для развития и размножения нематод.

Между тем корневая система груш вначале разветвляется медленно и проникает глубже; в верхних слоях почвы придаточных корней бывает меньше. Здесь встречаются в основном представители родов *Xiphinema*,

Longidorus) და др., ტემპი გამრავლებისთვის შეფასებულია. უმეტესობა რეგისტრირებულია ზოგადი ნემატოდების (84%) შემთხვევაში, რომელიც ეკუთვნის ცეფალობიდებს (სახეობები: Acrobeles, Cephalobus, Eucephalobus, Panagrolaimus და др.), ხოლო ნაწილი (16%) კი სხვა სახეობების (A. avenae და др.) და Aphelenchoides (A. parietinus და др.) შემთხვევაში. ნემატოდების რაოდენობა ნიმუშებში მნიშვნელოვნად იცვლება (9-ჯერ, ან 20-ჯერ). ეს გამოწვეულია მცენარეული ნარჩენების დაშლის სიჩქარის განსხვავებით. ცნობილია, რომ ამ შემთხვევებში ნემატოდები ხშირად გროვდებიან ნემატოდების მკვლევარების მიერ.

на здоровых корнях. Большинство из зарегистрированных видов нематод (84%) в этом случае принадлежало к цефалобидам (роды: Acrobeles, Cephalobus, Eucephalobus, Panagrolaimus и др.), а часть (16%) к родам Aphelenchus (A. avenae и др.) и Aphelenchoides (A. parietinus и др.). В почвенных пробах численность нематод в этот же период значительно меньше (в Бебниси в 9 раз, а в Уджарма в 20 раз). Это вызвано наличием очагов распада растительных тканей. Известно, что в этих очагах обычно накапливаются микогельминты и сапробиотические нематоды [7].

О численности нематод в остальных питомниках (Мухета, Тбилиси, Сацхенгеси, Кицниси) трудно говорить, так как имеются данные разовых проб, совпадающие с результатами по другим питомникам.

Численность нематод в двух случаях (Бебниси, сентябрь 1979 г. и Уджарма, май 1978 г.) была в 20—30 раз больше на некротических корнях саженцев яблони (175 и 396 экземпляров на пробу соответственно), чем

## ლიტერატურა

1. Деккер Х. Нематоды растений и борьба с ними, «Колос», М., 1972.
2. Заруднева М. Т. Фитопаразитические нематоды саженцев яблони (VIII Всесоюз. совещ. по нематодным болезням с/х культур), «Штиинца», Кишинев, 1976, 133—134.
3. Кирьянова Е. С., Кралль Э. Л. Паразитические нематоды растений, II, «Наука», Л., 1971.
4. Кирьянова Е. С., Борисенко А. В. Защ. раст., 9, 49, 1974.
5. Метлицкий О. З., Романенко Н. Д. Защ. раст., 10, 43, 1969.
6. Нестеров П. И. В сб.: Нематодные болезни с/х культур и меры борьбы с ними, «Колос», М., 1972, 190—191.
7. Парамонов А. А. Основы фитогельминтологии, I, Изд-во АН СССР, М., 1962.
8. Разживин А. А. Эколого-таксономический анализ фауны нематод яблони Алма-Атинской области, Автореф. канд. дисс., М., 1969.
9. Элиава И. Я., Элиашвили Т. С., Багатурия Н. Л., Цкитишвили Т. Д. В сб.: Фауна беспозвоночных коричневых и горных чериоземов Грузии, «Мецниереба», Тбилиси, 1979, 50—97.
10. Элиашвили Т. С., Вачеишвили Л. А. Сообщения АН СССР, 98, I, 177—179, 1980.

აღმოსავლეთ საქართველოს ხეხილის სანერგეების ნემატოდების ეკოლოგიური-ფაუნისტიკური ანალიზი

ლ. ზაჩივანი, ბ. ელიაშვილი

საქართველოს სსრ სოფლის მეურნეობის სამინისტროს მცენარეთა დაცვის ინსტიტუტი, თბილისი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ზოოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

გამოვლენილია ვაშლისა და მსხლის ნერგების ნემატოდოფაუნა აღმოსავლეთ საქართველოს სხვადასხვა ზონაში განლაგებულ ხეხილის სანერგეებში. შესწავლილ იქნა ზოგიერთი ეკოლოგიური მომენტი (მცენარეთა ფესვებსა და რიზოსფეროში

ნემატოდების რიცხოვნობა, რიცხოვნობის დინამიკა). გამოყოფილია დომინირებულ სახეობათა ჯგუფი და ხეხილის კულტურებისთვის საშიში პარაზიტების 11 სახეობა.



# NEMATODE ECOLOGICAL FAUNISTIC ANALYSIS OF FRUIT NURSERY GARDENS OF EAST GEORGIA



L. A. VACHEISHVILI, T. S. ELIASHVILI

Institute of Plant Protection, Georgian SSR Ministry of Agriculture, Tbilisi, USSR  
Institute of Zoology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

## Summary

Nematodofauna of fruit nursery gardens situated in different zones of East Georgia was revealed. Some ecological moments were studied (nematodes number in rhizosphere and in roots, dynamics of the number). The groups of dominating and most dangerous phytoparasitic species for fruit culture were singled out.

УДК 576.8.97.31:616—056.3

ИММУНОЛОГИЯ

## ИССЛЕДОВАНИЕ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ И НАЗАЛЬНОМ СЕКРЕТЕ У БОЛЬНЫХ ПОЛЛИНОЗОМ

Г. В. Гургенидзе, А. Г. Гамкрелидзе, Е. И. Барабан

*Тбилисский государственный медицинский институт*

Поступила в редакцию 24.07.1981

У больных поллинозом были изучены все классы иммуноглобулинов в сыворотке крови и назальном секрете в период обострения, ремиссии и после проведения курса специфической гипосенсибилизации. Выявлено изменение концентрации ряда иммуноглобулинов (в первую очередь SIgA, IgE и IgD) в сыворотке крови и назальном секрете в различные периоды исследования.

Предлагается использование назального секрета в целях диагностики поллиноза.

Считается установленным, что антитела появляются во внешних секретах не только вследствие диффузии из сыворотки, но и в результате местного синтеза в слизистой оболочке. Обнаружен особый иммуноглобулин внешних секретов — секреторный IgA (SIgA), который синтезируется только местно, и в кровь попадает в незначительных количествах, диффундируя из слизистой. Структура SIgA уникальна и существенно отличается от структуры IgA сыворотки [14]. Считается, что IgG, IgM и IgE также способны синтезироваться местно, но в отличие от SIgA строение их секреторных форм не отличается от сывороточных [2]. Пятый известный класс иммуноглобулинов IgD не является в настоящее время достаточно изученным, хотя имеются немногочисленные сообщения о возможности его местного синтеза, что позволило выдвинуть гипотезу о том, что IgD обладает свойствами секреторного иммуноглобулина [1].

Изучение местного гуморального иммунитета при аллергических заболеваниях интересно прежде всего тогда, когда аллерген попадает в организм извне через слизистую оболочку (атопии, инфекционно-аллергические процессы и т. д.). Ряд авторов отмечают ведущую роль в патогенезе

этих заболеваний дефицита SIgA, что ведет к нарушению элиминации антигена, вследствие чего последний получает возможность глубже проникать в слизистую респираторного тракта и стимулировать продукцию IgE-клеток [12, 13].

Ввиду того, что при атопиях аллерген главным образом проникает через слизистую носа — органа непосредственно затронутого аллергией, можно ожидать, что специфические антитела в назальном секрете должны появиться скорее, чем в сыворотке крови. Были высказаны предположения, что даже при слабой степени сенсibilизации при наличии отрицательной кожной реакции и отсутствии специфических IgE в сыворотке крови они могут быть обнаружены в назальном секрете [6, 7, 8]. Но полученные данные по этому вопросу оказались достаточно противоречивыми. Так, одни авторы [7, 8, 9] подтвердили справедливость приведенной выше гипотезы и большое значение исследования назального секрета в диагностических целях. Другие [3] придерживаются иного мнения. Между тем для клиники аллергических заболеваний решение данного вопроса представляет несомненный интерес.

Целью нашего исследования явилось изучение некоторых показателей гуморального иммунитета в сыворотке крови и назальном секрете у больных атопией, как для лучшего изуче-

ния иммунологических нарушений, так и для выяснения целесообразности использования назального секрета в целях диагностики поллиноза.

#### МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Были обследованы 20 больных поллинозом (риноконъюнктивальная форма); 15 здоровых лиц (студенты) составили контрольную группу. Больные обследовались в стадии обострения (сезон цветения), в период ремиссии и после проведения курса специфической гипосенсибилизации. В период ремиссии больным проводились кожные пробы с пыльцевыми, бытовыми и грибковыми аллергенами. У больных исследовались все 5 классов иммуноглобулинов как в сыворотке, так и назальном секрете.

Секрет собирали с помощью ватного тампона в маленькие стеклянные ампулы, которые запаивали и хранили до опыта при  $t = -20^{\circ}\text{C}$ . Иммуно-

глобулины A, SA, M, G, D в сыворотке и назальном секрете исследовались методом простой радиальной иммунодиффузии по Манчини с использованием моноспецифических антисывороток Горьковского НИИ эпидемиологии и микробиологии (A, M, G, D) и НИИ вакцин и сывороток им. Мечникова (SIgA). Общий и аллергенспецифический IgE исследовался с помощью радиоиммунологических наборов «Phadebas IgE PRIST» «Phadebas IgE RAST» шведской фирмы «Фармация».

Полученные данные были обработаны методом вариационной статистики с применением t-критерия Стьюдента.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Во время обострения заболевания общий IgE оказался повышенным по сравнению с контрольной группой не только в сыворотке крови ( $681,46 \pm 90,64 \text{ ME/мл}$  при  $N = 101,5 \pm 20,77$

$\text{ME/мл}$ ), но и в назальном секрете ( $12 \pm 7,45 \text{ ME}$  при  $N = 1,63 \pm 0,15 \text{ ME}$ ), что согласуется с данными, полученными рядом авторов [5, 10, 4]. В стадии ремиссии уровень IgE несколько по-

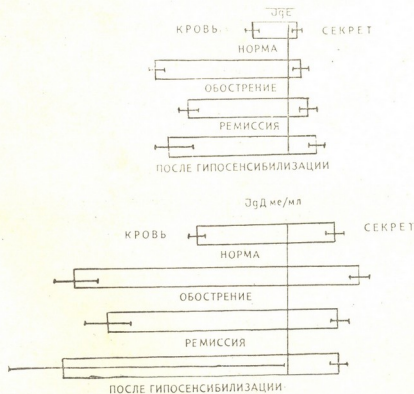


Рис. 1. Динамика изменения концентрации IgE и IgD в различные периоды болезни

нижался по сравнению с периодом обострения, но оставался выше, чем в контрольной группе (рис. 1). После I курса специфической гипосенсибилизации уровень общего IgE как в сыворотке крови, так и в назальном секрете еще больше увеличивался по сравнению с периодом ремиссии.

Что же касается аллергенспецифических IgE, то корреляция между ними в сыворотке и назальном секрете была полной. Соответствие же положительных результатов радиоаллергосорбентного теста (РАСТ) с кожными пробами отмечалось в 83% случаев. У 3-х больных отмечалась отрицательная скарификационная кожная проба на соответственный аллерген при явно положительной реакции на него

работы. Однако скарификационная кожная проба на данный аллерген оказалась отрицательной. Сомнительным показался и провокационный назальный тест. РАСТ в сыворотке крови дал положительный результат на данный аллерген, в назальном секрете — резко положительный. Исходя из данных этой реакции, больному была проведена внутрикожная проба с аллергеном амброзии, через 5 мин после начала которой у него развилась сильнейшая кожная реакция с лимфаденитом и лимфангоитом. Таким образом, факт наличия у больного аллергии к амброзии был подтвержден и успешно была проведена специфическая гипосенсибилизация этим аллергеном.

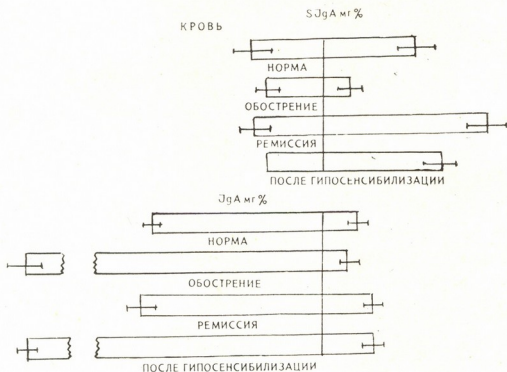


Рис. 2. Динамика изменения концентрации SIgA и IgA в различные периоды болезни

сыворотки крови и назального секрета. Ниже приводим историю болезни одного из этих больных, наглядно иллюстрирующую важность определения специфических IgE антител в сыворотке крови и назальном секрете.

Больной 30 лет, инженер, жаловался на обильные водянистые выделения из носа, чихание, слезотечение, появляющиеся в августе-сентябре в течение ряда последних лет. Сам подозревает наличие аллергии к пыльце амброзии, которая в большом количестве растет во дворе его дома и места

Вышеизложенное позволяет предположить, что присутствие специфических IgE антител в сыворотке и особенно в назальном секрете может более точно диагностировать аллергию, чем результаты скарификационных кожных проб.

Уровень SIgA в назальном секрете у больных поллинозом понижался в период обострения ( $51,15 \pm 10,83 \text{ мг}\%$  при норме  $69,14 \pm 9,76 \text{ мг}\%$ ), затем повышался в период ремиссии ( $112 \pm 6,62 \text{ мг}\%$ ) —  $p < 0,01$ . Схожие результаты были получены рядом авторов,



причем причину падения SIgA в период обострения на фоне повышенного содержания в постсезонный период они объяснить затруднились [11]. Содержание SIgA в назальном секрете не коррелировало с их концентрацией в сыворотке крови, где уровень SJgA во все периоды изучения не отличался от контрольных цифр ( $63,7 \pm 8,87$  мг%). Концентрация сывороточной формы (IgA) в назальном секрете была также (хотя достоверно) понижена в период обострения заболевания ( $12,7 \pm 4,31$  мг% при норме  $21,57 \pm 1,71$  мг%), возвращаясь до нормального уровня в период ремиссии ( $25,37 \pm 5,3$  мг%). Концентрация IgA в сыворотке крови достоверно ( $p < 0,001$ ) увеличивалась в период обострения ( $241,15 \pm 21,157$  мг% при норме  $145 \pm 10,79$  мг%), уменьшалась до нормы в период ремиссии и вновь повышалась после курса специфической гипосенсибилизации ( $246 \pm 5,3$  мг%).

В секрете же ни уровни IgA, ни SIgA после гипосенсибилизации не повышались выше нормы (рис. 2), что противоречит результатам, полученным указанными выше авторами.

Отмеченное уменьшение содержания SIgA в назальном секрете в период обострения поллиноза на фоне резкого увеличения уровня IgE может указывать на ослабление местной элиминации аллергена, что ведет к углублению его проникновения через слизистую оболочку и повышению аллергии организма. Таким образом, наши данные в целом подтверждают мнение авторов [12, 13], считающих возможным такой механизм развития заболевания и придающих большое значение дефициту SIgA.

Уровень IgD в период обострения отмечался достоверно ( $p < 0,01$ ) увеличенным в сыворотке крови ( $190 \pm 25,68$  МЕ/мл при данных контрольной группы  $85 \pm 23,2$  МЕ/мл), достоверно увеличенным в период ремиссии и находился в нормальных пределах после проведенного курса специфической гипосенсибилизации.

В назальном секрете он также достоверно ( $p < 0,01$ ) повышался в период обострения ( $65,38 \pm 5,6$  МЕ/мл), возвращался к норме ( $41,37 \pm 4,6$  МЕ/мл) в ремиссии и не изменялся после курса специфической гипосенси-

билизации (рис. 1). Полученные данные делают возможным предположение, что IgD, наряду с IgE, принимает участие в развитии аллергических реакций немедленного типа [6]. Повышение же его в назальном секрете может указывать на возможность его местного синтеза [1].

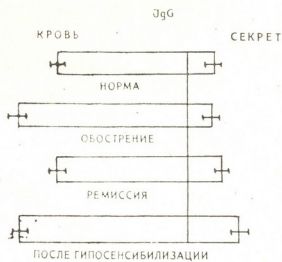


Рис. 3. Динамика изменения концентрации IgG в разные периоды болезни

Уровень IgG в сыворотке крови достоверно ( $p < 0,001$ ), но ненамного повышался в период обострения заболевания ( $1446 \pm 53,93$  мг% при контрольных данных  $1106 \pm 44,73$  мг%) и значительно после проведения гипосенсибилизации ( $1230 \pm 123$  мг%) —  $p < 0,005$ . Уровень IgG в назальном же секрете был весьма низким ( $26,07 \pm 5,04$  мг% — приблизительно в 4 раза меньше IgA); корреляции с концентрацией его в сыворотке крови не обнаружилось (рис. 3). Гипосенсибилизация не привела к достоверному увеличению этого иммуноглобулина в назальном секрете, в противоречии с данными некоторых авторов [11], хотя корреляции между сывороточными и назальными IgG они также не отмечали, что было объяснено как факт преимущественно местного синтеза этого иммуноглобулина. Что же касается такой низкой концентрации IgG в назальном секрете, то, возможно, это является отражением того факта, что блокирующей активностью здесь обладают не IgG, а IgA антитела.

Существенных изменений концентрации IgM у больных поллинозом отмечено не было.

ЛИТЕРАТУРА

1. Стоев К. Г., Шаханина К. Л. Иммунология, I, 9—14, 1980.
2. Шварцман Я. С., Хазенсон Л. Б. Местный иммунитет, «Медицина», Л., 1978.
3. Deuschl H., Johansson S. G. O. Clin. Allergy, 7, 195—202, 1977.
4. Huggins K. G., Brostoff J. Lancet, 11, 148, 1975.
5. Ishizaka K., Ishizaka T. J. Allergy, 42, 330—363, 1968.
6. Kohler P. E., Farr R. S. J. Allergy, 39, 311, 1967.
7. Merret T. G. In: Radioimmunoassay and related topics in clinical biochemistry. (Ed C. A. Pasternak), London: Heyden, Son Ltd, 1975, 86—96.
8. Merret T. G., Hourci M., Mayer A. L. R., Merrett J. Clin. Allergy, 6, 69, 1976.
9. Mygind N., Weeke B. Lancet, 11, 502, 1975.
10. Mygind N., Weeke B., Ullman S. Int. Arch. Allergy, 49, 99, 1975.
11. Platts-Mills T. A. E., Maur R. K., Ishizaka K., Norman P. S., Lichtenstein L. M. J. Clin. Invest., 57, 1041—1050, 1976.
12. Taylor B. W., Norman A. P., Orgeel H. A., Shokes C. R., Turner M. W., Soothill J. F. Lancet, 11, 111, 1973.
13. Taylor B., Soothill J. F., Norman A. P., Stokez C. R., Turner M. W. Arch. Dis. Child., 50 333, 1976.
14. Tomasi T. B., Grey H. M. Prog. Allergy, 13, 81—213, 1972.

იმუნოგლობულინების ბანსაზღვრა კოლინოზით დაავადებულ ავადმჯობთა სისხლის შრატსა და ნაზალურ სეკრეტში

ბ. გურგენიძე, ა. გამკრელიძე, ე. ბარაბანი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი

რეზიუმე

პოლინოზის გამწვავებისა და რემისიის პერიოდებში, აგრეთვე სპეციფიკური ჰიპორენსიბილიზაციის კურსის ჩატარების შემდეგ, ამ დაავადებით შეპყრობილი პირების სისხლის შრატისა და ცხვირის სეკრეტში შესწავლილ იქნა ყველა კლასის იმუნოგლობულინები. გამოკვლევის პერიოდში გამოვლინდა: უპირველეს ყოვლისა, SIgA, IgE, IgD კონცენტრაციის ცვლილება სისხლის შრატსა და ნაზალურ

სეკრეტში. გაზრდილი IgE-ს ფონზე აღინიშნება SIgA-ს შედარებითი დეფიციტი, როგორც სისხლის შრატში, ისე ნაზალურ სეკრეტში. გამწვავების პერიოდში IgD-ს კონცენტრაცია მატულობს სისხლის შრატსა და ნაზალურ სეკრეტში. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ნაზალური სეკრეტის გამოკვლევა შესაძლოა გამოვიყენოთ დიაგნოსტიკის მიზნით.

STUDY OF IMMUNOGLOBULINS IN SERUM AND NASAL SECRET IN PATIENTS WITH POLLENS ALLERGY

G. V. GURGENIDSE, A. G. GAMKRELIDSE, E. I. BARABAN

tate Medical Institute, Tbilisi, USSR

Summary

The patients with pollens allergy were studied with all kinds of immunoglobulins in serum and nasal secret during the aggravation, remission and after the specific hyposensibilisation.

The changes in the concentration of

some immunoglobulins (primarily of SIgA, IgE, IgD) in serum and nasal secrets were revealed in different periods of the disease.

The use of nasal secrets for the diagnostics of pollens allergy is suggested.

6 20/120



Цена 85 коп.

Индекс 76204