

784-8/2
1982/2



ISSN—0321—1665

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

ბიოლოგიის
სერია
СЕРИЯ
БИОЛОГИЧЕСКАЯ

BIOLOGICAL SERIES

1982 N 6

თბილისი • თბილი
TBI LISI • TOM
VOL.

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, № 6
Том

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

გამომცემლობა „მეცნიერება“ • თბილისი • 1982
ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕЦНИЕРЕБА» • ТБИЛИСИ •

სარედაქციო კოლეგია:

მთავარი რედაქტორი ვ. ოკუჯავა

მთავარი რედაქტორის მოადგილე თ. ონიანი

სწავლული მდივანი გ. ბეკაია

ლ. გაბუნია, ს. დურმიშიძე, მ. ზალიშვილი, გ. თუმანიშვილი,

გ. კანდელაკი, [ნ. კეცხოველი], კ. ნადარეიშვილი, პ. ქომეთიანი, ბ. ყურაშვილი,

ნ. ძიძიშვილი, თ. ტანიშვილი, შ. ტანიშვილი, ნ. ჯავახიშვილი

პასუხისმგებელი მდივანი ს. ლაბაძე

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор В. М. Окужава

Зам. главного редактора Т. Н. Ониани

Ученый секретарь Г. Л. Бекаия

Л. К. Габуня, Н. А. Джавахишвили, Н. Н. Дзидзишвили, С. В. Дурмишидзе,

М. М. Заалишвили, Г. В. Канделаки, [Н. Н. Кецховели], П. А. Кометиани,

Б. Е. Курашвили, К. Ш. Надарейшвили, 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 18.08.82; Подписано к печати 17.11.82; Формат бумаги
70×108 1/16; Бумага № 1; Печатных л. 7.0; Уч.-издат. л. 6.4

УЭ 07255;

Тираж 1000;

Заказ 2807;

Цена 85 коп.

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

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



СОДЕРЖАНИЕ — შიგნისი — CONTENTS

Обращение Центрального Комитета КПСС, Президиума Верховного Совета СССР, Совета Министров СССР к Коммунистической партии, к советскому народу	I
Речь товарища Ю. В. Андропова	IV
Речь товарища К. У. Черненко	VI
Г. К. Кетиладзе, Н. Е. Чепурнова, С. А. Чепурнов. Норадренергическая модуляция центральных эффектов меланостатина при микроэлектрофоретическом подведении к нейронам гипоталамуса	365
გ. კეთილადე, ნ. ე. ჩეპურნოვა, ს. ჩეპურნოვი. ცენტრალური ეფექტების ნორადრენერგული მოდულაცია კიპოთალამუსის ნეირონებამდე მელანოსტატინის მიკროიონოფორეზული შეყვანის შედეგად	
G. K. Ketiladze, N. E. Chepurnova, S. A. Chepurnov. Noradrenergic modulation of hypothalamic unit responses to microiontophoretically applied melarostatin	
М. С. Хомерики, Д. Ш. Давитулиани. Поведение страха кошки в ответ на раздражение дорсомедиального таламического ядра до и после удаления прореальных извилин	372
მ. ხომერიკი, დ. დავითულიანი. კატის თალამუსის დორსომედიალური ბირთვის გაღიზიანებით გამოწვეული შიშის ქცევა პრორეალური ხეველების მოცილებამდე და მოცილების შემდეგ	
M. S. Khomeriki, D. Sh. Davituliани. The cat's fear behavior elicited by the stimulation of the thalamic dorsomedial nucleus before and after removal of the preoreal gyri	
Н. С. Мелия. Электронномикроскопическое изучение яйцеклетки кукурузы с цитоплазматической мужской стерильностью	378
ნ. სელია. სიმინდის ციტოპლაზმური მამრობითი სტერილობის მქონე ფორმების კვრეტეხუკრადის ელექტრონულ-მიკროსკოპული შესწავლა	
N. S. Melia. An electron microscopic study of the egg of <i>zea mays</i> with cytoplasmic male sterility	
Г. В. Абдушелишвили, Г. З. Григорашвили. Повышение качества и биологической ценности хлеба добавками белкового концентрата из семян винограда	386
გ. აბდუშელიშვილი, გ. გრიგორაშვილი. პურის ხარისხისა და ბიოლოგიური ღირებულების გაზრდა უგრძნის წიპის ცილის კონცენტრაციის დამატებით	
G. V. Abdushelishvili, G. Z. Grigorashvili. Increasing of quality and biological value of bread by addition of protein concentrate from grape seeds	
Н. В. Карсанов, З. Г. Хугашвили, Л. Д. Мамулашвили, Э. И. Гучуа. Действие оксифедрина, инозина и бета-ацетилдигоксина на внутриклеточный транспорт Ca ²⁺ при токсико-аллергическом миокардите	393
ნ. ვ. კარსანოვი, ზ. ხუგაშვილი, ლ. მამულაშვილი, ე. ი. გუჩუა. ოქსიფედრინის, ინოზინის და β-აცეტილდიგოქსინის მოქმედება უჯრედშიდა Ca ²⁺ -ის ტრანსპორტზე ტოქსიკურ-ალერგიული მიოკარდიტის დროს	
N. V. Karsanov, Z. G. Khugashvili, L. D. Mamulashvili, E. I. Guchua. Effect of oxyfedrine, inosine and β-acetyldigoxin on the intracellular Ca ²⁺ transport in toxi-allergic myocarditis	
А. Ш. Супаташвили, Ц. А. Чхубианишвили. Вирус и паразиты рыжего соснового пильщика в Грузии	400
ა. სუპატაშვილი, ც. ჩხუბიანიშვილი. ფიჭვის ქარცი ხერხიას ვირუსი და პარაზიტები საქართველოში	
A. Sh. Supatashvili, Ts. A. Chkhubianishvili. A virus disease and parasites of European pine saw fly in Georgia	

C. M. Aslanova, N. I. Burchak-Abramovich. Олигоценовая зубастая птица из с. Перекишкиуль (Апшеронский полуостров) — первая и единственная находка в СССР и на всем азиатском континенте 406

ბ. ასლანოვა, ნ. ბურჩაკ-აბრამოვიჩი. ოლიგოცენის კბილბიანი ფრინველის პირველი და ერთადერთი მონაპოვარი საბჭოთა კავშირში და აზიის კონტინენტზე

S. M. Aslanova, N. I. Burchak-Abramowich. The first and unique find of the fossil of jerekishku! toothed bird in the territory of USSR and in the asiatic contine.t

Н. Н. Яшвили, И. А. Берадзе, Т. К. Думбадзе, Р. К. Мардалейшвили, Н. В. Кобахидзе. Влияние загрязнения нефтью и нефтепродуктами на биологическую активность почв Колхидской низменности 413

ბ. იაშვილი, ი. ბერადე, თ. დუმბაძე, რ. მარდალეიშვილი, ნ. კობახიძე. ნავთობითა და ნავთობპროდუქტებით დაბინძურების გავლენა კოლხეთის დაბლობის ნიადაგების ბიოლოგიურ აქტივობაზე

N. N. Iashvili, I. A. Beradze, T. K. Dumbadze, P. K. Mardaleishvili, N. V. Kobakhidze. The influence of pollution of Colchis lowlands with oil and oil-products on the biological activity of soil

Г. Я. Дараселия. Селекция *Mycobacterium lacticolum* по синтезу каротиноидов 419

გ. დარასელია. *Mycobacterium lacticolum*-ის სელექცია კაროტინოიდების სინთეზის მიხედვით

G. Ya. Daraselia. Selection of *Mycobacterium lacticolum* by the carotenoid synthesis

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

შოკლე წერილები

Short communications

Н. А. Мамулашвили, Д. И. Джохадзе. Влияние гибберелловой кислоты на содержание цАМФ в листьях некоторых высших растений 425

ბ. მამულაშვილი, დ. ჯოხადე. გიბერელინის შეფას გავლენა ზოგიერთი უმაღლესი მცენარის ფოთლებში ციკლური ადენოზინმონოფოსფატის შემცველობაზე

N. A. Mamulashvili, D. I. Jokhadze. Effect of gibberellic acid on the cAMP content in some high plant leaves

М. З. Майсурадзе, Т. С. Хуцишвили, К. О. Вахтангадзе, Г. В. Абуладзе, В. А. Ахобадзе, Б. А. Чудаков, К. К. Харебава. Эффективность комплексного применения бета-адреноблокатора, антикоагулянтов и антиагрегантов при нарушениях ритма сердца 428

მ. მაისურაძე, თ. ხუციშვილი, კ. ვახტანგაძე, გ. აბულაძე, ვ. ახობაძე, ბ. ჩუდაკოვი, კ. ხარებავა. ბეტა-ადრენობლოკატორების, ანტიკოაგულანტებისა და ანტიაგრეგანტების კომპლექსური გამოყენების ეფექტურობა გულის რიტმის დარღვევის დროს

M. Z. Maisuradze, T. S. Khutsishvili, K. O. Vakhtangadze, G. V. Abuladze, V. A. Akhobadze, B. A. Tshudakov, K. K. Kharebava. A complex use of beta-adrenoblockers, anticoagulants and antiaggregants in disorders of heart rhythm

Указатель авторов восьмого тома 431

შერვე ტომის ავტორთა საძიებელი



О Б Р А Щ Е Н И Е

ЦЕНТРАЛЬНОГО КОМИТЕТА КПСС, ПРЕЗИДИУМА ВЕРХОВНОГО СОВЕТА СССР, СОВЕТА МИНИСТРОВ СССР

К КОММУНИСТИЧЕСКОЙ ПАРТИИ, К СОВЕТСКОМУ НАРОДУ

Дорогие товарищи!

Коммунистическая партия Советского Союза, весь советский народ понесли тяжелую утрату. Из жизни ушел верный продолжатель великого дела Ленина, пламенный патриот, выдающийся революционер и борец за мир, за коммунизм, крупнейший политический и государственный деятель современности Леонид Ильич Брежнев.

17282
Вся многогранная деятельность, личная судьба Л. И. Брежнева неотделимы от важнейших этапов в истории Страны Советов. Коллективизация и индустриализация, Великая Отечественная война и послевоенное возрождение, освоение целины и организация исследований космоса — это и вехи биографии славного сына рабочего класса Леонида Ильича Брежнева. Всюду, куда бы ни направляла его партия, Леонид Ильич беззаветно, с присущими ему энергией и настойчивостью, смелостью и принципиальностью боролся за ее великие идеалы.

С именем товарища Брежнева, с его неутомимой работой на постах Генерального секретаря Центрального Комитета КПСС и Председателя Президиума Верховного Совета СССР советские люди, наши друзья во всем мире справедливо связывают последовательное утверждение ленинских норм партийной и государственной жизни, совершенствование социалистической демократии. Он мудро направлял деятельность ленинского штаба партии — ее Центрального Комитета, Политбюро ЦК, показывая образец умелой организации дружной коллективной работы. Ему принадлежит выдающаяся роль в выработке и осуществлении экономической и социально-политической стратегии партии на этапе развитого социализма, в определении и реализации курса на подъем народного благосостояния, в дальнейшем укреплении экономического и оборонного могущества нашей страны.

Непреходящи заслуги Леонида Ильича Брежнева в формировании и проведении политики нашей партии на международной арене — политики мира и мирного сотрудничества, разрядки и разоружения, решительного отпора агрессивным проискам империализма, предотвращения ядерной катастрофы. Велик его вклад в сплочение мирового социалистического содружества, в развитие международного коммунистического движения.

Пока билось сердце Леонида Ильича, его помыслы и дела были всецело подчинены интересам людей труда. С массами трудящихся

Д. 8068606 606. 6 . 6664
606078003.1 6.000000
3 0 8 0 0 0 0 0 0 0 0



его всегда связывали кровные, неразрывные узы. В сознании коммунистов, сотен миллионов людей на всех континентах он был и останется воплощением ленинской идейности, последовательного интернационализма, революционного оптимизма и гуманизма.

Тяжела понесенная нами утрата, глубока наша скорбь. В этот горестный час коммунисты, все трудящиеся Советского Союза еще теснее сплываются вокруг ленинского Центрального Комитета КПСС, его руководящего ядра, сложившегося под благотворным влиянием Леонида Ильича Брежнева. Народ верит в партию, ее могучий коллективный разум и волю, всем сердцем поддерживает ее внутреннюю и внешнюю политику. Советские люди хорошо знают: знамя Ленина, знамя Октября, под которым одержаны всемирно-исторические победы, — в надежных руках.

Партия и народ вооружены величественной программой коммунистического созидания, разработанной XXIII—XXVI съездами КПСС. Эта программа неуклонно претворяется в жизнь. Партия будет и впредь делать все для подъема народного благосостояния на основе интенсификации производства, повышения его эффективности и качества работы, выполнения Продовольственной программы СССР. Партия и впредь будет проявлять всемерную заботу об упрочении союза рабочего класса, колхозного крестьянства и народной интеллигенции, об укреплении социально-политического и идейного единства советского общества, братской дружбы народов СССР, об идеологической закалке трудящихся в духе марксизма-ленинизма и пролетарского, социалистического интернационализма.

Неизменна воля советского народа к миру. Не подготовка к войне, обрекающая народы на бессмысленную растрату своих материальных и духовных богатств, а упрочение мира — вот путеводная нить в затрашний день. Эта благородная идея пронизывает Программу мира на 80-е годы, всю внешнеполитическую деятельность партии и Советского государства.

Мы видим всю сложность международной обстановки, попытки агрессивных кругов империализма подорвать мирное сосуществование, столкнуть народы на путь вражды и военной конфронтации. Но это не может поколебать нашу решимость отстоять мир. Мы будем делать все необходимое, чтобы любители военных авантур не застали Советскую страну врасплох, чтобы потенциальный агрессор знал: его неминуемо ждет сокрушительный удар.

Опираясь на свою мощь, проявляя величайшую бдительность и выдержку, сохраняя неизменную верность миролюбивым принципам и целям своей внешней политики, Советский Союз будет упорно бороться за то, чтобы отвратить от человечества угрозу ядерной войны, за разрядку, за разоружение.

В этой борьбе с нами братские страны социализма, борцы за национальное и социальное освобождение, миролюбивые страны всех континентов, все честные люди Земли. Политика мира выражает коренные жизненные интересы человечества, и поэтому за такой политикой — будущее.

Советский народ видит в партии своего испытанного коллективно-го вождя, мудрого руководителя и организатора. В служении рабочему классу, трудовому народу — высшая цель и смысл всей деятельности партии. Непокколебимое единство партии и народа было и остается источником несокрушимой силы советского общества. КПСС свято дорожит доверием трудящихся, постоянно укрепляет свои связи с массами. Народ на практике убедился, что наша партия при любом повороте событий, при любых испытаниях остается на высоте своей исторической миссии. Внутренняя и внешняя политика КПСС, разработанная под руководством Леонида Ильича Брежнева, будет и далее проводиться последовательно и целеустремленно.

Жизнь и деятельность Л. И. Брежнева будет всегда вдохновляющим примером верного служения Коммунистической партии и советскому народу.

Центральный Комитет Коммунистической партии Советского Союза, Президиум Верховного Совета СССР, Совет Министров СССР выражают уверенность в том, что коммунисты, все советские люди проявят высокую сознательность и организованность, своим самоотверженным творческим трудом под руководством ленинской партии обеспечат выполнение планов коммунистического строительства, дальнейший расцвет нашей социалистической Родины.

РЕЧЬ ТОВАРИЩА Ю. В. АНДРОПОВА

Товарищи!

Наша партия и страна, весь советский народ понесли тяжелую утрату. Перестало биться сердце руководителя Коммунистической партии Советского Союза и Советского государства, выдающегося деятеля международного коммунистического и рабочего движения, пламенного коммуниста, верного сына советского народа — Леонида Ильича Брежнева.

Из жизни ушел крупнейший политический деятель современности. Ушел наш товарищ и друг, человек большой души и большого сердца, чуткий и доброжелательный, отзывчивый и глубоко гуманный. Беззаветная преданность делу, бескомпромиссная требовательность к себе и другим, мудрая осмотрительность в принятии ответственных решений, принципиальность и смелость на крутых поворотах истории, неизменные уважение, чуткость и внимание к людям — вот те замечательные качества, за которые ценили и любили Леонида Ильича в партии и в народе.

Прошу почтить светлую память Леонида Ильича Брежнева минутой молчания.

Леонид Ильич говорил, что каждый день его жизни неотделим от тех дел, которыми живут Коммунистическая партия Советского Союза, вся Советская страна. И это было действительно так.

Индустриализация страны и коллективизация сельского хозяйства, Великая Отечественная война и послевоенное восстановление, освоение целины и исследование космоса — все это великие вехи на пути труда и борьбы советского народа и в то же время — вехи биографии коммуниста Леонида Ильича Брежнева.

С именем и делами Леонида Ильича неразрывно связаны рост могущества и углубление всестороннего сотрудничества стран великого социалистического содружества, активное участие мирового коммунистического движения в решении исторических задач, стоящих перед человечеством в нашу эпоху, укрепление солидарности всех сил национального освобождения и социального прогресса на земле. Леонид Ильич Брежнев навсегда останется в памяти благодарного человечества как последовательный страстный и неутомимый борец за мир и безопасность народов, за устранение нависшей над человечеством угрозы мировой ядерной войны.

Мы хорошо знаем, что мир у империалистов не выпросишь. Его можно отстоять, только опираясь на несокрушимую мощь Советских Вооруженных Сил. Как руководитель партии и государства, как Председатель Совета обороны СССР Леонид Ильич постоянно уделял внимание тому, чтобы обороноспособность страны находилась на уровне современных требований.



Здесь, в этом зале, собрались те, кто входит в штаб нашей партии, который восемнадцать лет бесценно возглавлял Леонид Ильич. Каждый из нас знает, сколько сил и души вложил он в организацию дружной, коллективной работы, в то, чтобы этот штаб прокладывал верный ленинский курс. Каждый из нас знает, какой неоценимый вклад внес Леонид Ильич в создание той здоровой морально-политической атмосферы, которая характеризует сегодня жизнь и деятельность нашей партии.

С именем Леонида Ильича связаны принципиальная борьба нашей партии в защиту марксизма-ленинизма, разработка теории развитого социализма, путей решения самых актуальных задач коммунистического строительства. Его деятельность в мировом коммунистическом движении по праву получила высочайшую оценку братских партий, наших зарубежных братьев по классу, товарищей по борьбе за социализм против гнета капитала, за торжество великих коммунистических идеалов.

Жизнь Леонида Ильича Брежнева оборвалась, когда его мысли, усилия обращены были на решение крупнейших задач экономического, социального и культурного развития, определенных XXVI съездом КПСС, последующими Пленумами ЦК. Осуществление этих задач, последовательное проведение в жизнь внутреннего и внешнеполитического курса нашей партии и Советского государства, который был выработан под руководством Леонида Ильича Брежнева, — наш первостепенный долг. И это будет наша лучшая дань светлой памяти ушедшего от нас руководителя.

Велика наша скорбь. Тяжела утрата, которую мы понесли.

В этой обстановке долг каждого из нас, долг каждого коммуниста еще теснее сомкнуть наши ряды, еще крепче сплотиться вокруг Центрального Комитета партии, сделать на своем посту, в своей жизни как можно больше для блага советского народа, для укрепления мира, для торжества коммунизма.

Советский народ безгранично доверяет своей Коммунистической партии. Доверяет потому, что для нее не было и нет иных интересов, чем кровные интересы советских людей. Оправдать это доверие — значит идти вперед по пути коммунистического строительства, добиваться дальнейшего расцвета нашей социалистической Родины.

У нас, товарищи, есть такая сила, которая помогала и помогает нам в самые тяжелые моменты, которая позволяет нам решать самые сложные задачи. Эта сила — единство наших партийных рядов, эта сила — коллективная мудрость партии, ее коллективное руководство, эта сила — единство партии и народа.

Наш Пленум собрался сегодня для того, чтобы почтить память Леонида Ильича Брежнева и обеспечить продолжение дела, которому он отдал свою жизнь.

Пленуму предстоит решить вопрос об избрании Генерального секретаря Центрального Комитета Коммунистической партии Советского Союза.

Прошу товарищей высказаться по этому вопросу.

РЕЧЬ ТОВАРИЩА К. У. ЧЕРНЕНКО

Дорогие товарищи!

Политбюро поручило мне выступить перед участниками настоящего внеочередного Пленума ЦК.

Наш внеочередной Пленум ЦК носит действительно чрезвычайный характер. Страна и партия в глубоком трауре. Ушел из жизни Леонид Ильич Брежнев.

Советский народ потерял выдающегося руководителя, который почти два десятилетия стоял во главе партии и государства, отдавая все свои силы и огромные способности во имя счастья советских людей, во имя дела коммунистического строительства в нашей стране. Мы можем сказать, что человечество потеряло великого, поистине неутомимого борца за идеалы мира, свободы и социального прогресса. Мы, советские коммунисты, наши братья в социалистических странах, наши соратники в мировом коммунистическом движении потеряли талантливое продолжателя ленинского дела, человека, у которого учились беззаветной верности интересам трудящихся.

Слова бессильны выразить всю горечь нашей утраты. Но в эти скорбные дни великой помощью всем нам служат уроки жизни дорогого всем нам Леонида Ильича.

Леонид Ильич в полной мере обладал даром целиком жить интересами общества, интересами народа. Так было всегда, начиная с юношеских лет и до последнего дня жизни.

Леонид Ильич хорошо знал, что одни благие пожелания — это пустой звук. Мало высказать правильные мысли, нужно подкрепить их четкой организаторской работой, сделать понятными и доступными широким массам трудящихся. Он любил людей. Он умел доверять людям.

Леонид Ильич был человеком исключительного мужества. Он доказал это не только в Великую Отечественную, которую прошел от первого до последнего дня. Мужество не изменяло ему на всем жизненном пути. И он высоко, очень высоко ценил в каждом товарище смелость, принципиальность, стойкость при любых испытаниях.

Быть рядом с Леонидом Ильичом, слушать его, воочию ощущать остроту ума, находчивость, жизнелюбие — это была школа для всех нас, кому выпало счастье работать с ним рука об руку.

Леонид Ильич Брежнев оставляет нам драгоценное наследство. Наша 18-миллионная партия едина и сплочена. Советский народ беззаветно верит в мудрость партии. Нормами нашей жизни стали требовательность и уважение к кадрам, нерушимая дисциплина и поддержка смелых полезных инициатив, нетерпимость к любым проявлениям бюрократизма и постоянная забота о развитии связей с массами, о подлинном демократизме советского общества.

Беречь и развивать этот стиль руководства, дорожить всем, что завещал нам своим словом и делом Леонид Ильич, — наш долг перед его памятью, наш долг перед партией и страной. Прочным залогом того, что так будет, служит руководящее ядро партии, ее Центральный Комитет, Политбюро, сформировавшееся при решающем участии Леонида Ильича.

От имени Политбюро я хочу выразить глубочайшую убежденность, что наш Пленум продемонстрирует перед всей страной, перед всем миром, что партия твердо пойдет дальше ленинским курсом, который на современном этапе четко и полно выражен в решениях XXIII—XXVI съездов КПСС. Внутренняя и внешняя политика нашей партии, в разработку и осуществление которой громадный вклад внес Леонид Ильич Брежнев, будет проводиться уверенно, последовательно и целеустремленно.

Нашими ориентирами были, есть и будут благо народа и сохранение мира на земле.

У нас есть развернутая, хорошо взвешенная социально-экономическая программа. Экономика должна быть экономной. Такова установка партии. А это означает техническое перевооружение индустриального и аграрного секторов, совершенствование управления и, конечно, улучшение организации труда, рост его производительности. На этой базе будет неуклонно развиваться экономика нашего государства, повышаться благосостояние народа. На этой же базе будет крепнуть обороноспособность страны.

У нас есть широкая, конкретная Программа мира для восьмидесятых годов. Она отвечает чаяниям народа. Разрядка, разоружение, преодоление конфликтных ситуаций, устранение угрозы ядерной войны — вот задачи, которые мы ставим перед собой. Мы хотим надежной безопасности для себя, для своих друзей, для всех народов мира.

Дорогие товарищи!

Все мы, очевидно, сознаем, что крайне трудно восполнить урон, который причинила нам кончина Леонида Ильича. Сейчас вдвойне, тройне важно вести дела в партии коллективно. Дружная, совместная работа во всех партийных органах обеспечит дальнейшие успехи как в коммунистическом строительстве, так и в нашей деятельности на международной арене.

Политбюро ЦК КПСС, обсудив создавшееся положение, поручило мне предложить Пленуму избрать Генеральным секретарем ЦК КПСС товарища Андропова Юрия Владимировича. Думаю, нет нужды рассказывать его биографию. Юрий Владимирович хорошо известен в партии и стране как самоотверженный, преданный делу ленинской партии коммунист, как ближайший соратник Леонида Ильича.

За плечами у Юрия Владимировича разносторонняя деятельность в области внутренней и внешней политики, идеологии. Был он и комсомольским вожаком, и крупным партийным работником, и дипломатом. Немало труда им вложено в укрепление социалистического содружества, в обеспечение безопасности нашего государства.

Леонид Ильич высоко ценил марксистско-ленинскую убежденность, партийность, широкий кругозор, его выдающиеся деловые и че-



ловеческие качества. Все члены Политбюро считают, что Юрий Владимирович хорошо воспринял брежневский стиль руководства, брежневскую заботу об интересах народа, брежневское отношение к кадрам, решимость всеми силами противостоять проискам агрессоров, беречь и укреплять мир.

Юрию Владимировичу присущи партийная скромность, уважение к мнению других товарищей и, можно сказать, пристрастие к коллективной работе. Политбюро единодушно считает: товарищ Андропов достоин доверия Центрального Комитета, доверия партии.

Дорогие товарищи! Склоняя свои головы перед светлой памятью Леонида Ильича, мы торжественно обещаем, что будем неустанно продолжать нашу созидательную работу. Все, что не успел совершить Леонид Ильич, что наметила под его руководством партия, будет сделано.

УДК 615.357:814.32.017:615.214

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

НОРАДРЕНЕРГИЧЕСКАЯ МОДУЛЯЦИЯ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ЭФФЕКТОВ МЕЛАНОСТАТИНА ПРИ МИКРО- ЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКОМ ПОДВЕДЕНИИ К НЕЙРОНАМ ГИПОТАЛАМУСА

Г. К. Кетиладзе, Н. Е. Чепурнова, С. А. Чепурнов

Московский государственный университет им. М. В. Ломоносова

Поступила в редакцию 17.07.1982

Меланостатин (МСТ) микроэлектрофоретически апплицировали на нейроны медиальной преоптической области гипоталамуса кроликов-самцов. Выявлены преимущественно реакции усиления активности (69%). Из 180 нейронов 32 исследовано на раздельное, последовательное и совместное действие МСТ и норадреналина (НА). Совместная аппликация МСТ и НА приводит к уменьшению количества реакций усиления активности и увеличению числа тормозных реакций (с 26 до 35%). 25 нейронов исследовано при раздельной и совместной аппликациях МСТ и морфина. При аппликации МСТ на фоне морфина повышается число не реагирующих нейронов на МСТ, особенно при одновременном форировании (с 16 до 56%).

Олигопептиды мозга являются новым классом межклеточных и межтканевых нейрорегуляторов [1]; к ним относятся и нейрогормоны гипоталамуса. Статин, вызывающий торможение секреции меланотропина — МСТ, выделен из гипоталамуса [12, 17] и определяется в других лимбических структурах мозга [14]. В последние годы обратило на себя внимание центральное действие МСТ: оказывает умеренное антидепрессантное и антипаркинсонное действие [11, 15], влияет на эмоциональное поведение [4, 6]. Клиническое применение МСТ требует тщательного изучения механизмов его действия на головной мозг.

Ранее нами было показано влияние

МСТ на электрическую активность миндалины (при его внутривенном введении [8]) и на активность ее нейронов при микроэлектрофоретическом подведении МСТ к одной клетке [13]. В задачу исследования входило изучение чувствительности нейронов медиальной преоптической области гипоталамуса к МСТ. С целью выявления механизмов его действия и роли опиатных рецепторов в их проявлении изучалось взаимодействие МСТ и морфина. В связи с важной ролью норадренергической системы в регуляции деятельности переднего гипоталамуса [7, 10] исследована возможная модулирующая роль НА.

МЕТОДИКА

Опыты выполнены на кроликах-самцах, весом 2,5—3 кг под нембуталовым наркозом (30 мг/кг массы тела) при фиксации головы животного в стереотаксическом приборе. Для экстраклеточной регистрации активности нейронов и микроэлектрофоретического подведения веществ приме-

няли пятиканальные стеклянные электроды с толщиной кончика 5—6 мкм, сопротивлением 20—100 МОм. Два канала заполняли 3М раствором NaCl, в один из которых добавляли понтамин лазурный — для последующей локализации кончика микроэлектрода. Остальные каналы запол-

няли МСТ в концентрации 0,02М (препарат синтезирован в институте органического синтеза АН Латв. ССР), НА и морфином. Вещества апплицировали с помощью многоканального микроионофореометра, изготовленного в экспериментально-производственных мастерских АМН СССР по схеме В. Я. Игнаткова. Ак-

тивность нейронов после усиления помощью УБП-01 записывали на магнитную ленту с последующей обработкой на анализаторе EMG NTA 1024 («Медикор», Венгрия). Микроэлектрод вводили в мозг по координатам атласа И. П. Цветковой: AP = -1; H = 11,5—13,5; L = 1—2 (рис. 1).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Действие МСТ изучено на 180 клетках преоптической области гипоталамуса. Было проведено несколько серий опытов, но в каждой из них эффект МСТ оценивали по первой аппликации этого трипептида. Опыты

риод времени регистрировали активность нейрона до и после подведения веществ. Для контроля формировали раствор хлористого натрия, который не вызывал изменения активности нейронов.

В первой серии опытов исследовали эффекты только МСТ (n=90): наблюдались эффекты как усиления фоновой активности (рис. 2, 1—3), так и торможения (рис. 2, 4—6). Но преимущественной была реакция учащения активности нейронов, наблюдающаяся в 69% случаев. 24% клеток отвечали торможением активности, 7% нейронов не реагировали на подведение МСТ. В других сериях опытов, когда МСТ сочетали с действием других веществ, предварительная аппликация МСТ была рассмотрена отдельно. Хотя выборки нейронов в этих опытах были меньше по числу, всегда наблюдалось преобладание реакций учащения. Так, в серии два (n=32) зарегистрировано 52% реакций усиления, 26% реакций торможения активности; 16% нейронов не отвечало на подведение МСТ; в третьей серии (n=25) распределение реакций было 69, 15 и 16% соответственно. Реакции наступали с коротким латентным периодом и, как правило, знак реакции не менялся при повторном подведении МСТ. Встречались единичные клетки, которые при первой аппликации отвечали учащением активности, а при повторных либо учащением, либо торможением активности. Как правило, реакции учащения при повторных аппликациях наблюдались даже тогда, когда фоновая активность нейрона оставалась повышенной в течение 1—2 мин после первого подведения МСТ. Следовые реакции при подведении МСТ могут быть различными. Если клетка отвечает на аппликацию МСТ усилением

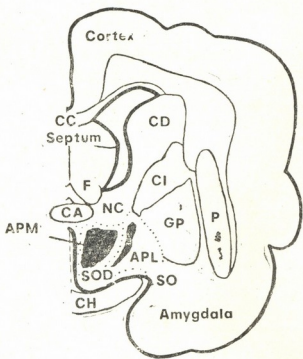


Рис. 1. Схема фронтального среза мозга кролика на уровне AP = -1; CC — corpus callosum, CD — n. caudatus, CI — capsula interna, F — fornix, CA — commissura anterior, NC — n. commissurae anterioris, GP — globus pallidus, P — n. putamen, SOD — n. supraamillaris, SO — n. supraopticus, CH — chiasma opticum, APM — area praeoptica medialis, APL — area praeoptica lateralis. Черным отмечены области локализации кончика микроэлектрода для регистрации активности нейронов и подведения меланостатина, морфина и норадреналина — APM и APL

показали, что эффект достигается при малой силе форетического тока, поэтому для сопоставления во всех случаях применяли стандартную силу тока — 20 нА и одно и то же время фореза — 20 с. Одинаковый пе-

активности, то после прекращения введения вещества для большинства клеток (около 2/3) происходит не только восстановление исходной активности, но и некоторое следовое торможение. Если клетка отвечает реакцией торможения, то в основном наблюдается углубление торможения активности после прекращения фореза.

Итак, в медиальной преоптической области гипоталамуса нами выявлены меланостатинчувствительные нейроны, которые отвечают преимущественно учащением спайковой активности. В литературе не имеется данных о реакциях нейронов гипоталамуса на микроэлектрофоретическое подведение МСТ. Ранее нами описаны реакции нейронов миндалины на ап-

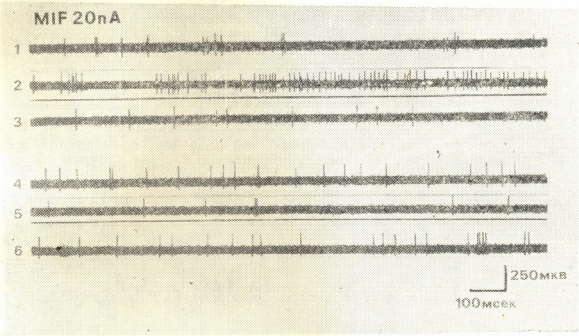


Рис. 2. Изменение активности нейронов медиальной преоптической области гипоталамуса при микроэлектрофоретическом подведении меланостатина (сила тока 20 нА, время аппликации — 20 с — указано чертой под нейрограммами): 1 и 4 — фоновая активность нейронов; 2 и 5 — соответственно реакция учащения и торможения активности нейрона при аппликации меланостатина, 3 и 6 — восстановление фоновой активности. Калибровка: 100 мс, 250 мкВ

Характер реакций нейронов на подведение МСТ не зависит от исходной фоновой частоты. Сопоставляя показатели текущей средней частоты за 20-секундные периоды непосредственно до, в момент и сразу после выключения форетического тока, мы определили, что для нейронов, имеющих фоновую частоту до 30 *имп/с*, увеличение частоты активности в период фореза наблюдается в среднем на 76% от исходной величины. А для нейронов с фоновой частотой более 30 *имп/с* — на 60%. Для клеток, отвечающих на аппликацию МСТ торможением, величина реакции менее значительна: частота падает на 39% для низкочастотных нейронов и на 33% — для клеток, имеющих исходную фоновую частоту выше 30 *имп/с*.

пликацию МСТ, причем получено равномерное распределение реакций торможения и усиления нейронной активности [13,9].

Во второй серии опытов реакции одних и тех же клеток изучались при подведении и МСТ и НА (пептид форировали током положительного направления, а НА — отрицательного). Опыты проводили по следующей программе: регистрировали фоновую активность нейрона, реакцию в ответ на 20-секундное подведение МСТ, реакцию восстановления активности после выключения форетического тока (также в течение 20 с). То же проводили с форированием НА из другого канала микроэлектрода, после чего повторяли введение МСТ. В заключение МСТ апплицировали одновременно с НА (таблица). Введе-



ние МСТ вслед за НА приводит к перераспределению количества нейронов, отвечающих учащением и торможением активности по показателю текущей средней частоты. Так, в период фореза МСТ реакция учащения

ных реакций, что говорит о возможном тормозном модулирующем действии НА на эффекты МСТ.

Известно, что МСТ, с одной стороны, действует через дофаминергическую систему [5, 14], с другой — он

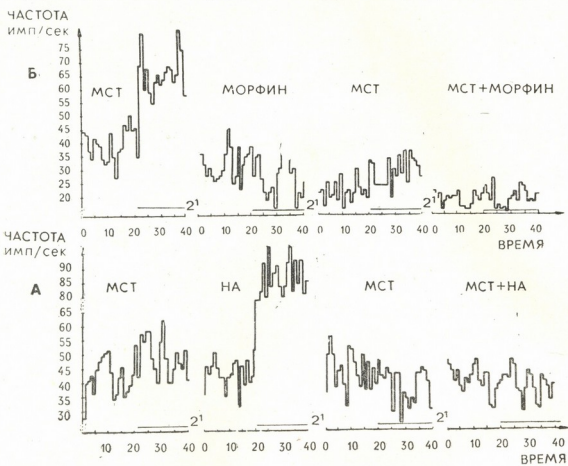


Рис. 3. Изменение текущей средней частоты нейронов при микроэлектрофоретическом подведении: А — меланостатина, меланостатина на фоне норадrenalина и при их совместной аппликации; Б — меланостатина, меланостатина на фоне предварительной аппликации морфина и при их совместной аппликации. Периоды подведения вещества отмечены чертой под гистограммой. По оси абсцисс — время от начала аппликации в с; интервалы между аппликацией веществ — 2 мин; по оси ординат — частота нейронов

наблюдалась уже для 30% клеток, а реакция торможения — для 35%. Повышается и число нереагирующих нейронов (35%). При совместном введении МСТ и НА одновременно из двух каналов микроэлектрода наблюдали определенное соотношение числа возбуждающих и тормозных реакций — 47 и 33% соответственно. Изменение ответа клетки на МСТ под влиянием предшествующего введения НА представлено на рис. 3А. Не выявлено, как зависят эти изменения от знака реакции на НА.

Итак, предварительное НА или совместная его аппликация с МСТ приводит к снижению количества нейронов, отвечающих усилением активности, и к увеличению числа тормоз-

потенцирует действие морфина или обладает опиатоподобными эффектами [8, 16, 17]. В следующей серии опытов нами исследованы эффекты микроэлектрофоретического подведения МСТ на фоне предварительного или совместного введения морфина. Программа аппликации веществ была такой же, как и в серии с введением МСТ и НА. После предварительной аппликации морфина реакции на МСТ значительно изменялись. Количество клеток, отвечающих торможением активности, уменьшается с 15 до 6%, а количество нереагирующих нейронов увеличилось с 16 до 31%. Количество реакций усиления активности при этом не меняется (69 и 63%). При одновременном подведе-

нии МСТ и морфина к тем же клеткам реакции распределяются следующим образом: резко увеличивается количество неотвечающих нейронов — до 56%. Реакции отвечающих клеток распределялись равномерно — 22% торможения и 22% усиления активности (рис. 3,Б). Эти данные позволяют сделать вывод о возможной взаимной конкуренции МСТ и морфина

ции [2, 3]. Показана зависимость реакции от стадии эстрального цикла в связи с тем, что нейроны преоптической области относят к центру циклической регуляции гонадотропной функции. Показано также влияние бета-эндорфина на нейроны этой области [3] и обнаружено, что чувствительность их к опиатам носит избирательный характер. Предполагается,

Таблица

Изменение текущей средней частоты* реагирующих нейронов медиальной преоптической области гипоталамуса при микроэлектрофоретической аппликации МСТ и НА

А п п л и к а ц и я							
Раздельная				Последовательная		Одновременная	
Фон	МСТ	Фон	НА	Фон	МСТ	Фон	МСТ+НА
Реакция учащения							
3,8±1,6	4,9±1,4	3±1,6	3±1,4	6±2,5	5±2,2	5±1,4	4±1,9
16±1,7	19±4,7	20±1,9	20±3,2	18±2,9	18±3,5	53±57,8	44±54,1
16±5,5	19±6,2	11±4,9	16±5,6				
16±8,0	17±6,4	21±5,3	23±5,8	11±4,2	13±3,5	8±3,5	7±2,3
18±7,3	24±8,3	12±4,0	8±4,4			14±7,8	87±57,0
19±3,9	21±4,3	23±5,8	20±4,0	20±4,4	14±4,3	12±4,1	21±3,6
22±3,8	24±2,7	25±4,8	25±3,4	26±2,2	25±3,9	26±3,8	25±4,4
24±11,3	32±9,6	34±10,8	59±28,9	59±10,6	43±18,7	62±20,7	61±34,2
33±6,2	52±5,9	35±2,7	32±3,7	26±4,6	31±4,3	33±3,2	35±3,3
38±3,1	43±1,6	41±2,1	44±2,7			40±2,0	41±2,6
42±6,9	48±7,3	44±8,1	127±12,7	44±6,5	38±6,1		
73±26,6	154±23,8	52±10,3	56±10,9	57±10,3	64±8,2	47±13,5	51±8,2
93±9,1	106±6,9	85±4,6	130±12,1	118±28,0	78±12,3	89±13,7	170±36,4
118±14,5	144±30,8	84±8,9	168±15,0	82±7,0	92±9,0	75±7,5	150±13,0
141±14,8	150±14,5	119±11,1	153±16,6			148±18,0	120±12,8
Реакция торможения							
4±1,6	2±1,5	10±4,7	16±13,4			9±4,0	17±9,1
16±4,1	9±4,7	13±6,0	7±4,0	9±5,2	10±4,2	13±13,7	32±9,8
22±7,0	20±6,1	21±3,2	154±49,7	20±2,5	21±2,6	18±12,9	20±4,9
26±2,1	24±3,8	25±6,6	17±4,6	22±5,5	18±6,4	26±5,9	18±3,4
46±5,0	37±3,2	33±7,3	71±7,0	37±3,4	37±5,6	40±5,9	28±3,4
54±2,1	35±8,6	13±2,7	17±9,3			27±4,8	16±5,2

* Знак реакции определялся при первом предъявлении МСТ. Текущая средняя частота (*имп/с*) и среднее квадратичное отклонение высчитались за равные промежутки времени (20 с) перед введением и в период введения вещества

при их совместной аппликации. На фоне предварительного введения морфина в два раза больше клеток не отвечает на подведение МСТ. При совместном их подведении процент реагирующих клеток увеличивается еще больше. Природа связывания МСТ с опиатными рецепторами гипоталамуса может быть выявлена при дополнительных исследованиях. Чувствительность нейронов преоптической области гипоталамуса к НА была исследована у самок крыс при его микроэлектрофоретической апплика-

ции морфиноподобные пептиды могут конкурировать с катехоламинами за рецепторные места. Полученные нами данные указывают на модулирующее влияние НА, ранее исследованное для нейронов коры [18], и на реакции нейронов гипоталамуса к МСТ, который относят к опиатоподобным пептидам [16, 17], что согласуется с важной ролью восходящих норадренергических путей в регуляции деятельности переднего гипоталамуса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашмарин И. П. Журн. эвол. биох. и физиол., 5, 570—578, 1977.
2. Бабичев В. Н., Игнатков В. Я. Бюлл. эксп. биол. и мед., 90, 8, 137—139, 1980.
3. Бабичев В. Н., Игнатков В. Я., Паримбетова Р. Б. Физиол. журн. СССР, 66, 3, 333—338, 1980.
4. Вальдман А. В., Козловская М. М., Клуша В. Е., Свирикис Ш. В. Бюлл. эксп. биол. и мед., 89, 6, 693—697, 1980.
5. Зиле Р. К., Одынец Т. Г., Клуша В. Е. Биохимия, 44, 1, 93, 1979.
6. Лаврецкая Э. Ф., Клуша В. Е., Свирикис Ш. В., Чаморовская Л. Т., Муценец Р. К., Пирузян Л. А. ДАН СССР, 257, 3, 741—745, 1981.
7. Поповиченко Н. В. Физиол. журн. (Киев), 26, 3, 291—299, 1980.
8. Чепурнов С. А., Чепурнова Н. Е., Кетиладзе Г. К., Борзенков В. М. Тез. докл. V конф. «Центральные и периферические механизмы вегетативной нервной системы», Ереван, 1982.
9. Чепурнов С. А., Чепурнова Н. Е. Миндалевидный комплекс мозга, изд-во МГУ, М., 1981.
10. Шаляпина В. Г. В кн.: Гипофизарно-адrenalовая система и мозг, «Наука», Л., 1976, 5—23.
11. Barbeau A. Lancet, oct. II, 683—648, 1975.
12. Burges R., Guillemin R. In: Hypophysiotropic hormones of the hypothalamus, Mechanism of action. (Williams and Wilkins, Ed), Baltimore, 1970, 227.
13. Cherpurnov S. A., Clusha V. E., Cherpurnova N. E., Svirskis Sh. V., Jerusalemkii V. N., Titova A. V. In: VI International congress of endocrinology, Melbourn, 1980, 376.
14. Martin J. B., Cassterry L. In: Neurology. Excerpt. med. Int. Cong., ser. 434, 1978, 209—228.
15. Plotnikoff N. P., Kastin A. I., Anderson M. S., Shally A. V. Neuroendocrinology, II, 67—71, 1973.
16. Rezek M., Havlicek V., Leybin L., la Bella F. S., Friessen H. Canad. J. Physiol., a. Pharmacol., 56, 12, 227—231, 1978.
17. Schally A. V., Arimura A. In: Clinical Neuroendocrinology, Acad. Press, N. Y., 1977, 2—32.
18. Waterhouse B. D., Moises H. C., Woodward D. J. Exp. Neurol., 69, 30—49, 1980.

ცენტრალური ემპატივის ნორადრენარული მოდულაცია
ჰიპოთალამუსის ნეირონებამდე მელანოსტატინის
მიკროიონოფორეზული შეყვანის შედეგად

ბ. კათილაძე, ნ. ჩაპარაძე, ს. ჩაპარაძე

მსოკვის ლომონოსოვის სახელობის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რ ე ზ ი უ მ ე

მიკროიონოფორეზული მეთოდის გამოყენებით მამალ ბოცერებზე შესწავლილ იქნა მელანოსტატინის (მელანოტროპინის რეაქტივის შემკავებელი ფაქტორის) გავლენა ჰიპოთალამუსის (მედიალური პრეოპტიკური უბნის) ნერვულ უჯრედებზე; როგორც ფონის გარეშე, აგრეთვე ნორადრენალინისა და მორფინის ფონზე. 180 შესწავლილი ნეირონიდან უჯრედების 69%/ში მელანოსტატინი იწვევდა ნეირონული აქტივობის გაზრდას. უჯრედულ აქტივობაზე მელანოსტატინის

მოქმედების სურათს ვადარბდით ნორადრენალინის ფონზე მელანოსტატინის მოქმედებას და აგრეთვე მათი ერთდროული მიკროიონოფორეზული შედეგად მიღებული პასუხების სურათს. გამოვლინდა, რომ ნორადრენალინი შემკავებელ გავლენას ახდენს მელანოსტატინის გამოწვეულ ეფექტზე: თუ მელანოსტატინით ვიმოქმედებთ ნორადრენალინის შეყვანის შემდეგ ან თუ ორივე ამ ნივთიერებას ერთდროულად შევიყვანოთ, შეკავებითი რეაქტიების რაოდენობა 30%/დღე გაიზრ-

დება. მორფინის გავლენა იმაში გამოიხატებოდა, რომ მელანოსტატინის მიმართ ჰიპოთალამური ნეირონების რეაქტიულობა მცირდებოდა. როცა მელანოსტატინი და მორფინი ერთდროულად შეგვყავდა, ურეაქციო ნეირონების რაოდენობა 56⁰/₀-დე იზრდებოდა, ხოლო ცალკე მელანოსტატინის შეყვანისას ასეთი უჯ-

რედების რაოდენობა 16⁰/₀ იყო. მიღებული შედეგები იმ ჰიპოთეზის სასარგებლოდ მეტყველებენ, რომ მელანოსტატინის მიერ გამოწვეულ ცენტრალურ ეფექტებში მონაწილეობას ღებულობენ ჰიპოთალამუსის ოპიატური რეცეპტორები და ნორადრენერგული სისტემა.

NORADRENERGIC MODULATION OF HYPOTHALAMIC UNIT RESPONSES TO MICROIONTOPHORETICALLY APPLIED MELANOSTATIN

G. K. KETILADZE, N. E. CHEPURNOVA, S. A. CHEPURNOV

M. Lomonosov State University, Moscow, USSR

Summary

The effects of microiontophoretic application of melanostatin (MIF — MSH—release inhibiting factor), noradrenaline (NA) and morphine on the hypothalamic unit activity (medial preoptic area) were studied in male rabbits. Of 180 examined neurons 69% showed the augmentation of unit responses to MIF. NA appeared to have an inhibiting modulating action on the MIF induced effects: when MIF was applied against the background of NA or during their simultaneous application the number of inhibitory reactions increases to 30%. Since the

MIF effect might be mediated via the thalamic opiate receptors, its action was examined against the background of morphine application. MIF applied after morphine results in an increase of the number of nonresponsive units. During their simultaneous application the number of nonresponsive units increases to 56% as compared with 16% obtained during the application of MIF only. These results are consistent with the hypothesis that the thalamic opiate receptors and noradrenergic system play a role in the central effects of MIF.

УДК 612.823

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

**ПОВЕДЕНИЕ СТРАХА КОШКИ В ОТВЕТ НА РАЗДРАЖЕНИЕ
ДОРСОМЕДИАЛЬНОГО ТАЛАМИЧЕСКОГО ЯДРА ДО И ПОСЛЕ
УДАЛЕНИЯ ПРОРЕАЛЬНЫХ ИЗВИЛИН**

М. С. Хомерики, Д. Ш. Давитулиани

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

Поступила в редакцию 19.05.1982

На кошках, с вживленными в дорсомедиальное ядро (ДМЯ) таламуса раздражающими электродами, показано, что в ответ на раздражения определенных пунктов этого ядра возникает хорошо выраженная поведенческая реакция страха с избеганием. На базе раздражения данной структуры легко и быстро вырабатывается условно-рефлекторное поведение страха. Билатеральное удаление прореальных извилин не оказывает заметного влияния на вызов и течение как данной условной, так и безусловной эмоциональной реакции. Делается заключение, что, несмотря на наличие тесных нервных связей прореальной извилины с ДМЯ, она, по-видимому, не оказывает влияния на вызов и течение эмоциональных ответов, вызываемых стимулирующей ДМЯ.

Дорсомедиальное ядро таламуса имеет двусторонние связи с префронтальной корой, что показано многими морфологическими и электрофизиологическими исследованиями [2, 5, 6, 10, 11, 12, 13, 16, 19, 20, 23]. Наиболее тесные связи этого ядра описаны с прореальной извилиной коры головного мозга [10, 12, 16, 20]. Эффекты прореальной извилины при стимуляции дорсомедиального таламического ядра (ДМЯ) довольно подробно изучены электрофизиологически [2, 6, 10, 13, 23]. Однако исследования взаимоотношений означенных структур в проявлении эмоционального поведения еще никем не проводились. Изучение этих взаимоотношений представляло интерес по двум причинам. Во-первых, имеются скудные сведения о том, что при стимуляции ДМЯ у кошки возникает реакция страха с избеганием [19]. С другой стороны, показано [3], что поведен-

ческие ответы страха, вызываемые раздражением гиппокампа у кошки, находятся в тесной связи с активацией теменной ассоциативной коры, особенно средней супрасильвиевой извилины [14], тогда как ответные поведенческие акты страха, вызываемые ядрами миндалевидного комплекса и гипоталамических структур, протекают, по всей видимости, вне зависимости от активации неокортикальных ассоциативных структур — супрасильвиевых и прореальных [3, 4].

Учитывая, что ДМЯ, имеющее тесные связи с прореальной извилиной, является ярко выраженным ассоциативным ядром [20], важно было выяснить значение этой извилины в проявлении поведения страха, вызываемого при стимуляции данного ядра. Настоящая работа посвящена выяснению этих взаимоотношений.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на 12 половозрелых кошках обоего пола с вживленными в ДМЯ хроническими электро-

дами с диаметром неизолированного кончика 100—150 мкм. Стимуляция производилась прямоугольными им-

пульсами тока длительностью импульса 0,5 мс, частотой 150 Гц.

Электроды вживлялись под нембулатовым наркозом по атласу Джаспера и Аймон-Марсана [15]. Одновременно в структуру вживлялись

этим электродом, отбирался один из них, который давал хорошо выраженные эмоциональные ответы страха.

Кошки свободно передвигались в экспериментальной клетке с металлическими стенками. Площадь пола клетки была равна 1,5×1,2 м. За поведением животных велось визуальное наблюдение через узкое окошечко, вставленное в переднюю стенку.

Вначале изучался характер ответов на прямое раздражение выбранной точки ДМЯ. После этого, на базе раздражения данной точки, вырабатывался условный эмоциональный ответ на тон 500 Гц. Когда условная реакция страха была упрочена и возникла в 100% случаев, производилось билатеральное удаление прореальных извилин. По прошествии постоперационного периода — через 10—12 дней — пробовали ответные реакции животных как на условный тон, так и на прямое раздражение ДМЯ.

По окончании опытов животные забивались повышенной дозой эфирного наркоза и мозги фиксировались в 10%-ном формалине. На срезах верифицировались локализация раздражающих электродов и объем удаленной коры (рис. 1).

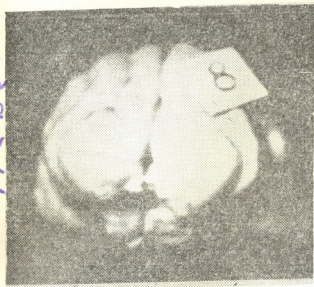


Рис. 1. Кошка № 8. Образец билатерального удаления прореальных извилин

2 пары раздражающих электродов, т. е. всего 4 пары — в правое и левое ядра. Индифферентный электрод располагался в кости затылочной области. После пробного раздражения

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При раздражении определенных участков ДМЯ возникали хорошо выраженные ответы страха: при подаче раздражения мозговой структуры кошки сперва вздрагивали, потом принакивали к полу, как бы «притаиваясь», а затем убегали. Данная реакция часто сопровождалась вегетативными компонентами, свойственными для эмоционального ответа страха: уринойцией, мидриазом и, иногда, дефекацией. Что мы имели дело с подлинной эмоциональной реакцией страха, было видно и по другим признакам. Если голодная кошка до раздражения жадно набрасывалась на еду, то в ответ на раздражение ядра она сразу прекращала еду и не прикасалась к ней не только в день первой пробы таламического раздражения, но и во все последующие дни. Другим признаком эмоциональной окраски ответной реакции было длительное последствие: после тщет-

ных попыток выйти из экспериментальной клетки кошки забивались в угол и продолжали сидеть там с широко расширенными зрачками. При этом они, особенно в первые дни, жалобно мяукали. На первых же пробах стимуляции у животных вырабатывался отрицательный ситуационный условный рефлекс. При открывании двери кошки старались как можно быстрее покинуть клетку, а уже со второго опытного дня животные вообще противились посадке в нее. После этого мы специально вырабатывали условную реакцию страха на тон 500 Гц. С тоном сочеталось безусловное раздражение — стимуляция ДМЯ околопороговой силой. После 5—7 сочетаний условного тона с безусловным раздражением была хорошо выражена условная реакция страха: кошки с малым латентным периодом давали на тон реакцию вздрагивания, за ней следо-

вала реакция «притаивания» и, наконец, убегания.

Следует отметить, что порог вызова эмоционального ответа страха для ДМЯ был выше по сравнению с теми пороговыми, которые отмечаются при раздражении латерального гипоталамуса, дорсального и вентрального гиппокампа, а также ядер миндалевидного комплекса [3, 4, 14]. В наших опытах при раздражении ДМЯ порог вызова реакции страха с избеганием составлял около 15 В. Однако, невзирая на большие различия в порогах вызова эмоционального ответа страха, эффекты раздражения ДМЯ, по внешним проявлениям, трудно было отличить от аналогичных ответов на стимуляцию гипоталамуса, ядер миндалевидного комплекса или гиппокампа, описанных в других исследованиях [3, 4, 8, 14].

После первых проявлений ответа страха на условный тон он почти без изменений возникал в дальнейших пробах. Можно сказать, что результаты опытов не требовали статистической обработки, ибо типичные от-

веты возникали на условный тон в 100% случаев: условный эмоциональный ответ бывал прочным с первых же проб опытного дня.

После того, как условный ответ на тон 500 Гц возникал во всех случаях, у животных, одномоментно, билатерально удалялись прореальные извилины. По прохождении постоперационного периода заново ставились опыты при тех же условиях, что и до операции. Оказалось, что ответы как на прямое раздражение ДМЯ, так и на условный тон у животных с удаленными прореальными извилинами сохранялись без изменения. А именно, раздражение структуры также, как и до операции, вызывало вздрагивание, притаивание, а затем убегание животного. Такая же реакция возникла в ответ на условный тон 500 Гц. Было очевидно, что операция удаления прореальных извилин у кошек не вызывала каких-либо заметных расстройств в эмоциональном поведении страха, вызванного раздражением таламуса ДМЯ.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Прежде всего следует отметить, что по полученным нами данным, можно говорить о наличии эмоционального аверсивного ответа на стимуляцию

тах, проведенных еще в 1962 г. [19]. В наших опытах такие ответы возникали, когда раздражающий электрод был вживлен по координатам А—8,5; L—2,3; Н—2,5. Местонахождение этой точки указано на рис. 2. Об эмоциональности ответов, описанных нами, говорят следующие факты. По внешнему проявлению они являются типичными защитными ответами. Для них характерно длительное последствие. С другой стороны, на основе раздражения ДМЯ очень быстро вырабатывается условная поведенческая реакция. Она проявляется как в наличии отрицательной ситуационной реакции, так и в очень быстрой выработке условного аверсивного ответа на тон.

Можно ли считать эту реакцию подобной той, которая обычно возникает при стимуляции таких мозговых структур, как гиппокамп, гипоталамус и ядра миндалевидного комплекса?

По внешним проявлениям поведенческие ответы страха на стимуляцию ДМЯ не отличаются от тех ответов, которые описаны многими исследователями, раздражавшими упомянутые

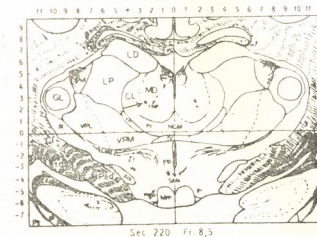


Рис. 2. Точка в таламическом дорсомедиальном ядре (указана стрелкой), при стимуляции которой возникало эмоциональное поведение страха. Схематическое изображение фронтального среза мозга кошки и координатов — А 8,5; L 2,3; Н 2,5 по атласу Джаспера и Аймон-Марсана [15]

определенных пунктов ДМЯ. На возможность возникновения таких ответов указывал Робертс в своих опы-

выше структуры [3, 4, 8, 9, 14]. Кроме того, на базе раздражения ДМЯ вырабатываются прочные условные эмоциональные ответы так же быстро, как на базе стимуляции определенных пунктов гиппокампа, гипоталамуса и амигдаларных ядер. Однако следует обратить внимание на тот факт, что порог вызова эмоционального ответа страха в нашем случае бывал выше (около 15 В), чем при стимуляции перечисленных структур. Здесь следует вспомнить, что одной из центральных и важных эмоциогенных структур мозга является гипоталамус. Гипоталамус, по мнению некоторых исследователей, является «центральной» фигурой в лимбической системе, дающей эмоциональные ответы на прямое раздражение [7, 17, 22].

Наличие анатомических связей таламического дорсомедиального ядра с гипоталамусом [18, 21] говорит, вероятно, и о том, что между этими двумя структурами должна существовать тесная функциональная связь. Насколько эта связь является важной в проявлении эмоциональных ответов при стимуляции ДМЯ, покажут последующие исследования. Возможно, ответы, вызываемые раздражением ДМЯ, есть результат активирования гипоталамических структур. Этим обстоятельством может быть обусловлен факт более высоких порогов вызова ответов на стимуляцию данного ядра.

Что касается определения функционального значения прореальных извилин, то они, по данным И. С. Бериташвили и сотр. (см. И. М. Айвазашвили [11]), представляют единственную в своем роде корковую структуру, которая в большей или меньшей мере связана с регуляцией отсроченных реакций при самых различных видах восприятия.

Исследования нашей лаборатории говорят в пользу того, что прореальные извилины не имеют прямого отношения к проявлению эмоциональных ответов не только на раздражение латерального гипоталамуса и ядер миндалевидного комплекса [3, 4], но и на раздражение ДМЯ, ибо, как указывалось выше, билатеральное удаление прореальных извилин не влияет на реакцию страха, вызываемую, как при прямой стимуляции ДМЯ, так и условнорефлекторным путем. Хотя описанные в литературе прямые нервные связи между прореальной извилиной и ДМЯ говорят о том, что между ними должно иметь место функциональное взаимодействие, тем не менее, как показали настоящее исследование и исследования по изучению ответов на стимуляцию латерального гипоталамуса и ядер миндалевидного комплекса [3, 4], возникновение эмоционального поведения страха, по всей видимости, происходит без участия прореальных извилин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазашвили И. М. Значение префронтальной коры больших полушарий головного мозга в механизмах памяти, «Мецинереба», Тбилиси, 1974, 122—154.
2. Васильева Л. А. Физиологическая характеристика ассоциативной системы таламуса, Автореф. канд. дисс., Л., 1971.
3. Давитулиани Д. Ш., Дзидзашвили Н. Н. Сообщения АН ГССР, 101, 3, 677—680, 1981.
4. Давитулиани Д. Ш., Дзидзашвили Н. Н. Сообщения АН ГССР, 104, 2, 449—452, 1981.
5. Дуринян Р. А. Центральная функция афферентных систем, «Медицина», Л., 1965.
6. Майорова И. М. В сб.: Нервная система, 8, 1967, 117—122.
7. Ониани Т. Н. В кн.: Нейрофизиология эмоции и цикла бодрствования-сон, 2, «Мецинереба», Тбилиси, 1976, 95—117.
8. Ониани Т. Н., Унгнадзе А. А., Капанадзе Т. К., Бадридзе Я. К., Коридзе М. Г. В кн.: Вопросы нейрофизиологии эмоции и цикла бодрствования-сон, I, «Мецинереба», Тбилиси, 1974, 25—64.
9. Унгнадзе А. А. Сообщения АН ГССР, 52, 2, 545—550, 1968.
10. Эристави Н. Г. Электрическая активность прореальной извилины, «Мецинереба», Тбилиси, 1980.
11. Akert K. In the book: J. M. Warren and K. Akert. The Frontal Granular Cortex and Behaviour, New York, Mc Grow-Hill, 1964, 272—396.
12. Auer J. J. Anat., 90, 30, 1956.

13. Bekerman A. J., Encabo H. Acta Neurobiol. Exper., 32, 151—176, 1972.
14. Dzidzishvili N. N., Davituliiani D. Sh. Acta Neurobiol. Exper., 38, 271—282, 1978.
15. Jasper H. H., Ajmone-Marsan C. A Stereotaxic Atlas of the Diencephalon of the Cat. Nat. Res. Council, Canada, Ottawa, 1954.
16. Khalifsh R. R., Kaelber W. W., Ingram W. R. Amer. J. Anat., 116, 341, 1965.
17. Nakao H. Amer. J. Physiol., 194, 411, 1958.
18. Nauta W. J. H. Brain, 85, III, 505—521, 1962.
19. Roberts W. W. J. Comp. Psychol., 55, 191—197, 1962.
20. Rose J., Woolsey C. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis. Baltimore, 27, 210—252, 1948.
21. Siegel A., Edinger H., Troiano R. Exper. Neurol., 38, 202—217, 1973.
22. Walenstain E. S. Brain Behaviour Evol., 2, 295—316, 1969.
23. Wells J. Exper. Neurol., 14, 338—350, 1966.



კატის თალამუსის დორსომედიალური ბირთვის გალიზიანებით გამოწვეული შიშის ძვევა პრორეალური ხვეულების მოცილებაზე და მოცილების შემდეგ

ა. ხომერიკი, დ. დავითულიანი

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

რეზიუმე

აღწერილია ის ქცევითი აქტები, რომლებიც აღმოცენდება კატის თალამუსის დორსომედიალური ბირთვის გალიზიანებით. დასაბუთებულია, რომ ბირთვის გარკვეული წერტილების გალიზიანებით გამოწვეული პასუხები შიშის ემოციური რეაქციის გამომხატველია. ამ ემოციური პასუხების გამოწვევა იოლად ხდება პირობით-რეფლექსურადაც. თუმც თალამუსის დორსომედიალურ ბირთვის მდიდარი ორმხრივი ნერვული კავშირები აქვს ახალი ქერქის

წინა ნაწილთან, კერძოდ, პრორეალურ ხვეულთან, ამ ხვეულის ბილატერალური ამოკვეთა გავლენას არ ახდენს დორსომედიალური ბირთვის აქტივაციის შედეგად აღმოცენებული შიშის ემოციური ქცევაზე.

უნდა დავასკვნათ, რომ პრორეალური ხვეულები არ ღებულობენ მონაწილეობას იმ ემოციური პასუხების გამოწვევასა და რეგულაციაში, რომლებიც თალამუსის დორსომედიალური ბირთვის აქტივაციის შედეგად აღმოცენდებიან.

THE CAT'S FEAR BEHAVIOR ELICITED BY THE STIMULATION OF THE THALAMIC DORSOMEDIAL NUCLEUS BEFORE AND AFTER REMOVAL OF THE PROREAL GYRI

M. S. KHOMERIKI, D. SH. DAVITULIANI

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

Summary

The behavioral patterns elicited by the stimulation of the dorsomedial thalamic nucleus in cats are described. Stimulation of specific loci of the nucleus

evokes the characteristic fear response—the escape behavior. Such emotional responses are easily elicited by the conditioned stimuli too. Though the dorsomedial

thalamic nucleus has abundant interconnections with the prefrontal cortex, and the proreal gyrus in particular, bilateral removal of this gyrus does not change the character of the emotional fear responses elicited by activation of this nucleus.

The conclusion should be made that the proreal gyrus does not play any important role in the provocation and regulation of emotional responses induced through the activation of the dorsomedial thalamic nucleus.

УДК 581.351

ЦИТОЛОГИЯ

ЭЛЕКТРОННОМИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЯЙЦЕКЛЕТКИ КУКУРУЗЫ С ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКОЙ МУЖСКОЙ СТЕРИЛЬНОСТЬЮ

Н. С. Мелия

Институт ботаники АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 19.04.1982

В работе представлены результаты сравнительного изучения ультраструктуры яйцеклеток кукурузы фертильных форм: ВИР 44, ВИР 38 и ВИР 44 с Техасским и Молдавским типами мужской стерильности. Установлены некоторые особенности, которыми характеризуется яйцеклетка стерильных растений.

На основе анализа полученных данных установлено, что яйцеклетке растений с цитоплазматической мужской стерильностью (ЦМС) присуща более ярко выраженная жизнеспособность по сравнению с их фертильными аналогами.

Известно, что ЦМС наследуется по материнской линии. В связи с этим, для изучения природы наследования нехромосомного типа и установления места и роли женского гаметофита в механизме наследственности, особо важным является всестороннее изучение женского гаметофита.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследовались неоплодотворенные (до цветения) семечки кукурузы с ЦМС: ВИР 44 с Техасским и Молдавским типами стерильности.

В качестве контроля изучались их фертильный аналог ВИР 44 и фертильная форма ВИР 38.

Фиксацию, обезвоживание и залив-

Ранее нами [1] исследована ультраструктура синергид у кукурузы с ЦМС до оплодотворения. В данной работе приводятся результаты сравнительного электронномикроскопического изучения яйцеклетки у стерильных форм кукурузы и их фертильных аналогов.

ку в эпоксидную смолу проводили по методике, описанной в нашей предыдущей работе [1].

Ультратонкие срезы готовили с помощью ультратома ЛКВ-III, контрастировали цитратом свинца и просматривали в электронном микроскопе TESLA—BS613.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как показало исследование яйцеклетки фертильных форм кукурузы (ВИР 44 и ВИР 38), она является довольно крупной, вакуолизированной клеткой, покрытой оболочкой в базальной и центральной ее части, в апикальной же окружена лишь плазменной мембраной (рис. 1а, б, в).

В средней части, между синергидами и яйцеклеткой, имеются плазмодесмы, которые пересекают оболочку между ними, а в апикальной яйце-

клетка непосредственно соприкасается с синергидами и центральной клеткой, плазменные мембраны которых входят в плотный контакт друг с другом (рис. 1в, 2а). Матрикс цитоплазмы — просветленный. Ядро расположено ближе к апикальной части клетки, базальная же часть занята крупными вакуолями (рис. 1а). Ядро большое, с крупным ядрышком; оболочка пронизана многочисленными порами (рис. 3в). Нуклеоплазма

слабо гранулярна, цитоплазматические органеллы сконцентрированы, в основном, вокруг ядра.

Характерным для яйцеклетки фертильных форм кукурузы, в отличие от остальных клеток зародышевого

мешка, является обилие больших полиморфных митохондрий. При этом хорошо сформированные митохондрии встречаются чаще у ВИР 38 (рис. 1г), тогда как для ВИР 44 отмечается наличие митохондрий с ме-

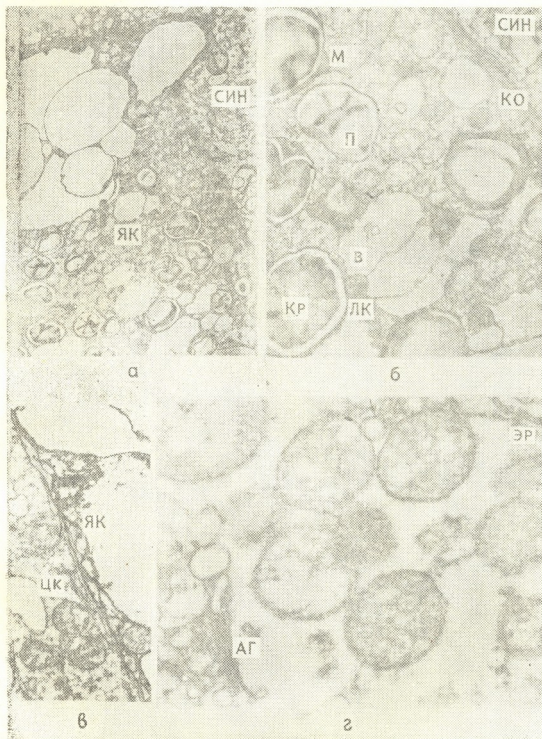


Рис. 1. Фрагменты яйцеклетки фертильной формы кукурузы ВИР 38: а — базальная часть, $\times 2500$; б — средняя часть, $\times 10500$; в — апикальная часть на границе с центральной клеткой, $\times 10500$; г — митохондрии в средней части, $\times 22000$. Обозначения (здесь и на остальных рисунках): ЯК — яйцеклетка; СИИ — синергида; ЦК — центральная клетка; В — вакуоль; Я — ядро; М — митохондрия; П — пластида; Кр — крахмал; ЭР — эндоплазматический ретикулум; ЛК — липидная капля; АГ — аппарат Гольджи; д — диктиосома; пГ — пузырьки Гельджи; СФ — сферсомы

нее развитыми кристами и просветленным матриксом (рис. 2а). Пластиды (лейкопласты) многочисленны, крупные, почти все содержат крахмал (рис. 1б, 2а). Эндоплазматического ретикулума в яйцеклетках изучаемых

жи располагается обычно в местах скопления митохондрий, и иногда можно видеть, как большие терминальные пузырьки Гольджи вплотную примыкают к митохондриям (рис. 1г—стрелка). Имеются липидные тельца

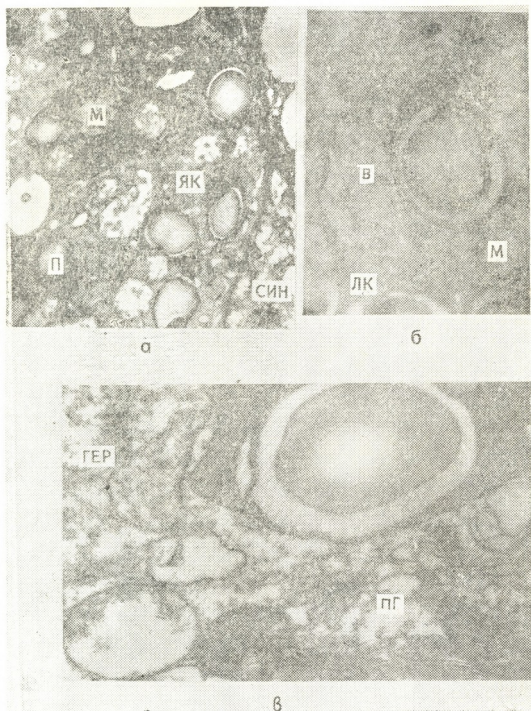


Рис. 2. Фрагменты яйцеклетки фертильной формы кукурузы ВПР 44: а — апикальная часть, $\times 2500$; б, в — митохондрии и пластиды в средней части, $\times 12500$; $\times 22000$

форм очень мало, лишь иногда удается увидеть отдельные отрезки гранулярного ЭР (рис. 1г). Аппарат Гольджи встречается редко, но характеризуется большими размерами (рис. 1г, 2в), на что обращает внимание и Чеботарь [2]. Аппарат Гольд-

и сферосомы, с одинарной мембраной и мелкозернистым матриксом. Вакуоли в яйцеклетке многочисленны. К ним часто пристают липидные капли (рис. 1б, 2б). Рибосомы и полисомы имеются в ограниченном количестве. Яйцеклетка растений с ЦМС по-

своей ультраструктуре, в основном, идентична с яйцеклеткой фертильных форм, однако нами установлены и некоторые отличия между ними.

У растений как с Техасским, так и Молдавским типом ЦМС наблюда-

лагается ближе к ядру, хотя ясно выраженного контакта его каналов с мембраной ядра не наблюдается (рис. 3г). Цитоплазма яйцеклетки стерильных растений, в отличие от фертильных, усеяна рибосомами и полисома-

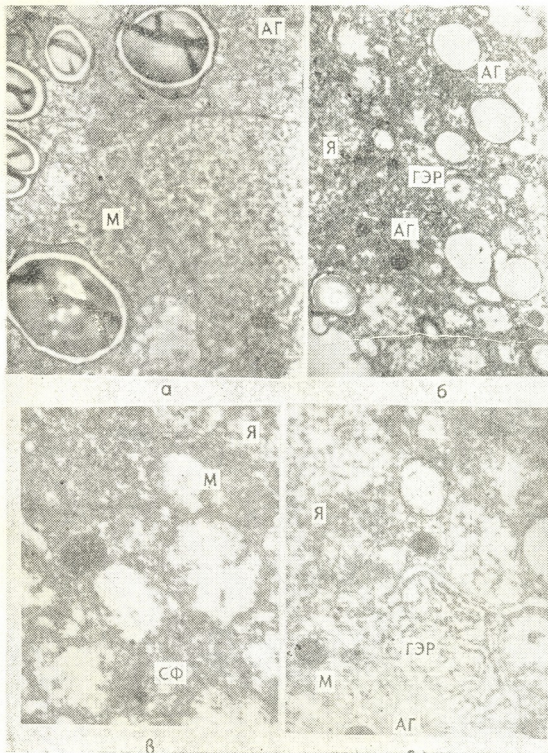


Рис. 3. Фрагменты яйцеклетки стерильной кукурузы ВИР 44 М: а — центральная часть, $\times 10500$; б, в, г — часть ядра, гранулярный ЭР, мелкий аппарат Гольджи, $\times 10500$

ется гранулярный ЭР, местами свернутый в пучки (рис. 3б, 4а)—тогда как в яйцеклетке их фертильных аналогов ЭР развит слабо—чаще распо-

ми и общий вид ее более уплотненный (рис. 3, 4). Митохондрий у стерильных форм много, размеры и очертания их разнообразны: крупные

и мелкие, с одинаково хорошо развитыми кристами. В некоторых митохондриях наблюдается процесс деструкции: они постепенно теряют

как перетяжками, так и почкованием. Пластиды, также как у фертильных форм, многочисленны, однако многие из них достигают очень

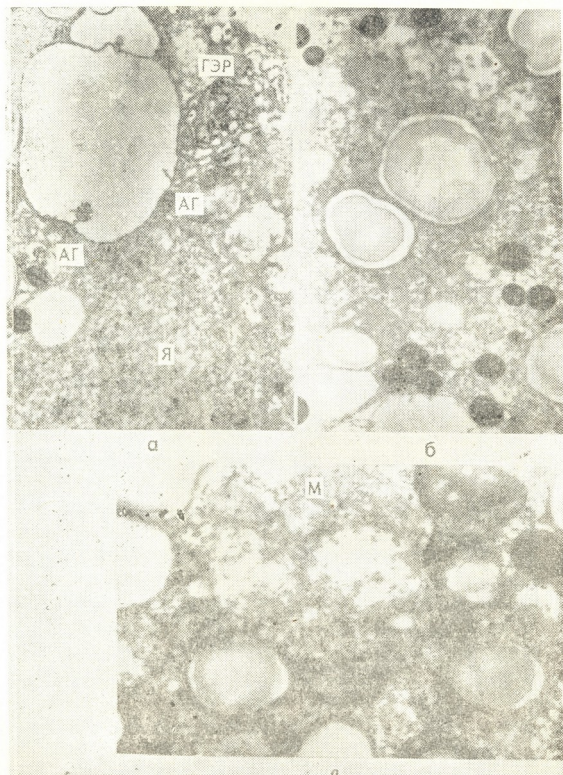


Рис. 4. Фрагменты яйцеклетки стерильной кукурузы ЕНР 44 Т: а, б — центральная часть, $\times 10500$; в — апикальная часть, $\times 15500$

внутреннюю структуру и превращаются в образования с электронно-прозрачным матриксом (рис. 4в). Митохондрии можно видеть делящимися

больших размеров. Пластиды делятся, в основном, почкованием. Аппарат Гольджи у стерильных форм по размерам маленький, однако, в отличие

от яйцеклетки фертильных форм, встречается часто (но обнаружить его можно лишь при больших увеличениях микроскопа). В данном случае аппарат Гольджи располагается, в основном, около ядра и вблизи вакуолей (рис. 3б, 4а — стрелка). Диктиосомы иногда принимают свернутую, кольцеобразную форму — наподобие опи-

санного выше ЭР. От диктиосом отчленяются многочисленные мелкие пузырьки. В цитоплазме имеется большое количество липидных капелек (рис. 3, 4), особенно у растений с Тохасским типом стерильности (рис. 4б). В промежутках между органеллами отмечаются сферосомы (рис. 3в — стрелка).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Как показали наши исследования, яйцеклетка изучаемых форм кукурузы выявляет обычную полярность, свойственную большинству покрытосеменных: ядро, окруженное цитоплазматическими органеллами, расположено в апикальном полюсе клетки, а вакуолизованный участок — в базальном. Яйцеклетка частично покрыта оболочкой. Наличие оболочки только в микропилярной части у всех трех клеток яйцевого аппарата, по имеющимся в литературе ультраструктурным данным, считается общепринятым фактом для покрытосеменных.

На основе ультраструктуры, по сравнению с метаболически активной центральной клеткой, яйцеклетку принято считать пассивной, малоактивной клеткой. Например, яйцеклетка Cotton имеет большое количество ЭР, многочисленные рибосомы и митохондрии, но мало Гольджи и пластид [6]. У *Capsella* [8] лишь иногда наблюдаются полисомы, реже аппарат Гольджи. Яйцеклетка *Petunia* характеризуется немногочисленными митохондриями, пластидами, аппаратом Гольджи и плохо развитым ЭР [9]. Яйцеклетка *Sunflower* содержит много рибосом, пластид, митохондрий, но меньше Гольджи и ЭР [7]. У *Epidendrum* [3] имеются многочисленные митохондрии, а диктиосом вообще нет. У *Zea* Дибболл и Ларсон [5] отмечали наличие многочисленных митохондрий и пластид, наряду с этим недостаток ЭР, телец Гольджи и рибосом, количество которых резко возрастает после оплодотворения [4].

Наши исследования, как было показано выше для фертильных растений, согласуются с данными Дибболла и Ларсона об ультраструктуре женской клетки. В яйцеклетках изучаемых нами форм отмечается большое скопление митохондрий и пластид, содержащих крахмальные зер-

на, а также малое количество телец Гольджи и ЭР. Если к тому же принять во внимание мнение некоторых исследователей [5], которые объясняют большое количество митохондрий в неоплодотворенной яйцеклетке не высокой скоростью дыхания, а потенциальной готовностью к оплодотворению, то становится необходимым признать, что общая картина ультраструктуры яйцеклеток изучаемых нами фертильных растений также выявляет сравнительно низкую скорость метаболической активности клетки перед оплодотворением. Данные по ультраструктуре яйцеклеток различных представителей покрытосеменных растений, свидетельствующие о низкой метаболической активности яйцеклеток до момента оплодотворения, дают основание следующему предположению: в яйцеклетку как правило должны поступать, в основном, готовые метаболиты из синергид, путем плазматических связей в средней и непосредственного контактирования в апикальной частях клеток. Синергиды, помимо другого назначения, видимо, выполняют эту функцию питания все время, вплоть до образования зиготы и формирования зародыша.

Несколько иную картину показывает изучение зародышевого мешка стерильных растений. Несмотря на то, что у растений с ЦМС имеется нормальный зародышевый мешок и в случае попадания фертильной пыльцы всегда имеет место оплодотворение, как показали наши данные, они по ультраструктуре уже до оплодотворения несколько отличаются от фертильных растений. Яйцеклетку стерильных форм кукурузы нельзя назвать пассивной. Ей присуща более ярко выраженная, по сравнению с фертильными формами жизнедеятельность. Об этом свидетельствует наличие гранулярного, свернутого в от-

დელные пучки ЭР. Интересно, что подобный ЭР часто наблюдался нами и в синергидах стерильных растений [1]. Как отмечает Дженсен [6], круговые пряди ЭР должны означать его синтез. Многочисленные рибосомы и полисомы свидетельствуют об интенсивном синтезе белков, транспорт и накопление которых производится синтезируемым ЭР. Пластиды вдвое больше по размерам, по сравнению с фертильными; липидных капель больше. Отмечается и резкий полиморфизм митохондрий. Кроме того, уплотненную цитоплазму и мелкий, но многочисленный аппарат Гольджи, наряду с вышеотмеченными своеобразиями, по-видимому, можно отнести к высокой активности яйцеклетки растений с ЦМС.

Таким образом, изученная картина ультраструктуры яйцевого аппарата у стерильных и фертильных растений, уже до оплодотворения явно отражает заметные структурно-функциональные отличия: общая для всех фертильных растений малая метаболическая активность неоплодотворенного зародышевого мешка меняется заметной активизацией у стерильных растений. Эти явные отличия подтверждают высказанную нами ранее точку зрения [1], что при ЦМС депрессивный характер мужских гамет, видимо, компенсируется активизацией жизненных процессов элементов яйцевого аппарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мелия Н. С. Изв. АН СССР, сер. биол., 8, 5, 318—323, 1982.
2. Чеботарь А. А. Эмбриология кукурузы, «Шттинца», Кишинев, 1972.
3. Cosucci A. E., Jensen W. A. Amer. J. Bot., 56, 629—6 0, 1969.
4. Diboil A. G. Amer. J. Bot., 55, 787—806, 1968.
5. Diboil A. G., Larson D. A. Amer. J. Bot., 53, 391—402, 1966.

6. Jensen W. A. Amer. J. Bot., 52, 781—797, 1965.
7. Newcomb W. Can. J. Bot., 51, 5, 863—878, 1973.
8. Schulz R., Jensen W. A. Amer. J. Bot., 55, 807—819, 1968.
9. Van Went J. L. Acta Bot. Neerl., 19, 313—322, 1970.

სიმინდის ციტოპლაზმური მამრობითი სტერილობის მქონე ფორმების კვერცხუჯრედის ელემენტარულ-მიკროსკოპიული შესწავლა

ბ. მელია

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ბოტანიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

შრომაში წარმოდგენილია სიმინდის ფერტილურისა და მამრობითი სტერილობის მქონე ფორმების კვერცხუჯრედის ულტრასტრუქტურის შედარებითი შესწავლის შედეგები.

ციტოპლაზმის გამკვრივება, დახვეული გრანულარული ენდოპლაზმური რეტიკულუმი, მიტოქონდრიების მკვეთრი პოლიმორფიზმი, დიდი ზომის ლეიკოპლასტები სახამებლით, მრავალრიცხოვანი, მაგრამ პატარა ზომის გოლჯის აპარატი, რიბოსომებისა და პოლისომების, ლიპიდური წვეთების დიდი რაოდენობა — ის თავისებუ-

ლებანია, რომლებითაც ხასიათდება სტერილური მცენარეების კვერცხუჯრედი. თავის მხრივ, სტერილური ფორმების კვერცხუჯრედის ულტრასტრუქტურის საერთო სურათი მიგვანიშნებს მის მალაქმეტაბოლურ აქტივობაზე.

გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ციტოპლაზმური მამრობითი სტერილობის დროს მდებარეობით გამეტაში სასიცოცხლო პროცესების გააქტივება მამრობითი გამეტების დეგენერაციის ერთგვარი კომპენსაცია უნდა იყოს.

AN ELECTRON MICROSCOPIC STUDY OF THE EGG OF *ZEA MAYS*
WITH CYTOPLASMIC MALE STERILITY



N. S. MELIA

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

S u m m a r y

The results of a comparative electron microscopic study of the egg in fertile and sterile forms of *Zea mays* are presented.

Some peculiarities in the ultrastructure of the egg of sterile forms are observed. The eggs of sterile forms show a higher

metabolic activity in comparison with the fertile ones.

It is supposed, that in the case of CMS, the activation of vital processes in female gamete may be a kind of compensation for male gametes degeneration.

УДК 612.015

БИОХИМИЯ

ПОВЫШЕНИЕ КАЧЕСТВА И БИОЛОГИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ ХЛЕБА ДОБАВКАМИ БЕЛКОВОГО КОНЦЕНТРАТА ИЗ СЕМЯН ВИНОГРАДА

Г. В. Абдушелишвили, Г. З. Григорашвили

НИИ санитарии и гигиены им. Г. М. Натадзе МЗ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 12.04.1982

С целью повышения биологической и пищевой ценности хлеба использовали белковый концентрат из семян винограда. Химическими (химический скор) и биологическими (эксперимент на крысах) методами изучена биологическая ценность хлеба, содержащего белковый концентрат из семян винограда. Показано, что добавление в хлеб белкового концентрата в количестве 1, 2 и 5% существенно повышает (на 4,7—26,1%) его биологическую ценность. Максимальные значения биологической ценности опытного образца хлеба по отношению к контрольному были получены при добавлении 5% препарата.

В опытах на белых крысах исследовано влияние диет, содержащих хлеб с добавкой белкового концентрата. Биохимическими и морфологическими методами изучена реакция организма на поступление данного белка в состав хлеба (животные получали в составе общевиварийного рациона хлеб, содержащий 1,2 и 5,0% белкового концентрата). Показано, что диеты, содержащие хлеб с добавкой, не влияют на структурную целостность исследуемых паренхиматозных органов и не проявляют какого-либо токсического действия. Белковый препарат может быть использован в хлебопечении с целью повышения пищевой ценности хлеба.

Хлебные изделия занимают значительное место в питании человека, удовлетворяя потребность в калориях больше, чем на 1/3. В связи с этим признается важным увеличение в хлебе свойств, удовлетворяющих требования рационального питания.

Белок зерновых культур беден на содержание некоторых аминокислот (лизин, треонин), что обуславливает пониженную биологическую ценность изделий [9]. Работами многих исследователей признается целесообразность повышения биологической ценности хлеба путем обогащения его продуктами, являющимися источниками полноценных белков [1, 7, 13].

Наиболее рациональным путем использования дополнительных ресурсов белка для пищевых целей является изучение белковых композиций на основе эффекта взаимообогащения

[13]. В свою очередь, этот эффект должен строиться исходя из теоретических предпосылок аминокислотного баланса и практических возможностей его реализации.

Процесс разработки сбалансированных белковых композиций и пищевых продуктов повышенной биологической ценности состоит из трех этапов: аминокислотной сбалансированности; материального воплощения расчета; медико-биологической ценности этого продукта [14].

При разработке обогащенных хлебных изделий массового потребления одним из важных показателей является низкая себестоимость применяемых белковых обогатителей. В связи с этим экономически более выгодными для нужд хлебопекарной промышленности являются белки растительного происхождения, в частности бел-

ковый концентрат из семян винограда, получаемый из отходов винной промышленности, удовлетворяющий все вышеуказанные требования [3, 4].

В настоящей работе приводятся ре-

зультаты применения белкового концентрата из семян винограда с целью создания продукта повышенной пищевой ценности.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для решения поставленных задач на аминокислотном анализаторе фирмы «Хитачи» определяли аминокислотный состав белкового концентрата из семян винограда, белка пшеничной муки 1-го сорта, опытного и контрольного образцов хлеба [6]. Химический скор рассчитывали относительно справочной аминокислотной шкалы идеального белка для взрослых людей [15]. Оптимальные соотношения двух белков, при которых белковая смесь получала максимальную биологическую ценность, определяли с помощью математического расчета долей белков в белковой смеси с величинами химических скоров незаменимых аминокислот [5].

Для изучения эффективности белковой композиции, образовавшейся при добавлении в хлеб белкового концентрата, был проведен эксперимент на 40 (4 группы животных по 10 в каждой) беспородных крысах с исходным весом 55 г. Животные I, II, III (опытных) групп получали хлеб, в рецептуру которого был внесен белковый концентрат в количестве 1, 2 и 5% (расчет по белку). Животные контрольной (IV) группы получали хлеб без каких-либо добавок.

Биологическую ценность белков хлеба определяли по комбинированному методу [12], объединяющему классические варианты подобных исследований, предложенных Митчелом [16], Митчелом и Блоком [17], Осборном с соавт. [18]. Длительность

эксперимента составила 28 дней. Балансовые исследования проводили в последние 5 дней эксперимента [8]. Величину азотистого баланса рассчитывали общепринятым методом [2].

Все животные находились на общевиварийном рационе, однако животные I группы вместо обычного хлеба получали хлеб, содержащий 1% белкового концентрата (расчет по белку), II группы—хлеб, содержащий 2% белкового концентрата, III группы—хлеб, содержащий 5% белкового концентрата, IV группы (контрольная)—обычный хлеб без какой-либо добавки. Изучалось общее состояние организма животных (динамика массы тела, поведение, внешний вид, аппетит), морфологический состав периферической крови [10], проводилось биохимическое определение общего белка в сыворотке крови [11]. При забое определялись массовые коэффициенты внутренних органов крыс [12].

Помимо биохимических, нами проведены морфологические исследования внутренних органов крыс.

Материал для патоморфологического исследования брали из различных участков паренхиматозных органов: печени, почек, сердца. После соответствующей фиксации в 12%-ном формалине срезы окрашивали гематоксилин-эозином и пикрофуксинном по ван Гизону. Длительность эксперимента составляла 60 дней.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Аминокислотный состав и величины химического сора белков пшеничной муки и семян винограда представлены в табл. I.

Из данных таблицы видно, что белковый концентрат из семян винограда лимитирован по содержанию серусодержащих аминокислот (метионин и цистин) и триптофана, тогда как в белке пшеницы эти аминокислоты существенно превосходят по содержанию идеальный белок. В свою очередь,

в белках пшеницы лимитировано содержание лизина и треонина, тогда как в белковом концентрате эти аминокислоты содержатся больше, чем в идеальном белке. Исходя из этого, истинное взаимообогащение этих белков может быть достигнуто лишь после их комбинирования.

Определение оптимального соотношения белков пшеницы и белкового концентрата из семян винограда проводили математическим методом.



Данные, полученные на ЭВМ, показывают, что несколько избыточное (по сравнению с потребностями взрослого человека в аминокислотах) содержание серусодержащих аминокислот,

да 70:30 биологическая ценность суммарных белков в комбинированном продукте приближается к таковой у идеального белка.

Таким образом, для получения это-

Таблица 1
Аминокислотный состав и химический скор белкового концентрата из семян винограда и белков пшеницы

Аминокислота	Идеальный белок для взрослых		Белковый концентрат из семян винограда		Белок пшеницы	
			относительно идеального белка			
	А	С	А	С	А	С
Изолейцин	4.0	100	3,2	80.0***	3,5	88.0***
Лейцин	7.0	100	9,5	135,7	7.1	101.0
Лизин	5.5	100	7,4	134,5	3.0	54.0*
Метионин+цистин	3.5	100	1,7	48,6*	4.3	123.0
Фенилаланин+тирозин	6.0	100	8,1	135.0	8.1	135.0
Треонин	9.0	100	4,6	115.0	3.1	78.0**
Триптофан	1.0	100	0,8	80.0**	1,2	120.0
Валин	5.0	100	4,7	94.0****	4,7	94.0****
Химический скор, %	—	100.0	—	48.6	—	54.0

Примечание: А — содержание аминокислот в г/100 г белка; С — химический скор в процентах *, **, ***, **** — соответственно первая, вторая, третья, четвертая лимитирующие аминокислоты (первая лимитирующая аминокислота количественно характеризует величину химического сора)

триптофана, лизина, треонина в белковых препаратах позволяет добавление белкового концентрата при соотношении 30:70. Вместе с тем увеличение химического сора по лизину, содержание треонина позволяют считать эту комбинацию перспективной (табл. 2).

го соотношения белков при изготовлении хлеба пропорция пшеничной муки (содержание белка 12%) и белкового концентрата из семян винограда (содержание белка 80%) должны удовлетворять соотношение 94:6. Однако метод химического сора не дает истинного суждения об эффектив-

Таблица 2
Химический скор комбинированного продукта (белок пшеницы и белковый концентрат из семян винограда; 70:30)

Аминокислота	Идеальный белок для взрослых		Комбинированный продукт	
	А	С	А	С
Изолейцин	4.0	100	3,5	87,5
Лейцин	7.0	100	7,8	111,4
Лизин	5,5	100	5,5	110,0
Метионин+цистин	3,5	100	3,5	100,0
Фенилаланин+тирозин	6.0	100	8,1	135,0
Треонин	4.0	100	3,6	90,0
Триптофан	1.0	100	1,1	110,0
Валин	5.0	100	4,7	94,0

Примечание: А — содержание аминокислот в г/100 г белка; С — химический скор, %

Из данных таблицы видно, что при соотношении белков пшеницы и белкового концентрата из семян виногра-

ности обогащения, так как при этом не учитываются возможные технологические воздействия на качество



белков и физико-биохимические особенности утилизации реальных смесей. Поэтому проведение исследования при различном соотношении белкового концентрата из семян винограда с белками хлеба позволили получить данные по утилизации образовавшейся белковой композиции. Как было указано выше, опытные группы

содержали 7,0% белка; их получали животные IV (контрольной) группы. Результаты опытов показали возрастание эффективности при использовании добавки белкового концентрата из семян винограда в рецептуре хлеба по сравнению с соответствующим контрольным (необогаченным хлебом (табл. 3).

Таблица 3
Биологическая ценность хлеба, содержащего белковый концентрат из семян винограда

Группа	ΔW, г/сутки	Потребленный белок, г/сутки	КЭБ	БЦ, %	ЧУБ, %	Усвояемость %	Баланс азота, г/сутки	Общий азот мочи г/сутки	Азот кала г/сутки
I	2,7±0,3	1,1±0,1	2,5±0,1	63,2±4,3	54,0±3,3	85,4±2,0	0,068±0,002	0,072±0,004	0,038±0,005
II	3,6±0,5	1,2±0,1	3,0±0,2	70,9±7,0	61,5±4,5	86,5±3,7	0,084±0,002	0,077±0,004	0,053±0,008
III	4,0±0,7	1,2±0,1	3,3±0,2	84,6±6,2	74,8±7,4	87,2±3,7	0,123±0,003	0,046±0,003	0,036±0,005
IV	2,2±0,6	0,9±0,1	2,4±0,4	58,5±2,3	51,0±3,4	86,5±2,6	0,048±0,007	0,079±0,007	0,033±0,002

(I, II, III) получали хлеб, в рецептуру которого был внесен белковый концентрат из семян винограда в количестве 0,2; 0,5 и 1,0 г на 100 г пшеничной муки, что соответствовало поступлению 1, 2, 5% белков семян винограда. Содержание белка в опыт-

Наблюдение за динамикой веса животных показало, что прирост веса животных I группы составил 2,7 г, II группы — 3,6 г, III группы — 4 г и IV группы — 2,2 г в сутки. Эти данные свидетельствуют о лучшей усвояемости хлеба с добавкой белково-

Таблица 4
Аминокислотный состав образцов хлеба

Аминокислота	Содержание аминокислот в мг на 100 г продукта		Отношение содержания аминокислот в опытным хлебе по отношению к контрольному, %
	Контрольный образец хлеба	Хлеб, содержащий 5% белкового концентрата	
Изолейцин	277,0	285,0	102,9
Лейцин	465,0	508,0	109,0
Лизин	221,0	279,0	126,2
Метионин+цистин	271,0	342,0	126,1
Фенилаланин+тирозин	603,0	605,0	100,3
Треонин	241,0	278,0	115,4
Триптофан	88,0	88,0	100,0
Валин	339,0	376,0	110,9
Общий белок (N×5,7), %	7,0	7,7	Увеличение на 10,0%
Химический скор, %	57,0	65,8	Увеличение на 8,8%

ных образцах хлеба (N×5,7), соответственно указанным количеством внесенного белкового концентрата из семян винограда, составило 7,2, 7,4 и 7,7% белка. Контрольные образцы

го концентрата. Балансовыми методами установлено, что наибольшее потребление азота в III-й опытной группе, в рационе которой был использован хлеб с наибольшим содержанием

белкового концентрата (5% по белку). Соответственно была установлена лучшая утилизация белков такого хлеба.

При вычислении показателей, характеризующих эффективность использования белка (КЭБ — коэффициент эффективности белка, БЦ —

контрольному образцу хлеба. В связи с тем, что белковый концентрат содержит малое количество триптофана, количество его в хлебе не увеличивается. Химический скор данного образца хлеба повышается на 8,8%.

Таким образом, добавление белкового концентрата в хлеб вызывает су-

Таблица 5

Относительные массовые коэффициенты внутренних органов крыс, получавших хлеб, содержащий белковый концентрат из семян винограда

Группа	Концентрация белкового препарата в образцах, %	Внутренние органы			
		Печень	Почки	Надпочечники	Селезенка
I	1,0	3,9±0,4	0,95±0,03	0,060±0,003	0,33±0,04
II	2,0	3,5±0,2	0,91±0,05	0,064±0,004	0,32±0,03
III	5,0	3,2±0,1	0,90±0,05	0,067±0,005	0,32±0,04
IV	0,0	3,6±0,3	0,86±0,06	0,062±0,004	0,31±0,04

биологическая ценность, ЧУБ — чистая утилизация белка), была отмечена такая же закономерность. КЭБ опытных образцов хлеба составил, относительно контрольного, 122,7, 163,6 и 181,8%. Увеличение добавки белкового концентрата в опытный хлеб повысило его биологическую ценность на 4,7—26,1%, что указывает на улучшение аминокислотной сбалансированности белков хлеба.

ществленное повышение его биологической ценности.

Включение в рацион животных хлеба, содержащего белковый концентрат из семян винограда, не вызывало каких-либо изменений со стороны поведения и внешнего вида животных. В эксперименте не было отмечено изменение относительного веса внутренних органов крыс опытных групп по сравнению с контрольной (табл. 5).

Таблица 6

Биохимические показатели периферической крови экспериментальных животных при рационах, содержащих белковый концентрат из семян винограда

Показатели	I группа	II группа	III группа	IV группа
Общий белок, г%	7,7±0,3	7,8±0,2	6,6±0,1	5,8±0,2
Гемоглобин, г%	14,0±0,1	14,4±0,24	14,0±0,4	15,0±0,5
Эритроциты, млн мм ³	5,2±0,1	5,7±0,2	5,4±0,25	5,6±0,35
Лейкоциты, тыс/мм ³	10,5±1,4	12,0±0,9	11,3±1,0	11,0±0,8

В табл. 4 представлен аминокислотный состав опытного и контрольного образца хлеба. Как видно, добавление к хлебу 5% белкового концентрата увеличивает в нем количество лизина на 26,2%, серусодержащих аминокислот — 26,1% и треонина — на 15,4% по отношению к кон-

Исследование морфологического состава периферической крови крыс показало, что в течение эксперимента существенных различий в содержаниях количества лейкоцитов, эритроцитов, гемоглобина у крыс опытных групп и контрольной отмечено не было (табл. 6).



Анализ на содержание общего белка в сыворотке крови выявил некоторые различия, однако они соответствовали физиологическим нормам.

Исследования внутренних органов (печень, почки, сердце) экспериментальных животных показали, что при вскармливании их рационами, содержащими белковый концентрат из семян винограда, в паренхиме и строме патоморфологические изменения не наблюдались.

Полученные данные указывают на

то, что содержание белкового концентрата в диете подопытных крыс не вызывает какого-либо отрицательного влияния на организм животных.

Белковый концентрат, выделенный из отходов винной промышленности, может быть добавлен в такой традиционный продукт питания, как хлеб — с целью повышения его биологической и пищевой ценности. При этом хлеб приобретает свойства, отвечающие требованиям рационального питания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдушелишвили Г. В., Двали Г. Н. Сб. научн. тр. НИИ санитарии и гигиены им. Г. М. Натадзе, VII, 1970, 148—152.
2. Высоккий В. Г., Яцышина Т. А., Рымаренко Т. В., Мамаева Е. М. МРЖ, 7, 6, 24—35, 1976.
3. Григорашвили Г. З., Мониава И. И., Лекиашвили Э. И., Белиашвили Н. Н. Вопросы питания, 6, 37—40, 1981.
4. Григорашвили Г. З., Капанадзе З. Г., Григорашвили З. Г., Гугешавили А. И. Изв. АН ГССР, сер. биол., 7, 3, 232—237, 1981.
5. Джагоднишвили Н. Н. Сб. научн. тр. НИИ санитарии и гигиены им. Г. М. Натадзе МЗ ГССР, XVII, 1981, 45—47.
6. Дэвени Т., Гергей Я. Аминокислоты, пептиды и белки, «Мир», М., 1977, 173—176.
7. Демчук А. П., Чумаченко Н. А., Тарасенко Л. Ю., Новик Л. В. Изв. Высших учебных заведений, (пищевая технология), 3, 118, 16—19, 1977.
8. Петрунькина А. М. Практическая биохимия, Л., «Медицина», 193—200, 1963.
9. Покровский А. А. Вопросы питания, I, 3—16, 1964.
10. Роини В. С., Старобинец Г. М., Утевский М. Л. Руководство по практическим занятиям по методам клинических и лабораторных исследований,
11. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии, «Медицина», М., 1976.
12. Шаблий В. Р., Игнатъев А. Д. Методические рекомендации по биологической оценке продуктов питания, М., 1973.
13. Шарпенак А. Е., Еременн Г. П. Вопросы питания, 4, 9—19, 1956.
14. Шатерников В. А. Сб. научн. тр. Ин-та питания АМН СССР, I, 1980, 134—160.
15. Energy of protein requirements, Report of a joint FAO/WHO and Hoc. Expert. Committee, Techn. Rep. Ser., № 522, WHO, Geneva, 1973, 90—92.
16. Mitchell H. Bioch. Z., Bd. 58, 905—910, 1924.
17. Mitchell H., Block R. J. Biol. Chem., 163, 599—603, 1946.
18. Osborn T., Mendell L., Ferry S. J. Biol. Chem., 37, 224—226, 1919.

პურის ხარისხისა და ბიოლოგიური ღირებულების გაზრდა უშუალოდ წიკაფის ცილის კონცენტრაციის დამატებით

ბ. აბდუშელიშვილი, ბ. გრიგორაშვილი

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს გ. ნათაძის სახელობის სანიტარიისა და პიკიენის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

პურის საკვები და ბიოლოგიური ღირებულების გაზრდის მიზნით გამოყენებულ იქნა წიკაფის ცილის კონცენტრატი.

კვლევის ქიმიური (ქიმიური სკორი) და ბიოლოგიური (ექსპერიმენტი ვირთაგვებზე) მეთოდებით შესწავლილ იქნა პურის

ბიოლოგიური ღირებულება, რომელიც შეიცავდა წიპწის ცილის კონცენტრატს. აღმოჩნდა, რომ პურში ცილის კონცენტრატის 1,2 და 5% (ცილაზე გაანგარიშებით) რაოდენობით დამატება არსებითად (4,7—26,1%) ჰზრდის პურის ბიოლოგიურ ღირებულებას. პურის საცდელ ნიმუშებში მაქსიმალური ბიოლოგიური ღირებულებისა აღმოჩნდა 5%-ის რაოდენობის ცილა.

თეთრ ვირთავეებზე შესწავლილ იქნა იმ დიეტების გავლენა, რომლებიც შეიცავდნენ პურს ცილის კონცენტრატით.

ბიოქიმიური და მორფოლოგიური მეთოდებით შესწავლილ იქნა ცხოველთა ორგანიზმის რეაქცია პურის შემადგენლობაში ამ ცილის მიღებისას. დიეტები, რომლებიც შეიცავდნენ პურს აღნიშნული ცილის პრეპარატით არ მოქმედებს პარენქიული ორგანოების სტრუქტურულ მთლიანობაზე და არ ახდენს რაიმე ტოქსიკურ გავლენას.

წიპწის ცილის კონცენტრატი შეიძლება პურის წარმოებაში გამოიყენოთ ბიოლოგიური და საკვები ღირებულების გაზრდის მიზნით.

INCREASING OF QUALITY AND BIOLOGICAL VALUE OF BREAD BY ADDITION OF PROTEIN CONCENTRATE FROM GRAPE SEEDS

G. V. ABDUSHELISHVILI, G. Z. GRIGORASHVILI

G. M. Natadze Institute of Sanitation and Hygiene, Georgian Ministry of Health, Tbilisi, USSR

Summary

Protein concentrate from grape seeds has been used to increase nutritious and biological value of bread.

Biological value of bread, containing protein concentrate from grape seeds has been studied by chemical (chemical score) and biological (experiments with rats) methods. It has been shown that addition of the protein concentrate to bread at 1,2 and 5% levels (calculated by protein) considerably (4.7—26.1%) increases biological value of bread, as compared with bread not containing the concentrate. Maximum biological value has been established in the test samples of bread when adding to it the concentrate at 5% level (calculated by protein).

In experiments with albino rats effect of the diets containing bread with the protein concentrate has been studied. Biochemical and morphological methods were used to study reaction of the organism to the protein as an ingredient of bread. It has been shown that the diets containing bread with the present protein preparation do not affect the structural unit of parenchymatous organs.

Protein concentrate from grape seeds can be used in production of bread as an additive for increasing its biological and nutritious value.

УДК 616.127/546.41:616.007

БИОХИМИЯ

ДЕЙСТВИЕ ОКСИФЕДРИНА, ИНОЗИНА И БЕТА-АЦЕТИЛДИГОКСИНА НА ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЙ ТРАНСПОРТ Ca^{2+} ПРИ ТОКСИКО-АЛЛЕРГИЧЕСКОМ МИОКАРДИТЕ

Н. В. Карсанов, З. Г. Хугашвили, Л. Д. Мамулашвили,
Э. И. Гучуа

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

Институт экспериментальной и клинической терапии МЗ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 22.03.1982

Показано, что внутривенное применение оксифедрина, бета-ацетилдигоксина и инозина при ТАМ* нормализует связывание (инозин увеличивает, но не до нормального уровня) и поглощение Ca^{2+} ФСР. При этом оксифедрин, в отличие от бета-ацетилдигоксина и инозина, увеличивает скорость поглощения Ca^{2+} и, соответственно, величину высвобождаемого под влиянием ЭГТА кальция. Содержание Са в ФСР под воздействием оксифедрина и бета-ацетилдигоксина возрастает до нормальных значений, под влиянием же инозина не изменяется.

Интенсивность аккумуляции Ca^{2+} МХ под влиянием всех трех препаратов снижается до нормальных (или более низких — в случае бета-ацетилдигоксина) значений. Содержание Са в МХ при лечении оксифедрином остается на уровне (сниженном) содержания его при ТАМ, а при лечении бета-ацетилдигоксином и инозином уменьшается в еще большей степени.

Делается вывод о целесообразности использования комбинаций этих средств в лечении недостаточности сердца при воспалительных поражениях миокарда.

В предыдущих сообщениях [8, 9] было показано, что недостаточность сердца при ТАМ развивается в результате одновременного поражения всех трех систем миокардиальной клетки, осуществляющих акт «сокращение-расслабление»: системы контрактных белков, энергетического обеспечения сократительного аппарата и кальциевой регуляции мышечно-го сокращения.

Из этого следовало, что для восстановления сократительной способности сердца при воспалительных повреждениях миокарда необходимы средства или комбинация средств, способных нормализовать состояние всех

трех вышеуказанных систем одновременно. Только в этом случае нам представлялась успешной терапия недостаточности сократительной функции сердца при воспалительных повреждениях его мышцы, которые у человека нередко приводят к развитию особенно тяжелой недостаточности сердца, неподатливой к традиционному ее лечению с применением сердечных гликозидов.

Исходя из таких представлений, ранее было показано, что оксифедрин, бета-ацетилдигоксин (при аллергическом миокардите и ТАМ [11]) и инозин (при ТАМ [12]) устраняют энергодифицитное состояние

* Принятые сокращения: ТАМ — токсико-аллергический миокардит; ФСР — фрагментированный саркоплазматический ретикулум; МХ — митохондрии; ПГВМ — пучки глициринизированных волокон миокарда; ЭГТА — этиленгликоль-бис-(2-аминоэтиловый эфир)-N, N, N', N'-тетрауксусная кислота; ФДЭ — фосфодиэстераза; АЦ — аденилатциклаза

мышцы сердца и оказывают стимулирующее действие (оксифедрин, бета-ацетилдигоксин и в меньшей степени инозин) на сократительную способность ПГВМ — систему контрактильных белков миокарда. При этом оказалось, что инозин благотворно влияет и на морфологические прояв-

ления болезни, препятствуя их развитию и ускоряя организацию очагов некроза [11, 12].

Настоящее исследование посвящено изучению действия этих же препаратов на систему внутриклеточного транспорта Ca^{2+} .

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В работе использованы 60 кроликов породы шиншилла обоего пола, массой 2,5—3,5 кг. Из них 26 были нормальными, а 34 — с десятидневным ТАМ, который воспроизводился по описанному Андреевым и Соколовым [1] методу. Из 34 кроликов с ТАМ 15 были контрольными, 7 подвергнуты лечебному воздействию оксифедрином, 7 — бета-ацетилдигоксином, а 5 — инозином.

Оксифедрин и бета-ацетилдигоксин вводили внутривенно 3 раза в день в дозе 0,2 и 0,05 мг/кг соответственно; инозин — один раз в дозе 80 мг/кг веса животного. Применение исследуемых препаратов начинали через

пять дней после воспроизведения патологии и вводили в продолжение следующих пяти дней.

Выделение ФСР и МХ из миокарда кроликов, а также определение транспорта Ca^{2+} в этих субклеточных органеллах проводили как указано ранее [9]. Содержание Са в ФСР и МХ определяли методом атомно-абсорбционной спектроскопии [14].

Препараты: оксифедрин фирмы Homburg Pharma Degussa, бета-ацетилдигоксин фирмы Asta, инозин фирмы «Морисита фармацевтикал КО ЛДТ». Применявшиеся реактивы указаны ранее [9].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

АТФ-зависимое связывание кальция, пониженное при ТАМ на треть, под влиянием применения оксифедри-

нозина оно также повышается, но не нормализуется (таблица).

Все три препарата полностью нормализуют сниженную при ТАМ на 30% максимальную Ca^{2+} -поглощающую (в присутствии оксалата калия) способность ретикулула на 40—45 мин — в условиях устойчивого равновесия (таблица). Однако они по-разному влияют на скорость его поглощения (рис. 1) и соответственно на количество высвобождаемого Ca^{2+} из предварительно нагруженных Ca^{2+} пузырьков ФСР под влиянием ЭГТА (таблица). Так, оксифедрин, по сравнению с нелеченым десятидневным ТАМ, в 1,9 раза увеличивает количество поглощенного к 3-й мин Ca^{2+} . Это приводит не только к нормализации количества поглощаемого Ca^{2+} , но и превышению его нормального уровня поглощения на 26,8%. Поглощение кальция под влиянием бета-ацетилдигоксина и инозина практически не изменяется.

Оксифедрин резко увеличивает и количество высвобождаемого из ФСР Ca^{2+} (высвобождается его вдвое больше, чем при ТАМ). Инозин также несколько увеличивает выброс Ca^{2+} ,

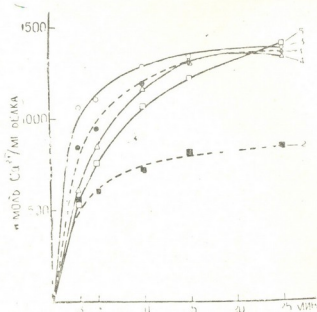


Рис. 1. Поглощение $^{45}Ca^{2+}$ ФСР: 1 — норма; 2 — десятидневный ТАМ; 3 — ТАМ + оксифедрин; 4 — ТАМ + инозин; 5 — ТАМ + бета-ацетилдигоксин

на и бета-ацетилдигоксина достигает нормального значения. Под влиянием

но это увеличение недостоверно. Оказалось, что бета-ацетилдигоксин не оказывает влияния на высвобождение Ca^{2+} (таблица).

личением содержания Ca в ФСР (таблица).

Интенсивность аккумуляции Ca^{2+} МХ, повышенная при ТАМ, под влия-

Таблица

Связывание, поглощение, высвобождение и содержание Ca в ФСР, а также содержание его в митохондриях при ТАМ

Группа	Статистический показатель	Связывание $^{45}\text{Ca}^{2+}$ ФСР, нмоль/мг	Поглощение и высвобождение $^{45}\text{Ca}^{2+}$ из ФСР, нмоль/мг белка		Содержание Ca , нмоль/г белка		
		1 мин	«Нагрузка» с поглощением на 45 мин	Выброс	ФСР	МХ	
Норма	$M \pm m$ (n)	$43,5 \pm 1,99$ (15)	1345 ± 29 (13)	276 ± 21 (13)	58 ± 4 (26)	50 ± 8 (12)	
Десятидневный ТАМ Лечение	Контроль	$M \pm m$ (n)	$29,4 \pm 0,9$ (10)	938 ± 35 (7)	155 ± 28 (7)	$28 \pm 1,1$ (15)	$33 \pm 3,5$ (8)
		P	<0.001	<0.001	<0.01	<0.001	—
	Оксифедрин	$M \pm m$ (n)	$40,3 \pm 1,89$ (7)	1438 ± 44 (6)	332 ± 36 (6)	$43,7 \pm 7$ (7)	$30,0 \pm 1,7$ (7)
		P	—	—	—	—	—
		P*	<0.001	<0.001	<0.001	<0.01	—
	Бета-ацетилдигоксин	$M \pm m$ (n)	$37,1 \pm 2,25$ (7)	1312 ± 113 (6)	187 ± 42 (6)	$47,2 \pm 5$ (7)	$23,5 \pm 1,0$ (6)
		P	—	—	—	—	<0.05
		P*	<0.01	<0.01	—	<0.001	<0.05
	Инозин	$M \pm m$ (n)	$35,5 \pm 1,55$ (5)	1372 ± 59 (5)	224 ± 54 (5)	$27,0 \pm 5,0$ (5)	$20,5 \pm 1,0$ (4)
		P	<0.05	—	—	<0.05	=0.05
		P*	<0.01	<0.001	—	—	<0.05

Примечание: в скобках указано количество случаев; P — сравнение с нормой, P* — сравнение с контролем

Поглощение Ca^{2+} ФСР под влиянием оксифедрина при ТАМ возрастает настолько, что даже при повышенном его высвобождении содержание Ca в ФСР, значительно уменьшенное при ТАМ, возрастает до нормального уровня. Количество кальция в ФСР нормализуется и при применении бета-ацетилдигоксина. Лечение же инозином не сопровождается уве-

лением всех трех препаратов снижается до нормальных (в случае оксифедрина и инозина) или более низких (в случае бета-ацетилдигоксина) значений (рис. 2). Что касается содержания Ca в МХ, то под влиянием оксифедрина оно не изменяется, а бета-ацетилдигоксина и инозина — еще более снижается.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Таким образом, наиболее выраженное действие на транспорт Ca^{2+} ФСР оказывает оксифедрин — бета-адренергический стимулятор из класса бета-аминокетонов, синтезированный Тиле в 1966 г. [26].

Известно, что оксифедрин оказывает положительное действие на сердечную мышцу путем активации бета-адренергической системы миокарда [3, 22]. Однако многочисленные экспериментальные ра-



боты показывают, что этот препарат имеет сложный спектр фармакологического действия, который не может быть объяснен только бета-адреноактивирующим эффектом [4, 5, 13, 16]. Например, периферическое сосудорасширяющее действие его объясняют ингибированием ФДЭ [25]. В конечном итоге и в первом и во втором случаях основное действие оксифедрина сводится к повышению внутриклеточного уровня цАМФ — в первом случае в результате активирования АЦ (синтеза цАМФ) и во втором — ингибирования ФДЭ (торможение распада цАМФ).

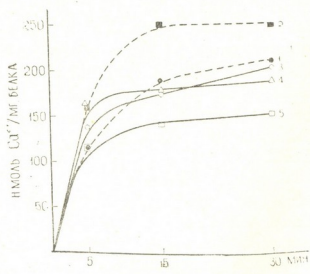


Рис. 2. Поглощение $^{45}\text{Ca}^{2+}$ МХ. Обозначения те же, что и на рис. 1

На возможность проникновения оксифедрина через клеточные мембраны при этом указывают его высокая растворимость в липидах [19] и обнаружение его в субклеточных частицах [18].

Наблюдаемый в нашем случае активирующий эффект оксифедрина на транспорт Ca^{2+} ФСР, возможно, в большей степени объясняется его способностью ингибировать ФДЭ, чем активировать АЦ, так как, с одной стороны, при аллергическом [2] и токсико-аллергическом [10] миокардитах имеет место десенситизация АЦ, а с другой — повышение чувствительности ФДЭ ретикулула к ионам кальция [9], высвобождающимся под влиянием оксифедрина из ФСР в значительных количествах.

Именно повышение цАМФ в миокардиальной клетке, нужно считать, включает цАМФ-зависимое фосфорилирование «фосфоламбана», которое,

как известно, и приводит к увеличению как скорости поглощения, так и высвобождения Ca^{2+} из ФСР [21].

Однако тут же следует отметить, что фосфорилирование белков ретикулула осуществляется сопряженным действием цАМФ-зависимой и Ca^{2+} -калмодулинзависимой протеинкиназ [20, 23, 24], причем цАМФ-зависимый эффект опосредуется через калмодулинзависимое фосфорилирование [23]. По нашим предварительным данным (Карсанов Н. В., Хугашвили З. Г., Узуния Р. В.), при ТАМ происходит потеря чувствительности Са-транспортирующей системы к калмодулину и в то же время, как указывалось выше, повышение чувствительности к нему ФДЭ. Поэтому не исключается возможность действия оксифедрина и через калмодулинзависимый путь.

Инозин (продукт распада адениловых нуклеотидов) и бета-ацетилдигоксин (полусинтетический сердечный гликозид) не оказывают такого выраженного воздействия на механизм транспорта Ca^{2+} ФСР, как оксифедрин, но оба препарата все же нормализуют его максимальную Ca^{2+} -поглощающую способность, правда, без нормализации скорости поглощения. Скорость же поглощения Ca^{2+} в случае оксифедрина превышает нормальную, что, нужно считать, имеет существенное значение (поглощение Ca^{2+} *in vivo* — процесс быстрый) в ослаблении миокарда, а сверхнормальное (хотя и недостоверное по отношению к норме) повышение выброса Ca^{2+} из ФСР — в положительном инотропном действии оксифедрина.

Наблюдаемое в случае бета-ацетилдигоксина увеличение содержания эндогенного Са во фракции ФСР является результатом повышения кальциевой «емкости» пузырьков. Так как увеличение кальциевой емкости пузырьков в этом случае не сопровождается заметным ростом высвобождения Ca^{2+} из ФСР, можно считать, что влияние его на систему эндоплазматического ретикулула в механизме выраженного положительного инотропного действия бета-ацетилдигоксина на систему контрактильных белков действительно имеет несущественное значение [7]. То, что под влиянием инозина содержание эндогенного кальция в ФСР при ТАМ не

возрастает, следует, по-видимому, объяснить увеличением его выброса (хотя это увеличение и не достоверно).

Улучшение функционального статуса ФСР под влиянием инозина, по-видимому, есть результат улучшения структурного состояния саркоплазматической сети [6].

Наблюдаемое нами уменьшение поглощения Ca^{2+} МХ при лечении оксифедрином до нормальных значений согласуется с данными Уракова А. Л. и соавт. [15], которые в экспериментах *in vitro* показали ингибирование вхождения Ca^{2+} в МХ под влиянием ноахлазина — советского аналога оксифедрина.

Что касается влияния инозина и бета-ацетилдигоксина на МХ, то они также уменьшают поглощение Ca^{2+} до полной его нормализации, в ре-

зультате чего содержание эндогенного кальция по сравнению с контролем еще больше уменьшается. Возможно, что понижение содержания Са в МХ способствует улучшению сопряжения дыхания и окислительно-фосфорилирования (наряду с другими моментами) и тем самым вносит вклад в восстановление энергетической обеспеченности мышцы сердца.

Проведенные исследования позволяют заключить, что применение оксифедрина в комбинации с инозином и бета-ацетилдигоксином в оптимальном сочетании может оказаться весьма эффективным в лечении недостаточности сердца человека, развивающейся на почве воспалительных повреждений миокарда и характеризующейся особой тяжестью, а также плохой податливостью к терапевтическим воздействиям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев С. В., Соколов М. В. В сб.: Саногенез, М., 1968, 91—92.
2. Зубовская А. М., Мирошниченко В. П., Григорович Ю. А. В сб.: Циклические нуклеотиды, «Наукова Думка», Киев, 1980, 48.
3. Каверина Н. В. Кардиология, XIII, 12, 5—13, 1973.
4. Каверина Н. В., Чичканов Г. Г., Чумбуридзе В. Б. В сб.: Симпозиум «Новые терапевтические возможности при лечении ишемической болезни сердца», М., 1976, 31—37.
5. Каммермейер Х. В сб.: Симпозиум «Новые терапевтические возможности при лечении ишемической болезни сердца», М., 1976, 39—46.
6. Карсанов Н. В., Гогнашвили Л. Е., Лацабидзе И. Л., Селихова Е. В. Изв. АН ГССР, сер. биол., 8, 4, 251—259, 1982.
7. Карсанов Н. В., Гучуа Э. И., Гугешашвили Н. В., Харебава К. К., Мамулашвили Л. Д. В сб.: Мат. II Респ. конф. фармакологов Грузии, посв. 60-летию Великой Октябрьской социалистической революции, Тбилиси, 1977, 40—42.
8. Карсанов Н. В., Капанадзе Р. В., Селихова Е. В., Убери Н. П. Изв. АН ГССР, сер. биол., 6, 5, 429—439, 1980.
9. Карсанов Н. В., Хугашвили З. Г., Эдишерашвили Н. О., Узуния Р. В. Изв. АН ГССР, сер. биол., 7, 5, 468—477, 1981.
10. Карсанов Н. В., Эдишерашвили Н. О. Изв. АН ГССР, сер. биол., 8, 5, 335—343, 1982.
11. Кипшидзе Н. Н., Карсанов Н. В., Гучуа Э. И., Мачитадзе Т. Н. В сб.: Актуальные проблемы терапии, Тбилиси, 1980, 157—167.
12. Кипшидзе Н. Н., Карсанов Н. В., Мачитадзе Т. Н. В кн.: Проблемы клинической и экспериментальной фармакотерапии и лекарственные осложнения, Тбилиси, 1979, 87—88.
13. Метелица В. И., Чазова Л. В., Григорянц Р. А., Крол В. А., Трубецкой А. В., Голубых В. А., Ярошевская Ф. М. В сб.: Симпозиум «Новые терапевтические возможности при лечении ишемической болезни сердца», М., 1976, 55—66.
14. Славин У. В кн.: Атомно-абсорбционная спектроскопия, «Химия», М., 1971.
15. Ураков А. Л., Баранов А. Г. Фармакол и токсикол., XLIV, 1, 60—62, 1981.
16. Хан Н., Фелике Р. В сб.: Симпозиум «Новые терапевтические возможности при лечении ишемической болезни сердца», М., 1976, 48—53.



17. Чичканов Г. Г., Чумбуридзе В. Б. Фармакол. и токсикол., XII, 3, 302—306, 1977.

18. Altmann H. In: Wirkungsweise von Oxyfedrin, F. K. Schattauer Verlag Stuttgart-New York, 1972, 73—78.

19. Beckett P. R., Foster R. W. Eur. J. Pharmacol., 21, 11—20, 1973.

20. Katz S., Remtulla M. A. Biochem. Biophys. Res. Commun., 83, 4, 1373—1379, 1978.

21. Kirchberger M. A., Wong D. S. J. Biol. Chem., 253, 19, 6941—6945, 1978.

22. Kukovetz W. R. In: Circulatory Drugs, North-Holland Publ. Comp., Amsterdam, 1969, 40—51.

23. Le Peuch C. J., Haiech J., Demaille J. G. Biochemistry, 18, 23, 5150—5157, 1979.

24. Lopaschuk G., Richter B., Katz S. Biochemistry, 19, 24, 5603—5607, 1980.

25. Poch G., Kukovetz W. R. In: Int. Arbeitstagung an der I Med. Univ., Wien, 1971, 107—113.

26. Thiele K., Schimassek U., Schlichtergroll A. Arzneimittel-Forsch., 16, 1064, 1966.

ოქსიფედრინის, ინოზინისა და β -აცეტილდიგოქსინის მოქმედება Ca^{2+} -ის უჯრედშიდა ტრანსპორტზე ტოქსიკურ-ალბერგიულ მიოკარდიტის დროს

ბ. ქარსანოვი, ზ. ხუბაშვილი, ლ. მამულაშვილი, მ. ზუჭუა

საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროსთან არსებული რესპუბლიკური სამეცნიერო-კვლევითი სამედიცინო ბიოფიზიკის ცენტრი, თბილისი
საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ექსპერიმენტული და კლინიკური თერაპიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ნაჩვენებია, რომ ტოქსიკურ-ალბერგიული მიოკარდიტის დროს ვენაში შეყვანილასა ოქსიფედრინი, β -აცეტილდიგოქსინი და ინოზინი ახდენს სარკოლაზმურ რეტიკულუმში Ca^{2+} -ის შეკავშირებისა (ინოზინი ჰზრდის ოლონდ ნორმალურ მნიშვნელობამდე არა) და შთანქმის ნორმალიზაციას. ამავე დროს ოქსიფედრინი, β -აცეტილდიგოქსინისა და ინოზინისაგან განსხვავებით, ჰზრდის Ca^{2+} -ის შთანქმის სიჩქარეს და შესაბამისად მბტბ-ს ზემოქმედებით გამოთავისუფლებული Ca^{2+} -ის სიდიდეს. Ca -ის შემცველობა სარკოლაზმურ რეტიკულუმში ოქსიფედრინისა და β -აცეტილდიგოქსინის მოქმედებით ნორმალურ მნიშვნელობამდე იზრდება, ხოლო ინოზინი მასზე არავითარ ზემოქმედებას არ ახდენს.

მიტოქონდრიალური Ca^{2+} -ის აკუმულაციის ინტენსიობა სამივე პრეპარატის ზემოქმედებით მცირდება ნორმალურ (ან β -აცეტილდიგოქსინის შემთხვევაში — უფრო დაბალი) მნიშვნელობამდე. Ca -ის შემცველობა 'მიტოქონდრებში ოქსიფედრინით მკურნალობისას ტოქსიკურ-ალბერგიული მიოკარდიტების დროს იმავე (დაქვეითებულ) დონეზე რჩება, ხოლო β -აცეტილდიგოქსინისა და ინოზინით მკურნალობისას — კიდევ უფრო მეტად მცირდება.

მიღებული შედეგები ცხადყოფენ, რომ მიოკარდის ანთებითი დაზიანებით გამოწვეული გულის უკმარისობის მკურნალობისას მიზანშეწონილია გამოყენებულ იქნას ამ პრეპარატების ერთობლივი კომბინაცია.

EFFECT OF OXYFEDRINE, INOSINE AND β -ACETYLDIGOXIN ON THE INTRACELLULAR Ca^{2+} TRANSPORT IN TOXI-ALLERGIC MYOCARDITIS

N. V. KARSANOV, Z. G. KHUGASHVILI, L. D. MAMULASHVILI, E. I. GUCHUA

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

Summary

It was shown that intravenous administration of oxyfedrine, β -acetyldigoxin and inosine in TAM normalized Ca^{2+} binding (inosine increased, but not up to the normal level) and uptake by FSR. At the same time oxyfedrine unlike inosine and β -acetyldigoxin increases Ca^{2+} uptake rate and respectively the value of EGTA affected Ca^{2+} release. Ca content in FSR under the influence of oxyfedrine and β -acetyldigoxin increases up to the normal values, whereas under the effect of inosine it does not change.

Accumulation intensity of mitochon-

drial Ca^{2+} under the influence of all the three drugs decreases to normal (or lower in case of β -acetyldigoxin) values. The content of mitochondrial Ca during oxyfedrine administration remains at the same (decreased) level as it was in TAM, and during β -acetyldigoxin and inosine administration it decreases to the greater degree.

The conclusion is made about the advisability of the application of combination of these drugs during the treatment of heart insufficiency in myocardial inflammatory injuries.

УДК 630.411

ЭНТОМОЛОГИЯ

ВИРУС И ПАЗАРТЫ РЫЖЕГО СОСНОВОГО ПИЛИЛЬЩИКА В ГРУЗИИ

А. Ш. Супаташвили, Ц. А. Чхубианишвили

Грузинский научно-исследовательский институт защиты растений, Тбилиси

Поступила в редакцию 16.04.1982

В популяциях одного из опасных вредителей сосны — рыжего соснового пилильщика *Neodiprion sertifer* Geoffr. (Hymenoptera: Diprionidae) — в Грузии выявлены энтомопатогенный вирус и паразиты яиц, личинок и куколок, как естественные регуляторы численности данного насекомого. Предметом нашего исследования явилось изучение одновременного развития вируса ядерного полиэдроа *Birdiaovirus diprionis* и энтомофагов *Drino inconspicua*, *Exenterus abruptorius* в теле личинок рыжего соснового пилильщика. Обнаруженный ядерный полиэдроз относится к группе инфекционных заболеваний эпизоротического характера, который в условиях Грузии не проявляется, что следует объяснить промежуточным нарастанием численности вредителя.

Экологическая сущность взаимоотношения вируса и паразитов играет немалую роль в дальнейшем их совместном использовании в биологической борьбе с рыжим сосновым пилильщиком.

Выявление и установление роли микроорганизмов и энтомофагов в снижении численности насекомых — вредителей растений — имеет важное значение как в прогнозировании размножения видов, так и в планировании защитных мероприятий и в перспективе их применения в биологической борьбе с вредителями.

В данной работе рассматривается наличие естественных врагов у рыжего соснового пилильщика *Neodiprion sertifer* Geoffr. (Hymenoptera: Diprionidae) — одного из наиболее вредных видов насекомых искусственных насаждений сосны в возрасте до 30 лет в условиях Грузии. Данные о распространении насекомого на территории Грузии находятся у ряда авторов [1, 2, 8, 11, 12, 13, 15, 16, 17], которые основным его кормовым растением называют сосну эльдарскую

и сосну Сосновского, реже — черную и пицундскую. Насекомое относится к числу видов, характеризующихся спорадическими вспышками размножения.

Рыжий сосновый пилильщик в условиях Грузии является одним из малоизученных видов и, соответственно, сведения о роли естественных факторов в снижении численности этого вредителя в специальной литературе отсутствуют.

Целью наших исследований являлось выявление и установление основных факторов, сопровождающих размножение указанного вида. В период изучения биоэкологии вредителя наблюдалась гибель личинок и куколок. Особый интерес вызван тем, что в организме насекомого отмечалось одновременное развитие паразитов и вирусного заболевания — кишечного полиэдроа.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Для проведения наблюдений над ходом развития соснового пилильщи-

ка нами были выделены стационарные участки в окрестностях Тбилиси

(Шавнабада, Джвари, Дендропарк, окр. озера Лиси).

Для выявления паразитов яиц ранней весной (15—20 марта) до вылупления личинок (10—19 апреля) нами собиралась хвоя с паразитированными и непаразитированными яйцами; проводился учет взрослых форм паразитов. Личинки помещались в садках, где происходило коконирование; проводились учеты вылетевших естественных врагов — энтомофагов. Для выявления паразитов зонимф в почве каждые 15 дней собирали куколки, переносили в лабораторию и

вели учет вылетевших из них паразитов. Собранный материал определялся в МГУ и Зоологическом институте АН СССР.

Больные и погибшие личинки подвергались микроскопическому анализу с применением черного поля и фазового контраста микроскопа МБИ-6. Гистологические препараты готовили из среднего отдела кишки; срезы окрашивались по Гейденгайну.

Для заражения личинок посредством корма служил вирус, выделенный из той же популяции, откуда брались подопытные личинки.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На рис. 1 показано состояние популяций рыжего соснового пилильщика, определенное плотностью личинок на деревьях и коконов в подстилке за период 1970—1980 гг. Как вид-

иссе) [Chalcidoidea, Eulophidae]*; из личинок: *Drino inconspicua* Mg. (Tachinidae), *Exenterus abruptorius* Thb. (Ichneumonidae)**; из зонимф: *Pledophus basizonus* Grav. (Ichneumonidae), *Dahlbominus fuscipennis* Zett. (Chalcidoidea)***.

Основное внимание было уделено фазе личинки, где одновременно встречались энтомофаги и вирус. Особенностью поведения личинок рыжего соснового пилильщика является групповой характер; такой образ жизни насекомого создает повышение плотности заселения, что со своей стороны способствует активированию деятельности биологических факторов, регулирующих численность вредителя.

Первые патологические образцы личинок нами обнаружены в 1970—1971 гг., затем (1973—1974) отмечался резкий спад численности популяций; возвращение насекомого к активной жизнедеятельности продолжается в период 1976—1977 гг. В природных условиях процент зараженности энтомофагами личинок равнялся 12, вирусным заболеванием—1—2%; в лабораторных условиях отмечалась 100%-ная смертность личинок. В результате многократных микроскопических исследований больных и погиб-

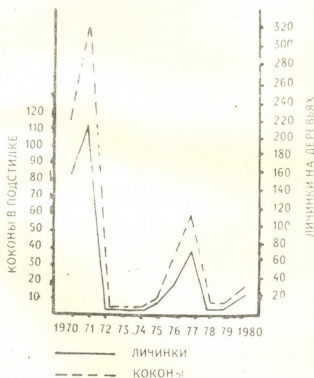


Рис. 1. Состояние популяции рыжего соснового пилильщика (окр. Тбилиси)

но на рис. 1, количественное соотношение между личинками и зонимфами почти одинаковое. В годы массового размножения (1970—1971 гг., 1976—1977 гг.) вредителя мы имели возможность естественных врагов. В результате энтомофаги были выявлены из яиц — *Chrysonotomyia ruforum* (Кра-

* Определяли в Зоологическом институте АН СССР (Тряпицын В. А.).

** Определяли в МГУ (Родендорф Б. Б.) и в Зоологическом институте АН СССР (Рихтер В. А.).

*** Определяли в Зоологическом институте АН СССР (Тряпицын В. А.).

ших личинок в клетках средней кишки установлено наличие инфекционных тел—полиэдров. Полиэдроз рыжего соснового пилильщика является одним из наиболее изученных вирусных заболеваний насекомых. Первые признаки о полиэдрозе личинок нахо-

ся к группе инфекционных заболеваний эпизоотического характера, хотя в Грузии он не наблюдался. Для развития активной деятельности паразитов и пагогенных микроорганизмов не наступили соответствующие условия (нарастание численности не-

Таблица

Вирус и паразиты личинок

Год наблюдения	Количество личинок	Возраст личинок	Гибель личинок от			Всего погибло
			<i>D. inconspicua</i> +вирус	<i>E. abruptus</i> +вирус	Вируса	
1970*	120	IV—V	30	35	50	115
1971						
1972**						
1973**	25	IV—V	7	2	15	24
1974**						
1975						
1976						
1977						
1978						
1979						
1980	25	"	—	13	11	24

* Год обнаружения патологических образцов

** Годы падения численности вредителя

дим у Эшериха [22]. Сведения о систематическом положении заболевания с его вирулентной природой суммированы в работах ряда авторов [30, 3, 7]. Характерной особенностью заболевания является формирование полиэдров только в ядрах клеток кишечника; остальные ткани остаются нетронутыми. На основании тканевого тропизма вирус ядерного полиэдроза кишечного типа входит в группу *Baculovirus* (палочковидные), подгруппу *Polyhedrovirus* под названием *Birdiaovirus diprionis* Zdan.

На территории СССР вирус выделен в различных точках ареала распространения рыжего соснового пилильщика [6]. Имеются сведения о проявлении этого заболевания в европейской и северо-американских популяциях пилильщика [24, 25, 26].

Результаты наблюдения над проявлением вирусного заболевания и паразитов личинок в лабораторных условиях приведены в таблице.

Опыт был проведен также по искусственному заражению личинок III возраста: на 7—10-й день отмечалось начало гибели; в контроле гибель личинок была отмечена на 15—17 день.

Как уже отмечалось, полиэдроз рыжего соснового пилильщика относит-

сколько лет подряд) — в течение 10 лет численность популяции рыжего соснового пилильщика резко колебалась. Проявление же заболевания в лабораторных условиях, как это указывается в таблице, следует объяснить ослаблением организма, благодаря жизнедеятельности паразитов,

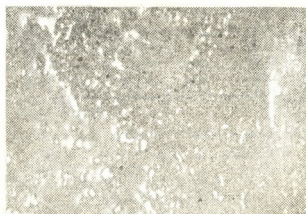


Рис. 2. Полиэдры из кишечника рыжего соснового пилильщика; ФК × 675

изменения для личинок среды обитания и других факторов, способствующих активированию латентной формы вирусного заболевания. Обнаруженное вирусное заболевание личинок в популяциях рыжего соснового

пилильщика в сопровождении с паразитами в условиях Грузии дает новые сведения о экологической сущности взаимоотношения энтомофагов и вируса кишечного ядерного полиэдроза.

Наблюдения показали, что внешние и внутренние симптомы заболевания были сходны с описанием полиэдроза кишечника рыжего соснового пилильщика [21]. Микроскопическому анализу подвергались больные, паразитированные и непаразитированные личинки. В кишечнике, в его средней части, почти во всех случаях при просмотре препаратов на фазово-контрастном поле зрения микроскопа обнаруживались полиэдры (рис. 2). Как и следовало ожидать, гистологический анализ средней кишки показал гипертрофию ядер с наличием полиэдров (рис. 3). При наполнении ядер полиэдрами наблюдали разрыв ядерной оболочки и выход полиэдров в цитоплазму; полиэдры близки шаровидной форме, размер — $1,26 \pm 0,35$ мкм; в них ло-



Рис. 3. Ядра клеток кишечника личинки рыжего соснового пилильщика при ядерном полиэдрозе; гематоксилин. $\times 600$

кализированы палочковидные вирусы размером 50 ± 250 нм [7]. Электронномикроскопическим исследованием составлена модель *Birdia diprionis* [10]

В СССР и за рубежом проведен-

ряд работ по использованию вируса для искусственного создания эпизоотии в популяциях рыжего соснового пилильщика [5, 9, 4]. Водная суспензия полиэдров успешно применяется в Югославии [28], Финляндии [27], в Канаде [18, 19, 20], в Германии [23].

В СССР Главмикробиопром на основе вируса ядерного полиэдроза соснового рыжего пилильщика выпускает диприон-вирулин (вирион-диприон), титр 2×10^{10} пол/мл [14].

Вирусное заболевание — кишечный полиэдроз и энтомофаги яиц, личинок и зонимф являются факторами регулирования численности вредителя. В цикле развития насекомого личинка заслуживает внимания как среда обитания двух организмов. При этом активирование патогена и развитие паразитов экологически сопряжены. В отличие от ядерных полиэдрозов чешуекрылых, вирус ядерного полиэдроза перепончатокрылых развивается только в кишечнике и то в средней его части. Таким образом создаются условия для одновременного развития двух биологических агентов в одном организме. В силу своей специфичности вирус не переходит на паразитов, наоборот, паразиты успевают завершить свое развитие, ослабляют личинки, способствуют проявлению заболевания. Кроме того, не исключена возможность механического перенесения, передвижения вируса с помощью паразитов в популяции вредителя в биоценозе. В таком случае повышается возможность столкновения — встречаемости вируса с хозяином.

Таким образом, совместная деятельность энтомофагов и энтомопатогенного вируса создает условия для проявления эпизоотии в природе, а также расширяет возможность применения биологических средств защиты сосновых насаждений от рыжего соснового пилильщика.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андгуладзе Т. Я. Тр. зоол. ин-та АН ГССР, 9, 1950, 163—174.
2. Андгуладзе Т. Я. Тр. зоол. ин-та АН ГССР, 10, 1951, 223—233.
3. Вейзер Я., Бриггс Д. Д. В сб.: Микроорганизмы в борьбе с вредными насекомыми, «Колос», М., 1976, 17—53.
4. Воробьева Н. В., Жимерикин В. Н., Гулий В. В. В сб.: Вирусы насекомых, «Наука», Новосибирск, 1974, 111—124.
5. Гулий В. В., Жимерикин В. Н. Лесоведение, 3, 87—89, 1971.
6. Гулий В. В. Полиэдрозы и гранулезы

насекомых-фитофагов сибирской фауны, Автореф. докт. дисс., Новосибирск, 1973.

7. Гулий В. В., Тенлякова Т. В., Иванов Г. М. Микроорганизмы, полезные для биометода, «Наука», Новосибирск, 1981.
8. Жижилашвили Т. И. Тр. зоол. ин-та АН ГССР, 8, 1947, 147—164.
9. Жимерикин В. Н. Использование вируса *Birdia diprionis* (штамм «То-ский») в борьбе с рыжим сосновым гиллыщником, Автореф. канд. дисс., М., 1972.
10. Жимерикин В. Н., Ларионов Г. В. В сб.: Вирусы насекомых, «Наука», Новосибирск, 1974, 24—32.
11. Лозовой Д. И. Тр. зоол. сектора Груз. фил. АН СССР, 3, 1941, 191—206.
12. Лозовой Д. И. В сб.: Вредные насекомые парковых и лесопарковых насаждений Грузии, «Мещиереба», Тбилиси, 1965, 88—91.
13. Мухашвария А. Л. Сообщения АСХН Грузии, 2, 1, 91—98, 1959.
14. Орловская Е. В., Шумова Т. А. Вирусные препараты для борьбы с насекомыми — вредителями сельского и лесного хозяйства, М., ОНТИЭИмикробио-пром, 1980.
15. Супаташвили Ш. М. Тр. ин-та защиты растений АН ГССР, 4, 1947, 297—303.
16. Супаташвили Ш. М., Чапидзе Ф. Е., Мухашвария А. Л. Тр. ин-та защиты растений ГССР, 19, 1967, 34.
17. Супаташвили А. Ш. Мат. VI сессии Закавказ. совета по коорд. НИР по защите растений, Тбилиси, 1973, 299—301.
18. Bird F. T. Bi-Mothly Progress Report, Canadian Dept. of Agriculture, Div. of Forest Biology, 6, 15, 1950.
19. Bird F. T. Bi-Monthly Progress Report, Canadian Dept. of Agriculture, Div. of Forest Biology, 8, 3, 1952.
20. Bird F. T. Canad. Entomol., 85, 437—446, 1953.
21. Bird F. T., Whalen M. M. Canad. Entomol., 85, 433—437, 1953.
22. Escherich K. Naturwiss. Z. Forst- u. Landw., 11, 86—97, 1913.
23. Franz J., Niklas O. Nachrbl. Dtsch. Pflschutz d. Braunschweig, 6, 131—134, 1954.
24. Griffiths K. Canad. Entomol., 95, 509—512, 1959.
25. Kudler J. Ustav vefeck. inform., 11, 4, 357—366, 1965.
26. Nuorteva M. Anz. Schadlingsk., 39, 4, 49—52, 1966.
27. Nuorteva M. Silva Fennica, 6, 3, 172—186, 1972.
28. Sidor C., Zivijinovic D., Stajkovic B. Zastita biljia, 19, 98, 46—47, 1968.
29. Weiser J. Cs. Parasitol., 5, 203—242, 1958.
30. Weiser J. An Atlas of Insect Diseases, Prague, 1969, 192.

ფიჭვის ქარცი ხერხიას ვირუსი და პარაზიტები საქართველოში

ა. სუპატაშვილი, ვ. ჩხუბინიანი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მეცნარეთა დაცვის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

ფიჭვის ქარცი ხერხია *Neodiprion sertifer* Geoffr. (Hymenoptera: Diprionidae), ხელოვნური ფიჭვნარი ნარგაობის ფრიად მნიშვნელოვანი მავნებელია. იგი საქართველოში ნაკლებადაა შესწავლილი. ცნობები მისი ბუნებრივი მტრების შესახებ არ მოგვეპოვება. ჩვენს გამოკვლევებში ფიჭვის ქარცი ხერხიას საქართველოს პოპულაციებში გამოვლინდა მწერის კვერცხის, მატლისა და ეონიმფის პარაზიტები. ამასთან მატლის ორგანიზმში აღნიშნულია

პარაზიტების *Drino inconspicua*, *Exenterus abruptorius* და ენტომოპათოგენური ვირუსის *Birdiaovirus diprionis* (*Baculovirus Polyhedrovirus*) ერთდროული განვითარება. ვირუსისა და პარაზიტების ურთიერთობის ეკოლოგიური არსი მნიშვნელოვანია, როგორც მავნებლის რიცხოვნობის შემცირების ბუნებრივი ფაქტორი, რაც შესაძლოა ფიჭვის ქარცი ხერხიასთან ბიოლოგიური ბრძოლის საფუძველი გახდეს.

A VIRUS DISEASE AND PARASITES OF EUROPEAN PINE SAWFLY IN GEORGIA



A. Sh. SUPATASHVILI, Ts. A. CHKHUBIANISHVILI

Georgian Scientific Research Institute of Plant Protection, Tbilisi, USSR

Summary

The European pine sawfly, *Neodiprion sertifer* Geoffr. (Hymenoptera:Diprionidae) is a very important pest in pine cultures.

By results of the investigations the parasites of eggs, larvae and cocoons in the European pine sawfly populations have been established in Georgian conditions. Moreover, a simultaneous develop-

ment of parasites *Drino inconspicua*, *Exenterus abruptorius* and entomopathogenic virus *Birdiavirus diprionis* (Baculovirus, Polyhedrovirus) in larvae has been noted.

The ecological overlap of these biological agents as a natural factor for the reduction of the European pine sawfly population may become basis for further biological control in Georgia.

УДК 569.5

ОЛИГОЦЕНОВАЯ ЗУБАСТАЯ ПТИЦА ИЗ с. ПЕРЕКИШКЮЛЬ (АПШЕРОНСКИЙ ПОЛУОСТРОВ) — ПЕРВАЯ И ЕДИНСТВЕННАЯ НАХОДКА В СССР И НА ВСЕМ АЗИАТСКОМ КОНТИНЕНТЕ

С. М. Асланова, Н. И. Бурчак-Абрамович

Институт геологии АН АзССР, Баку

Институт палеобиологии АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 15.01.1981

Описывается по черепу с нижней челюстью крупная ископаемая зубастая птица из отряда *Odontopterygiformes* «ложнозубых птиц», близких к отряду *vesloногих* (*Steganopodiformes*). Череп был найден в 1977 г. во время палеонтологических раскопок известного местонахождения ископаемых позвоночных олигоценового возраста в окр. сел. Перекишкюль (на Апшеронском полуострове к северо-востоку от г. Баку). Череп ближе всего стоит к роду *Pseudodontornis*, но имеет ряд морфологических отличий, что дает авторам основание для выделения нового ископаемого рода и вида — *Caspiodontornis kobystanicus* gen. et sp. novae. Диагноз рода составлен главным образом на особенностях строения зубов. *Каспидонторнис* отнесен к семейству *Pseudodontornithidae*. *Каспидонторнис* пока единственная находка третичных зубастых птиц на территории СССР и всего Азиатского материка.

Настоящие ископаемые зубастые птицы известны из верхнего мела Северной Америки (*гесперорнис*, *кониорнис* из надотряда *Odontognathae* с зубами, сидящими в общем желобке; *ихтиорнис* и *апаторнис* из надотряда *Ichthyornithes* с зубами, сидящими в отдельных альвеолах). Текодонтными зубами, сидящими в альвеолах, были вооружены *археоптерикс* и *археорнис* из подкласса *Archaeornithes*. По-видимому, сильными зубами была вооружена и недавно описанная по единственному перу птица *преорнис*, из новоустановленного подкласса птиц *Praeorornithes* верхнеюрского возраста [5]. Третичные зубастые птицы («ложнозубые птицы», *Odontopterygiformes*) до сих пор были известны из Западной Европы и Северной Америки. Отметим, что приостреннные зубы одонтоптериков по своему происхождению являются окостенелыми образованиями роговой рамфотеки надклювья и подклювья и ничего общего не имеют с зубами *археоптериков* и на-

стоящих зубастых птиц. Наиболее древняя ложнозубая птица — *Odontopteryx toliapica* Owen, 1873 датируется нижним эоценом. Происходит она из нижнеэоценовых «лондонских глин» острова Шеппи (возле Лондона). Голотип — череп с нижней челюстью. К этому же виду Оуэн отнес сопутствующие черепу фрагменты левой ульны и правого метатарзуса. Материалы данной первой по времени находки хранятся в Британском музее [15, 16].

В 1910 г. Б. Спюльский [17] описал по черепу с нижней челюстью крупную зубастую птицу под названием *Odontopteryx longirostris* Spulski. В 1930 г. Ламбрехт [12] переописал данный череп, доказав, что он принадлежит не роду *Odontopteryx*, а новому роду, который был им и назван *Pseudodontornis Lambrecht*, и виду *P. longirostris* (Spulski). Череп хранится в Геолого-палеонтологическом музее института при университете Альберта Магнуса в г. Кенигс-



берге (ныне г. Калининград). В настоящее время судьба черепа остается неизвестной. Череп вообще был плохо датирован. Так, в руководстве по палеорнитологии К. Ламбрехта [13] о нем сказано: «Возраст неизвестен. Местопроисхождение — возможно Бразилия».

П. Бродкорб [6] в своей сводке «Каталог ископаемых птиц» написал: «Миоцен? Бразилия или Германия?». Причиной такой неопределенности была история находки черепа. По сообщению Спультского, автора описания, череп был привезен из Бразилии матросом и продан в Кенигсберге торговцу раaritаmи, у которого в 1905 году был приобретен Зоологическим институтом университета.

В 1964 году была описана новая находка псевдодонторниса — *Pseudodontornis longirostris* из Южной Каролины (США) [9], состоящая из передней части правой ветви нижней челюсти с тремя крупными зубами и остатками более мелких зубов. Сопутствующей фауной были китообразные, рыбы, акулы и др. Уточнился геологический возраст — конец раннего миоцена («of late Early Miocene»). Таким образом, этой находкой сразу уточнился геологический возраст и территория обитания рода *Pseudodontornis*. По-видимому, ранее описанный Спультским [17] материал также происходит из Северной Америки и датируется миоценом.

В 1957 году Говардом [10] был описан новый род гигантской морской зубастой птицы — *Osteodontornis orri* Howard, датируемый верхним миоценом. Материал представлен отпечатком неполного скелета с хорошо сохранившимся черепом, найденным в каменоломне плитчатых сланцев в районе Телуске Крик в провинции Санта Барбара в Калифорнии. Это была, как пишет автор [11], самая крупная из известных до сих пор морских птиц с длинными челюстями, усаженными зубообразными выступами.

К подотряду *Odontopterygia* отнесено и семейство *Pelagornithidae* с единственным видом *Pelagornis miocaenus* Lartet, 1857, описанным по левой плечевой кости, найденной в среднемиоценовых ракушечниковых молассах окрестностей

г. Арманьяка департамента Жер (Франция) [14].

Таким образом, ложнозубые птицы подотряда *Odontopterygia*, по данным до 1964 г., включают 4 рода — *Odontopteryx* Owen, *Pseudodontornis* Lambrecht, *Osteodontornis* Howard и *Pelagornis* Lartet.

Два рода — *Pseudodontornis* и *Osteodontornis* — являются североамериканскими, а два других происходят из Западной Европы.

В 1976 г. вышла большая работа, посвященная зубастым птицам третичного периода [8]. В монографии проведена ревизия всех находок зубастых птиц Европы и Северной Америки, установлена новая классификация, по которой все зубастые птицы третичного периода объединяются в отдельный отряд *Odontopterygiformes* Howard, 1957, с 4-мя семействами: сем. *Odontopterygidae* Lydekker, 1891; сем. *Pseudodontornithidae* Lambrecht, 1930; сем. *Dasornithidae* Harrison and Walker, 1976; сем. *Pelagornithidae* (Fürbringer, 1888).

Сем. *Odontopterygidae* состоит из двух нижнеэоценовых родов — *Odontopteryx* Owen, 1873 с одним видом *Odontopteryx toliapica* Owen, 1873 и рода *Macroodontopteryx* Harrison and Walker, 1976 с видом *Macroodontopteryx oweni* Harrison and Walker. *Pseudodontornithidae* включает три рода — *Pseudodontornis* Lambrecht (Spulski, 1910), 1953 с двумя видами — нижнемиоценовым *Pseudodontornis longirostris*, 1910 и нижнеэоценовым *Pseudodontornis longidentata* Harrison and Walker; миоценовый род *Osteodontornis* с видом *Osteodontornis orri* Howard, 1957; род *Neodontornis* Harrison and Walker, 1976 с плиоценовым видом *Neodontornis stirtoni* (Harrison and Walker, 1976).

Сем. *Dasornithidae* Harrison and Walker, 1976 с тремя родами — *Dasornis* Owen, 1870 и нижнеэоценовым видом *Dasornis londinensis* Owen, 1870; род *Argillornis* Owen, 1878 с двумя ниже

эоценовыми видами *Argillornis emuinus* (Bewerbank, 1854), *Argillornis longipennis* Owen, 1878; род *Gigantornis* Andrews, 1916 с среднеэоценовым видом *Gigantornis eaglesomei* Andrews 1916. Сем. *Pelargornithidae* (Fürbringen, 1888) содержит один род *Felægornis* Lartet, 1857 с среднеэоценовым видом *Pelagornis pioacaenus*, 1857.

ornis является первой для палеонитофауны СССР находкой представителя ложнозубых птиц. Череп *Каспидонторниса* с нижней челюстью был найден в декабре 1977 г. во время рекогносцировочной палеонтологической экспедиции в окрестностях сел. Перекишкиль на северо-западе Апшеронского полуострова, где в майкопских (средний олигоцен) морских отложениях захороне-

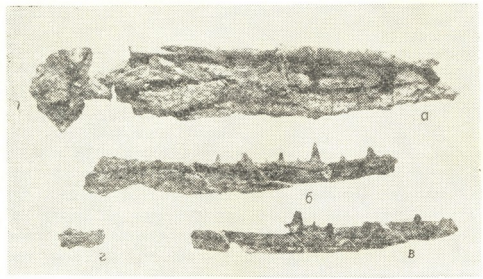


Рис. 1. *Caspiodontornis kobystanicus* gen. et sp. novae: а — череп с надклювьем (вентральная поверхность; 1/2 натурального размера); б — левая ветвь нижней челюсти от того же черепа (внутренняя поверхность; 1/2 натурального размера (с задней частью правой ветви от того же черепа)); в — левая ветвь нижней челюсти от другого экземпляра (внутренняя поверхность; 1/2 натурального размера); г — левая крыловидная кость (1/2 натурального размера)

До сих пор находок ложнозубых птиц на африканском материке достоверно не было, так как отнесение рода *Gigantornis* из Сенегала (Африка), известному по находке дефектной грудной кости, внешне сходной с грудной пеликанов и бакланов, еще не дает основания относить гиганторнисов к ложнозубым птицам сем. *Dasornithidae* отряда *Odontopterygiformes*. Обычно гиганторнисов относят к отряду *Procellariiformes*. Не было находок ложнозубых птиц в Австралии, Южной Америке и Азии. В настоящей статье дано описание первой находки ложнозубой птицы рода *Caspiodontornis* из Азербайджана (Азия). В Северной Америке известны 4 рода настоящих зубастых птиц и 3 рода ложнозубых птиц. В Западной Европе 6 родов ложнозубых птиц. Ложнозубая птица рода *Caspiodon-*

на весьма богатая фауна ископаемых позвоночных (черепахи, птицы, рыбы, морские млекопитающие). Здесь палеонтологами С. М. Аслановой (Институт геологии АН Аз. ССР) и В. М. Чхиквадзе (Институт палеобиологии АН ГССР) и был найден на поверхности костеносного слоя череп с нижней челюстью ложнозубой птицы, описываемый в настоящей статье под родовым наименованием каспидонторниса. По анатомическим особенностям череп каспидонторниса ближе всего стоит к роду *Pseudodontornis*, но отличается рядом особенностей строения и геологическим возрастом. Каспидонторнис датируется средним олигоценом, род псевдодонторнис — миоценом. Для обоих родов характерно расположение передней части небных костей. впереди сходящимися верши-

нами и, по-видимому, соприкасающимися предвершинными краями. Верхнечелюстные кости лежат поверх нёбных костей. Сошник (вомер) не виден, так как задняя часть нёбной области дефектная. Птеригоидная кость относительно короткая и широкая, по внешней форме сходна с птеригоидной костью пеликанов и отличается от узких и удлиненных

валика, достигающие кзади уровня нёбных костей; впереди валики постепенно сближаются и сходятся в вершинной части надклювья (приблизительно на уровне обломанной части надклювья).

Дорсальная поверхность надклювья покрыта рядом продольных валиков и мелких желобков. Четко выражена долинка, отделяющая над-

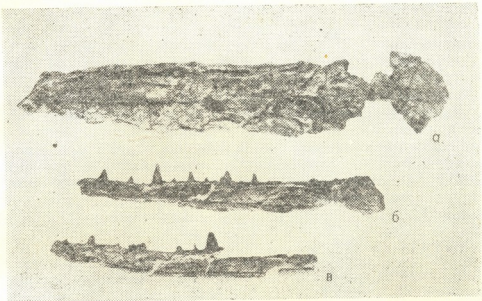


Рис. 2. *Caspiodontornis kobystanicus* gen. et sp. novae: а — череп с надклювьем (дорсальная поверхность; 1/2 натурального размера); б — левая ветвь нижней челюсти от того же экземпляра (наружная поверхность; 1/2 натурального размера); в — левая ветвь нижней челюсти от другого экземпляра (1/2 натурального размера)

птеригоидных костей олуши. Судя по сохранившимся частям нёбных костей, строение нёба у каспиодонторниса десмогнатического типа, также как и у представителей рода *Pseudodontornis*. Вентральная поверхность надклювья широкая, вытянутая вдоль и постепенно суживающаяся впереди. Наружные края надклювья усажены приростенными зубами, которые, вероятно, достигали передней вершины надклювья, т. е. занимали весь край премаксиллярных костей и большую часть верхнечелюстных костей. На верхнечелюстных костях зубы находятся в сильно дефектном состоянии. Самый задний из сохранившихся верхних зубов (мелких размеров) лежит в 8—9 мм впереди от уровня передней вершины нёбных костей. Граница верхнечелюстных и межчелюстных костей не видна. На вентральной поверхности надклювья явно выражены два продольных

клювье (sulcus) от остальной части черепа. Аналогичная линия соединения хорошо выражена и на черепе пеликанов. Вентральная и дорсальная поверхности надклювья черепа каспиодонторниса несколько напоминают надклювье пеликанов, что может в некотором смысле свидетельствовать о сходном образе жизни обеих птиц. На верхней челюсти зубы заметно слабее по сравнению с зубами нижней челюсти, но чередование зубов по размерам остается таким же, как и в нижней челюсти — крупный, мелкий, средний по размерам, мелкий, затем снова крупный, мелкий, средний, мелкий и т. д. Следует думать, что каспиодонторнис был морской, хорошо плавающей, рыбоядной птицей. Можно предполагать, что она, подобно пеликанам, не умела нырять и ловила рыбу, запуская в воду голову, сидящую на длинной шее. Вполне возможно, что у нее,



как и у пеликана, на нижней челюсти был кожный мешок, в котором птица собирала рыбу.

У обеих ветвей нижней челюсти обломаны задние части, т. е. сочленовные, угловые и другие кости. Граница между отдельными костями нижней челюсти неразличима. В своей передней части нижние ветви сохранились до самой вершины.

Таким образом, зубная кость сохранилась полностью. Она является

основным носителем зубов, которые здесь наиболее сильные, по сравнению с зубами остальной части нижней челюсти и зубами верхней челюсти. На нижней и верхней челюстях наблюдается определенное в последовательности чередование зубов по величине — крупный зуб, очень мелкий, средний по размерам, очень мелкий и снова крупный (см. диагностический список) [1, 2, 3, 4, 5].

Основные промеры в мм

Череп

- | | |
|---|-----|
| 1. Длина сохранившейся части черепа (базис — уровень переднего крупного зуба) | 305 |
| 2. Предполагаемая длина всего черепа (базис — передняя вершина надклювья) | 320 |
| 3. Наибольшая ширина небной кости (одной) | 13 |

- | | |
|--|-------|
| 4. Ширина надклювья на уровне переднего края небных костей | 52 |
| 5. Ширина и длина затылочного мышцелка | 11+10 |
| 6. Длина птеригонидной кости | 33 |
| 7. Наибольшая ширина птеригонидной кости | 14 |

Нижняя и верхняя челюсти

- | | |
|---|------|
| 1. Наименьшая высота ветви (левой) нижней челюсти (спереди от 1-го крупного зуба) | 15 |
| 2. Наибольшая высота второго (спереди) зуба нижней челюсти | 16,2 |
| 3. Передне-задняя длина того же зуба при его основании | 8,8 |
| 4. Наибольшая высота зуба верхней челюсти | 10 |
| 5. Передне-задняя длина того же зуба | 8 |

логическое время ее существования убеждают нас в принадлежности к новому роду и виду из отряда *Odontopterygiformes* и семейства *Pseudodontornithidae*. По своему систематическому положению и геологическому возрасту она занимает как бы промежуточное место между эоценовым родом *Odontopteryx* и миоценовым видом *Pseudodontornis longirostris* из сем. *Pseudodontornithidae*.

Систематическое положение (семейство, род, вид) зубастой птицы из среднего олигоцена сел. Перекишкюль уточнилось. (Краниологические особенности строения черепа и гео-

В родовом диагнозе перекишкюльской зубастой птицы нами использованы, главным образом, онтологические особенности, как наиболее четкие и показательные.

ОПИСАНИЕ

Отряд: *Odontopterygiformes* Howard, 1957.

Семейство: *Pseudodontornithidae* Lambrecht, 1933.

Род: *Caspiodontornis* Aslanova et Burchak, 1982.

Вид: *Caspiodontornis kobystanicus* Aslanova et Burchak.

Голотип: череп с нижней челюстью. Институт геологии АН АзССР, Кол. № А-2/II-78.

Геологический возраст: средний эоцено. Морские отложения майкопа.

Местонахождение: окрестности сел. Перекишкюль возле г. Баку, СВ. Кобыстан вблизи Каспийского моря.

Диагноз рода: верхняя и нижняя челюсти вооружены удлинненными приостренными зубами, поставленными вертикально (за исключением 4-го крупного зуба нижней челюсти, длинная ось которого слегка накло-



нена вперед). На нижней челюсти пять крупных зубов (пятый самый задний относительно более мелкий). Крупные зубы нижней челюсти расположены с диастемными интервалами, внутри которых лежат по три мелких зуба — передний, крошечных размеров, срединный — немного крупнее (приблизительно равный 1/3—1/2 размера крупного зуба), задний — тоже крошечный. Пятый (самый задний из серии крупных зубов) относительно мельче по сравнению с остальными крупными зубами и по размерам приближается к срединным зубам мелкой серии, однако несколько крупнее их. Далее, кзади от пятого крупного зуба (правая ветвь челюсти), сохранилось лишь два мелких зуба, разделенных интервалами. Индекс ширины (толщины) спереди-назад у основания

коронки третьего крупного зуба его высоте равен 56.

Верхние зубы, по сравнению с нижними, более мелкие и более приплюснутые. Чередование серии крупных и мелких зубов аналогично нижней челюсти, но и тут мелкие зубы значительно меньших размеров, по сравнению с нижними мелкими зубами. Индекс толщины третьего крупного зуба верхней челюсти равен 90,6, т. е. он значительно массивнее аналогичного зуба нижней челюсти. На верхней челюсти сохранилось три крупных зуба с промежуточными мелкими зубами и один мелкий зуб кзади от третьего крупного зуба. Были ли еще более задние зубы, из-за дефектности этого участка верхней челюсти, остается неясным. Диагноз вида тождественный с родовым диагнозом.

СРАВНЕНИЕ

У *Odontopteryx toliapica* крупные зубы наклонены по длинной оси вперед. Промежуточных мелких зубов — по два в каждой диастеме, коронки их также наклонены вперед. У *Pseudodontornis longirostris* верхние зубы относительно более крупные и более приостренные к вершинам, чем у рода *Caspiodontornis*. Нижние зубы более массивные (у основания коронки более широкие спереди назад), по сравнению с *Caspiodontornis*. У *Pseudodontornis longidentata* верхние зубы — крупные, значительно боль-

ших размеров (выше и более приостренные) по сравнению с *Caspiodontornis*. Мелкие промежуточные зубы по 4—5 в каждом интервале, т. е. они более многочисленны, чем у рода *Caspiodontornis*. На нижней челюсти мелких промежуточных зубов по три в каждом интервале, но передний и задний в серии мелких зубов очень слабо развиты, а срединный мелкий зуб даже крупнее, чем соответствующий зуб у рода *Caspiodontornis*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурчак-Абрамович Н. И. В сб.: Общие вопросы эволюционной палеобиологии, VII, «Мецниереба», Тбилиси, 1973, 62—78.
2. Дементьев Г. П. Руководство по зоологии, 6, Изд-во АН СССР, 1940.
3. Дементьев Г. П. Основы палеонтологии. Справочник для палеонтологов и геологов СССР. Земноводные, пресмыкающиеся и птицы, «Наука», М., 1964, 660—699.
4. Карташев Н. Н. Систематика птиц, «Высшая школа», М., 1974, 1—368.
5. Раутиан А. С. Палеонтологический журнал, 4, 106—114, 1978.
6. Шульпин Л. М. Орнитология (строение, жизнь и классификация птиц), М., 1940, 1—556.
7. Brodtkorb P. Bull. of the Florida State Museum, Biol. Sc., 7, 4, 1—293, 1963.
8. Harrison C. J. O., Walker C. A. A review of the bony-toothed birds (Odontopterygiformes) with descriptions of some new species. Published by the Tertiary research Group, London, 1976, 1—62.
9. Hopson Y. A. *Pseudodontornis* and other large marine birds from the Miocene of South Carolina, New Haven Conn., 1964, 1—19.
10. Howard H. Bull. Dept. Geol., Santa Barbara Mus. Hist., 1, 1—23, 1957.



11. Howard H. Palaeontology, 10, 1—44, 1962.
 12. Lambrecht K. Geologica hungarica. Serie palaeontologica, Fasc., 7, 1—40, 1930.
 13. Lambrecht K. Handbuch der Palaeornithologie, Berlin, 1933, 1—1024.
 14. Lartet E., Valenciennes. Comp. Rend. Acad. Sci. Paris, 44, 736—741, 1857.
 15. Martin. Proc. Lyc. Nat. Hist. New York (2) 4, 97—98, 1874.
 16. Owen R. Quart. J. Geol., Ges. Soc. London, 29, 511—522, Taf., 16—18, 1873.
 17. Spulski B. Z. Deutsch. Geol. Monatsler., 507—521, 1910.

ოლიგოცენის კბილებიანი ფრინველის პირველი და ერთადერთი მონაკოვარი საბჭოთა კავშირში და აზიის კონტინენტზე

ს. ასლანოვა, ნ. ბურჩაკ-აბრამოვიჩი

აზერბაიჯანის სსრ მეცნიერებათა აკადემიის გეოლოგიის ინსტიტუტი, ბაქო
 საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის პალეობიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი.

რ ე ზ ი უ მ ე

აფშერონის ნახევარკუნძულის ოლიგოცენურ ნალექებში, სოფ. პერეკიშკულის (აზერბაიჯანი) მახლობლად ნაპოვნია კბილებიანი ფრინველის თავის ქალას ფრაგმენტი და ქვედა ყბა. პალეონტოლოგიური მასალის შესწავლის შედეგად მკვლევარები დაასკვნან, რომ პერეკიშკულის მონაკოვარი არსებითად განსხვავდება ამ ჯგუფის დღემდე ცნობილი ფორმებისაგან და გა-

მოპოვებენ ცრუკბილებიანი ფრინველის ახალ გვარსა და სახეობას — *Caspiodontornis kobystanicus* gen. et sp. novae.

აღსანიშნავია, რომ კბილებიანი ფრინველის ნაშთები არც თუ იშვიათია დასავლეთ ევროპისა და ჩრდილო ამერიკის მესამეულ ნალექებში, მაგრამ საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე დღემდე არავის უპოვნია.

THE FIRST AND UNIQUE FIND OF THE FOSSIL OF PEREKISHKUL TOOTHED BIRD IN THE TERRITORY OF USSR AND IN THE ASIATIC CONTINENT

S. M. ASLANOVA, N. I. BURCHAK-ABRAMOWICH

Institute of Geology of the Azerbaijan Academy of Sciences, Baku
 Institute of Paleobiology of the Georgian Academy of Sciences, Tbilisi

S u m m a r y

Information is provided about the fossils of toothed birds discovered so far in the Western Europe and America.

Preliminary data are given on the toothed birds, found in the USSR for the first time. In the present authors opinion, they belong to the new genus of *Caspiodontornis kobystanicus*.

The fossils of this bird (a fragment of the skull and mandibula) were found in the Middle Oligocene deposits of the Apsheron peninsula, Azerbaijan, near the village of Perekishkul.

УДК 631.46 (479.22)

МИКРОБИОЛОГИЯ

ВЛИЯНИЕ ЗАГРЯЗНЕНИЯ НЕФТЬЮ И НЕФТЕПРОДУКТАМИ НА БИОЛОГИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ПОЧВ КОЛХИДСКОЙ НИЗМЕННОСТИ

Н. Н. Яшвили, И. А. Берадзе, Т. К. Думбадзе,
Р. К. Мардалейшвили, Н. В. Кобахидзе

*Институт почвоведения, агрохимии и мелиорации им. М. Н. Сабашвили
МСХ ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 26.12.1981

Изучалось влияние загрязнения нефтью и нефтепродуктами на биологическую активность желтоземно-глеевых и лугово-болотных почв Колхидской низменности. Установлено, что загрязнение нефтью стимулирует рост численности большей части микробного населения почвы, самой многочисленной группой которого являются бактерии, использующие азот в органической и минеральной формах, а самой малочисленной — грибы.

С повышением степени загрязненности увеличивается количество микроорганизмов и активность ферментов.

Важная задача современности — охрана окружающей среды от загрязнения, включая и охрану почвы. Одним из источников загрязнения окружающей среды являются — нефть и нефтепродукты.

О влиянии нефти на микроорганизмы почвы имеется большое количество исследований, касающихся, в основном, ее стимулирующего действия [1, 2, 4, 6, 7]. Некоторые авторы [4, 6] считают, что почвы нефтеносных скважин являются хорошей средой для обитания микроорганизмов.

Целью исследования являлось установление влияния нефтяного загрязнения на биологическую активность почвы. Микробиологические исследования проводились на участках загрязнения нефтью и нефтепродуктами. Контрольными были участки, подвергнутые загрязнению. Микрофлора учитывалась методом посева навесок почвы на общепринятые питательные среды (бактерии, использующие азот в органической и минеральной формах, грибы, актиномицеты, нитрификаторы, азотобактер). Для учета общей биологической ак-

тивности почвы определялась активность ферментов (инвертаза, каталаза и дегидрогеназа) [3].

Исследования проводились в Западной Грузии (Колхидская низменность) на участках, загрязненных нефтью и нефтепродуктами. Основной фон почвенного покрова исследуемых объектов представлен желтоземно-глеевыми и лугово-болотными почвами. Ареал распространения указанных почв характеризуется различными рельефными, литологическими и гидрологическими условиями, в связи с чем техногенные ландшафты загрязненных участков в какой-то мере отличаются друг от друга. Объектами исследований для желтоземно-глеевых почв послужили скважины № 49 и № 15, расположенные на территории сс. Супса-Ориети (разрез 37, 38) и Супса-Омпарети (разрез 41, 42).

В предгорно-холмистой зоне Западной Грузии желтоземно-глеевые почвы приурочены к территориям с пониженными элементами рельефа, а также к плоским слабодренированным водораздельным участкам. Эти почвы выделяются четко выраженными гле-

евыми горизонтами, окрашенными в сизые, оливковые и ржавые тона. Содержание гумуса в верхних горизонтах колеблется от 1,1 до 2,6%, общий азот в гумусовых горизонтах составляет 0,07—0,12%. Подвижные формы питательных элементов (N, P, K) в указанных почвах, в основном, имеются в малом количестве. Реакция слабокислая (рН водный 5,1—6,5). Емкость поглощения составляет 33—46 м экв. В составе гумуса преобладают гуминовые кислоты; соотношения Сгк: Сфк составляют 0,3—0,8. В большом интервале колеблется негидролиземый остаток почвы (48—87). По механическому составу эти почвы глинистые и суглинистые. Гумусовые горизонты выделяются прочным микроагрегатным составом. В загрязненных участках (разрез 37) отмечается значительное повышение содержания гумуса по всему профилю почв. По химическому составу существенного изменения не наблюдается.

Из данных микробиологических исследований (табл. 1) видно, что в загрязненных желтоземно-глеевых почвах общее количество микроорганизмов больше, чем в контрольных. Например, на глубине 0—10 см количество сапрофитов равно 284 тыс., а в контрольных — 234 тыс. на 1 г абсолютно сухой почвы. Что касается микроорганизмов, растущих на минеральной питательной среде, в загрязненных вариантах их количество выше, чем в контрольных. В процессе исследования изучались также аэробные и анаэробные азотфиксаторы, благоприятные условия для распространения которых создают загрязненные нефтью почвы. В исследуемых почвах загрязненность нефтью способствует увеличению количества органической массы, что со своей стороны обуславливает рост всех физиологических групп микроорганизмов.

Все биологические процессы, протекающие в почве, особенно в ее органической части, постоянно регулируются почвенными ферментами. Из групп окислительно-восстановительных ферментов определялась активность каталазы и дегидрогеназы, указывающей на характер окислительно-восстановительной особенности почвы; из гидролитических групп — инвертазы, имеющей особое значение в круговороте углерода в биогеоценозе.

При изучении активности фермен-

тов в указанных почвах выяснилось, что активность инвертазы в загрязненном варианте выше, чем в контрольных. Если на глубине 0—4 см в 1 г почвы активность инвертазы равна 10 мг глюкозы, в контрольных она составляет 1,4 мг глюкозы на 1 г почвы. Высокой дегидрогеназной активностью характеризуются загрязненные нефтью варианты (разрез 37, 41). В разрезе 37 на глубине 0—10 см активность дегидрогеназы равна 26,0 мг ТФФ на 100 г почвы, а в контрольных вариантах она не проявилась вовсе.

Нами изучено также влияние загрязнений нефтью и нефтепродуктами на биологическую активность лугово-болотных почв (скважины № 4 и 9) выработанных территорий, расположенных на Чаладидском месторождении Колхидской низменности. Лугово-болотные почвы занимают большую площадь в западной части Колхидской низменности, в междуречьях рр. Супса, Риони, Хоби и Ингури. Обилие выпадающих здесь осадков, ровный, а часто и пониженный, рельеф и тяжелый механический состав почво-грунтов создают условия для постоянного избыточного их увлажнения.

По сравнению с контролем (разрез 31, 36) в загрязненных почвах (разрез 32, 35) встречаются нефтепродукты, проникающие по трещинам на глубину 30—45 см. В связи с отмеченным, почва приобретает смолисто-черную окраску и происходит склеивание структурных отделностей. В незагрязненной почве содержание гумуса не превышает 6,4—7,2%. Содержание общего азота находится в корреляции с гумусом. Состав гумуса в этих почвах фульватного характера; Сгк:Сфк составляет 0,4—0,8. Как общие, так и подвижные формы питательных элементов (N, P, K), в основном, отмечаются в малом количестве. Реакция почвы слабокислая. Емкость поглощения в верхних горизонтах сравнительно большая — 31—48 м экв. По гранулометрическому составу лугово-болотные почвы относятся к глинистым, содержание физической глины (<0,01) колеблется здесь в пределах 53—94%. Эти почвы также выделяются прочным микроагрегатным составом.

В загрязненных почвах значитель-

Таблица 1

 Влияние загрязнения нефтью и нефтепродуктами на биологическую активность
 желтоземно-глиевого почвы

Место взятия образцов и парцелл	Номер разреза	Глубина, см	Гумус, %	Численность микроорганизмов, тыс. на 1 г абс. сухой почвы							Ферментативная активность			
				сапрофиты	спорообразующие бактерии	бактерии на КАА	актиномицеты	Clostridium pasteurianum	нитрификаторы	азотобактер, %	Грибы	Инвертаза, мг глюкозы на 1 г почвы за 24 ч	Каталаза, см ³ O ₂ за мин на 1 г почвы	Дегидрогеназа, мг ТФФ на 100 г почвы
Сулса-Орвети загрязнения (скважина № 49)	37	0—10	12.3	284	6	348	356	1250	0,147	100	22	5,5	0,9	26,0
		15—25	1,0	272	2	381	339	1486	0,135	100	41	1,7	3,8	2,5
		50—60	0,5	231	4	366	354	1617	0,121	100	11	3,0	4,2	—
Сулса-Орвети контроль (скважина № 49)	38	0—4	1,9	234	67	357	308	1341	0,135	100	8	1,3	3,4	—
		4—12	1,1	254	60	348	330	1486	0,135	100	9	0,7	1,8	—
		22—32	0,3	231	27	325	317	1486	0,130	100	8	—	1,6	—
		55—65	0,3	189	14	301	290	1486	0,120	100	8	—	1,6	—
Сулса-Орвети загрязнения (скважина № 15)	41	0—4	10,4	198	8	356	258	1527	0,147	100	31	10,0	6,5	15,0
		4—15	6,1	154	25	354	342	1617	0,149	100	11	1,7	3,5	12,0
		16—26	3,5	64	2	320	308	1641	0,138	100	10	1,7	3,0	5,0
		32—42	2,8	55	2	125	120	1520	0,138	100	4	1,0	1,8	—
52—62	2,4	62	—	44	15	1527	0,133	100	4	—	0,9	—		
Сулса-Орвети контроль (скважина № 15)	42	0—10	2,6	100	3	340	213	1466	0,133	100	25	1,4	5,0	—
		35—45	1,3	125	8	285	258	1486	0,135	100	27	0,4	5,0	—
		65—75	0,5	85	5	224	208	1142	0,142	100	15	—	2,8	—

Таблица 2

 Влияние загрязнения нефтью и нефтепродуктами на биологическую активность
 лугово-болотной почвы

Место взятия образцов и варианты	Номер разре-за	Глубина, см	Гумус, %	Численность микроорганизмов, тыс. на 1 г абс. сухой почвы							Ферментативная активность			
				сапрофиты	спорообразующие бактерии	бактерии на ККА	актино-мицеты	clostridium pasteurianum	нитрифи-каторы	азото-бактер, %	грибы	инвертаза, мг глюкозы на 1 г почвы	каталаза, $\text{cm}^3 \text{O}_2$ за мин на 1 г почвы	дегидроге-низа, мг ТФФ на 100 г почвы
Члаледиди загрязненные (скважина № 4)	32	0—20	13.4	286	169	428	383	1833	0.166	100	53	10.0	1.9	44.5
		20—40	2.2	243	143	532	828	1718	0.156	100	4	1.3	2.7	26.0
		40—60	—	101	43	216	209	1486	0.135	100	6	2.0	10.6	10.0
Члаледиди контроль (скважина № 4)	31	0—6	6.4	207	160	146	102	1617	0.147	100	39	11.0	6.9	5.0
		6—16	6.5	230	31	179	128	1666	0.151	100	40	9.0	9.4	4.5
		25—35	1.3	197	8	311	297	1594	0.144	100	14	4.0	7.7	0.5
Члаледиди загрязненные (скважина № 9)	35	0—10	26.7	673	87	671	637	1486	0.135	100	67	17.0	5.2	17.0
		10—30	16.4	404	91	549	501	1833	0.166	100	18	3.0	1.9	33.0
		30—50	18.4	398	35	562	533	2830	0.256	100	25	1.3	1.4	0.5
Члаледиди контроль (скважина № 9)	36	0—10	6.8	529	76	554	486	1594	0.144	100	33	4.5	10.6	2.5
		18—28	6.5	376	37	521	503	1746	0.158	100	47	5.5	11.6	1.0
		38—48	4.8	342	30	682	656	1864	0.169	100	28	5.5	6.6	1.0
		65—75	8.0	280	15	453	435	2037	0.185	100	5	0.5	1.4	0.5



но увеличено содержание гумуса за счет углерода нефти. В разрезе 35 в полуметровом слое количество гумуса колеблется от 18,4 до 26,7%; также повышено содержание общего азота. По остальным диагностическим показателям существенных изменений в загрязненных лугово-болотных почвах не наблюдается.

После определения биологической активности выяснилось, что в лугово-болотных почвах (табл. 2), загрязненных нефтью, общее количество микроорганизмов больше, чем в контрольных. Например, на глубине 0—20 см количество сапрофитов равно 286 тыс., а в контрольных — 207 тыс. на 1 г абсолютно сухой почвы. Что касается микроорганизмов, растущих на минеральной питательной среде, в загрязненных нефтью вариантах их количество также больше, чем в контрольных.

Влияние загрязнений сказывается на состоянии почвенной микрофлоры. Приведенные в табл. 1, 2 цифры показывают, что самой многочисленной группой микробного населения почвы являются бактерии, использующие азот в органической и минеральной формах, а самой малочисленной — грибы. Развитие нитрификаторов азотобактера также незначительно увеличивалось. Почти во всех изучаемых вариантах наблюдается сильный рост азотобактера, который характеризовался коричневой, а чаще желтоватой пигментацией. После микроскопирования выяснилось, что он принадлежит к видам *Azotobacter chroococcum* и *Azotobacter agile* [5]. При изучении гри-

бов выяснилось, что в загрязненных почвах встречаются представители родов *Penicillium* и *Aspergillus* [5].

Одним из показателей общей биологической активности почв является активность ферментов, отражающая ход биохимических процессов. Данные анализов показывают, что «замазучивание» почвы повышает активность дегидрогеназы. В разрезе 32 на глубине 0—20 см активность дегидрогеназы равна 44,5 мг ТФФ на 100 г почвы, в контрольном — 5,0 мг ТФФ; активность инвертазы намного больше по сравнению с контролем.

Из приведенного материала видно повышение численности большинства групп микроорганизмов в почве, загрязненной нефтью. Особенно заметно повысилось количество бактерий, использующих минеральный азот. Повышение количества микроорганизмов вызвано накоплением нефтяного органического вещества, о чем свидетельствует процентное содержание гумуса.

Почвенная микрофлора играет существенную роль в трансформации органического вещества и реагирует на изменение условий почвенной среды. Разложение нефти и нефтепродуктов осуществляют, в основном, сапрофитные бактерии рода *Pseudomonas*. Почвы нефтеносных скважин являются хорошей средой для обитания микроорганизмов.

Загрязнение нефтью и нефтепродуктами стимулирует большую часть микробного населения и повышает ферментативную активность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев С. А., Гаджиев Д. А. Мат. докл. расширенного совещ. по окультуриванию и рекультивации почв Закавказья. Изд-во АН Азерб. ССР, Кировобад, 1975, 88—91.
2. Андрусенко М. Я., Бильмес Б. И., Джамалов Т. О., Рунов В. И. Микробиол., 38, 5, 873—876, 1969.
3. Галстян А. Ш. Ферментативная активность почв Армении, «Айтастан», Ереван, 1974.
4. Даутов Р. К., Минибаев В. Г., Фаскутдинова Т. А., Трибрат Т. Г. Тез. докл. VI съезда Всес. общ.-ва почвоведов, «Мешниереба», Тбилиси, 1981, 122—123.
5. Красильников Н. А. Определитель бактерий и актиномицетов, Изд-во АН СССР, М., 1949.
6. Кузнецов С. И. Микробиол., 26, 6, 71—80, 1949.
7. Самосова С. М., Артемьева Т. И., Минибаев В. Г. Мат. конф. по повышению эффективности использования земельных ресурсов СССР и защите земель от разрушения, «ВИНИТИ», М., 1978, 292—305.

ნავთობითა და ნავთობპროდუქტებით დაბინძურების გავლენა კოლხეთის დაბლობის ნიადაგების ბიოლოგიურ აქტივობაზე

ნ. იაშვილი, ი. ბერაძე, თ. დუმბაძე, რ. მარდალეიშვილი, ნ. კობახიძე

საქართველოს სსრ სოფლის მეურნეობის სამინისტროს შ. საბაშვილის სახელობის
ნიადაგმცოდნეობის, აგროქიმიისა და მელიორაციის სამეცნიერო-კვლევითი
ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

კოლხეთის დაბლობის ნავთობითა და
ნავთობპროდუქტებით დაბინძურებული
ყვითელმიწა-ლესიანი და მდელოს დაჭა-
ობებული ნიადაგების ბიოლოგიური აქ-
ტივობის შესწავლამ დაგვანახა, რომ ამ
ნიადაგებში დაბინძურების ხარისხის შე-
საბამისად იზრდება ნიადაგის როგორც

მიკრობიოლოგიური, ასევე ფერმენტული
აქტივობა. აქტივობის ასეთი გაზრდა შე-
იძლება აიხსნას იმით, რომ ნავთობპრო-
დუქტებში დიდი რაოდენობით შედის ორ-
განული ნივთიერებები, კერძოდ, ნახშირ-
ბადი.

THE INFLUENCE OF POLLUTION OF COLCHIS LOWLANDS WITH OIL AND OIL-PRODUCTS ON THE BIOLOGICAL ACTIVITY OF SOIL

N. N. IASHVILI, I. A. BERADZE, T. K. DUMBADZE, P. K. MARDALEISHVILI,
N. V. KOBAKHIDZE

M. N. Sabashvili Institute of Soil Science, Agricultural Chemistry and Land
Reclamation, Georgian Ministry of Agriculture, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The investigation of the biological
activity of yellow peaty gley and swampy
soils of the Colchis lowlands polluted
with oil and oil-products showed that in
in the above-mentioned soils, both the
microbiological and fermentative activi-

ties, enhance as the degree of pollution
increases. This can be explained by the
increased amount of organic materials,
namely of carbohydrate, in the oil-pro-
ducts.

УДК 575.23.576.852.21

ГЕНЕТИКА

СЕЛЕКЦИЯ *Mycobacterium lacticum* ПО СИНТЕЗУ КАРОТИНОИДОВ

Г. Я. Дараселия

Институт биохимии растений АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 01.04.1982

Изучено влияние N-нитрозометилмочевины (НММ), N-нитрозоэтилмочевины (НЭМ), N-нитрозодиметилмочевины (НДММ) и 1,4-бис на пигментообразование *Mycobacterium lacticum*. Выяснены оптимальные условия воздействия этих мутагенов на индукцию пигментных мутантов у данного вида. Методом ступенчатой селекции получен высокоактивный мутант сверхсинтетических каротиноидов, который превышает дикий штамм по синтезу пигментов в 17 раз. Установлено, что каротиноидный мутант, синтезирует новые, не свойственные для дикого штамма пигменты: β -каротин, лютеин, антраксантин, сфероиденон, зеаксантин, ликопин и неоксантин.

Известно, что *Myc. lacticum* синтезирует каротиноидные пигменты [5]. Влияние мутагенов на это свойство не изучалось.

Получение каротиноидов методом микробиологического синтеза весьма перспективно. В связи с этим представляло интерес получить индуцированные мутанты *Myc. lacticum*, активные по каротиногенезу. В генетическом аспекте *Myc. lacticum* не изучен. Для разработки генетики микробактерий необходимо выделение большого количества пигментных му-

тантов. Трудности в их получении связаны с отсутствием данных об особенностях мутационного процесса у вида и эффективности различных факторов для индуцирования мутации. Задача наших исследований состояла в изучении действия НММ, НЭМ, НДММ и 1,4-бис на пигментообразование у *Myc. lacticum*, а также в выяснении оптимальных условий воздействия этих мутагенов и получении штаммов с повышенной способностью к синтезу каротиноидов.

МЕТОДИКА

Работу проводили с культурой *Myc. lacticum* ВКМ В-874, которую выращивали на твердой синтетической среде [3]. Обработке химическими мутагенами подвергали клетки, суспензированные в фосфатном буфере (рН 5,6) при встряхивании на качалке в течение 2, 4, 6, и 8 ч.

После обработки мутагенами разведенную суспензию высевали на той же синтетической среде с добавлением дрожжевого экстракта (1%) и гидролизата катезина (0,1%) и инку-

бировали в течение пяти суток при температуре 28°C. Выживаемость являлась основным биологическим показателем, на фоне которого оценивали мутагенную эффективность разных мутагенов. Ее определяли как отношение числа выживших после обработки клеток к числу жизнеспособных клеток в контроле (в %), а мутагенный эффект — отношением числа мутантных колоний к общему числу просмотренных (в %).

Ауксотрофные мутанты были выде-

лены с помощью метода отпечатков с полной среды на минимальную [9]. Клетки мутантных колоний (с измененной пигментацией) размножали на синтетической среде. Для определения общего количества каротиноидных пигментов биомассу растирали с толченым стеклом, заливали раство-

рителем (спирт с ацетоном) и фильтровали и определяли поглощение фильтра на ФЭК-Н-56.

Разделение пигментов и идентификацию отдельных компонентов проводили по ранее описанной методике [4].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Для изучения влияния на *Myc. lacticolum* НММ, НЭМ, НДММ и 1,4-бис устанавливали концентрацию мутагенов и срок воздействия, при котором возникало наибольшее количество колоний с измененной окраской.

Мутантными считали колонии с измененной пигментацией, выросшие на полноценной, т. е. обогащенной витаминами и аминокислотами, агаризованной среде. Необходимо использование полноценной среды, так как под действием мутагенов могут возникнуть ауксотрофные и аминотрофные варианты, которые не дают рост на неполноценной среде.

Действие НММ, НЭМ, НДММ и 1,4-бис изучено при трех концентрациях: 0,07, 0,1, 0,15%. Колбы с суспензией встряхивали на качалке в течение 2, 4, 6 и 8 ч. После обработки определяли число выживших клеток и количество колоний с измененной окраской. При анализе экспериментальных данных установлено, что с увеличением дозы мутагенов выживаемость клеток уменьшается и кривая ее носит экспоненциальный характер. Чувствительность клеток *Myc. lacticolum* к токсическому действию НММ оказалась намного выше по сравнению с НЭМ, НДММ и 1,4-бис. Наиболее эффективным мутагеном по индукированию пигментных мутантов оказался 0,1%-ный раствор НММ, воздействующий на суспензию клеток в течение 6 ч. При этих условиях выживаемость клеток была низкой — 0,0032%. Вначале частота мутации увеличивается, достигая определенного пика при 6-часовой экспозиции, а затем довольно резко падает.

Одновременно установлено, что НММ, по сравнению с НЭМ, НДММ и 1,4-бис, вызывает резкое торможение клеточного деления. Если при использовании НЭМ и НДММ не требовалось удлинять (по сравнению с контрольным вариантом) сроки инкуба-

ции при выращивании культур, при обработке клеток НММ необходимо было увеличить этот срок почти в 2 раза. Кроме того, с этим, по-видимому, связано и появление большего числа мелких колоний. При обработке клеток НММ в течение 6 ч выросло 20—25% мелких колоний от общего их числа. Причем они появлялись на 2—3 дня позже. Такие колонии в 1,5—2,0 раза меньше, чем колонии контрольного варианта. У большинства клеток мелких колоний при последующих пересевах скорость размножения восстанавливалась. Это позволяет предположить, что задержка клеточного деления, по-видимому, связана с временным влиянием НММ на метаболические процессы клетки при сохранении целостности генетической системы. Идентичные наблюдения обнаружены нами у *Myc. phlei* [2].

Интенсивность окраски мутантных колоний варьировала от белой (23 штамма) и розовато-красной (18 штаммов) до разных оттенков желтого (29 штаммов) и красно-оранжевого (23 штамма) цвета.

Следует отметить, что при обработке клеток *Myc. lacticolum* НММ, НЭМ, НДММ и 1,4-бис, наряду с полными мутантными колониями обнаруживаются в большом количестве секторные или мозаичные колонии с измененной окраской секторов. Если после воздействия НЭМ, НДММ являются мозаичные колонии, в которых мутантный сектор составляет 1/2, 1/3, 1/4 и 1/8 и др. доли колонии, то после воздействия НММ индуцируются многосекторные и точечные колонии. Сектора колонии имели различный цвет от белого до кирпично-красного. Аналогичный феномен наблюдался у пигментных актиномицетов [7] и *Chlorella vulgaris*, Beijerinck [8]. Таким образом, есть основания считать, что нестабильные пигментные мутанты у *Myc. lacticolum* могут

являться следствием цитоплазматических мутаций, а нитрозоалкилмочевинны представляют собой весьма эффективные цитоплазматические мутagenы.

После воздействия НММ, НЭМ и НДММ и 1,4-бис на клетки *Myc. lacti-colum* получены и разнообразные биохимические мутанты. Мутагенная активность различных мутагенов оказалась неодинаковой. Частота возникновения биохимических мутантов зависела также и от дозы мутагена и от экспозиции воздействия. При равном числе проверенных колоний наиболее эффективным мутагеном по отношению оказались неэффективными. По абсолютному числу больше всего биохимических мутантов было получено при воздействии 0,1%-ного раствора НММ (25 штаммов) и 0,15%-ного раствора НЭМ (21 штамм). В процентном соотношении НММ индуцировала 10—12% биохимических мутантов от числа выживших клеток, а НЭМ — около 7%.

приближалась к таковой у дикого типа. В присутствии необходимых метаболитов сухой вес биомассы был равен почти среднему весу биомассы штамма дикого типа. Однако у некоторых мутантов даже в присутствии избытка требуемых метаболитов наблюдали слабый рост. По-видимому, алкирующие соединения вступают, кроме ДНК, в реакцию с белками, особенно с гистонами, витаминами, предшественниками нуклеиновых кислот [6], и затем, уже в качестве «вторичных» мутагенных соединений, реагируют с ДНК.

Изучение таких линий, у которых потребление в тех или иных питательных веществах возникла путем мутации, позволяет подойти ближе к оценке эффекта генетических изменений.

Возможно, мутанты с измененным питанием (ауксотрофы) окажутся удобными моделями для изучения путей биосинтеза метаболитов. Ведь многие процессы биосинтеза, в ходе которых образуются важные метаболиты, сходны у разных каротинообразующих микроорганизмов, и при

Таблица 1
Общее количество каротиноидных пигментов у мутантов, полученных под действием N-нитрозометилмочевинны (мкг/г сухой биомассы)

Номер штамма и степень селекции	Количество каротиноидов (среднее из трех повторностей)	% к контролю
Контроль	390	100
4 — I степень	735	188
9 — I степень	1205	308
11 — II степень	1875	480
28 — II степень	3080	789
29 — II степень	3790	971
31 — III степень	6115	1567
36 — III степень	6325	1621
49 — III степень	6800	1743

Таким образом, процент биохимических мутаций увеличивается с повышением летального эффекта мутагенов и достигает максимума, когда летальность составляет величину, близкую к 100%. Ранее нами под действием химических мутагенов на *Myc. phlei* было отмечено индуцирование ауксотрофных мутантов, в основном нуждающихся в аминокислотах [1, 10]. В экспериментах на *Myc. lacti-colum* эти результаты подтвердились.

Скорость роста многих мутантов

изучении ауксотрофных мутантов *Myc. lacti-colum* можно получить ценные данные о сущности процессов биосинтеза каротиноидов у микобактерий.

Под воздействием различных мутагенов и методом ступенчатой селекции в процессе работы было выделено около 200 мутантов.

Из числа полученных мутантов отобрали и изучили культуры, обладающие наиболее интенсивной окраской колоний. Кроме визуального от-

Таблица 2

Максимумы поглощения каротиноидных пигментов *Msc. lacticolatum* и его каротиноидного мутанта штамма 49

Пигмент	Цвет	Растворитель					Количество пигментов в %	
		Этанол	Петролейный эфир	Хлороформ	Гексан	Бензол	Исходный штамм	Каротиноидный мутант
Эхинолен	красный	470	450, 485, 420	435, 465, 500	455, 485, 520	475	86,0	25,2
Рубиксантин	желто-красный	435, 460, 492	430, 460, 490	440, 470, 510	435, 465, 495		14,0	7,0
β-каротин	интенсивно желтый	488, 475	450, 485	465, 500	425, 451, 476	470	не продуцирует	23,0
Лютеин	желтый	420, 445, 475	420, 450, 480	430, 460, 420	420, 450, 480		не продуцирует	13,0
Антраксантин	желтый	425, 445, 475	425, 445, 480	460, 490	420, 440, 485		не продуцирует	5,1
Сфероиденол	желтый	490	485, 520	500	485, 520	500, 520	не продуцирует	2,2
Зеаксантин	оранжево-красный	430, 460, 492	430, 460, 490	440, 470, 510	435, 465, 495		не продуцирует	4,1
Ликопин	красный	445, 475, 505	445, 475, 505	460, 485, 520	445, 475, 505	455, 490, 525	не продуцирует	18,0
Неоксантин	желтый	420, 440, 470	415, 440, 470	420, 450, 480	415, 440, 470	450, 480	не продуцирует	2,4

бора, проводили количественное определение каротиноидных пигментов, содержащихся в биомассе. Процесс получения высокоактивных штаммов обычно состоит из нескольких этапов, на каждом из которых отбирается наиболее продуктивный вариант, т. е. к ранее полученным мутационным изменениям добавляются новые мутации, что сопровождается ступенчатым увеличением продуктивности организма. В связи с этим для повышения активности полученных после первого отбора мутантов проводили ступенчатый мутагенез под действием НММ. Результаты представлены в табл. 1.

Как видно, после третьей ступени селекции удалось выделить высокоактивный мутант *Myc. lacticolum*, который превышает исходную форму по синтезу каротиноидов в 17 раз.

Сравнительное исследование морфологических, культуральных и некоторых физиологических свойств исходного штамма *Myc. lacticolum* и каротиноидных мутантов проводили по следующей схеме: описывали форму, консистенцию и цвет колоний в возрасте 10 суток на средах: Чапека, МПА, капуста, суслоагар, картофельный агар, Гудвина с аспаргином, производственная с кукурузным экстрактом и мелоссой и синтетическая (предложена нами).

Основным отличительным признаком мутантов от исходной культуры являлось пигментация колоний. От-

личались они и по размеру колоний, которые у мутантов были больше. Кроме того, мутант № 48 отличался от исходного штамма более сухой концентрацией колоний.

Ввиду того, что мутант *Myc. lacticolum* (штамм 49) синтезировал в 17 раз больше каротиноидных пигментов, по сравнению с диким штаммом, представляло интерес выяснить, какие изменения произошли в составе и соотношении компонентов у мутантов (по сравнению с исходным штаммом).

Полученные данные представлены в табл. 2. Следует отметить, что увеличение общего количества каротиноидов произошло за счет появления новых, не свойственных для дикого штамма пигментов, таких как β -каротин, лютеин, антераксантин, сфериденон, зеаксантин, ликопин и неоксантин. Эти данные показывают, что провитаминная активность каротиноидного мутанта значительно повысилась по сравнению с диким штаммом.

Увеличение продуктивности каротиноидного мутанта *Myc. lacticolum* произошло, очевидно, в результате мутирования не одного, а нескольких генов, ответственных как за количественные, так и за качественные изменения биосинтеза пигментов. Подтверждением этого является и увеличение продуктивности культуры на каждом этапе ступенчатого мутагенеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дараселия Г. Я. Бюлл. ВНИИ с/х микробиол., 15, 42—44, 1971.
2. Дараселия Г. Я. Генетика, 7, 137—142, 1971.
3. Дараселия Г. Я. Сообщения АН ГССР, 74, 3, 681—683, 1974.
4. Дараселия Г. Я., Бочоридзе Л. Д., Даушвили Л. П. Микробиол., 48, 5, 942—944, 1979.
5. Дараселия Г. Я., Бочоридзе Л. Д. Мат. докл. IV научн. конф. микробиол. и вирусол., Тбилиси, 1981, 12—13.
6. Росс У. Биологические алкилирующие вещества, «Наука», М., 1964.
7. Шигаева М. Х. Изменчивость пигментных актиномицетов, «Наука», Алма-Ата, 1968.
8. Хропова В. И. Химический мутагенез как метод изучения агамноразмножающейся одноклеточной водоросли хлореллы, Автореф. канд. дисс., Л., 1971.
9. Lederberg J. Methods in Med. Research, 3, 5—17, 1950.
10. Koničková-Radochová M., Koniček I., Daraselia G. Y. Abstrakty 15 výroční Kongres. ČSSR, Gottwaldov, 1980, 22.

MYCOBACTERIUM LACTICOLUM-ის სელექცია კაროტინოიდების სინთეზის მიხედვით

ბ. დარასელია

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის
მცენარეთა ბიოქიმიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

საფეხურებრივი სელექციის მეთოდით მიღებულ იქნა *Mycobacterium lacticolum*-ის კაროტინის ზემასინთეზირებელი მუტანტი, რომელიც ველურ შტამს პიგმენტების სინთეზით 17-ჯერ აღემატება. დადგენილ იქნა, რომ კაროტინოიდური

მუტანტი იწვევს ველური შტამისათვის არადამახასიათებელი პიგმენტების სინთეზს, როგორცაა კაროტინი, ლუტეინი, ანტეროქსანტინი, სფეროიდენონი, რუბიქსანტინი, ლიკოპინი და ნეოქსანტინი.

SELECTION OF *MYCOBACTERIUM LACTICOLUM* BY THE CAROTENOID SYNTHESIS

G. Ya. DARASELIA

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

S u m m a r y

By the method of stepped selection, a highly synthesized mutant of *Mycobacterium lacticolum* carotin has been obtained, whose pigment synthesis was 17 fold as much as that of the wild strains. It

was established that the carotenoid synthesizes pigments that are not characteristic for wild strains, such as β -carotin, lutein, anteroxantyn, spheroidenon, zeaxantyn, lycopin and neoxantyn.

УДК 576.312.231

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ВЛИЯНИЕ ГИББЕРЕЛЛОВОЙ КИСЛОТЫ НА СОДЕРЖАНИЕ цАМФ В ЛИСТЬЯХ НЕКОТОРЫХ ВЫСШИХ РАСТЕНИЙ

Н. А. Мамулашвили, Д. И. Джохадзе

Институт биохимии растений АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 23.11.1981

К настоящему времени доказано, что цАМФ играет медиаторную роль в гормональном эффекте у животных организмов, в частности принимает участие в регуляции процессов транскрипции [2, 3, 8].

В последние годы накопилось много данных, свидетельствующих о существовании этого нуклеотида в высших растениях [4, 5, 9]. При исследовании его роли показано, что, например, цАМФ влияет на прорастание семени, вызывает усиленную элонгацию гипокотыля салата [6, 7].

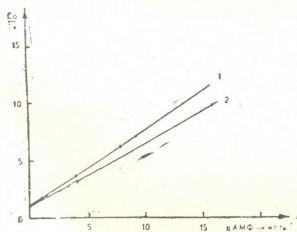


Рис. 1. Калибровочная кривая для вычисления количества цАМФ в срезках: 1 — для листьев сои; 2 — для листьев гороха

При изучении влияния цАМФ на процессы транскрипции у высших растений оказалось, что этот нуклеотид усиливает синтез РНК в протопластах, выделенных из проростков кукурузы [10].

В предыдущей работе [1] мы показали, что цАМФ в разных концентра-

циях стимулирует эндогенную транскрипционную активность ядер, выделенных из листьев некоторых высших растений (на примере фасоли, гороха и кукурузы). Было также показано, что в ядрах, выделенных из листьев растений, выращенных на среде, содержащей гибберелловую кислоту (ГК, 3 мг/л) или индолилуксусную кислоту (ИУК, 2 мг/л), добавление цАМФ не вызывает дальнейшего прироста РНК-синтезирующей активности.

С целью выяснения участия цАМФ в гормональном эффекте высших растений мы поставили задачу сравнить количество цАМФ в листьях контрольных растений (гороха и сои), выращенных на обычной среде, с количеством цАМФ в листьях растений, выращенных на среде с гибберелловой кислотой.

Листья семидневных растений (40 г) фиксировали замораживанием в жидком азоте, гомогенизировали в 10%-ном растворе трихлоруксусной кислоты (ТХУ). Экстракцию нуклеотидов проводили с помощью холодной ТХУ три раза по 20 мин при 0°C. Кислоту удаляли 3, 4-кратной экстракцией с диэтиловым эфиром — путем взбалтывания в делительной воронке. pH экстракта доводили до 5 с помощью 1 н КОН.

Для избирательного извлечения нуклеотидов из экстракта использовали активированный уголь «Норит» (Serva). Уголь предварительно обрабатывали 6н HCl в течение 2 ч и отмывали дистиллированной водой до нейтральной реакции. Адсорбцию



нуклеотидов проводили 2%-ным раствором аммиака в 50%-ном этаноле. Для освобождения от пигментов экстракт нуклеотидов встряхивали с целитом, а потом пропускали через слой целита. Содержание нуклеотидов на каждом этапе процедуры определяли спектрофотометрически. Элюат испаряли в ротационном испарителе при 35°C. Объем экстракта довели до 5 мл и измеряли в нем количество цАМФ с помощью набора для определения цАМФ—«caAMP ASSay Kit» (Amersham, Англия). Метод характеризуется высокой специфичностью к цАМФ.

Таблица

Содержание цАМФ в листьях сои и гороха, выращенных в отсутствие или присутствии ГК

пкмоль цАМФ/г сырого веса		растения с ГК	Увеличение содержания цАМФ, %
контрольные растения			
Соя	8	25	312
Горох	1,8	5	277

Ниже приведена построенная нами калибровочная кривая, по которой вычисляли количество цАМФ в образцах.

В таблице приведены данные определения содержания цАМФ в листьях

семидневных растений сои и гороха, выращенных на среде без ГК (контроль) и с ГК.

Приведенные в таблице результаты свидетельствуют о том, что в листьях сои и гороха содержание цАМФ довольно низкое, но отчетливо видно, что в листьях растений, выращенных на среде с ГК, содержится гораздо больше нуклеотида, чем в растениях без ГК.

В листьях контрольных растений сои содержится 8 пкмоль цАМФ на г сырого веса, а в листьях растений с ГК—25 пкмоль на г сырого веса; в листьях контрольных растений гороха содержание цАМФ составляет 1,8 пкмоль на г сырого веса, а в листьях растений с ГК—5 пкмоль на г сырого веса.

На основании вышеприведенных результатов можно заключить, что под действием ГК происходит увеличение содержания цАМФ, что и должно быть причиной возрастания транскрипционной активности клеточных ядер листьев, замеченного нами в предыдущей работе.

Таким образом, можно предположить, что цАМФ является вторичным медиатором в действии фитогормонов, как это доказано при исследовании действия пептидных и белковых гормонов⁴ у животных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мамулашвили Н., Джохадзе Д. Сообщения АН ГССР, 105, 1, 153—156, 1982.
2. Azhar S., Menon K. Biol. Reprod., 19, 346—357, 1978.
3. Dokas L., Botney M., Kleinsmith L. Arch. Biochem. Biophys., 159, 712—721, 1973.
4. Isherwood F., Ring S. Phytochemistry, 16, 309—311, 1977.
5. Kamisaka S., Sano H., Katsuni M., Masudo L. Plant Cell Physiol., 13, 167—174, 1972.
6. Kristavaya A., Azhar S., Mur-ti K. Phytochemistry, 14, 903—908, 1975.
7. Newton R., Gibbs N., Moyses C., Weibers J., Brown E. Phytochemistry, 19, 1909, 1980.
8. Simpson R. Nucl. Acid. Research, 4, 759, 1980.
9. Smith C., Brown E., Newton R., Al-Najafi T. Biochem. Soc. Trans., 5, 1351—1359, 1977.
10. Tarantowicz-Marek E., Kleczkowski K. Plant. Sci. Letters, 15, 417, 1975.

ჰიბერელინის მჟავას გავლენა ჯობიერთი უმაღლესი
მცენარის ფოთლებში ციკლური ადენოზინმონოფოსფატის
შემცველობაზე

ნ. მამულაშვილი, დ. ჯოხაძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მცენარეთა ბიოქიმიის
ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

„შემბოჭავი ცილის“ ანალიზის მეთოდით განსაზღვრულ იქნა ციკლური ადენოზინმონოფოსფატის შემცველობა 3 მგ/ლ ჰიბერელინის მჟავას შემცველ არეზე და მის გარეშე ნაზარდ 7-დღიან სოიასა ან ბარდის ფოთლებში. ნაჩვენებია, რომ ჰი-

ბერელინის მჟავას შემცველ არეზე გავრდილ მცენარეთა ფოთლები უფრო მეტ ციკლურ ადენოზინმონოფოსფატს შეიცავენ, ვიდრე საკონტროლო მცენარეთა ფოთლები.

EFFECT OF GIBBERELIC ACID ON THE cAMP CONTENT IN SOME HIGH PLANT LEAVES

N. A. MAMULASHVILI, D. I. JOKHADZE

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

S u m m a r y

The cAMP content in soybean and pea leaves grown in the absence or presence of 3 mg/l gibberellic acid has been estimated using protein binding assay. It is

shown that gibberellic acid treated leaves contain more cAMP than the control plant leaves.



**ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ПРИМЕНЕНИЯ
 БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ, АНТИКОАГУЛЯНТОВ И
 АНТИАГРЕГАНТОВ ПРИ НАРУШЕНИЯХ РИТМА СЕРДЦА**

М. З. Майсурадзе, Т. С. Хуцишвили, К. О. Вахтагвадзе,
 Г. В. Абуладзе, В. А. Ахобадзе, Б. А. Чудаков, К. К. Харебава

Институт клинической и экспериментальной кардиологии МЗ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 22.01.1982

За последнее время все шире применяются комбинации нескольких антиаритмических средств, что позволяет увеличить эффективность терапии нарушения ритма сердца.

Многими исследователями отмечено антиаритмическое действие препаратов, блокирующих адренергические бета-рецепторы (анаприлин, обзидан, индерал, тразикор и др.). Однако клиническое применение этих препаратов несколько ограничивается наличием ряда нежелательных эффектов, установленных в условиях клинического наблюдения (отрицательный инотропный и хронотропный эффекты) [1, 3, 4, 6, 8, 9].

С целью ослабления вышеуказанных отрицательных эффектов и усиления антиаритмического действия бета-адреноблокаторов нами было предложено их применение в комплексе с антикоагулянтами (гепарин, синкумар) и антиагрегантами (трентал).

Вопросы рациональной терапии антиаритмическими средствами совместно с антикоагулянтами пока остаются нерешенными [7]. Способность гепарина образовывать комплексы с рядом гормонов (адреналин-гепарин, норадреналин-гепарин, тироксин-гепарин) приводит к повышению тромболитической активности его, что, со

своей стороны, стимулирует проницаемость клеточных мембран и таким образом положительно влияет на функции капилляров, улучшая трофические процессы [2]. Менее изучены оказались пути воздействия на наиболее ранние этапы свертывания крови — агрегацию и адгезивность тромбоцитов. Образование агрегатов тромбоцитов, согласно современным данным, может быть первоначальной причиной возникновения тромбов и нарушения микроциркуляции. В клинике необходимо учитывать основную и важную функцию микроциркуляции, необходимую для обеспечения клеточного метаболизма.

В этой связи при поиске новых средств было обнаружено, что трентал (пентоксифилин) является эффективным вазоактивным агентом, который, воздействуя на реологические свойства крови, улучшает микроциркуляцию и метаболизм тканей [5].

Учитывая актуальность изучаемого вопроса, разноречивость данных литературы, мы задались целью изучить влияние комплексного применения бета-адреноблокаторов с антикоагулянтами и антиагрегантами при нарушениях ритма сердца различного генеза.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Было обследовано 30 больных (13 мужчин и 17 женщин). Из них у 22-х был изучен антиаритмический

эффект бета-адреноблокаторов и их сочетание с антикоагулянтами (гепарин, синкумар) и антиагрегантами

(трентал) при различных нарушениях ритма сердца. В 8 случаях были применены только бета-адреноблокаторы (анаприлин, обзидан, тразикор).

По этиологическим данным материал распределялся на три группы: воспалительная — 14 случаев, ишемическая — 13, нейрогенная — 3.

Мерцательная аритмия была выявлена в 13 случаях из 30, экстрасистолическая — в 10, пароксизм мерцательной аритмии — в 4, а смешанная форма мерцательной аритмии с экстрасистолической — в 3-х случаях.

Оценка эффективности применения бета-адреноблокаторов и их комбинаций с антикоагулянтами и антиагрегантами производилась по предложенному нами коэффициенту эффективности лечения (КЭЛ), который выводился на основании сопоставления клинико-лабораторных критериев тяжести заболевания до и после проведенной терапии, с учетом вида нарушения ритма сердца. Эффективность лечения при КЭЛ от 0,5 до 1,0 считалась положительной.

Лечение проводилось бета-адреноблокаторами (анаприлин, обзидан по 40—80 мг или тразикор по 60—80 мг перорально в сутки) в комбинации с антикоагулянтами (гепарин

5000 ед *в/м* через каждые 6 часов синкумар по 8—10 мг в сутки). Для усиления антиаритмического эффекта бета-адреноблокаторов в 4-х случаях был применен препарат трентал по 600 мг в сутки.

Об эффективности антиаритмического действия бета-адреноблокаторов и их комбинаций с антикоагулянтами и антиагрегантами судили по данным ЭКГ, гемодинамики, поликардиографии, реологии, а также по результатам исследования метаболизма.

В результате проведенных исследований выяснилось, что более выраженный эффект лечения был получен в тех случаях, где было применено комплексное антиаритмическое лечение. В этих случаях КЭЛ был равен от 0,6 до 1,0 (17 случаев из 22). В остальных 8 случаях, при применении только бета-адреноблокаторов, КЭЛ чаще был ниже 0,5.

Таким образом, комплексное применение антикоагулянтов и антиагрегантов с бета-адреноблокаторами, с целью усиления антиаритмического эффекта и устранения ряда отрицательных свойств последних, показало их превосходство над бета-адреноблокаторами при лечении нарушений ритма сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атьков О. Ю. Кардиология, 8, 83—87, 1976.
2. Ефимов А. С. Врач. дело, I, 26—28, 1981.
3. Замотаев И. П., Лозинский Л. Г. Кардиология, 7, 79—81, 1976.
4. Кавтарадзе В. Г., Минович А. И. Кардиология, 8, 137—141, 1975.
5. Малиновский Н. Н. В сб.: Клиническое значение препарата трентал (Мат. симп.), М., 1977, 9—10.
6. Михайлов А. А. Кардиология, 8, 146—152, 1975.
7. Мухарлямов Н. М. Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизмы ее компенсации, «Медицина», М., 1978, 232—233.
8. Сивков И. И., Кулес В. Г., Зисельман Б. С. Клин. мед., 6, 51—56, 1974.
9. Nies A. S., Shand D. G. Circulation, 52, 5—6, 1975.

ბეტა-ადრენობლოკატორების, ანტიკოაგულანტებისა და ანტიაგრეგანტების კომპლექსური გამოყენების ეფექტურობა გულის რიტმის დარღვევის დროს

მ. მაისურაძე, ტ. ხუციშვილი, კ. ვახტანგაძე, ბ. აბულაძე, ვ. ახობაძე,
ბ. ჩუღაძე, ვ. ა. ახობაძე

საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს კლინიკური და
ექსპერიმენტული კარდიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

ნაშრომში განხილულია გულის სხვადასხვა სახის რიტმის დარღვევის კომპლექსური მკურნალობის საკითხი. გამოკვლეულ იქნა 30 ავადმყოფი, რომელთაგან 22-ს ჩაუტარდა კომპლექსური მკურნალობა ბეტა-ადრენობლოკატორებით, ანტიკოაგულანტებითა და ანტიაგრეგანტებით, ხოლო 8 ავადმყოფს — მხოლოდ ბეტა-ადრენობლოკატორებით.

ჩატარებულმა კვლევამ გვიჩვენა, რომ

ანტიკოაგულანტებისა და ანტიაგრეგანტების კომპლექსური გამოყენება ბეტა-ადრენობლოკატორებთან ერთად, მნიშვნელოვნად აძლიერებს ამ უკანასკნელის ანტიარითმულ მოქმედებას და ამცირებს მის უარყოფით ზემოქმედებას გულის კუნთზე. უნდა დავასკვნათ, რომ გულის რიტმის დარღვევის კომპლექსურ მკურნალობას უპირატესობა უნდა მიენიჭოს ბეტა-ადრენობლოკატორებთან შედარებით.

A COMPLEX USE OF BETA-ADRENOBLOCKERS, ANTICOAGULANTS AND ANTIAGGREGANTS IN DISORDERS OF HEART RHYTHM

M. Z. MAISURADZE, T. S. KHUTSISHVILI, K. O. VAKHTANGADZE,
G. V. ABULADZE, V. A. AKHOBADZE, B. A. TSHUDAKOV, K. K. KHAREBAVA

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

Summary

The work deals with the problem of treatment of disorders of the heart rhythm of different origin with a new complex of drugs. 30 patients have been under observation, 22 of them were treated with a complex of beta-adrenoblockers, anticoa-

gulants and antiaggregants. 8 patients were on beta-adrenoblockers only.

It is concluded that this complex is more effective than the monotherapy with beta-adrenoblockers.

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ ВОСЬМОГО ТОМА

А

- Абашидзе Н. В. — № 2, 100
 Абдушелишвили Г. В. — № 6, 386
 Абуладзе Г. В. — № 6, 428
 Айвазашвили И. М. — № 1, 71; № 5, 306
 Андриашвили И. А. — № 1, 63
 Андроникашвили Т. Г. — № 2, 88
 Асланова С. М. — № 6, 406
 Ахобадзе В. А. — № 6, 428

Б

- Балла Ю. И. — № 2, 77
 Базанова Н. У. — № 2, 88
 Барабадзе К. Н. — № 3, 157
 Барабан Е. И. — № 3, 212
 Берадзе И. А. — № 6, 413
 Богословский М. М. — № 1, 5
 Бокочадзе Н. Н. — № 1, 59
 Брегдадзе Д. С. — № 3, 179
 Буишвили Л. Л. — № 2, 77
 Бурчак-Абрамович Н. И. — № 6, 406
 Буг Е. В. — № 5, 357

В

- Вахтангадзе К. О. — № 6, 428
 Вачейшвили Л. А. — № 3, 208
 Возняковская Ю. И. — № 4, 277
 Высочек Л. М. — № 5, 349

Г

- Габуния Л. К. — № 5, 293
 Гамкредидзе А. Г. — № 3, 212
 Гвамичава Н. Э. — № 3, 204
 Герасимов В. В. — № 1, 53; № 4, 282
 Гогелия А. И. — № 2, 138
 Гогияшвили Л. Е. — № 4, 251
 Гонгадзе Л. Р. — № 2, 106
 Гордадзе Н. Г. — № 1, 26
 Готтих Б. П. — № 6, 431
 Григорашвили Г. З. — № 5, 330; № 6, 386
 Гудушаури О. Н. — № 2, 106
 Гургенидзе Г. В. — № 3, 212
 Гучуа Э. И. — № 6, 393

Д

- Давиташвили Н. А. — № 3, 193
 Давитулиани Д. Ш. — № 6, 372
 Дараселия Г. Я. — № 6, 419
 Даташвили Т. А. — № 2, 123

- Двали Ц. Ш. — № 2, 141
 Девдариани Л. Г. — № 5, 306
 Девдариани Т. Г. — № 2, 141
 Джапаридзе М. З. — № 1, 38
 Джапаридзе Т. Н. — № 3, 157
 Джариашвили Т. Я. — № 1, 38
 Джохадзе Д. И. — № 6, 425
 Дзамоева Э. И. — № 4, 259
 Дзидзигури Д. В. — № 5, 353
 Дндимова Е. В. — № 3, 175
 Думбадзе Т. К. — № 6, 413

Е

- Ермаков Е. И. — № 4, 277

З

- Заалишвили М. М. — № 1, 53, 59; № 4, 282
 Зебер М. — № 4, 272
 Зиракадзе А. Н. — № 5, 306

И

- Ибатуллин И. А. — № 5, 324
 Иткис М. Л. — № 4, 244

К

- Какулия Т. А. — № 3, 185
 Карсанов Н. В. — № 4, 251; № 5, 335; № 6, 393
 Картвелишвили Л. Г. — № 4, 277
 Качарава Н. Н. — № 2, 106
 Квачадзе Л. И. — № 1, 63
 Кверенчиладзе Р. Г. — № 3, 185
 Квеситадзе Г. И. — № 2, 141
 Кезели А. Р. — № 5, 297
 Кезели М. Р. — № 5, 353
 Кезели Т. А. — № 3, 204
 Кетиладзе Г. К. — № 6, 365
 Киквидзе З. Я. — № 2, 128
 Киласония Л. О. — № 2, 134
 Кобахидзе Н. В. — № 6, 413
 Козаева Н. — № 1, 42
 Кокая М. Г. — № 4, 232
 Кометнани З. П. — № 1, 38; № 2, 128
 Курашвили М. Е. — № 3, 185

Л

- Лабахуа Т. Ш. — № 4, 232
 Лазрнев Н. Л. — № 4, 259

Лацабидзе И. Л. — № 4, 251
Ломашвили Н. И. — № 5, 297

М

Магулария Э. И. — № 3, 179
Майсурадзе М. З. — № 6, 428
Мамулашвили Л. Д. — № 6, 393
Мамулашвили Н. А. — № 6, 425
Мардалейшвили Р. К. — № 6, 413
Махарадзе Л. М. — № 5, 306
Мачаидзе Л. Г. — № 1, 26
Мгвделадзе Н. Д. — № 5, 353
Мегрелишвили И. Ш. — № 1, 53; № 4, 282
Медулашвили Ц. Г. — № 4, 267
Мелия Н. С. — № 5, 318; № 6, 378
Микеладзе Д. Г. — № 1, 42
Михайлов А. М. — № 1, 63
Мревлишвили Г. М. — № 2, 77
Муджири Л. А. — № 2, 141
Мусеридзе Д. П. — № 1, 22
Михветадзе А. В. — № 5, 344

Н

Надирашвили Н. Ш. — № 1, 59
Нахуцришвили Г. Ш. — № 4, 272
Небольсина Л. М. — № 3, 162
Нуцубидзе Н. Н. — № 1, 47; № 3, 193

О

Окуджава В. М. — № 4, 232
Орджоникидзе И. А. — № 2, 100
Очерашвили И. В. — № 2, 94; № 4, 238

П

Пивоваров А. С. — № 1, 10
Пиранишвили Н. С. — № 3, 204
Пхакадзе Л. Д. — № 2, 100

С

Самаргулнани И. М. — № 2, 134
Самсонидзе Г. Г. — № 3, 157
Сванидзе И. К. — № 1, 22; № 3, 175
Селихова Е. В. — № 4, 251
Симонидзе М. Ш. — № 1, 59
Сихарулидзе Л. Д. — № 2, 119
Супаташвили А. Ш. — № 6, 400

Т

Тарасашвили К. М. — № 3, 204
Таркашвили Д. В. — 2, 123
Татишвили Н. И. — № 2, 134
Ташенов К. Т. — № 1, 88
Тетрокашвили М. Ш. — № 3, 179
Тогонидзе Б. М. — № 2, 106
Тотадзе Л. Э. — № 2, 119

Тотадзе Э. Л. — № 3, 179
Туманишвили Г. Д. — № 5, 353
Тушишвили Д. Г. — № 1, 63
Тушишвили Д. И. — № 5, 344

У

Унгиадзе А. А. — № 5, 312

Х

Хананашвили М. М. — № 1, 5
Харебава И. Г. — № 2, 111; № 3, 169; № 4, 267
Харебава К. К. — № 6, 428
Хомерики М. С. — № 6, 372
Хугашвили З. Г. — № 6, 393
Хуриллава М. С. — № 5, 357
Хуцишвили Т. С. — № 6, 428
Хучуа А. В. — № 1, 31

Ц

Цагарели М. Г. — № 1, 10
Цаишвили Ц. С. — № 1, 22
Цакадзе Л. Г. — № 1, 38
Цанава В. П. — № 1, 47
Цанава Н. Г. — № 1, 47
Цинцадзе Д. Г. — № 3, 149
Цинцадзе К. И. — № 1, 15
Цицишвили Г. В. — № 2, 88
Цхоидзе Г. Д. — № 1, 47

Ч

Чанишвили Т. Г. — № 1, 63
Чепурнова Н. Е. — № 6, 365
Чепурнов С. А. — № 6, 365
Чернука А. — № 4, 272
Чикадзе А. В. — № 3, 149
Чиквандзе В. Н. — № 4, 221
Чичинадзе Г. Ш. — № 3, 179
Чудаков Б. А. — № 6, 428
Чхубианишвили Ц. А. — № 6, 400

Ш

Шапатава Ю. В. — № 1, 15
Шарашидзе М. Л. — № 2, 116
Шариманов Ю. Г. — № 2, 77
Шеварднадзе Л. М. — № 1, 53; № 4, 282
Шрайбман Ф. О. — № 1, 59

Э

Эдишерашвили Н. О. — № 5, 335
Эляшвили Т. С. — № 3, 208
Этерия В. К. — № 5, 324

Я

Яшвили Н. Н. — № 6, 413

12/97



Цена 85 коп.

Индекс 76204

12/97