

784-3
1384



ISSN—0321—1665

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

58
784-3

ბიოლოგიის
სერია
СЕРИЯ
БИОЛОГИЧЕСКАЯ

1984 N 4

თბილისი - თომი
ТБИЛИСИ - ТОМ
TBILISI VOL.

10

СПИСОК РАЗДЕЛОВ БИОЛОГИИ,
ПО КОТОРЫМ ПРИНИМАЮТСЯ СТАТЬИ

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



ბიოლოგიის სერია СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 10, № 4
Том

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

სარედაქციო კოლეგია:

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

ლ. გაბუნია, ს. ღურმუშიძე, მ. ზაალიშვილი, გ. თუმანიშვილი,
გ. კანდელაკი, კ. ნადარეიშვილი, გ. ნახუცრიშვილი, გ. სანაძე, პ. კომეთიანი, ზ. ყურაშვილი,
ნ. ძიძიშვილი, თ. ჭანიშვილი, შ. ჭანიშვილი, ნ. ჯავახიშვილი
პასუხისმგებელი მდივანი ს. ლაბაძე

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

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

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,
P. A. Kometiiani, B. E. Kurashvili, K. Sh. Nadareishvili, G. Sh. Nakhutrishvili,
G. A. Sanadze, G. D. Tumanishvili, M. M. Zaalishvili
Executive Secretary S. R. Labadze

© Известия АН ГССР
Серия биологическая, 1984

Корректор Э. Е. Кобахидзе

Сдано в набор 18.03.84; Подписано к печати 03.07.1984; Формат бумаги
70×108²/₁₆; Бумага № 1; Печатных л. 6,2; Уч.-издат. л. 5,9
УЭ 08977; Тираж 1000; Заказ № 1826
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 — შინაარსი — CONTENTS

V. B. Partsvania, N. N. Tavkhelidze. Пейсмекерный потенциал в динамической системе ЦНС	221
ბ. ფარცვანია, ნ. თავხელიძე. პეისმეკერული პოტენციალი ცენტრალური ნერვული სისტემის დინამიკურ სისტემებში	
V. B. Partsvania, N. N. Tavkhelidze. A pacemaker potential in the CNS dynamic system	
E. G. Gotsiridze, Z. P. Kometiani. Na, K-ATФаза при различных патологических состояниях организмов	225
ე. გოცირიძე, ზ. ქომეთიანი. Na, K-ატფაზა ორგანიზმების სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის დროს	
E. G. Gotsiridze, Z. P. Kometiani. Na, K-ATPase during different pathological states of the organisms	
T. G. Zardiashvili, I. I. Maisaia, A. D. Gorgidze, O. T. Khachidze. Количественный и качественный состав белков некоторых разновидностей чумизы	234
თ. ზარდიაშვილი, ი. მისაია, ა. გორგიძე, ო. ხაჩიძე. ღობის ზოგიერთი სახესხვაობის ცილათა რაოდენობრივი და თვისობრივი შედგენილობა	
T. G. Zardiashvili, I. I. Maisaia, A. D. Gorgidze, O. T. Khachidze. Quantitative and qualitative protein composition of chumiza species	
T. Ф. Марченко. Сравнительное электрофоретическое исследование белков листьев и зерна кукурузы	238
თ. მარჩენკო. სიმინდის ფოთლებისა და მარცვლების ცილათა შედარებითი ელექტროფორეზული გამოკვლევა	
T. F. Marchenko. Comparative electrophoretic investigation of maize leaves and grain proteins	
N. V. Karсанov, E. I. Guchua. Где же место приложения инотропного действия сердечных гликозидов — Na, K-ATФаза сарколеммы или внутриклеточные структуры кардиомиоцита?	244
ნ. ვარსანოვი, ე. გუჩუა. სად არის საველე გლიკოზიდების ინოტროპული მოქმედების ადგილი — სარკოლემის Na, K-ატფაზა თუ კარდიომიოციტის უჯრედშიდა სტრუქტურები?	
N. V. Karсанov, E. I. Guchua. Where is the application site of cardiac glycosides inotropic action—in the sarcolemmal Na, K-ATPase or in the intracellular structure of cardiomyocyte?	
Э. Г. Микеладзе, Е. И. Чхубианишвили, Д. В. Котаева. Изменение содержания нуклеиновых кислот в связи с аффинитетом виноградной лозы	258
ე. მიქელაძე, ე. ჩხუბიანიშვილი, დ. კოტაევა. ნუკლეინის მჟავათა შემცველობის ცვლილება ვაზის აფინიტეტთან დაკავშირებით	
E. G. Mikeladze, E. I. Chkhubianishvili, D. V. Kotaeva. Variation of the content of nucleic acids relative to the affinity of the grapevines	
М. П. Жгенти. Влияние источников азота и бактеризации на развитие растений сои	262
მ. ჯღენტი. აზოტის წყაროების და ბაქტერიზაციის გავლენა სოიას განვითარებაზე	
M. P. Zhgenti. The influence of nitrogen source and inoculation of the soy-bean development	

- В. Б. Матюшичев. Многомерная оценка связи уровней энзиматических показателей с дозой внешнего бета-облучения крыс
 ვ. მ ა ტ ი უ შ ი ძ ე ვ ი. ვირთაგვების ენზიმური მაჩვენებლების დონისა და ზედაპირული ბეტა-დასხივების დოზის ურთიერთკავშირის მრავალკანონიერებაიანი შეფასება
 V. B. Matiushichev. Multivariate estimation of enzymatic index levels relationship with the dose of rat's external beta-irradiation

Краткие сообщения

შოკლე ცნობები

Short communications

- Л. К. Вепхвадзе. Изменение плоидности гепатоцитов крыс в течение суток в контроле и после частичной гепатэктомии 274
 ლ. ვ ე პ ხ ვ ა დ ზ ე. ვირთაგვას ჰეპატოციტების პლოიდობის დღეღამური ცვლილება ინტაქტურ ვირთაგვებში და ნაწილობრივი ჰეპატექტომიის შემდეგ
 L. K. Vepkhvadze. Change of hepatocytes ploidy during 24 hours in intact and partially hepatectomized rats
 Т. Н. Джапаридзе, К. Н. Барабадзе, Г. В. Цицкишвили. Способ выявления желудочных ветвей вагуса с целью селективной ваготомии в эксперименте 279
 თ. ჯ ა დ ა რ ი დ ზ ე, კ. ნ. ბ ა რ ა ბ ა დ ზ ე, გ. ვ. ც ი ც კ ი შ ვ ი ლ ი. ცთომილი ნერვის კუჭის ტოტების გამოვლენის მეთოდი სელექციური ვაგოტომიის მიზნით ექსპერიმენტში
 T. N. Japaridze, K. N. Barabadze, G. V. Tsitskishvili. Method of revelation of vagus gastric branches by experimental selective vagotomy
 Э. К. Джикидзе, В. Витте, А. А. Тротц, З. К. Стасилевич, Г. Шредер. Изучение стафилококков, выделенных от обезьян 282
 ე. ჯ ი კ ი ძ ე, ვ. ვ ი ტ ე, ა. ტ რ ო ც ი, ზ. ს ტ ა ს ი ლ ე ვ ი ჩ ი, გ. შ რ ე დ ე რ ი. მაიმუნებისაგან გამოყოფილი სტაფილოკოკების შესწავლა
 E. K. Jikidze, V. Vitte, A. A. Trotz, Z. K. Stasilevich, G. Schroeder. Study of staphylococcus isclated from monkeys
 Л. Д. Хещуриани, К. И. Джандиери, Н. И. Зазанашвили, М. Ш. Чибовшили. О содержании хлорофилла в некоторых фитоценозах Центрального Кавказа 285
 ლ. ხ ე ტ უ რ ი ა ნ ი, კ. ჯ ა ნ დ ი ე რ ი, ნ. ზ ა ზ ა ნ ა შ ვ ი ლ ი, მ. შ. ჩ ი ბ ო შ ვ ი ლ ი. ცენტრალური კავკასიონის ზოგიერთ ფიტოცენოზში ქლოროფილის შემცველობა
 L. D. Khetsuriani, K. I. Jandieri, N. I. Zazanashvili, M. Sh. Chiboshvili. Chlorophyll content in some phytocenosis of the central Caucasus

Хроника

ქრონიკა

Chronicle

- Конкурс на лучшую работу молодых ученых за 1984 год 288
 კონკურსი ახალგაზრდა მეცნიერთა საუკეთესო ნაშრომებზე 1984 წლისათვის

УДК 612.824.578.087.1

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ПЕЙСМЕКЕРНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ В ДИНАМИЧЕСКОЙ СИСТЕМЕ ЦНС

В. Б. Парцвания, Н. Н. Тавхелидзе

Институт кибернетики АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 02.06.1983

17-827

В работе представлены частотно-временные характеристики идентифицированных пейсмекерных нейронов виноградной улитки. Показано наличие нескольких типов пейсмекерных нейронов, отличающихся друг от друга по стабильности генерируемой частоты. Сделано предположение о возможной роли пейсмекерного потенциала этих нейронов в динамической системе ЦНС.

Концепция, рассматривающая ЦНС как динамическую систему, основана на том, что, помимо нейронов, которые возбуждаются или тормозятся с приходом информации, существуют нейрональные системы, обеспечивающие непрерывные и ритмические залпы импульсов в сети сенсорных нейронов. Эта концепция подразумевает циркуляцию возбуждения в определенном ансамбле нейронов. При том богатстве синаптических связей, которым обладают нейроны, невозможно представить наличие только возбуждающих синапсов. Данные, накопленные за последние два десятилетия, свидетельствуют о наличии незатухающей циркуляции активности в нейронных ансамблях и о связи ее с такими явлениями, как генерация энцефалограммы, управление бодрствованием и

сном, даже, возможно, с осуществлением функции распознавания [6—7].

Исследования пейсмекерной активности нейронов дают основание предположить непосредственное ее участие в указанных процессах, поскольку тормозное воздействие может замедлить или выключить пейсмекерные разряды потенциалов действия (ПД). Это предположение подкрепляется тем фактом, что после прекращения любого воздействия спонтанная активность восстанавливается.

Для выяснения возможной роли пейсмекерного потенциала в поддержании циркуляции возбуждения в цепи нейронов были изучены временные характеристики идентифицированных нейронов виноградной улитки.

Опыты проводились на 30 нейронах по методике, описанной ранее [3].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Пейсмекерные нейроны из различных нервных узлов имеют весьма различную спонтанную активность [4]. В настоящей работе изучены только нейроны ритмического типа. Рис. 1 иллюстрирует пейсмекерную активность нейронов из различных нервных узлов. При рассмотрении межимпульсных интервалов нейронов были построены соответствующие гистограммы. Выяснилось, что определенный класс нейронов (например, нейроны правого парietального нервного уз-

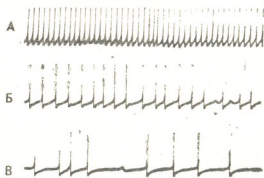


Рис. 1. Различные типы пейсмекерной активности нейронов (калибровка—50 мВ, 2 с)

ბაქ. ცხ. 3. 2063001

ла) генерирует ПД со строго определенной частотой. Гистограмма одного из таких нейронов (№ 4) показана на рис. 2. Видно, что она содержит, в основном, межимпульсный интервал,

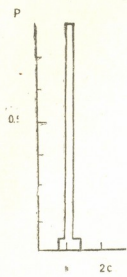


Рис. 2. Гистограмма межимпульсных интервалов для нейрона № 4 правого парietального нервного узла

значение которого равно 1,1 с. Процентное соотношение нейронов, обладающих строгой ритмичностью, не очень высоко.

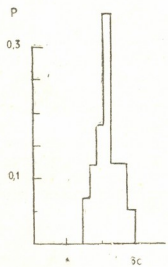


Рис. 3. Гистограмма межимпульсных интервалов для нейрона № 11 висцерального нервного узла

Другие нейроны генерируют ПД не столь высокой степени повторимости. Рис. 3 иллюстрирует гистограмму межимпульсных интервалов для нейрона № 11 висцерального нервного

узла. Легко заметить, что в этом случае в гистограмме спектр пульсных интервалов гораздо шире, чем для нейрона № 4 правого парietального нервного узла. Однако данный нейрон следует отнести к пейсмеркерному классу, судя по его активно-

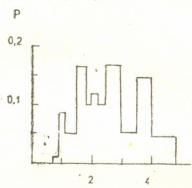


Рис. 4. Гистограмма межимпульсных интервалов для нейрона № 1 левого парietального нервного узла

сти (плавное нарастание мембранного потенциала (МП), восстановление ритмической активности после ее подавления путем внутриклеточной гиперполяризации).

Большинство исследуемых нейронов характеризовалось большим разбросом значений межимпульсных интервалов. На рис. 4 показана гистограмма одного из этих нейронов (№ 1 ле-

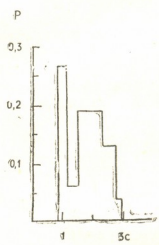


Рис. 5. Постстимульная гистограмма нейрона № 1 левого парietального нервного узла

вого парietального нервного узла). В гистограмме наряду с «основными» значениями межимпульсных интервалов в равной степени присутствуют и другие. Весь разброс составляет значения от 0,8 до 4,8 с. Раздражение

данного Р нейрона деполяризующим толчком внутриклеточного тока (19 на 0,1 с) вызвало активацию внутреннего собственного пейсмекерного ритма на определенное время, а также подавление других значений межимпульсных интервалов. Постстимуляционная гистограмма межимпульсных интервалов времени для этого нейрона показана на рис. 5. При сравнении полученных гистограмм можно заметить, что разброс значений значительно уменьшился и частота собственного ритма составляла 1 Гц.

Следует отметить, что частотно-временные характеристики других исследованных пейсмекерных нейронов лежат между значениями, описанными выше.

Итак, анализируя полученные гистограммы, можно прийти к заключению, что в ЦНС моллюска имеются как нейроны со строгой ритмичностью, так и фоноактивные нейроны со значительным разбросом межимпульсных интервалов. Предлагается модель динамической системы нейронов, которую можно представить как иерархическую «слоевую» структуру. Взаимодействие этих «слоев» обуславливает непрерывную работу динамической системы внутри каждого слоя. Нейроны со строгой ритмичкой являются точками, задающими возбуждение. Известно, что они мало подвергаются афферентным воздействиям [5].

Эти нейроны иннервируют следующий «слой» нейронов, среди которых присутствуют и пейсмекерные нейроны. В паттерне активности последних имеется несколько значений межимпульсных интервалов. Далее из этого «слоя» возбуждение распространяется на следующий «слой» нейронов и т. д., что увеличивает разброс значений межимпульсных интервалов нейронов соответствующего слоя. Такая иерархия распространения возбуждения может объяснить указанные выше факты в рамках динамической концепции. Данная модель напоминает принцип Гюйгенса. Наличие когерентных источников колебаний вызывает возникновение стоячих волн. «Опорные» нейроны могут быть рассмотрены как «когерентные» источники возбуждения. Тогда можно говорить и об установившейся картине активности нейронов в определенном «слое».

Полученные результаты согласуются с предложенной ранее теорией об организации нервных клеток в нейронные ансамбли [2], по которой изменчивость динамической мозаики межнейронных ансамблей может отражать осуществление разных актов нервной деятельности. Формирование же этой мозаики в значительной мере зависит от начальной организации, некоторые характеристики которой можно искать в показателях взаимосвязи фоновой импульсации нейронов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верцано М. В сб.: Нейрофизиологические механизмы поведения, «Наука», М., 1982, 199—222.
2. Коган А. Б. В сб.: Современные проблемы нейрокибернетики, «Наука», Л., 1972, 4—20.
3. Парцвания В. Б. Психологический журнал, 4, 51—56, 1983.
4. Парцвания В. Б. Сообщения АН ГССР, 67, 2, 445—448, 1972.
5. Соколов Е. Н. Нейрональные механизмы памяти и обучения, «Наука», М., 1981, 1—135.
6. Dill R. C., Vallecote E., Verzeano M. Physiol. Behav., 3, 797—802, 1968.
7. Verzeano M. The neural control of behaviour, Acad. Press, N. Y., 1970, 27—54.

პეისმეკერული კოტანციალი ცენტრალური ნერვული სისტემის დინამიკური სისტემები

ა. ფარცვანი, ნ. თავხელიძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის კიბერნეტიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ვაზის ლოკოკინას ნეირონთა დროითი-სიხშირული მახასიათებლების შესწავლით გამოირკვა, რომ არსებობენ სამი ტიპის

პეისმეკერული ნეირონები. პირველი ტიპის ნეირონებში მტკიცედ განსაზღვრული რიტმის იმპულსები აღმოცენდება. მე-

ორე ტიპის ნეირონებს იმპულსების შედარებით ფართო დიაპაზონი ახასიათებს. მესამე ტიპის ნეირონების განმუხტვათა სპექტრი მრავალ სიხშირეს მოიცავს. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ პეისმეკერული ნეირონები ცენტრალური ნერვუ-

ლი სისტემის დინამიკურ სისტემებში ბულობენ მონაწილეობას. აგებული იქნა ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა დონეზე მოქმედი ნეირონების ორგანიზაციის ჰიპოთეზური მოდელი.

A PACEMAKER POTENTIAL IN THE CNS DYNAMIC SYSTEM

V. B. PARTSVANIA, N. N. TAVKHELIDZE

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

S u m m a r y

The temporary-frequency characteristics of neurons of the gastropod *helix pomatia* (snail) have been studied. Three types of pacemaker neurons were recorded. The first type is characterized by a strictly defined impulse generation, while the second and the third types show significant variation of values

of interimpulse intervals, as shown by analysis of relevant histograms.

The pacemaker neurons are supposed to take part in the organization of the CNS dynamic systems and a hypothetical model of interaction of these systems is built.

УДК 577.153.35

БИОХИМИЯ

Na, K-АТФаза ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ ОРГАНИЗМОВ

Е. Г. Гоциридзе, З. П. Кометиани

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

Поступила в редакцию 14.11.1983

В обзоре на основании литературных данных показано, что многие патологические изменения в организмах связаны с нарушением функциональной активности ферментной системы Na, K-АТФазы. Влияние ряда биологически активных веществ осуществляется, очевидно, посредством этой сложной ферментной системы плазматических мембран.

Следовательно, изучение регуляторных свойств Na, K-АТФазы поможет вскрыть механизмы патогенеза многих тяжелых заболеваний.

Неравномерное распределение ионов Na и K через клеточные мембраны создается специальным Na, K насосом, в основе которого лежит сложная ферментная система — Na, K-АТФаза [73]. В результате деятельности этой системы осуществляется активный транспорт Na^+ и K^+ ; появляются электрические и осмотические потенциалы, использующиеся как для электрических явлений на мембранах клеток, что особенно важно для возбудимых тканей, так и для переноса сахаров, аминокислот и других метаболитов. Na, K-АТФаза занимает центральное место в обеспечении нормальной жизнедеятельности клеток и ее роль трудно переоценить.

Na, K-АТФаза обладает рядом сложных регуляторных свойств. Осуществление регуляций опосредуется ионами Na, K, Mg, АТФ и многими другими метаболически активными веществами. Следует отметить, что в основе механизма ряда заболеваний лежит изменение активного транспорта Na^+ и K^+ , нарушение неравномерного трансмембранного распределения этих ионов. Поэтому, Na, K-АТФаза играет значительную роль не только в поддержании гомеостаза, но и в развитии патологических процессов.

В последнее время в медицинской практике постоянно увеличивается потребление антиаритмических средств, диуретиков, синтезированы новые психотропные препараты; особо широко используются биологически активные вещества, вырабатываемые в организмах и принимающие участие в регуляции их жизнедеятельности. Все эти вещества должны проникать исключительно через плазматическую мембрану либо взаимодействовать с ней и связанными с ними ферментными системами, обладающими регуляторной функцией; следовательно, они должны влиять и на Na, K-АТФазу.

Цель настоящей работы состоит в описании целого ряда данных о Na, K-АТФазе при различных патологических состояниях, при действии на нее фармакологических и токсических веществ.

Известно, что сердечная деятельность значительно нарушается в результате расстройства водно-электролитного баланса. Ранние стадии ишемии сердечной мышцы, а также аритмию связывают с накоплением про-

дуктов обмена жирных кислот, причем данные соединения обладают способностью подавлять активность системы Na, K-АТФазы [42; 81]. Активность Na, K-АТФазы снижается и при острой ишемии миокарда. При фибрилляции желудочков сердца ферментативное торможение наблюдается во всех отделах миокарда и значительно в большей степени, чем при локальной острой ишемии [22]. Следует отметить, что инфаркт миокарда часто осложняется расстройством ритма и фибрилляцией желудочков сердца, что связывают с неравномерным снижением активности Na, K-АТФазы в различных отделах миокарда [23]. При этом в критический период заболевания в тенях эритроцитов активность Na, K-АТФазы увеличивается на 45% и снижается до исходного уровня лишь по истечении тридцати суток [20].

Вследствие понижения функции Na, K-АТФазы в мышечных клетках накапливается Na^+ , что приводит к более интенсивному освобождению Ca^{++} из саркоплазматического ретикулума и взаимодействию актина и миозина. Снижение сокращающей способности сердечной мышцы, наблюдаемое в условиях перфузии ее адренохромом, обусловлено инактивацией Na, K-АТФазы при относительной стабильности других АТФаз [75]. Следует отметить, что при гипокалии активный транспорт Na^+ и K^+ в скелетных мышцах регулируется высвобождением катехоламинов, в частности норадреналином [24]. Вместе с тем работоспособность скелетной мускулатуры увеличивается под влиянием специфических дипептидов, снижающих энергию активации системы Na, K-АТФазы.

Избыточное всасывание Na^+ нарушает ионное равновесие в клетках гладкой мускулатуры сосудов, что приводит к повышению их тонуса и развитию гипертензии [52]. Определенное изменение в работе транспортной АТФазы отмечается и при ревматоидном кардите. При данной патологии в гемолизатах эритроцитов кроликов в начале опыта активность общей АТФазы увеличивается за счет Mg-АТФазы, к концу же опыта она снижается исключительно за счет угнетения Na, K-АТФазы. При нарушениях кровообращения изменяется соотношение концентрации простагландинов

и увеличивается агрегация тромбоцитов, обусловленная воздействием этих веществ на систему Na, K-АТФазы [3]. Значительное функциональное нарушение Na^+ , K^+ насоса наблюдается в эритроцитах патологически тучных людей, при бутулической интоксикации [21, 30], а также при атеросклерозе [2, 82]. Следует отметить, что имеется гипотеза о том, что молекулярным механизмом атеросклероза является изменение жидкостности мембран сосудистой клетки, индуцируемое холестерином липопротеидов плазмы крови; выясняется, что повышение соотношения холестерина и фосфолипидов сопровождается синхронным снижением их жидкостных свойств и активности Na, K-АТФазы в плазматических мембранах эритроцитов и головного мозга.

При аллоксановом диабете в сердечной мышце изменяется сродство системы Na, K-АТФазы к K^+ , однако фаза дефосфорилирования может быть регулирована инсулином [60]. Предполагается возможность участия Na, K-АТФазы в реализации регуляторного влияния некоторых биологически активных веществ. В частности, тормозящее влияние простагландинов на секрецию HCl объясняют, в первую очередь, угнетением системы Na, K-АТФазы [58], токсическое же воздействие билирубина при «желтухе» — его влиянием как на физическое состояние липидов, так и на активность Na, АТФ-азы [43].

Имеются данные о взаимосвязи работы фоторецепторной клетки при экспериментальной катаракте с Na, K-АТФазой [26, 71]. При воздействии серотонина или триптамина в эпителии хрусталиков угнетается активность Na, K-АТФазы, что может иметь физиологическое значение в механизме развития болезни. Анализируя состояние Na, K-АТФазы нейрональных мембран в очаге эпилептической активности исследователи считают, что торможение ферментативной функции является одной из причин генеза судорог [18, 67]. Кроме того, изменение некоторых кинетических характеристик Na, K-АТФазы в синапсоммах головного мозга может являться ранним признаком экспериментального энцефаломиелимита [12]. Показано, что во время острого периода невроза в синапсоммах гипоталамуса, гиппо-

кампа и фронтальной коры возрастает активность Na, K-АТФазы [5]. Значительно повышается активность данной ферментной системы и при тиреотоксикозе [32].

В теории патологии сердечно-сосудистой системы ведущее место приписывают сердечным гликозидам; имеется концепция о наличии в системе Na, K-АТФазы фармакологического рецептора этих веществ [57]. Следует отметить, что в относительно чистых препаратах Na, K-АТФазы сердечные гликозиды не активируют эту ферментную систему. Что касается активации малыми концентрациями сердечных гликозидов (либо других веществ) в нативных фракциях, то это связывают с демаскированием фермента при действии различных веществ на мембрану, а не прямым эффектом на Na, K-АТФазу. Происходит ли демаскирование фермента *in vivo* — не доказано. Если оно происходит, то это может иметь фармакологическое значение. Анализ связывания оуабайна (строфантин G) Na, K-АТФазой в левом предсердии морской свинки показывает наличие в системе Na, K-АТФазы двух групп участков: относительно высокого сродства (меньшинство), а также менее высокого сродства [31]. Необходимо отметить, что вещество с гликозидоподобным эффектом обнаружено и в животных организмах, в частности в почечном экстракте, гипоталамусе и др. [34, 36, 80]. Причем в приматах при экспериментальной гипертензии оно оказывает тормозящее действие на Na, K-АТФазу [61].

Существует гипотеза о положительном инотропном эффекте оуабайна на Na, K-АТФазу, т. е. о зависимости торможения системы Na, K-АТФазы и увеличения силы сердечных сокращений без изменения ритма работы сердца [47, 68]. Следует отметить, что способность к инотропной реакции является приспособлением ритма миокарда к изменяющимся условиям среды и осуществляется посредством Ca^{++} [47]. Однако имеются и противники гипотезы о положительном инотропном эффекте оуабайна на Na, K-АТФазу.

Определенный интерес представляет собой механизм транспорта ионов в почечной ткани. В связи с этим имеются сведения о том, что эффективный

диуретик — этакриновая кислота обладает способностью стабилизировать связь оуабайна с Na, K-АТФазой в мембранах головного мозга и почечной ткани крыс [38]. Кроме того, ортованадат (пятиокись ванадия), вещество с диуретическим свойством из сердечной мышцы почек и электрического органа *Electrophorus electricus*, высокоспецифично по отношению к Na, K-АТФазе, сильно ингибируя ее [37, 39, 79]. В сердечной мышце это вещество может выступать также и в роли стимулятора, похожего на инсулин [79]. В отличие от сердечных гликозидов, ортованадат действует с активным центром фермента на внутренней стороне, облегчая связывание оуабайна с Na, K-АТФазой; его можно считать внутриклеточным модулятором чувствительности Na, K-АТФазы к сердечным гликозидам [56]. Следует отметить, что неспецифический диуретик амилорид снижает активацию системы Na, K-АТФазы Na^+ и утилизацию АТФ (причем в данном эффекте значительную роль играют ионы Ca). Определенное влияние на активность Na, K-АТФазы оказывает и гидрохлортиазид, вещество, также обладающее диуретическим эффектом [78]. Можно считать, что диуретики — ингибиторы Na, K-АТФазы. Однако, не отмечая эффект *in vivo*, все исследователи согласны с подобным предположением.

Способность органических оснований (гуанидин, лизин, аргинин, ацетамид, мочевины) блокировать активность системы Na, K-АТФазы в мембранах коры почек морской свинки коррелирует со степенью их щелочных свойств [17, 76]. Однако исключительно резкое торможение (80—90%) Na, K-АТФазы характерно для антител, полученных из сыворотки кроликов, иммунизированных Na, K-АТФазой миокарда, головного мозга или телей эритроцитов [25, 44, 53]. Степень ингибиции обусловлена органной и видовой специфичностью животных. Антитела, возникшие при введении каталитической субъединицы Na, K-АТФазы, исключают возможность связывания ферментом оуабайна, расстраивая конформацию Na, K-АТФазы [69].

Некоторые противоопухолевые вещества (липиды морозника, цезалин, макромоминин) также способны тормозить активность Na, K-АТФазы [19,

83]. Причем липиды морозника обладают подобным свойством по отношению к плазматическим мембранам коры почек; цезалин и макромоидин из семян пшеницы связываются с гликопротеиновой единицей фермента.

Na, К-АТФаза подвержена воздействию различных токсических веществ. Так например, в электрическом органе *Electrophorus electricus* она сильно ингибируется токсином, содержащим серотонин. С другой стороны, цитотоксин Р₆ яда кобры блокирует активность Na, К-АТФазы в эритроцитах человека и собаки, нарушая взаимодействие белка и липида в структуре фермента [85]. Следует отметить, что тормозящий эффект кверцитина осуществляется в стадии фосфорилирования ферментной системы [46].

Активность системы Na, К-АТФазы модулируется инсулином [54], тиреоидным гормоном [48, 49], кортикостероидами [28, 35] и др., причем под влиянием ряда этих веществ она повышается. Стимулируя окисление глюкозы, конкавалин А конкурирует с инсулином в связывании Na, К-АТФазы в плазматических мембранах жировых клеток и клеток печени [51]. Необходимо отметить, что введение тиреоидного гормона, применяемого для лечения ряда дерматозов, обуславливает увеличение активности Na, К-АТФазы в мембранных структурах печени, скелетных мышц и почечной ткани. Имеется предположение, что при этом ускоряется синтез Na, К-АТФазы, свойство которой существенно не изменяется [48, 49]. Однако подобное объяснение неприемлемо по отношению к амфибиям [33].

Особо следует остановиться на вопросе воздействия на Na, К-АТФазу кортикостероидов. Эти вещества применяются для лечения самых различных болезней, так например нарушения проводимости сердечной мышцы, ревматического поражения, диабета, при условии резистентности антител к инсулину, и др. Выясняется, что дезоксистерон увеличивает активность Na, К-АТФазы в гомогенате коры надпочечников крыс. Аналогично действует и альдостерон на мозговой слой надпочечника, причем эти эффекты блокируются спиронолактоном [28]. С другой стороны, при высоких концентрациях Na⁺ и K⁺ альдостерон обладает способностью снимать тормозя-

щее воздействие ортованадата на Na, К-АТФазу эритроцитов человека [35], а также и влияние адреналектомии на собирательных канальцах коркового слоя почек кролика [63]. Глюкокортикоиды изменяют активность системы Na, К-АТФазы в эритроцитах человека [40]. Кроме того, при добавлении перфузированной печени глюкозопродуцирующих гормонов (глюкагон, адреналин, вазопрессин) фиксируется активация Na, К-АТФазы; в то же время инсулин противодействует стимуляции, обусловленной глюкагоном [66].

Мембраны нервной ткани обладают исключительно высокой чувствительностью к различным химическим воздействиям, следовательно и система Na, К-АТФазы головного мозга должна принимать участие в эффектах влияния биологически активных веществ, фармакологических и токсических средств.

Выяснено, что при печеночной коме в организме в большом количестве образуются биогенные меркаптаны (метантиол, этантиол, диметилсульфоксид и др.), ингибирующие Na, К-АТФазу в синапсосамах головного мозга свиньи. С другой стороны, некоторые соединения, также серосодержащие, например меркаптоэтанол, предотвращают мощное угнетающее действие сангинарина на Na, К-АТФазу мембранных структур головного мозга морской свиньи [29]. Следует отметить, что способностью задерживать торможение данной ферментной системы обладают и катехоламины, причем имеется весьма сильное защитное свойство у адреналина и норадреналина [74].

Предполагается, что яд медузы действует на Na, К-АТФазу непосредственно [77], а лактоносодержащий метаболит токсических плесневых грибов рубратоксин В угнетает систему Na, К-АТФазы головного мозга мышей кумулятивно, нарушая взаимодействие между центрами Na⁺ и K⁺ фермента. Вместе с тем, спермин и спермидин тормозят обе стадии ферментативной активности, причем Na⁺ центры более чувствительны к катионному заряду, а K⁺ центры — к длине алифатической цепи ингибитора [64, 65]. Этиловый спирт угнетает Na, К-АТФазу тяжелых микросом. Индуцируя конформационные сдвиги, это веществ-



во изменяет способность ферментной системы связывать катионы различными рецепторными участками [41]. Простагландин A_2 может связываться лишь с комплексом фермента и АТФ, снижая максимальную скорость реакции [72]. С другой стороны, мускариновый агент ареколин, не влияя на Na, K -АТФазу гомогената головного мозга, сильно активирует систему Na, K -АТФазы (78%) в синаптических мембранах [70].

Необходимо отметить, что фармакологический препарат этоний обладает местноанестезирующим действием, причем обнаружена высокая способность этония к угнетению Na, K -АТФазной активности [13]. Имеется предположение, что механизм тормозящего действия этого вещества обусловлен связыванием его с помощью углеводородного радикала в гидрофобной зоне, не исключается и электростатическое взаимодействие с ферментной системой.

Необходимо отметить, что не все перечисленные вещества влияют специфически на Na, K -АТФазу так, как оубаин и ортованадат. Большинство из них действуют неспецифично, влияя на мембранные структуры, которые опосредуют их эффект на Na, K -АТФазу. Однако с фармакологической точки зрения более важен результат действия вещества, чем механизм его эффекта. Поэтому незнание механизма воздействия вещества на Na, K -АТФазу не умаляет важности знания его эффекта.

В последнее время весьма интенсивно ведется углубленный анализ физиологических механизмов действия ряда психотропных веществ, в частности нейролептиков, антидепрессантов и др. Фармакологическая активность их тесно связана с синаптическими процессами, в том числе и с высвобождением нейромедиаторов (норадреналин, серотонин, дофамин) из синаптических пузырьков. Вместе с тем эффекты ряда психотропных веществ опосредуются рецепторами дофамина. Поэтому выяснение роли нейромедиаторов и их рецепторов, лежащих в основе функций синапсов центральной нервной системы, дает удовлетворительное объяснение способа действия психотропных средств. Действие их связано, видимо, и с ферментными системами, локализованными в синапти-

ческих мембранах. Следовательно, ставится вопрос о влиянии на систему Na, K -АТФазы как нейромедиаторов, так и психотропных веществ.

Имеется ряд данных о воздействии нейромедиаторов (ацетилхолин, дофамин, серотонин, глутамат, норадреналин) на Na, K -АТФазу [1, 7—10, 27, 50, 55]. Эффекты их по отношению к Na, K -АТФазе возбудимых мембран с наибольшей силой проявляются во фракциях синаптических мембран, в различных субсинаптических фракциях и имеют различный вид [8]. Эти данные указывают на возможное участие Na, K -АТФазы в процессах химической синаптической передачи и, следовательно, говорят о функциональной значимости самого эффекта. Относительно того, в чем именно заключается значимость эффекта нейромедиаторов на синаптосомальную Na, K -АТФазу, исследователи придерживаются различного мнения. Имеется возможность вовлечения Na, K -АТФазы в сложную последовательность процессов синаптической передачи. Na, K -АТФаза может участвовать в: 1) процессе высвобождения нейромедиатора через пресинаптическую мембрану в пресинаптическую щель; 2) постсинаптических процессах, вызванных воздействием нейромедиатора на постсинаптическую мембрану; 3) обратном захвате нейромедиатора [9]. Следует отметить, что при прямом воздействии ацетилхолина на ганглии обнаружена гиперполяризация [45], полностью исчезающая при добавлении оубаина. Очевидно, гиперполяризация происходит через Na, K -АТФазу.

На основании кинетических опытов выясняется, что нейролептики являются мощными ингибиторами Na, K -АТФазы, Ca, AT Фазы, нейростенина [6, 11, 14], причем наиболее чувствительна к ним Na, K -АТФаза. Необходимо отметить, что при действии нейролептиков в механизме центральных эффектов имеется следующая зависимость: Na, K -АТФаза мембранных структур головного мозга подавляется нейролептиками, обладающими, преимущественно, седативными свойствами (хлорпромазин); Ca, AT Фаза же — галоперидолом и перфеназином [16]. При этом терапевтическая эффективность нейролептиков в клинике коррелирует с их способностью блокировать актив-

ность системы Na, К-АТФазы. Видимо, имеется определенная взаимосвязь между степенью седативной активности нейролептиков и их способностью к торможению Na, К-АТФазы, причем подобная зависимость менее строго соблюдается относительно Са, К-АТФазы. Следует отметить, что трициклические психотропные средства флуипентиксол и флуфеназин являются эффективными ингибиторами Na, К-АТФазы, находясь в непротонированном (липофильном) состоянии. Связываясь с фермент-субстратным комплексом, эти вещества предотвращают последующее активирование фермента Na^+ и K^+ [62].

Считается, что при депрессии имеется дефект в образовании новых активных центров Na, К-АТФазы в ответ на повышение Na^+ в клетке [59]; Na, К-АТФаза синапсом проявляет чувствительность к антидепрессивным психотропным веществам: тразодону и мелипромину [4, 14]. На основании кинетического анализа показано, что при низкой концентрации (0,5—0,1 мМ) мелипрамин ингибирует Na,

К-АТФазу обратимо (соответственно 21 и 37%). При более высоких концентрациях торможение усиливается. Имеется предположение, что взаимодействие мелипромина и Na, К-АТФазы осуществляется более чем одним механизмом. Наряду с конкурентной мелипрамина с ионами за фермент, важное значение имеет, очевидно, его проникновение в гидрофобные зоны белково-липидного комплекса и взаимодействие с заряженными участками молекулы. Кроме того, амитриптилин и мелипрамин ингибируют связывание Na^+ , а левомепромазин и хлорпромазин — Na^+ и K^+ с ферментом [15].

Таким образом, многие патологические изменения в организмах связаны с нарушением функциональной активности сложной ферментной системы плазматических мембран—Na, К-АТФазы. Влияние ряда биологически активных веществ осуществляется, очевидно, посредством этой системы. Следовательно, изучение регуляторных свойств Na, К-АТФазы поможет вскрыть механизмы патогенеза многих тяжелых заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Высочина Т. К., Попова Н. К. Ж. эвол. биох. и физиол., 14, 2, 171—174, 1978.
2. Болдырев А. А., Ко Чже-Чжун. Булл. экспер. биол. и мед., 84, 12, 672—675, 1977.
3. Габриелян Э. С., Акопов С. Э., Баджиян С. А. Булл. экспер. биол. и мед., 91, 5, 515—517, 1981.
4. Глебова Л. Н., Кочерга В. И., Белик Я. В. Вопр. биохимии мозга, 12, 99—109, 1977.
5. Давыдов В. В. Вопр. мед. химии, 27, 475—478, 1981.
6. Карелсон Э. И., Тарве У. С., Тяхепьльд Л. Я. Булл. экспер. биол. и мед., 91, 5, 576—578, 1981.
7. Киквидзе З. Я., Цакадзе Л. Г., Кометиани З. П., Джапаридзе М. З. Сообщения АН ГССР, 102, 3, 701—704, 1981.
8. Кометиани З. П., Джарнашвили Т. Я. Изв. АН ГССР, сер. биол., 1, 6, 504—507, 1975.
9. Кометиани З. П., Джарнашвили Т. Я., Цакадзе Л. Г. Биохимия, 40, 1039—1046, 1975.
10. Кометиани З. П., Логуа Г. Ш. Сообщения АН ГССР, 60, 709—712, 1970.
11. Лаврецкая Э. Ф., Татьянаенко Л. В., Мошковский Ю. Ш., Райхман Л. М., Котельникова Р. В., Васюкова Н. В. Фармакология и токсикология, 3, 292—295, 1980.
12. Метельникова Н. И., Терлецкая Я. Т., Белик Я. В. ДАН УССР, Б, 1, 66—68, 1978.
13. Назаренко В. И., Белик Я. В. Укр. биох. журнал, 52, 759—765, 1980.
14. Паэсалу Э. И., Тарве У. С. Мат. симп. «Регуляция ферментных систем: аденозинтрифосфатные (АТФазные) системы», Тарту, 1978, 81—84.
15. Паэсалу Э. И., Тарве У. С., Тяхепьльд Л. Я. В сб.: Успехи нейрохимии, Л., 1974, 107—125.
16. Паэсалу Э. И., Тарве У. С., Тяхепьльд Л. Я. Фармакология и токсикология, 40, 1, 7—11, 1979.
17. Писарева Л. Н. Цитология, 18, II, 1403—1405, 1976.
18. Самсонова Н. А., Глебов Р. Н. Сб. научных трудов Ин-та общей патологии и патологической физиологии, «Наука», М., 2, 1978, 119—121.

19. Серебряков В. Ш. Сообщения АН ГССР, 106, 3, 605—608, 1982.
20. Чернух А. М., Коптева Л. А., Шевченко А. С. Бюлл. exper. биол. и мед., 9, 270—272, 1980.
21. Чеснокова И. П., Куляш Г. Ю. Бюлл. exper. биол. и мед., 94, 9, 29—31, 1982.
22. Цинцадзе К. И., Шапатава Ю. В. Изв. АН ГССР, сер. биол., 1, 2, 135—141, 1975.
23. Цинцадзе К. И., Шапатава Ю. В. Кровообращение, II, 6, 27—31, 1978.
24. Akaike N. Science, 213, 1252—1254, 1981.
25. Askari A. Ann. N. Y. Acad. Sci., 242, 372—382, 1974.
26. Candia O. A., Lanzetta P. A., Alvarez L., Gaines W. Biochim. Biophys. Acta, 602, 389—400, 1980.
27. Chang H. H., Michaelis E. K. J. Biol. Chem., 255, 6, 2411—2477, 1980.
28. Charney A. N., Patricio S., Besarab A., Epstein F. H. Am. J. Physiol., 227, 2, 345—350, 1974.
29. Cohen H. G., Seifen E. E., Straub R. D., Teihenback C., Stermitz F. R. Biochem. Pharmac., 27, 2555—2558, 1978.
30. Deluise M., Flier Y. S. In: Proceedings of the 3rd International Na,K ATPase Conference, New Haven, Connecticut, 1981, 22.
31. Erdmann E., Philipp G., Scholz H. In: Cell membrane in function and dysfunction of vascular tissues (T. Godfraind, P. Meyer eds), Amsterdam, 1981, 76—83.
32. Gambert S. R., Ingbar S. H., Hagen T. C. Endocrinology, 108, 27—30, 1981.
33. Ceering K., Girardet M., Bron C., Kraehen Y. P., Rossier B. C. J. Biol. Chem., 17, 10338—10343, 1982.
34. Gruber K. A., Cuckalem V. M., Gray Y. B. In: Proceedings of the 3rd International Na,K ATPase Conference, New Haven, Connecticut, 1981, 20.
35. Hamlyn Y. M., Duffy T. Biochem. Biophys. Res. Commun., 84, 458—464, 1978.
36. Hauptert G. T., Sancho Y. M. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 76, 4658—4660, 1979.
37. Hobbs A. S., Eroehlich Y. P., Albers R. W. J. Biol. Chem., 255, 12, 5724—5727, 1980.
38. Inagaki C., Martinez-Maldonado M., Schwartz A. Arch. Biochem. Biophys., 158, 1, 421—434, 1973.
39. Yosephson L., Cantley L. C. Biochemistry, 16, 4572—4578, 1977.
40. Kagi D. M., Thakkar U., Kahn T. Y. Clin. Invest., 68, 2, 422—430, 1981.
41. Kalant H., Woo N., Endrenyl L. Biochem. Pharmac., 27, 1353—1358, 1978.
42. Karli Y. N., Karikas G. A., Hatripavlou P. K., Levis C. M., Mouloupoles S. N. Life Sci., 24, 1869—1876, 1979.
43. Kawai K., Cowger M. Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmac., 32, 123—135, 1981.
44. Koepsell H. J. Med. Biol., 45, 1—20, 1979.
45. Koketsu K., Yamamoto K. Eur. J. Pharmac., 31, 281—286, 1975.
46. Kuriki I., Racker E. Biochemistry, 15, 23, 4951—4956, 1976.
47. Lee K. S. Ann. N. Y. Acad. Sci., 247, 740—741, 1974.
48. Lin M. H., Akera T. J. Biol. Chem., 253, 3, 723—726, 1978.
49. Lo C. S., Lo T. N. Endocrinology, 109, 5, 1473—1478, 1981.
50. Logan J. G., O'Donovan D. I. J. Physiol., 250, 47—49, 1975.
51. Luly P., Emmelot P. Chem. Biol. Interact., 11, 377—385, 1975.
52. Marx J. Z. Science, 212, 4500, 1255—1257, 1981.
53. McCans J. L., Lindenmayer G. E., Pitts B. I., Ray M., Rayner B., Butler V. P., Schwartz A. J. Biol. Chem. 250, 7257—7265, 1975.
54. McCloch H. E. In: Proceedings of the 3rd International Na,K ATPase Conference, New Haven, Connecticut, 1981, 23.
55. Meyer E. M., Cooper J. R. J. Neurochem., 36, 467—475, 1981.
56. Myers T. D. Biochim. Biophys. Acta, 558, 99—107, 1979.
57. Michael L. U., Schwartz A., Wallick E. T. Mol. Pharmac., 16, 135—146, 1979.
58. Morsik G., Kytas J., Nagy L., Nemeth G. Eur. J. Pharmacol., 29, 133—137, 1971.
59. Maylor G. J. Neuropharmacology, 19, 1233—1244, 1980.
60. Onji T., Liu M. Biochem. Biophys. Res. Commun., 96, 799—804, 1980.
61. Pamnani M. B., Huot S., Buggy J., Clough D. Hypertension, suppl. 2, 3, 91—101, 1981.

62. Palatini P. *Mol. pharmac.*, 13, 216 — 223, 1977.
63. Petty K. J., Kokko J. P., Marver D. J. *Clin. Invest.*, 68, 1514—1521, 1981.
64. Phillips T. D., Haves A. W., Ho J. K., Desai D. J. *Biol. Chem.*, 253, 3487—3493, 1978.
65. Quarfoth G., Ahmed K., Foster D. *Biochim. Biophys. Acta*, 526, 580 — 590, 1978.
66. Radomska—Pyrek A., Kraus—Friemann N., Lester R., Little J., Dennins Y. *FEBS Lett.*, 141, 56 — 58, 1982.
67. Rapport R. L., Harris A. B., Lockard J. S., Clark A. F. *Epilepsia*, 22, 123—127, 1981.
68. Rhee H. M., Dutta S., Marks B. U. *Eur. J. Pharmacol.*, 37, 141—153, 1976.
69. Rhee H. M., Hokin L. E. *Biochim. Biophys. Acta*, 558, 99—107, 1979.
70. Schwarzenfeld I., Blaschke M., Fisher H., Rudolph E., Olszner W. *Acta Biol. Med. Ger.*, 35, 69—72, 1976.
71. Sen P. C., Pfeiffer D. K. In: *Proceedings of the 3rd International Na, K ATPase Conference*, New Haven, Connecticut, 1981, 23.
72. Shibata Y., Ohreki H., Sato M., Suzuki Y., Takiguchi H. *Int. J. Biochem.*, 14, 347—350, 1982.
73. Skou J. C. *Biochim. Biophys. Acta*, 23, 394—398, 1957.
74. Svoboda P., Mosinger B. *Biochem. Pharmacol.*, 30, 433—439, 1981.
75. Takeo S., Friegel L., Beamish R., Dhalla N. *Biochem. Pharmac.*, 29, 559—564, 1980.
76. Tashima Y., Hasegama M., Lahe L. K. *J. Biochem. (Tokyo)*, 89, 249 — 255, 1981.
77. Toom P. M., Phillips T. D., Koch R. B. *Biochem. Pharmacol.*, 25, 551 — 555, 1976.
78. Walter U. *Clin. Pharmac. Ther.*, 30, 373—377, 1981.
79. Werdan K., Bauriedel G., Fischer B., Krawietz W., Erdmann E., Schmitz W., Scholz K. *Biochim. Biophys. Acta*, 687, 79—93, 1982.
80. Whitmer K. R., Wallick E. T., Epps D. E., Lane L. K., Collins J. H., Schwartz A. *Life Sci.*, 30, 2261—2275, 1982.
81. Wood J. M., Bush B., Pitts B. J., Schwartz A. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 74, 677—684, 1977.
82. Yeagle P. L. *Biochim. Biophys. Acta*, 727, 1, 39—44, 1983.
83. Zaheer A., Elting G., Montgomery R. J. *Biol. Chem.*, 256, 1786 — 1792, 1981.
84. Zaheer A., Noronha T. H., Hospatanker A. V., Braganca B. M. *Biochim. Biophys. Acta*, 394, 2, 293—303 1975.

Na, K-ატფაზა ორბანიზმების სხვადასხვა პათოლოგიური გლობარემიების დროს

ე. ზოციანიძე, ზ. კომითიანი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

მოცემულ მიმოხილვაში ნაჩვენებია, რომ ორბანიზმებში მთელი რიგი პათოლოგიური ცვლილებები ფერმენტული სისტემის — Na, K-ატფაზის ფუნქციური აქტივობის დარღვევასთანაა დაკავშირებული. ბიოლოგიურად აქტიური მრავალი ნივთიერების გავლენა, ალბათ, პლაზმური მემბრანის ამ რთული ფერ-

მენტული სისტემის მეშვეობით ხორციელდება.

ამგვარად, Na, K-ატფაზის მარეგულირებელი თვისებების შესწავლა სხვადასხვა მიმე დაავადების პათოგენეზის მექანიზმის გარკვევის შესაძლებლობას იძლევა.

Na, K-ATPase DURING DIFFERENT PATHOLOGICAL STATES OF THE ORGANISMS

E. G. GOTSIRIDZE, Z. P. KOMETJANI

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

Summary

In this review it has been shown that most pathological changes in the organisms are associated with the disturbance of functional activity of enzyme Na, K-ATPase system. The effect of a number of biologically active substances is realized apparently by means of this

complex enzyme system of plasmatic membranes.

Consequently, the study of Na, K-ATPase regulatory properties will be effective to reveal the mechanisms of the pathogenesis of most serious diseases.

17.827

საქ. სსრ კ. მეცნიერებათა
სახ. სსრ. ინსტიტუტი
საქართველოს
მეცნიერებათა
აკადემია

УДК 633.1 : 581.19

БИОХИМИЯ

КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ И КАЧЕСТВЕННЫЙ СОСТАВ БЕЛКОВ НЕКОТОРЫХ РАЗНОВИДНОСТЕЙ ЧУМИЗЫ

Т. Г. Зардиашвили, И. И. Маисая, А. Д. Горгидзе, О. Т. Хачидзе

Институт биохимии растений АН ГССР, Тбилиси

Институт ботаники им. Н. Н. Кецохели АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 11.07.1983

Изучен фракционный и аминокислотный состав белков семян чумизы вида *Setaria italica* (L) P. V.

Показано, что суммарное содержание белка в семенах чумизы колеблется в широких пределах (8—20%) и гораздо выше у грузинских форм, поэтому они более перспективны для практической селекции.

Злакам принадлежит основная роль в решении проблемы пищевого и кормового растительного белка.

В Грузии одним из древнейших хлебных растений является чумиза (гоми) — *Setaria italica*. Она вплоть до 30-х годов нашего столетия широко была распространена в Грузии, особенно в ее западной части и являлась одной из основных пищевых зерновых, зерно-кормовых и кормовых культур. Из очищенных от чешуй семян готовили кашу «Гомис-гоми», из молотой муки пекли лепешки «Мчади», а неочищенные семена являлись питательным кормом для домашних птиц, особенно цыплят. Солому этого растения применяли для покрытия крыш, из зеленой массы растения готовили сено и силос.

«Гомис-гоми» обладает весьма приятным вкусом и является легко усваиваемой диетической пищей. В технологии «Гомис-гоми» грузины были хорошо осведомлены еще в древности и применяли ее для лечения желудочно-кишечных заболеваний.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Из местных разновидностей чумизы были исследованы: *var. aurea*, Мен. et Eg, *var. macrochaeta* Körn (желтый гоми), *var. alba Tschchen* (белый го-

Морфо-биологическими исследованиями установлено, что грузинские разновидности чумизы отличаются от других географо-экологических ее форм (Китай, Корея, Манджурия, Средняя Азия и др.) гигантизмом вегетативных частей растений (стебель выше 2 м, тогда как у остальных географических форм не превышает 1,5 м), обильным кущением, частой облиственностью, широкими листьями, длинными крупными метелками (с большим количеством боковых метелок), мелким размером зерновок и высокой урожайностью (в среднем до 60—70 ц с га, т. е. такой же, как у высокоурожайной кукурузы) [1]. Генетическими исследованиями выявлена филогенетическая обособленность грузинской культурной чумизы от других географических представителей вида *S. italica* [2].

Настоящая работа посвящается изучению количественного и качественного состава белка семян чумизы (грузинской, а также сортов из других географических областей) вида *Setaria italica*.

ми и *var. iberica* Dek et Kasp (желтовато-белый гоми). Для сравнения в исследования были включены также сорта данного вида из других геогра-

фических областей, присланные по нашей просьбе из коллекции ВИРа: среднеазиатские (узбекские и таджикские), корейские (чумиза черная и чумиза серая) и китайские (Чирин, Китай, Шаньси, Сунцзян, Хейлунцзян).

Семена чумизы репродуцировали в

Тбилиси на Дигомском опытном участке Института ботаники АН СССР.

Суммарный белок определяли модифицированным способом Кьельдаля с использованием реактива Неслера [3]. Анализ аминокислотного состава белков чумизы проводили на анализаторе фирмы «JEOL».

Таблица 1

Содержание суммарного белка и отдельных белковых фракций семян чумизы (% от общего количества белковых фракций)

Ч у м и з а	Содержание белка, %	Содержание отдельных белковых фракций			
		Альбумины	Глобулины	Глютелины	Проламины
<i>var. aurea</i> , желтая	17,6	57,4	13,7	8,6	20,3
<i>var. macrochaeta</i> , желтая	10,8	57,7	12,7	8,8	20,8
<i>var. alba</i> , белая	21,1	59,5	13,0	5,9	21,6
<i>var. iberica</i> , желтовато-белая	11,5	61,5	12,6	5,5	20,4
Среднеазиатский — с красной чешуей	9,1	53,4	12,4	5,4	28,8
Корейская, серая	8,1	47,3	15,5	7,4	29,8
Корейская, черная	13,9	46,3	14,9	5,4	33,4
Китайская — „Чирин“	13,4	55,6	10,7	6,8	26,9
Китайская — „Китай“	13,9	50,5	14,8	9,3	25,3
Китайская — „Шаньси“	9,1	45,6	11,2	4,9	38,3
Китайская — „Сунцзян“	8,5	46,8	12,8	7,8	32,6
Китайская — „Хейлунцзян“	9,8	41,2	17,3	6,9	34,6

Таблица 2

Содержание лизина в отдельных белковых фракциях семян чумизы (% в гидролизате)

Ч у м и з а	Альбумины	Глобулины	Глютелины	Проламины
<i>var. aurea</i> , желтая	6,5	5,1	3,7	0,3
<i>var. macrochaeta</i> , желтая	9,5	6,7	5,8	0,1
<i>var. alba</i> , белая	7,1	5,9	2,3	0,2
<i>var. iberica</i> , желтовато-белая	7,3	5,4	3,3	0,3
Среднеазиатская — с красной чешуей	6,6	4,8	3,2	0,1
Корейская, серая	6,9	5,9	3,9	0,4
Корейская, черная	7,5	5,1	3,6	0,2
Китайская — „Чирин“	7,2	5,9	3,1	0,3
Китайская — „Китай“	6,2	5,0	3,1	0,3
Китайская — „Шаньси“	7,2	6,3	4,0	0,3
Китайская — „Сунцзян“	6,5	5,4	2,4	0,4
Китайская — „Хейлунцзян“	8,3	6,2	3,4	0,3

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты наших исследований показали, что суммарное содержание белка в семенах чумизы (табл. 1) варьирует в широких пределах — от 8,1 до 21,2%. Из проанализированных образцов низкобелковыми оказались среднеазиатские (9,1%), корейские

(8,1—13,9%) и китайские (8,5—13,9%) сорта. Повышенное количество белка имели лишь грузинские формы (10,8—21,1%), среди которых особенно высокобелковым оказался белый гоми (21,1%) и одна разновидность *var. aurea* желтого гоми (17,6%). Дру-

QUANTITATIVE AND QUALITATIVE PROTEIN COMPOSITION OF CHUMIZA SPECIES

T. G. ZARDIASHVILI, I. I. MAISAIA, A. D. GORGIDZE, O. T. KHACHIDZE

Institute of Plant Biochemistry, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi
N. N. Ketskaveli Institute of Botany, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Fractional and amino acid composition of grain protein of Georgian forms of chumiza (sp. *Setaria italica*), as well as varieties of other georgaphical regions have been studied.

The protein content in chumiza

grains of different varieties was shown to range widely (8—20%). The content of total protein is higher in Georgian forms. Georgian varieties of chumiza are more perspective for practical selection.

УДК 577.547.962

БИОХИМИЯ

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БЕЛКОВ ЛИСТЬЕВ И ЗЕРНА КУКУРУЗЫ

Т. Ф. Марченко

Институт биохимии растений АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 03.09.1983

Проведено электрофоретическое исследование белков листьев и зерна некоторых сортов, линий и гибридов кукурузы. Показано, что подкормка этих растений нитратом вызывала усиление синтеза белковых компонентов листьев с R_f 0,22 и 0,34, причем скорость их синтеза была специфичной для каждого растения. Предполагается, что скорость количественного изменения этих белков тесно связана с индукцией нитратвосстановительного процесса в листьях и может быть использована в качестве показателя интенсивности восстановления нитратов у кукурузы. При подкормке нитратом гибридов и их родительских форм проявился наследственный характер интенсивности синтеза белков в листьях, причем степень этой наследственности закономерно отразилась в качественных изменениях белковых спектров зерна этих растений.

Питательность зерна злаковых культур определяется уровнем белка и незаменимых аминокислот, поэтому при оценке качества зерна первостепенное значение имеет исследование белков.

Для исследования белков ряда культур широкое распространение получил метод электрофореза [1, 2, 3]. Электрофоретические спектры водорастворимых и спирторастворимых белков семян пшеницы, полученные в лаборатории В. Г. Конарева [3], служат одним из критериев, определяющих видовую и сортовую специфику растений. По данным электрофограмм эстераз стала возможной сорто-

вая идентификация ячменя [9]. Метод электрофореза позволяет визуально определять перекомбинирования белковых фракций, происходящие при гибридизации растений, поэтому его рекомендуют использовать в селекционной и семеноводческой работе [8].

В настоящей работе приведены результаты электрофоретического исследования белков листьев и зерна некоторых сортов, линий и гибридов кукурузы. Исследованы влияние азотной подкормки растений на их белковые спектры, а также характер наследования отдельных белковых компонентов при гибридизации кукурузы.

МЕТОДИКА

Объектом исследования служили листья и зерна следующих сортов растений кукурузы: Аджаметис тетри, Абашури кветели, Картули круги, Имерули гибриды; самоопыляющихся линий — ВИР-44 М, Картули круги-44, Абашури кветели-30, В-40 Т, В-40 ЗТ и простых межлинейных гибридов — Картули-9 и Картули-52.

Нитратную подкормку проводили

выдерживанием семидневных проростков кукурузы в течение 1,5 и 20 ч в 0,036 М растворе KNO_3 .

Белки из листьев растений экстрагировали с помощью 0,1 М фосфатного буфера (рН 8,3), содержащего цистеин (1×10^{-2} М), ЭДТА (5×10^{-3} М) и дитиотреитол (1×10^{-2} М) в соотношении ткань:буфер 1:3. Гомогенат

центрифугировали 20 мин при 19000 g и без дальнейшей очистки подвергали электрофоретическому исследованию.

Водорастворимые белки зерна экстрагировали дистиллированной водой из предварительно обезжиренной петролейным эфиром навески муки в со-

отношении 1:5 в течение 1 ч при +4°. Полученный экстракт немедленно использовали для диск-электрофореза. Электрофорез проводили в 7,5%-ном полиакриламидном геле в трис-глициновом буфере (pH 8,3) по методике Сафонова и Сафоновой [6].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследований показали, что белковые спектры листьев различных сортов и линий кукурузы почти идентичны и состоят из 20 основных компонентов, имеющих относительную электрофоретическую подвижность (Rf) в полиакриламидном геле от 0,06 до 1,00.

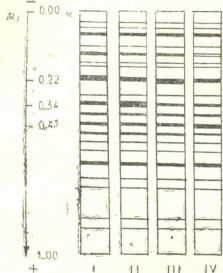


Рис. 1. Электрофореграммы белков листьев семидневных проростков кукурузы: I—Картули круги; II—Аджаметис тетри; III—Имерули гибриды; IV—Абашури квители

Сравнивая белковые спектры различных сортов кукурузы (рис. 1), можно отметить, что составляющие их белки имеют близкие значения Rf, но различаются количественным соотношением. Так, в листьях Картули круги в сравнительно большем количестве содержится белок с Rf 0,22, у Аджаметис тетри — белки с Rf 0,34 и 0,22, у Имерули гибриды — белок с Rf 0,35, у Абашури Квители — с Rf 0,47.

Исследование белковых спектров листьев простого межлинейного гибрида Картули-9 и его родительских форм Картули круги-44 и ВИР-44 М показало, что листья семидневных проростков этих растений содержали идентичные наборы белковых

компонентов. Не обнаружено также заметных различий по электрофоретической подвижности и числу белков в листьях другого межлинейного гибрида Картули-52 и его родительских форм.

Однако различия между гибридами и их родительскими формами проявлялись при подкормке этих растений 0,036 М раствором KNO_3 (рис. 2). Уже при полуторачасовой подкормке нитратом отцовской формы Картули круги-44 в листьях этого растения усиливался синтез двух белковых компонентов с Rf 0,22 и 0,34, количественное содержание которых возрастало с увеличением длительности подкормки до 20 ч. У гибрида Картули-9 полуторачасовая подкормка нитратом вызывала повышение количества белкового компонента с Rf 0,34. Количественное увеличение белка с Rf 0,22 у этого гибрида происходило только при 20-часовой экспозиции на нитрате. Для материнской формы ВИР-44 М, также как и для гибрида, полуторачасовая экспозиция на KNO_3 оказалась недостаточной для количественного изменения белкового компонента с Rf 0,22. Однако в это время усиливался синтез белков с Rf 0,34, 0,42. Количество этих белков продолжало увеличиваться до 20-часовой экспозиции. Лишь при длительной подкормке (20 ч) наблюдалось увеличение количества белка с Rf 0,22.

Исследование белкового спектра листьев другого межлинейного гибрида Картули-52 показало (рис. 3) некоторое утолщение белковых полос с Rf 0,22 и 0,34 при 1,5-часовой экспозиции на нитрате. При 20-часовой экспозиции количество этих белков увеличивалось почти вдвое. У материнской формы В-40 Т также отмечалось увеличение количества этих белков только при 20-часовой инкубации. Точно также у отцовской формы Абашури квители-30 отмечена медленная реакция на количественные изменения

белков под влиянием нитратной подкормки.

Известно, что нитрат индуцирует активность фермента нитратредуктазы, ответственного за восстановление нитратов в растениях [4]. Конечным ре-

определенной мере свидетельствует о повышении активности нитратвосстановительного процесса. На это указывает отсутствие количественных изменений в белковых спектрах растений, не получавших нитрат в исследуемый

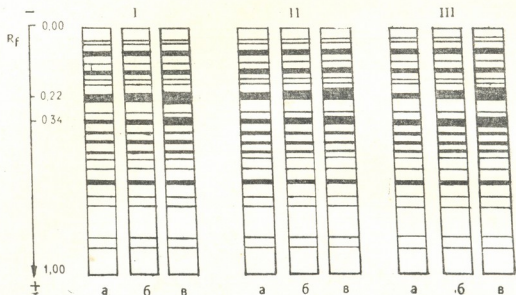


Рис. 2. Электрофореграммы белков листьев простого межлинейного гибрида и его родительских форм на фоне нитратной подкормки: I — Картули круги - 44 (отцовская форма), II — Картули - 9 (гибрид), III — ВИР - 44 М (материнская форма); а — водные культуры семидневных проростков, б — 1,5-часовая, в — 20-часовая подкормка нитратом

зультатом нитратвосстановительного процесса является образование аммиака, который затем включается в синтез аминокислот и белков. Поэтому увеличение ширины белковых полос в

период времени. Таким образом, индукция нитратвосстановительного процесса должна способствовать усилению синтеза белков. Как показали наши исследования, под влиянием нит-

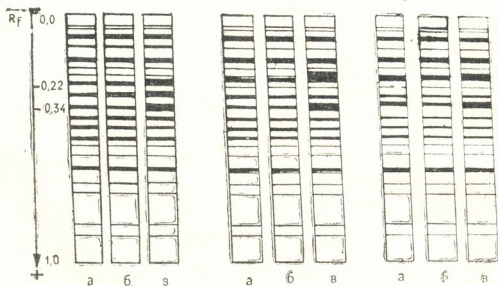


Рис. 3. Электрофореграммы белков листьев простого межлинейного гибрида и его родительских форм на фоне нитратной подкормки: I — Абашури квити́ли - 30 (отцовская форма); II — Картули-52 (гибрид); III — В-40 Т (материнская форма); а — водные культуры семидневных проростков, б — 1,5-часовая, в — 20-часовая подкормка нитратом

ратной подкормки усиливался синтез двух белковых компонентов с R_f 0,22 и 0,34, причем для различных растений кукурузы требовалось разное время для синтеза этих компонентов.

Использование нитратной подкормки позволило обнаружить заметные различия между сортами и линиями. По времени, необходимому для синтеза отмеченных выше белковых компонентов, исследуемые растения были условно разделены на две группы. Так, для увеличения количества этих белков в сортах Имерули гибриды, Картули круги и Абашури квити́ли была достаточной 1,5-часовая индукция нитратом, а для Аджаметис тетри, Картули-52 и В-40 Т требовалось более длительное время — 20 ч.

0,55, 0,64 и 0,68, характерные для материнской формы В-40 Т. Таким образом, гибрид сочетал все основные по содержанию белковые компоненты родительских форм, а по характеру электрофореграмм был более сходен с материнской формой.

По визуальной количественной оценке электрофоретических спектров установлены различия в содержании гомологичных по подвижности компонентов родительских и гибридной форм. Так, компоненты с R_f 0,42 у гибрида и В-40 Т представлены более широкими полосами, чем у Абашури квити́ли-30. Компоненты с R_f 0,53 и 0,55 количественно превышали гомологичные по подвижности компоненты родительской формы В-40 Т.

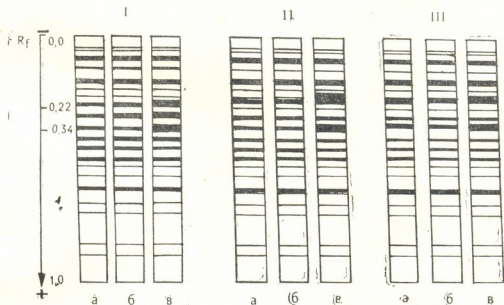


Рис. 4. Электрофореграммы водорастворимых белков зерна гибрида и его родительских форм: а — Абашури квити́ли - 30; б — Картули - 52, в — В-40 Т

Различия в индукции нитратвосстановительного процесса в листьях растений влияют и на содержание белка в зерне. В связи с этим представлялось интересным изучить белковые спектры зерна линий и гибридов кукурузы и перестройки, происходящие в них при гибридизации.

Как видно из рис. 4, белковые спектры зерна гибрида Картули-9 и его родительские формы содержали 11 основных компонентов. В отличие от белкового спектра отцовской формы Абашури квити́ли-30, у гибрида Картули-52 отсутствовали белковые компоненты с R_f 0,06, 0,32, 0,46 и присутствовали компоненты с R_f 0,30, 0,53,

Согласно полученным данным можно предположить, что большее сходство электрофореграмм белков зерна гибрида с материнской формой может быть обусловлено сходством индукции нитратвосстановительной системы в листьях гибрида и его материнской формы.

На рис. 5 представлена схема электрофореграмм белков зерна другого межлинейного гибрида Картули-9 и его родительских форм. В отличие от белкового спектра Картули круги-44, у ВИР-44 М отсутствовали компоненты с R_f 0,05, 0,19 и присутствовали компоненты с R_f 0,32, 0,60, 0,64. Эти же компоненты присутствовали и в



белковом спектре гибрида. Как видно из рисунка, гибрид сочетал все основные родительские белки, поэтому число компонентов в его белковом спектре было выше, чем у каждого из родителей.

Выявлены некоторые различия в количестве одинаковых по электрофоретической подвижности белковых компонентов. Так, у ВИР-44 М количество белков с Rf 0,34 и 0,46 значительно ниже, чем у гибрида и Картули круги-44, а количество белка с Rf 0,42 — выше. Белковый компонент с Rf 0,60 у ВИР-44 М присутствовал в минимальном количестве по сравнению с Картули-9.

Из рис. 5 видно, что белковый спектр зерна гибрида в равной степени напоминал спектры обоих родителей. Вероятно, это явилось результатом того, что интенсивность синтеза белка в листьях гибрида при короткой индукции (1,5 ч) нитратом напоминала таковую у материнской формы, а при длительной индукции (20 ч) больше совпадала с отцовской.

Полученные нами результаты находят подтверждение в немногочисленных литературных данных, касающихся характерных особенностей синтеза белков у гибридов по сравнению с исходными родительскими формами [4, 7]. Изучение же этих особенностей на фоне нитратной подкормки представляет особый интерес в связи с тем, что

одним из требований, предъявляемых к современным сортам, является хорошая отзывчивость на высокий фон удобрений.

Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что метод электро-

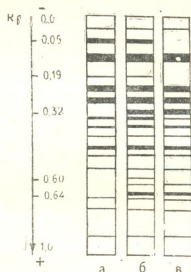


Рис. 5. Электрофореграммы водорастворимых белков зерна гибрида и его родительских форм: а—Картули круги - 44; б—Картули-9; в—ВИР-44 М

фореза в акриламидном геле, наряду с другими методами, может быть успешно использован в предварительном тестировании исходных форм и новых гибридов на интенсивность нитратвосстановительного процесса в них.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берг Ю. Н., Маркина Е. А., Фенина Е. П., Юрьев В. А. Лаб. дело, 3, 28—31, 1967.
2. Конарев В. Г., Перуанский Ю. В., Рубченя А. Ю. Докл. ВАСХНИЛ, 9, 18—22, 1969.
3. Конарев В. Г. Тр. по прикл. ботанике, генетике и селекции, 49, 3, 46—58, 1973.
4. Кретович В. Л. Обмен азота в растениях, М., «Наука», 1972.
5. Рахманкулов С., Абидов Р., Запрудер Е. Г., Коровина Т. П. Физiol. и биохим. культ. раст., 12, 6, 599—602, 1980.
6. Сафонов В. И., Сафонова М. П. В кн.: Биохимические методы и физиология растений, М., «Наука», 1974, 113—136.
7. Созинов А. А., Попереля Ф. А., Парфентьев М. Г. Научн.-техн. бюлл. Всес. сел.-ген. ин-та, 13, 4—8, 1970.
8. Созинов А. А., Попереля Ф. А. Докл. ВАСХНИЛ, 2, 9—11, 1971.
9. Bassiri A. Canad. J. Plant Sci., 1, 1—6, 1976.

სიმინდის ფოთლებისა და მარცვლების ცილათა შედარებითი ელექტროფორეზული გამოკვლევა

თ. მარჩენკო

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მცენარეთა ბიოქიმიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ჩატარდა სიმინდის ზოგიერთი ჯიშის, ხაზისა და ჰიბრიდის ფოთლებსა და მარცვლებში ცილის ელექტროფორეზული გამოკვლევა. გამოირკვა, რომ ნიტრატით გამოკვების დროს ძლიერდება ფოთლებში ცილოვანი კომპონენტების ($R_f=0,22$ და $R_f=0,34$) სინთეზი. ამათი სინთეზი ყოველი მცენარისათვის სპეციფიკური აღმოჩნდა. ნავარაუდევია, რომ ცილების რაოდენობრივი ცვლილების სიჩქარე მჭიდროდ არის დაკავშირებული ფოთლებში ნიტრატამდგენელი პროცესის ინტენსი-

ციასთან და შეიძლება გამოყენებულ იქნას სიმინდში ნიტრატების აღდგენის ინტენსიურობის მაჩვენებლად.

ჰიბრიდებისა და მათი მშობლიური ფორმების ნიტრატით გამოკვებისას მკლავდება ფოთლებში ცილის სინთეზის მემკვიდრული ხასიათი. ამასთან მემკვიდრულობის ხარისხი კანონზომიერად მკლავდება ამ მცენარეთა მარცვლების ცილოვანი სპექტრების ხარისხობრივ მაჩვენებლებში.

COMPARATIVE ELECTROPHORETIC INVESTIGATION OF MAIZE LEAVES AND GRAIN PROTEINS

T. F. MARCHENKO

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

S u m m a r y

Electrophoretic investigation of some species lines and hybrids of maize leaves and grain proteins has been performed. Nitrate nutrition of plants was shown to cause intensification of synthesis of leaves protein components with R_f 0.22 and 0.34, the rate of these synthesis being specific for each plant. The rate of quantitative changes of these proteins is supposed to be closely

related with the induction of nitrate reducing process and may be used as an index of intensity of nitrate reduction in maize. An inheritant character of protein synthesis intensity in leaves of hybrids and in their parental forms appears under nitrate nutrition the degree of inheritance being reflected in qualitative changes of protein spectrum in grain of these plants.

УДЭ 615.224 : 616.127

ФАРМАКОЛОГИЯ

ГДЕ ЖЕ МЕСТО ПРИЛОЖЕНИЯ ИНОТРОПНОГО ДЕЙСТВИЯ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ — Na, К-АТФАЗА САРКОЛЕММЫ ИЛИ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ СТРУКТУРЫ КАРДИОМИОЦИТА?

Н. В. Карсанов, Э. И. Гучуа

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

НИИ экспериментальной и клинической терапии МЗ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 30.12.1982

На ПГВМ* с дифференцированно разрушенными или функционально инактивированными субклеточными структурами показано, что СГ — оуабайн, родезид, строфантин К и β -ацетилдигоксин — усиливают сокращение ПГВМ путем воздействия на различные структуры кардиомиоцита: β -ацетилдигоксин непосредственно на систему контрактильных белков, оуабайн и родезид, подобно оксифедрину, на мембраны, стимулируя выброс Ca^{2+} , а строфантин К и на мембраны и на систему контрактильных белков.

В среде, лишенной кальция и содержащей 4 мМ ЭГТА, строфантин К и β -ацетилдигоксин устраняют ингибирующее действие тропонин-тропомиозинового комплекса Са-чувствительных ПГВМ на взаимодействие актиновой и миозиновой протофибрилл и вызывают их мощное сокращение.

Делается заключение, что угнетение Na, К-АТФазы сарколеммы не лежит в основе инотропного действия СГ.

Открытие сначала Na, К-АТФазы [89], а затем и ингибирующего воздействия на нее оуабайна [90] послужило основанием для разработки популярной в настоящее время [17, 36] гипотезы действия СГ путем угнетения Na, К-АТФазы [26, 30, 60, 82, 87] без проникновения вовнутрь клетки [75]. Согласно этой гипотезе, угнетение Na, К-АТФазы первоначально приводит к возрастанию концентрации Na в клетке. Это активирует Na—Са обмен. В результате в клетке уменьшается концентрация Na^+ и возрастает содержа-

ние Ca^{2+} **. Кальций и вызывает сократительный ответ путем снятия ингибирующего действия тропонин-тропомиозинового комплекса на систему тонких и толстых протофибрилл [79]. Однако накапливается все больше данных, которые вселяют сомнения в справедливость теории монорецепторной акцепции СГ [5, 6, 8, 33, 43, 52, 63, 74, 76, 83, 84].

Настоящее исследование посвящено выяснению места субклеточного приложения различных СГ в кардиомиоците***.

* Принятые сокращения: ПГВМ — пучок глициринизированных волокон миокарда; СР — саркоплазматический ретикулум; СГ — сердечный гликозид; ЭГТА — этиленгликольбис(2-аминоэтиловый эфир)-N,N,N',N'-тетрауксусная кислота.

** Интересно, что у растущих животных под влиянием строфантина К наблюдается не повышение, как у взрослых и старых животных, а понижение внутриклеточного кальция [22].

*** Предварительные результаты этого исследования были сообщены в 1977 г. [9].

Работа проведена на ПГВМ кролика с дифференцированно разрушенными или функционально инактивированными субклеточными структурами кардиомиоцита. С целью получения таких ПГВМ иссекались трабекулы желудочков сердца (предварительно по концам привязанные к спичечным стержням) и глицеринизировались (в 50%-ном глицерине [93]) в продолжение 2 и 24-х ч, одного и пяти-шести месяцев.

Исследовано действие β -ацетилдигоксина, оубабанна (строфантина G), родезида (сумма гликозидов Роден японской [14]) и строфантина K, а для сравнения и β -адренергического стимулятора оксифедрина [94].

При 2- и 24-часовом сроке глицеринизации трабекулы помещались в раствор глицерина при $+4^{\circ}\text{C}$. При 1- и 5—6-месячном сроке глицеринизация начиналась так же, как и при 2- и 24-часовом, но через 24 ч после замены раствора глицерина на свежий трабекулы переносились в низкотемпературный шкаф при $-18 \pm 2^{\circ}\text{C}$.

По истечении срока глицеринизации трабекулы помещались в 15%-ный водный раствор глицерина, в котором выдерживались в продолжение 1 ч при $+4^{\circ}\text{C}$. В этом растворе они теряли жесткость, приобретенную в 50%-ном глицерине, что облегчало выделение стандартных пучков размером $0,2 \times 5$ мм, пригодных для сравнительного изучения сократительных свойств системы контрактильных фибров кардиомиоцитов [10]. Полученные ПГВМ делились на две части: одна переносилась в среду сокращения (контроль), вторая преинкубировалась 1 ч с исследуемым средством, раствор которого готовился в той же среде сокращения (опыт). При этом β -ацетилдигоксин предварительно растворялся в спирте из расчета 1 капля на 0,8—1,0 мг препарата. После этого ПГВМ закреплялись в тензометрическом устройстве.

Во всех опытах, проведенных в среде, лишенной Са, и среде, содержащей ЭГТА, использовались лишь ПГВМ, сохранившие кальциевую чувствительность (при 2-, 24-часовом и

месячном сроке глицеринизации Са-чувствительность теряют 19—24% волокон, а при 5—6-месячном — до 30%).

Сокращение ПГВМ изучалось в среде 0,02 М трис-НСI буфера (рН 8,2; ионная сила — 0,125), содержащего 0,05 М КСI и 0,005 М MgCl_2 . Оно инициировалось внесением раствора АТФ (в объеме 0,5 мл), приготовленного на буфере из расчета создания конечной концентрации, равной $5 \cdot 10^{-3}$ М. Величина развиваемого ПГВМ напряжения в аукстоническом режиме (в условиях с переменной нагрузкой) измерялась тензометрически [10].

В первой серии опытов среда содержала значительное количество кальция — до $5 \cdot 10^{-6}$ М. Эта концентрация создавалась примесями кальция в реактивах. Во второй серии среда была лишена сокращающих концентраций кальция, а в третьей дополнительно вносилось 4 мМ ЭГТА, специфически связывающей кальций, что полностью устраняло содержание свободных ионов Са (измеренное $p\text{Ca} > 8$).

Для устранения ионов кальция во второй и третьей сериях растворы всех изучаемых лекарственных препаратов и двуназиевой соли АТФ проводились через колонку (10×120 мм) с Дауэкс-50w $\times 2$ (100—200 меш) [88], который до этого трижды обрабатывался 2 НСI и тщательно отмывался бидистиллированной водой до нейтральной реакции. рН очищенных от кальция растворов доводился до 8,2 добавлением КОН.

Содержание кальция в препаратах и растворах контролировалось путем определения его количества методом атомно-абсорбционной спектроскопии на спектрофотометре ААС-1 фирмы «Карл-цейс Йена» (ГДР). $p\text{Ca}$ определялся с помощью кальций-селективного электрода F2110 Са на титрационном устройстве ТТА-80 и записывался с помощью сервографа REC-80 фирмы «Радиометр» (Дания), а концентрация АТФ (после очистки от Са) — методом ультрафиолетовой спектроскопии с использованием спектрофотометра МОМ-202 (ВНР).

Лекарственные препараты и реактивы: β -ацетилдигоксин и оксифедрин

фирмы «Хомбург» (ФРГ); родезид получен и любезно предоставлен нам Л. И. Эристави и Д. К. Кучухидзе; строфантин К (СССР), оуабайн и Дауэкс-50w × 2 (100—200 меш) фирмы

«Серва» (ФРГ); двунариевая соль АТФ и трис фирмы «Реанал» (ВНР); ЭГТА фирмы «Ферак» (Берлин); хлористый калий Донецкого и хлористый магний Сакского заводов (СССР).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

ПГВМ, глицеринизированные в продолжение 2 и 24 ч, а также одного месяца, на внесение АТФ в среду, содержащую $5 \cdot 10^{-6}$ М кальция ($pCa = 5,7$ — I серия опытов), отвечают одинаковым сокращением (рис. 1).

Под влиянием оксифедрина (10^{-5} М) при 2-часовой глицеринизации сократительный ответ ПГВМ увеличивается в 1,5 раза ($P < 0,01$), а строфантина К

личивается в 1,5 раза по сравнению с контролем.

При месячном сроке глицеринизации оксифедрин теряет способность стимулировать сокращение ПГВМ, строфантин К увеличивает величину сократительного ответа в 1,3 раза ($P < 0,001$), а стимулирующее действие β -ацетилдигоксина возрастает в 1,46 раза ($P < 0,01$).

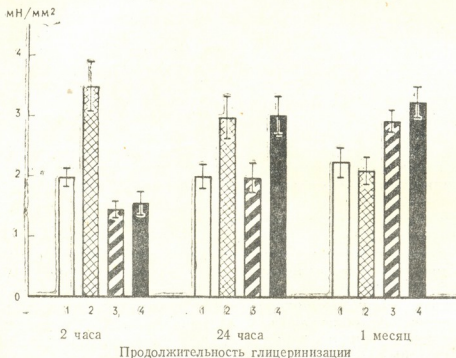


Рис. 1. Напряжение, развиваемое ПГВМ в среде, содержащей кальций, — первая серия опытов: 1 — контроль ($n=10$; 8; 11 соответственно при 2, 24-часовом и месячном сроке глицеринизации); 2 — оксифедрин (10^{-5} М, $n=11$; 8; 7); 3 — строфантин К (10^{-6} М, $n=6$; 6; 10); 4 — β -ацетилдигоксин (10^{-6} М, $n=7$; 5; 4). Среда: 0,02 М трис-НСI буфер ($pH=8,2$, $pCa=5,7$, $\mu=0,125$), 0,05 М КСI, 0,005 М $MgCl_2$. Инициация сокращения $5 \cdot 10^{-3}$ М АТФ

(10^{-6} М) и β -ацетилдигоксина (10^{-6} М) достоверно снижается ($P < 0,05$) — соответственно на 26,4 и 15,7%.

При 24-часовой глицеринизации оксифедрин в меньшей (на 14%) степени, чем при 2-часовой глицеринизации, стимулирует сократительный процесс ПГВМ ($P < 0,05$), но угнетающее действие строфантина К на сокращение ПГВМ прекращается, а угнетающее действие β -ацетилдигоксина сменяется стимулирующим — уве-

В среде, лишенной сокращающих концентраций Са (II серия опытов), ПГВМ под влиянием АТФ уже ни при каком сроке глицеринизации не сокращаются (рис. 2). Однако в случае преинкубации ПГВМ, глицеринизированных 2 ч, с оксифедрином наблюдается сократительный ответ такой же величины ($3,5$ мН/мм²), как и в случае с $pCa=5,7$ — $3,43$ мН/мм² (рис. 1). При 20—24-часовой глицеринизации этот эффект существенно редуцируется ($2,82$ мН/мм²), как и в среде с

кальцием ($2,95 \text{ мН/мм}^2$), — уменьшается на 19,5 % ($P < 0,001$) и полностью исчезает при глицеринизации в продолжение одного месяца.

при 2-часовой глицеринизации ПГВМ, в отличие от трех рассмотренных препаратов, сокращение отсутствует. При 20—24-часовой глицеринизации оно

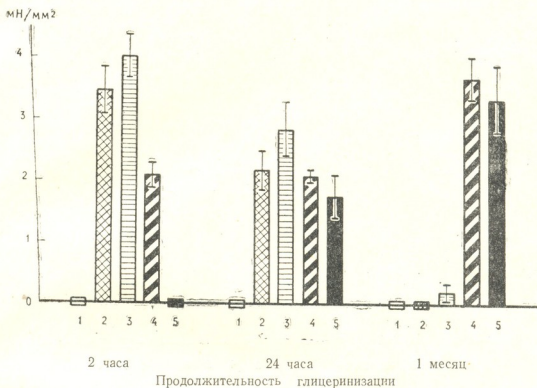


Рис 2. Напряжение, развиваемое ПГВМ в среде, лишенной сокращающих концентраций кальция, — вторая серия опытов: 1 — контроль ($n = 9; 6; 11$); 2 — оксифедрин ($n = 12; 8; 5$); 3 — родезид (30 γ/мл , $n = 10; 3; 6$); 4 — строфантин К ($n = 10; 7; 6$); 5 — β -ацетилдигоксин ($n = 5; 4; 6$). Среда, концентрация препаратов и инициация сокращения те же, что и на рис. 1

Родезид при глицеринизации в продолжение 2 ч вызывает еще более мощное сокращение ПГВМ, чем оксифедрин (однако это превышение (на 18,6%) не достигает достоверных различий). При увеличении срока глицеринизации до 20—24 ч эффект также, как и в случае оксифедрина, весьма ощутимо (на 32%) снижается и практически исчезает при месячном сроке глицеринизации.

Под влиянием строфантина К при 2-часовой глицеринизации волокон, в отличие от опытов первой серии, где имело место уменьшение сокращения, уже наблюдается значительное стимулирование сократительного ответа (однако оно почти в два раза меньше ответа, вызванного родезидом). На том же уровне остается этот ответ при 20—24-часовой глицеринизации и увеличивается в 1,7 раза при месячном сроке глицеринизации.

Под влиянием β -ацетилдигоксина

появляется ($1,75 \text{ мН/мм}^2$) и достоверно не отличается от величины, обусловленной воздействием строфантина К, а при месячном сроке глицеринизации удваивается и также практически не отличается от напряжения, развиваемого под влиянием строфантина К.

Одновременное внесение с оксифедрином β -ацетилдигоксина, а с родезидом строфантина К при 2-часовой глицеринизации дополнительного усиления сократительного эффекта не дает. Однако при 24-часовой глицеринизации комбинация оксифедрина с β -ацетилдигоксином вызывает значительно большее сокращение, чем каждый из этих препаратов в отдельности. Комбинация родезида с β -ацетилдигоксином в этом случае, как и комбинация родезида со строфантином К при 2-часовой глицеринизации, дополнительного эффекта также не дает.



При месячной глицеринизации, когда оксифедрин теряет свое стимулирующее действие на сокращение ПГВМ, комбинация его с β -ацетилдигосином дополнительного усиления

большее (правда, это увеличение не достоверно) сокращение (на 21%), чем один только строфантин К, хотя сам родезид и теряет при месячном сроке глицеринизации стимулирующее дей-

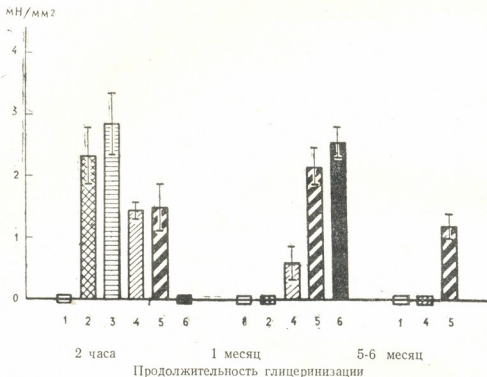


Рис. 3. Напряжение, развиваемое ПГВМ в среде, лишенной кальция и содержащей 4 мМ ЭГТА ($pCa > 8$), — третья серия опытов: 1 — контроль ($n=16$; 11; 8); 2 — оксифедрин ($n=15$; 4); 3 — родезид ($n=5$); 4 — оуабайн (10^{-6} М, $n=5$; 7; 5); 5 — строфантин К ($n=4$; 10; 5); 6 — β -ацетилдигосин ($n=6$; 9). Условия и среда те же, что во второй серии опыта, но дополнительно содержится 4 мМ ЭГТА

эффекта тоже не дает. Комбинация строфантина К с родезидом вызывает

стие на сократительную способность ПГВМ.

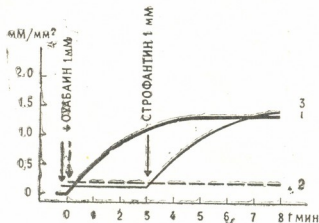


Рис. 4. Напряжение, развиваемое ПГВМ 6-месячной глицеринизации под влиянием оуабайна и строфантина К: кривая 1 — контроль; 2 — под влиянием оуабайна, 3 — последовательного воздействия оуабайном и строфантином К. Среда та же, что и на рис. 3

В третьей серии опытов, в отличие от второй, в среде содержалось 4 мМ ЭГТА — для хелатирования возможных остатков и возможного внесения дополнительных следовых количеств Ca^{2+} . pCa этой среды был больше 8, и для понижения его до 6 необходимо было внести 3,4 мМ Ca^{2+} . В этой серии опытов при 2-часовой и месячной глицеринизации наблюдалась та же закономерность, что и во второй серии (рис. 3). Правда, величина развиваемого напряжения была несколько меньшей. Строфантин К в этой среде вызывал сокращение волокон, глицеринизированных даже в течение 5—6 месяцев. Оуабайн был лишен такого действия.

Опыты, представленные на рис. 4, показывают, что строфантин К в сре-

де с $pCa > 8$ вызывает сокращение ПГВМ после безуспешного воздействия на него оуабанном. Эти опыты наглядно демонстрируют различия в механизме действия строфантина К и

оуабанна (строфантина G), который при 2-часовой глицеринизации волокон в этой же среде вызывает равное со строфантином К сокращение.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

1. Кардиомиоцит с дифференцированно разрушенными или функционально инактивированными субклеточными структурами. При 2-часовой глицеринизации мышечной ткани разрушается клеточная оболочка и вымывается 20% протоплазматических белков [18], а в момент переноса ее из раствора глицерина в буферный, отмывающий, разрушается Т-система. Т-система разрушается и при переносе в изотонический солевой раствор уже по истечении 10—60 мин пребывания в 400 мМ глицерина [13, 35, 40, 50]. В результате волокна теряют возбудимость и приобретают способность пропускать не только ионы, но и крупные молекулы, обычно не проходящие сквозь нормальную сарколемму (АТФ, АДФ и другие).

Ультраструктурные изменения в саркоплазматической сети (особенно в мышцах млекопитающих и чаще в области триад) отмечаются уже через час после начала глицеринизации при 4°C [35, 39, 50, 51]*. Однако в результате стабилизирующего действия глицерина на СР [56] он и через 20—24 ч продолжает аккумулировать Ca^{2+} [41, 44]. При этом почти весь поглощенный кальций обнаруживается в продольных каналах и терминальных цистернах СР [78]. С течением времени способность СР аккумулировать Ca^{2+} постепенно уменьшается и полностью утрачивается к 14—16 дню пребывания в растворе глицерина [41, 44, 61]. Митохондрии в связывании кальция глицеринизированным волокном играют небольшую роль [44, 78], и это несмотря на то, что структурно поражаются мало; даже при 3—10-месячном пребывании в глицерине [12, 73] наблюдается лишь их некоторое набухание и фрагментация крист. При этом отмечающееся нарушение целостности внешней мембраны скорее рассматривает-

ся как результат осмотического воздействия.

СР после утраты кальций-аккумулирующей способности все еще присутствует на электронно-микроскопических снимках глицеринизированных волокон, но контуры его после 2,5—3-месячного пребывания в растворе глицерина уже не такие четкие, как в интактной ткани, а цистерны лишены электронноплотного материала [12] (Са-связывающего вещества? [35]). Сарколемма становится извилистой и выглядит разрыхленной. При этом местами она разрывается и в определенной степени теряет электронно-оптическую плотность примембранных слоев с обеих сторон от центральной линии. Это, как полагают некоторые исследователи [12], обусловлено вымыванием части мембранного материала.

То, что после не только одно- [50] и трехчасовой [40], но и трех- и шестинедельной глицеринизации [73] продолжает отмечаться потенциал покоя, хотя и сильно редуцированный, дало повод (на основе ионной гипотезы электрической активности мембран мышечных клеток) считать, что некоторая активность плазматической мембраны все еще сохраняется. Однако было показано [96], что природа этого потенциала не связана с избирательной проницаемостью мембран, так как сохраняется и после механического разрушения сарколеммы. Отсюда был сделан вывод, что происхождение этого потенциала ничего общего с сарколеммой не имеет.

Было установлено, что в продолжительно глицеринизированном волокне сохраняется активность многих митохондриальных и саркоплазматических ферментов: сукцинатдегидрогеназы, цитохромоксидазы, фосфорилазы [73], миокиназы [18], креатинфосфокиназы [18, 32] и способность утилизировать кислород [97]. По-видимому, все эти ферменты, по крайней мере митохондриальные [25], разобщены и, как считает Арронет [1], не могут вно-

* Накаяма и др. [71] после часовой глицеринизации наблюдали менее выраженные изменения в СР

сильный вклад в характер сократительного процесса.

Все исследователи однозначно утверждают, что при этом в сократительном аппарате — миофибриллах — существенных структурных [1, 2, 12, 53] и функциональных [1, 3, 18, 53] изменений не происходит, хотя и при продолжительном нахождении в глицерине структурные изменения могут наблюдаться в области перекрестия толстых и тонких протофибрилл ближе к I-диску — толстые протофибриллы либо сильно утончаются, либо могут распадаться на тонкие фибриллы. Наблюдаются изменения и в I-диске — появляется волнистость тонких нитей или даже происходят разрывы его между N-линией и I—A границей [12]. Указанные изменения некоторые исследователи [73] склонны рассматривать как артефакты или объяснять слабостью актиновой филаменты.

К 6—8-месячному сроку глицеринизации такие изменения, по-видимому, существенно нарастают. В пользу этого говорит меньшее напряжение, которое ПГВМ развивают при 5-месячном пребывании в глицерине [16]. В свою очередь то, что в более ранние сроки (до 2 месяцев) ПГВМ развивают напряжение, равное напряжению, развиваемому нативной мышцей на единицу поперечного сечения [3, 18], нужно принять за свидетельство в пользу структурной и функциональной интактности системы контрактильных белков миокарда.

Таким образом, ПГВМ, глицеринизированные в течение разного времени, представляют из себя миокардиальные клетки с дифференцированно разрушенными или функционально инактивированными субклеточными структурами, в которых вполне нормально функционируют СР и система контрактильных белков (при 2-часовой глицеринизации) или только система тонких и толстых протофибрилл (при месячном и большем сроке).

На таких волокнах, сохраняющих естественное взаимное расположение субклеточных органелл и присущую им ультраструктурную организацию, мы и изучили действие различных СГ и оксифедрина.

2. Действие сердечных гликозидов на кардиомиоцит с дифференцированно разрушенными или функциональ-

но инактивированными субклеточными структурами. Если даже допустить, что Na, K-АТФаза в ПГВМ при всех сроках глицеринизации нативна, и считать, что гипотеза механизма инотропного действия СГ путем угнетения Na, K-АТФазы верна, то в случае ПГВМ такой механизм их действия не может быть эффективным по той простой причине, что избирательная проницаемость сарколеммы миокардиальной клетки в ПГВМ нарушена, и все ионы, в том числе и ионы натрия и кальция, свободно диффундируют сквозь клеточную оболочку в оба направления и насос работает вхолостую. В связи с этим в саркоплазме волокна не может происходить накопления Na^+ , не может активироваться Na—Ca обмен и увеличиваться, в результате такого обмена, концентрация кальция в волокне.

Следовательно, возрастание сократительной активности ПГВМ под влиянием оксифедрина и исследованных СГ*, наблюдавшееся нами в I серии опытов — в среде с $pCa=5,7$ (в пределах оптимального для их сокращения [64, 95]) при разных сроках (особенно после 24-часовой) глицеринизации, не может объясняться угнетением Na, K-АТФазы сарколеммы. Остается единственная возможность — воздействие этих лекарственных средств на внутриклеточные структуры кардиомиоцита. Это пред-

* Ряд исследователей в присутствии Ca^{2+} также наблюдали усиление аукстического [15] и изотонического [20, 38] сокращения глицеринизированных волокон миокарда под влиянием строфантина [15, 20], дигоксина [15], цимарина, гитоксигенина [20] и лантозида С [38]. Но другие авторы стимулирующее действие дигитоксина [59] и оубабана [42] на глицеринизированные волокна не констатировали. Высокие дозы оубабана даже ингибировали сократительный ответ волокон на внесение АТФ [70]. Однако был засвидетельствован [61] и стимулирующий эффект оубабана в случае добавления в глицеринизирующий раствор гистидина и преникубаии пучка волокон с оубабаном в продолжение не менее 20 мин. Эти противоречия, как следует из II и III серий наших опытов, обусловлены неодинаковыми условиями сокращения ПГВМ — наличием или отсутствием Ca^{2+} в среде, нативностью или инактивированностью саркоплазматического ретикулула.



положение базируется на данных, свидетельствующих о проходимости нормальной сарколеммы для СГ [34, 45, 67] и оксифедрина [27, 28].

Нужно считать, что с еще большей легкостью они проходят сарколемму глицеринизированного волокна, которая разрыхляется настолько, что становится проницаемой, как уже отмечалось, даже для таких молекул, как АТФ и АДФ, обычно не проникающих в нормальную клетку.

Нет никаких сомнений и в том, что проницаемость сарколеммы возрастает при различных заболеваниях сердца. Это показано, например, при недостаточности сердца [4] и инфаркте миокарда [24].

Повышением проницаемости сарколеммы при поражении сердца, по-видимому, и следует объяснить большую эффективность СГ в случае патологически измененного миокарда по сравнению с нормальным.

Возможно, особенно легко СГ проникают сквозь сарколемму кардиомиоцита при воспалительных повреждениях мышцы сердца, в частности, например, при идеопатической кардиомиопатии, чем, можно подозревать, и обусловлена повышенная чувствительность миокардиальной клетки к СГ (их токсичность) при этом заболевании сердца [19]. Здесь следует указать, что токсичность СГ при передозировке [83] связывают с чрезмерным угнетением Na, K-АТФазы.

Особый интерес представляют опыты нашей второй серии, которые проводились в среде, лишенной кальция. Именно устранением сокращающих концентраций кальция из среды объясняется отсутствие сократительного ответа (в отличие от опытов I серии) на внесение АТФ при всех сроках глицеринизации.

Опыты этой и третьей серии разделили исследованные нами препараты на три группы: 1 — вызывающие сократительный ответ ПГВМ при 2-часовой глицеринизации и лишенные этой способности при месячной (оксифедрин и родезид); 2 — не вызывающие сокращения ПГВМ, глицеринизированных 2 ч, и стимулирующие мощный сократительный ответ при 24-часовой и месячной глицеринизации

(β -ацетилдигоксин)*; 3 — вызывающие сокращение как в первом, так и во втором случаях (строфантин К).

Так как при двухчасовой глицеринизации ни СР, ни миофибриллы (система контрактильных и регуляторных белков) не структурно, ни функционально не страдают, а при месячной глицеринизации интактной из клеточных структур остается лишь система контрактильных и регуляторных белков**, опыты второй серии дают основание заключить, что: 1) оксифедрин и родезид вызывают сокращение ПГВМ, глицеринизированных 2 ч, путем высвобождения кальция (легко обмениваемого [58, 66]) из СР и, по-видимому, из связанного с сарколеммой состояния [72]*** (но не в результате внесения ионов кальция в виде примесей к препаратам); во второй и третьей сериях опытов высвобождение кальция из хранилищ приводит к появлению, а в первой к возрастанию его концентрации в непосредственной близости от участков их связывания на миофибрилле; 2) β -ацетилдигоксин действует путем непосредственного воздействия на систему контрактильных и регуляторных белков миофибрилл; 3) строфантин К

* Может оказаться, что β -ацетилдигоксин при 2-часовой глицеринизации не вызывает сокращения ПГВМ в связи с тем, что нарушается естественный путь проникновения β -ацетилдигоксина в клетку, а сарколемма разрыхляется еще не настолько, чтобы пропускать его путем свободной диффузии. В случае, если это предположение окажется правильным, СГ по действию на субклеточные структуры необходимо будет разделить на две группы.

** Роль митохондрий в качестве генератора энергии в реализации сократительного ответа ПГВМ в условиях наших экспериментов при всех сроках глицеринизации сведена к нулю тем, что в среду вносится значительное количество АТФ и дефицита энергии в среде сокращения не возникает. Тем более, что сохраняющаяся в глицеринизированном волокне миокиназа под влиянием СГ может активироваться [81] и часть расщепившейся во время сокращения ПГВМ АТФ должна восстанавливаться из АДФ в процессе миокиназной реакции, но последнее пока только предположение.

*** Высвобождение Ca^{2+} из митохондрий под влиянием СГ, предполагаемое *in vivo* [7, 62], в случае глицеринизированных воло-

действует как первым, так и вторым путем.

Опыты с оуабанном — сокращение ПГВМ в среде, лишенной кальция, при 2-часовой глицеринизации (даже при добавлении в среду 4 мМ ЭГТА) и отсутствие сократительного ответа при месячном и 5—6-месячном сроках глицеринизации* дают основание отнести оуабанн к СГ, действие которых осуществляется путем высвобождения кальция из СР и, возможно, сарколеммы. Таким образом, оуабанн относится к группе оксифедрина и родезида, которые *in vivo* (оксифедрин) [11] и *in vitro* (оксифедрин и родезид) резко (оксифедрин) стимулируют и поглощение (оксифедрин *in vivo*) и высвобождение (оксифедрин и родезид) кальция из фрагментированного СР.

Такая трактовка действия СГ находят определенное подкрепление в результатах работ по ауторадиографическому исследованию внутриклеточного распределения ^3H -дигоксина. Как правило, большая часть меченого тритием дигоксина обнаруживается в области А-диска [34, 45, 91], очень мало его находят в митохондриях и ядрах [45, 91] и только изредка на поверхности клетки [34, 45, 91], хотя и доказано, что Na, К-АТФаза сарко-

леммы специфически связывает [80, 87]. Методом иммуофлюоресцентной микроскопии, наоборот, известно, что дигоксин интенсивно связывается с сарколеммой [29].

Биохимическими методами установлено, что 85% ^3H -дигоксина связывается со структурами, не осаждающимися при 22000 g [48]. При этом наибольшее количество его оказалось связанным с микросомальной фракцией [37, 46, 58, 67, 83] и только 3—0,1% с митохондриями [48]. Отмечается корреляция между количеством связанного с микросомами ^3H -дигоксина и положительными инотропным действием СГ [58].

Из этих данных следует, что основное значение в механизме действия дигоксина, по-видимому, имеет связывание его с субклеточным ансамблем СР-миофибриллы в области А-полосы. При этом большинство данных, по-видимому, говорит в пользу связывания ^3H -дигоксина с СР в области продольных каналов.

Опыты второй и третьей серий выявили и второй важный момент — β -ацетилдигоксин и строфантин К способны снимать ингибирующее действие тропонин-тропомиозинового комплекса на взаимодействие актиновой и миозиновой протофибрилл Са-чувствительных ПГВМ и вызывать мощный сократительный эффект в условиях, когда ионы Са в среде практически отсутствуют — $p\text{Ca} > 8$ (при месячной и шестимесячной глицеринизации) и не могут быть освобождены из хранилищ, как в случае 2- и 24-часовой обработки глицерином. Этот факт дает основание считать, что положительный инотропный эффект β -ацетилдигоксина и строфантина К не связан с ростом содержания ионизированного кальция во внутренней среде клетки и что строфантин К и β -ацетилдигоксин сами обладают Са-подобным действием на систему контрактильных белков.

В связи с таким предположением встает вопрос о механизме прямого действия β -ацетилдигоксина и строфантина К на систему контрактильных белков — вопрос, отличающийся исключительно большой противоречивостью [21, 57, 63].

Так, согласно экспериментам одних исследователей СГ (оуабанн и дигоксин) усиливают сократительную ак-

кон сомнительно, так как, с одной стороны, количество поглощаемого митохондриями глицеринизированных волокон кальция оказалось небольшим [44, 78] и, с другой, митохондрии, по-видимому, не являются мишенью СГ, о чем свидетельствует незначительное количество связываемого с митохондриями ^3H -дигоксина [34, 45, 48]. При месячной глицеринизации, не говоря о 5—6-месячной, освобождение Ca^{2+} из митондрий, по-видимому, вообще исключается. В пользу последнего предположения говорит и отсутствие сократительного эффекта при месячной глицеринизации в среде, лишенной кальция, от средств, стимулирующих сокращение ПГВМ, глицеринизированных 2 ч (оксифедрин, родезид, оуабанн). И это несмотря на то, что ультраструктурно митохондрии остаются при месячном сроке глицеринизации почти неповрежденными.

* Эти результаты совпадают с данными некоторых исследователей [38, 42, 68, 70], которые в среде, лишенной кальция, так же как и мы, не наблюдали стимуляции оуабанном сократительного ответа.

тивность пленочных актомиозиновых нитей [31, 85] в присутствии Ca^{2+} [55], стимулируют суперпреципитацию актомиозина [68, 92] и его АТФазную активность [49, 54] путем воздействия на контакт актина с миозином [47, 92] или на взаимодействие актомиозина с АТФ [31]. Однако другая группа исследователей нашла, что СГ (оубаин и дигоксин) на суперпреципитацию и АТФазную активность реконструированного Ca^{2+} -чувствительного актомиозина не действуют [57]. Хотя Миахара и др. [68] подтвердили стимулирующее действие оубаина на суперпреципитацию натурального актомиозина, усиления его АТФазной активности и сократимости глицеринизированных волокон в среде, лишенной кальция, они не наблюдали. Токсические дозы, наоборот, угнетали все эти физико-химические свойства волокон [68]. Не наблюдалось активирования дигоксином и миозиновой АТФазы ни *in vitro* [57, 65], ни *in vivo* [77].

В наших опытах обращает на себя внимание и тот факт, что в среде, лишенной Ca^{2+} , в присутствии активно функционирующего СР (при глицеринизации в продолжение 2 ч) β -ацетилдигоксин не вызывает сокращения — оно появляется лишь после частичного нарушения функционирования СР (при 24-часовой глицеринизации). В этих же условиях комбинация β -ацетилдигоксина с оксифедрином вызывает существенный прискороченный ответ (происходит суммирование слабого эффекта β -ацетилдигоксина с редуцированным эффектом оксифедрина). Эта же комбинация при 2-часовой и месячной глицеринизации такого эффекта не дает (один только оксифедрин при 2-часовой и один только β -ацетилдигоксин при месячной глицеринизации дают максимальный эффект).

Если к этому добавит, что в случае, когда в среде содержится сокращающая концентрация Ca^{2+} ($p\text{Ca} = 5,7$), строфантин К ($P < 0,05$) и β -ацетилдигоксин существенно угнетают сокращение, то можно будет сделать вывод, что они стимулируют поглощение Ca^{2+} СР, не вызывая его выброса. Такой вывод согласуется с экспериментами, проведенными *in vivo* [11] — показано, что β -ацетилди-

госин *in vivo* существенно стимулирует поглощение кальция СР, но не влияя на его высвобождение, в отличие от оксифедрина, который, как уже отмечалось, мощно стимулирует как поглощение, так и выброс Ca^{2+} из фрагментированного СР.

С этим свойством СГ группы наперстянки в сочетании со стимулированием блуждающего нерва и связана, по-видимому, их способность увеличивать продолжительность диастолы сердца.

Каким же может оказаться механизм непосредственного действия СГ на миофибриллы в условиях функциональной инактивации СР? Мы говорим механизмом непосредственного действия, так как весьма сомнительно, чтобы их эффект в этих условиях был связан с высвобождением Ca^{2+} из других участков — сарколеммы или митохондрий. Может быть, в стимуляции сокращения ПГВМ в среде, лишенной Ca^{2+} , повинен кальций, связанный с гликозидом в лабильный комплекс [23], который, в условиях отсутствия Ca^{2+} в среде, доставляется последним к местам посадки его на миофибрилле и там отдается или вместе с гликозидом (не диссоциируя) снимает ингибирующее воздействие тропонин-тропомиозинового комплекса на взаимодействие толстой и тонкой протофибрилл. При этом СР, возможно, способен отнимать у гликозида этот кальций, чем можно было бы объяснить отсутствие сократительного эффекта от β -ацетилдигоксина при 2-часовой глицеринизации кардиомиоцита. Однако все может происходить и иначе, и снятие ингибирующего действия тропонин-тропомиозинового комплекса на взаимодействие тонких и толстых нитей может осуществляться без участия ионов кальция в результате воздействия самого β -ацетилдигоксина.

В связи с изложенным несомненный интерес представляет присутствие в организме подобных дигиталису веществ [86].

Наши исследования по изучению механизма действия СГ продолжают, и мы надеемся получить данные, которые прольют свет на все еще загадочный механизм действия СГ. Однако уже сегодня наши результаты поддерживают представление не толь-



ко о внутриклеточном механизме действия СГ, но ставят и вопрос о дифференцированном их использовании в лечении недостаточности сердца при различных его заболеваниях — с учетом степени функциональной неполно-

ценности системы контрактильных белков и системы транспорта ионов кальция, ответственных вместе с системой энергетического обеспечения за акт сокращение-расслабление миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арронет Н. И. Мышечные и клеточные сократительные (двигательные) модели, «Наука», Л., 1971.
2. Бендолл Д. Н. Мышцы, молекулы и движение, «Мир», М., 1970.
3. Вебер Г. В сб.: Современные проблемы биохимии, ИЛ, М., 1957, 263—278.
4. Вихерт А. М., Шаров В. Г. Третий всесоюзный съезд кардиологов (Тез. докл.), М., 1979, 72—73.
5. Гацура В. В. Фармакол. и токсикол., 43, 3, 265—273, 1980.
6. Горчакова Н. А., Чекман И. С. Врач. дело, 3, 77—84, 1977.
7. Денисов Ю. П. Фармакол. и токсикол., 43, 6, 740—745, 1980.
8. Изаков В. Ф., Мархасин В. С., Цывьян П. Б. Усп. физиол. наук, 10, 2, 73—96, 1979.
9. Карсанов Н. В., Гучуа Э. И., Гугешашвили Н. В., Харебава К. К., Мамулашвили Л. Д. В сб.: Мат. II респ. расширенной конф. фармакологов Грузии, посвящ. 60-летию Великой Октябрьской революции, Тбилиси, 26—28 мая, 1977, 40—42.
10. Карсанов Н. В., Магалдадзе В. А., Мамулашвили Л. Д. Тр. инст. клин. и экспер. кардиологии им. М. Д. Цинамдзгвришвили, X—XI, Тбилиси, 1971, 287—294.
11. Карсанов Н. В., Хугашвили З. Г., Мамулашвили Л. Д., Гучуа Э. И. Изв. АН ГССР, сер. биол., 8, 6, 393—399, 1982.
12. Комиссарчик Я. Ю., Шапиро Е. А. Цитология, 13, 4, 425—432, 1971.
13. Кроленко С. А., Пак А. Д., Федоров В. В. Цитология, 15, 3, 301—309, 1973.
14. Кучухидзе Дж. К., Комиссаренко Н. Ф., Эристави Л. И. Сообщения АН ГССР, 64, 3, 597—600, 1971.
15. Мамулашвили Л. Д. В сб.: Артериальная гипертония и недостаточность сердца (Мат. юбил. науч. конф. инст. клин. и экспер. кардиологии им. М. Д. Цинамдзгвришвили), Тбилиси, 1971, 118.
16. Мамулашвили Л. Д. Тр. ин-та. клин. и экспер. кардиологии им. М. Д. Цинамдзгвришвили, X—XI, Тбилиси. 1971, 295—298.
17. Меерсон Ф. З., Пшенинкова М. Г., Погосян Л. А., Маслюк В. И., Клыков Н. В. Механизм кардиотонического действия сердечных гликозидов, «Медицина», Л., 1968.
18. Пери С. В сб.: Современные проблемы биохимии, ИЛ, М., 1957, 148—262.
19. Перчикова Г. Е. Кардиология, 15, 10, 59—62, 1975.
20. Погосян Л. А., Мутарян Л. Г. Кровообращение, 3, 4, 8—12, 1970.
21. Ротлин Е., Тэшлер М. В сб.: Достижения кардиологии, «Медгиз», М., 1959, 185—231.
22. Турманаули Г. С. Сообщения АН ГССР, 82, 3, 697—700, 1976.
23. Чекман И. С. Вестник АМН СССР, 5, 29—34, 1982.
24. Шаров В. Г., Шепелева И. П., Сакс В. А. Бюлл. экспер. биол. и мед., 88, 8, 214—217, 1979.
25. Abbott R. H., Chaplain R. A. J. Cell Sci., 1, 3, 311—330, 1966.
26. Akera T., Larsen F. S., Brody T. M. J. Pharmacol. Exp. Ther., 173, 145 — 151, 1970.
27. Altmann H. In: Action of Oxyfedrine, ed Gerlach E., Moser K., F. K. Schattauer, Verlag, Stuttgart—New York, 1972, 73—78.
28. Beckett P. R., Foster R. W. Europ. J. Pharmacol., 21, 11—20, 1973.
29. Berman W., Musselman J., Shortencarrier R. Biol. Neonat., 40, 5—6, 295—299, 1981.
30. Besch H. R., Allen J. C., Glick G., Schwartz A. J. Pharmacol. Exp. Ther., 171, 1, 1—12, 1970.
31. Bowen W. Fed. Proc., 11, 1, 16, 1952.
32. Bozler E. J. Gen. Physiol., 37, 1, 63—70, 1953.
33. Brody T. M. Ann. N. Y. Acad. Sci., 242, 684—687, 1974.
34. Conrad L. L., Baxter D. J. J. Pharmacol. Exp. Ther., 145, 2, 210—214, 1964.



35. Davey D. F., Dulhunty A. F., Fatkin D. J. *Membr. Biol.*, **53**, 3, 223 — 233, 1980.

36. Dhalla N. S., Pierce G. N., Panagia V., Singal P. K., Beamish R. E. *Bas. Res. Cardiol.*, **77**, 2, 117—139, 1982.

37. Dutta S., Goswami S., Lindower J. O., Marks B. H. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, **159**, 2, 324—334, 1968.

38. Edman K. A. P. *Acta Physiol. Scand.*, **30**, 69—79, 1953.

39. Eisenberg B., Eisenberg R. S. *Science*, **160**, 3830, 1243—1244, 1968.

40. Eisenberg R. S., Gage P. W. *Science*, **158**, 3809, 1700—1701, 1967.

41. Elison C., Fairhurst A. S., Howell J. N., Jenden D. J. *J. Cell Comp. Physiol.*, **65**, 2, 133—140, 1965.

42. Embry R., Briggs A. H. *Am. J. Physiol.*, **210**, 4, 826—830, 1966.

43. Erdmann E., Philipp G., Scholz H. *Biochem. Pharmacol.*, **29**, 3219—3229, 1980.

44. Fairhurst A. S., Palus D. A., Jenden D. J. *Circulat. Res.*, **21**, 4, 433—438, 1967.

45. Fozzard H. A., Smith J. R., Louis S. *Am. Heart J.*, **69**, 2, 245—252, 1965.

46. Fricke U. *Arch. Pharmacol.*, **303**, 3, 197—204, 1978.

47. Fritz P. J., Cho Y., Lankford J. C., Clark C. E., Hamrick M. E. *Pharmacology*, **2**, 32—44, 1969.

48. George S. S., Friedman M., Ishida T. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **83**, 2, 318—320, 1953.

49. Hamrick M. E., Fritz P. J. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, **22**, 5, 540—546, 1966.

50. Howell J. N. *J. Physiol.*, **201**, 515—533, 1969.

51. Howell J. N., Jenden D. J. *Fed. Proc.*, **26**, 553, 1967.

52. Huang W., Rhee H. M., Chiu J. H., Askari A. *Fed. Proc.*, **38**, 371, 1979.

53. Huxley H., Hanson J. *Nature*, **173**, 4409, 973—976, 1954.

54. Jacobson A. L. *Circulat. Res.*, **22**, 625—632, 1968.

55. Kako K., Bing R. J. *J. Clin. Invest.*, **37**, 1, 465—470, 1958.

56. Kaminer B. *Arch. Biochem. Biophys.*, **113**, 1, 107—113, 1966.

57. Katz A. M. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, **154**, 3, 558—565, 1966.

58. Kim N. D., Bailey L. E., Dresel P. E. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, **181**, 2, 377—385, 1972.

59. Korey S. *Biochim. Biophys. Acta*, **4**, 1/2/3, 58—67, 1950.

60. Langer G. A. *Circulation*, **46**, 1, 180—187, 1972.

61. Lee K. S. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, **132**, 2, 149—155, 1961.

62. Lee K. S., Hong S. A., Kang D. H. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, **172**, 1, 180—187, 1970.

63. Lee K. S., Klaus W. *Pharmacol. Rev.*, **23**, 3, 193—261, 1971.

64. Levy R. M., Umazume Y., Kushmerick M. J. *Biochim. Biophys. Acta*, **430**, 352—354, 1976.

65. Luchi R. J., Kritcher E. M. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, **158**, 3, 540—545, 1967.

66. Lüllmann H., Holland W. J. *Pharmacol. Exp. Ther.*, **137**, 1, 186—192, 1962.

67. Marzo A., Ghirardi P., Preti A., Lombardo A., Longhini C., Musacci G. *Biochem. Pharmacol.*, **26**, 2427—2431, 1977.

68. Miyahara M., Yokoyama M., Nagasaki Y., Kinjo K. *Jap. Heart J.*, **3**, 1, 46—56, 1962.

69. Moe G. K., Farah A. E. цит. по Doherty J. E., Kane J. J. *Ann. Rev. Med.*, **26**, 159—171, 1975.

70. Nagasaki Y. *Jap. Circulat. J.*, **26**, 2, 137—149, 1962.

71. Nakajima S., Nakajima Y., Peachey L. D. J. *Physiol.*, **200**, 2, 115—116, 1969.

72. Nayler W. G. J. *Mol. Cell Cardiol.*, **5**, 1, 101—110, 1973.

73. Nayler M. G., Merrillees N. C. R. *J. Cell Biol.*, **22**, 3, 533—550, 1964.

74. Noack E., Felgenträger J., Zettner B. J. *Mol. Cell Cardiol.*, **11**, 11, 1189—1194, 1979.

75. Okarma T. B., Tramell P., Kalman S. M. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, **183**, 3, 559—576, 1972.

76. Okita G. T., Richardson F., Roth-Schechter B. F. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, **185**, 1, 1—11, 1973.

77. Olson R. E. *J. Chron. Dis.*, **9**, 442—464, 1959.

78. Pease D. C., Jenden D. J., Howell J. N. *J. Cell Comp. Physiol.*, **65**, 2, 141—153, 1965.

79. Perry S. V. *Biochem. Soc. Trans.*, **7**, 4, 593—617, 1979.

80. Pitts B. J. R., Lane L. K., Schwartz A. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, **53**, 4, 1060—1066, 1973.

81. Read W. O., Kelsey F. E. *Science*, **125**, 120—121, 1957.



82. Repke K., Portius H. J. *Experientia*, **19**, 9, 452—458, 1963.

83. Rhee H. M., Dutta S., Marks B. H. *Europ. J. Pharmacol.*, **37**, 1, 141—153, 1976.

84. Rhee H. M., Huang W., Askari A. *Europ. J. Pharmacol.*, **70**, 3, 273—278, 1981.

85. Robb J. S., Mallov S. J. *Pharmacol. Exp. Ther.*, **108**, 1—2, 251—259, 1953.

86. Schreiber V., Kölbl F. *Cor et Vasa, Ed ross.*, **24**, 4, 229—234, 1982.

87. Schwartz A. *Circulat. Res.*, **39**, 1, 2—7, 1976.

88. Seidel J. C., Gergely J. J. *Biol. Chem.*, **238**, **11**, 3648—3653, 1963.

89. Skou J. C. *Biochim. Biophys. Acta*, **23**, 2, 394—401, 1957.

90. Skou J. C. *Biochim. Biophys. Acta*, **42**, 6—23, 1960.

91. Smith J. R., Fozzard H. A. *Nature*, **197**, 4867, 562—564, 1963.

92. Stowring L., Bowen W. J., Mattingly P., Morales M. *Circulat. Res.*, **19**, 3, 496—506, 1966.

93. Szent—Györgyi A. G. *Biol. Bull.*, **96**, 2, 140—161, 1949.

94. Thiele K., Schimassek U., Schlichtegroll A. *Arzneimittel. Forsch.*, **16**, 8, 1061—1067, 1966.

95. Weber A., Herz R. J. *Biol. Chem.*, **238**, 2, 599—605, 1963.

96. Weiss R. M., Lazzara R., Hoffman B. F. *Nature*, **215**, 5107, 1305—1307, 1967.

97. Wilson J. A., Elliott P. R., Guthe K. F., Shapiro D. G. *Nature*, **184**, 4703, 1947—1949, 1959.

სად არის საგულე გლიკოზიდების ინოტროპული მოქმედების ადგილი — სარკოლემის Na, K-ატფაზა თუ კარდიომიოციტის უჯრედშიდა სტრუქტურები

6. პარსანოვი, მ. ბუჩუა

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს რესპუბლიკური სამედიცინო ბიოფიზიკის ცენტრი, თბილისი

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ექსპერიმენტული და კლინიკური თერაპიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

საგულე გლიკოზიდები — ოუბაინი, როდენიდი, სტროფანტინი „K“ და β-აცეტილდიგოქსინი კარდიომიოციტის სხვადასხვა სტრუქტურაზე ზემოქმედების შედეგად, აძლიერებენ დიფერენციალურად დაშლილი ანუ ფუნქციურად ინაქტივირებული სუბუჯრედული სტრუქტურების შემცველ მიოკარდის გლიცერინიზებულ ბოჭკოთა კონების შეკუმშვის უნარიანობას. სახელდობრ, β-აცეტილდიგოქსინი უშუალოდ კონტრაქტილური ცილების სისტემაზე მოქმედებს, ხოლო ოუბაინი და როდენიდი, ოქსიფედრინის მსგავსად, მემბრანებზე, Ca²⁺-ის გამოთავისუფლების სტიმულაციით; სტროფანტინი „K“ მოქმედებს როგორც მემბრანებზე, ისევე კონტრაქტილური ცილების სისტემაზე.

4 მმოლი ეთილენგლიკოლის-ბის(2-ამინოეთილის ეთერი)-N, N-ტეტრაძმარ-მეყავს შემცველ უკალციუმო არეში სტროფანტინ „K“ და β-აცეტილდიგოქსინის ზეგავლენით აღარ ხდება Ca-დმი მგრძნობიარე მიოკარდის გლიცერინიზებულ ბოჭკოებზე — აქტინისა და მიოზინის პროტოფიბრილებზე — ტროპონინ-ტროპომიოზინის კომპლექსის დამორგუნველი მოქმედება და ამიტომ, მათი ზეგავლენით, მიოკარდის ბოჭკოთა შეკუმშვა კარგად არის გამოხატული.

შეიძლება დავასკვნათ, რომ საგულე გლიკოზიდების ინოტროპულ მოქმედებას არ უდევს საფუძვლად სარკოლემის Na, K-ატფაზის დათრგუნვა.



WHERE IS THE APPLICATION SITE OF CARDIAC GLYCOSIDES INOTROPIC ACTION — IN THE SARCOLEMAL Na,K-ATPase OR IN THE INTRACELLULAR STRUCTURE OF CARDIOMYOCYTE?

N. V. KARSANOV, E. I. GUCHUA

Republican Research Centre of Medical Biophysics, Georgian Ministry of Health, Tbilisi
Institute of Experimental and Clinical Therapy, Georgian Ministry of Health,
Tbilisi, USSR

Summary

In the bundles of glycerinated myocardial fibres (BGMF) with the differentially destroyed or functionally inactivated subcellular structures cardiac glycosides (CG) — ouabain, rodezide, strophanthin K and β -acetyldigoxin were shown to enhance BGMF contraction by the influence on different structures of cardiomyocytes: β -acetyldigoxin affecting directly the contractile protein system, ouabain and rodezide like oxyfedrine, the membranes through stimulation of Ca^{2+} release and

strophanthin K affecting both the membranes and the contractile protein system.

In Ca^{2+} -free medium, which contains 4mM of EGTA, strophanthin K and β -acetyldigoxin eliminate the inhibitory action of Ca^{2+} -sensitive BGMF troponin-tropomyosin complex on actin and myosin protofibril interaction and induce the powerful cotraction of these bundles.

The conclusion is made that inhibition of sarcolemmal Na-K-ATPase is not the basis of CG inotropic action.

УДК 581.13:575.257

ФИЗИОЛОГИЯ РАСТЕНИЙ

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ В СВЯЗИ С АФИНИТЕТОМ ВИНОГРАДНОЙ ЛОЗЫ

Э. Г. Микеладзе, Е. И. Чхубианишвили, Д. В. Котаева

Институт ботаники им. Н. Н. Кецихели АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 22.03.1983

Изучение изменений в содержании нуклеиновых кислот в листьях лозы в связи с афинитетом показало, что в привитой лозе во все фазы вегетации, по сравнению с корнесобственной, происходит уменьшение общей суммы нуклеиновых кислот (НК) — за счет уменьшения содержания РНК. Этот факт, вместе с данными об изменении содержания белков и белкового азота в листьях привитой лозы, говорит о том, что указанные явления — показатели ответной реакции организма на процесс физиолого-биохимической совместимости прививочных компонентов. Полученные данные количественных изменений нуклеиновых кислот в различных сортах привитой лозы позволяют считать прививки Ркацители и Саперави на 5 ВВ и Дюло наиболее совместимыми. Прививки этих же сортов на подвой 41 В и 3309 представляются менее совместимыми.

Виноградарство в Грузии представлено, в основном, привитыми на филлоксероустойчивые подвой растениями. Прививка не меняет основные вкусовые и морфологические качества лозы, но оказывает существенное влияние на биохимические и физиологические процессы, происходящие в ней.

Преобладание влияния одного из компонентов прививки зависит от их подбора, метода прививки, содержания активных веществ, условий развития и многих других факторов.

Вопросам афинитета виноградной лозы посвящено большое количество работ. В них показано, что подбор прививаемых компонентов в значительной мере влияет на рост привоя, его развитие, плодоношение, солеустойчивость, засухоустойчивость и другие свойства [1, 3, 12].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Объектами исследования служили распространенные в Восточной Грузии производственные сорта лоз Ркацители и Саперави, прививаемые на различные по устойчивости подвой-

В наших предыдущих работах приводятся данные изменения биохимических и физиологических показателей прививок, определяются интенсивность дыхания, активность пероксидазы, транспирация, водосодержание, содержание солевых элементов, сахаров [8], форм азота [10], морозоустойчивость [11], аминокислотный состав [7] и др.

В литературе имеются данные об изменении содержания нуклеиновых кислот в различных органах лозы в течение вегетации [2, 5, 13, 14], но мало освещены вопросы, связанные с изменением содержания нуклеиновых кислот при взаимовлиянии различных прививочных компонентов. Именно это и явилось целью нашей работы.

ные сорта Рипария X Рупестрис 3309, Берландиери X Рипария 5 ВВ, Шасла X Берландиери 41 В и Рупестрис X Дюло.

Исследования проводились на трех- и многолетних привитых лозах, контролем служила непривитая лоза. Листья анализировались в различные фазы развития виноградной лозы. Для определения содержания НК в

листьях был использован метод Шнейдера [16], дезоксирибонуклейновой кислоты — метод Дише [15]. РНК находили по разнице между общим содержанием НК и ДНК. Фиксацию материала производили в ацетоне.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно анализу полученных результатов самое большое количество НК содержится в почках исследуемых лоз. В течение вегетации суммарное количество НК закономерно понижается — за счет понижения РНК. Содержание ДНК в листьях, хотя не подвержено значительным изменениям, но, как правило, несколько повышается в фазу горошения (табл. 1). Из изученных лоз максимальное содержание НК отмечено у сорта Саперави, минимальное же у Рипария × Рупестрис 3309.

тах, привитых на Рипария × Рупестрис 3309, а также при самопрививках в варианте 3309 привитое на 3309.

Анализируя данные, касающиеся изменений содержания НК в трехлетней лозе в фазу цветения (табл. 2), замечаем, что привитая лоза, как правило, обладает большей суммой НК. Из исследуемых вариантов прививок меньшим количеством НК выделяют растения, привитые на 3309 и 41 В.

Уменьшение количества РНК в процессе вегетации объясняется процессом старения листа. Известно, что од-

Таблица 1

Содержание нуклеиновых кислот в почках и листьях многолетней лозы по фазам вегетации (% на сухой вес)

Сорт лозы	Общее количество				ДНК				РНК			
	почки	фаза цветения	фаза горошения	фаза созревания	почки	фаза цветения	фаза горошения	фаза созревания	почки	фаза цветения	фаза горошения	фаза созревания
Ркацителли непривитое	2,39	2,07	1,10	0,66	0,11	0,056	0,067	0,055	2,28	2,02	1,04	0,61
Ркацителли привитое на 5 ВВ	2,02	1,56	0,98	0,63	0,13	0,053	0,055	0,054	1,89	1,51	0,93	0,58
Ркацителли привитое на 3309	1,78	1,41	0,73	0,50	0,12	0,052	0,060	0,048	1,66	1,36	0,66	0,46
Саперави непривитое	2,61	1,93	1,77	0,72	0,11	0,048	0,058	0,054	2,91	1,89	1,72	0,67
Саперави привитое на 5 ВВ	2,46	2,00	1,25	0,58	0,10	0,041	0,050	0,054	2,36	1,96	1,20	0,53
Саперави привитое на 3309	2,21	2,00	0,87	0,50	0,12	0,046	0,077	0,054	2,09	1,96	1,80	0,45
5 ВВ непривитое	2,45	2,34	1,25	1,13	0,13	0,044	0,069	0,051	2,32	2,30	1,18	1,08
3309 непривитое	1,60	1,36	1,06	0,92	0,11	0,041	0,071	0,048	1,49	2,32	0,99	0,78
5 ВВ привитое на 5 ВВ	2,45	2,84	1,24	1,30	0,12	0,043	0,069	0,058	2,33	2,80	1,18	1,26
3309 привитое на 3309	1,38	1,70	1,06	1,19	0,11	0,043	0,070	0,049	1,27	1,66	0,99	1,15
Ркацителли привитое на Ркацителли	2,38	1,71	0,97	0,60	0,12	0,041	0,088	0,048	2,26	1,67	0,89	1,00

Интерес представляет изменение количества НК при взаимовлиянии привоя и подвоя. Следует отметить, что во всех вариантах прививки большее количество НК, как правило, содержится в непривитых европейских лозах. Прививка приводит к уменьшению содержания в них НК — за счет РНК. Самое минимальное содержание нуклеиновых кислот отмечено в сор-

ним из первых проявлений старения является уменьшение в листьях белков и снижение содержания всех фракций РНК [4, 6]. Это объясняется уменьшением активности их синтеза и усилением распада, что является результатом активации в клетках гидролитических ферментов. Однако в ходе старения листьев сохраняется способность рибосом к синтезу белка. Его

интенсивность ослабевает лишь за счет резкого снижения рибосом в клетках без нарушенной функционирования оставшихся рибосом [4].

Уменьшение количества НК в листьях привитой лозы, по-видимому, яв-

пестрис 3309 и на привитых на этот гибрид лозах. Полученные прививки оказываются менее выносливыми по отношению к влиянию УФ радиации [9].

Изучение комплекса физиолого-био-

Таблица 2

Содержание НК в листьях трехлетней лозы в фазу цветения (% на сухой вес)

Сорт лозы	Сумма НК	% к контролю	РНК	% к контролю	ДНК	% к контролю
Ркацителн непривитое	2,40	100	2,33	100	0,062	100
Ркацителн привитое на 5 ВВ	1,80	75	1,74	74	0,054	87
Ркацителн привитое на 3309	2,02	84	1,96	84	0,058	93
Ркацителн привитое на Дюло	1,84	76	1,79	76	0,057	91
Ркацителн привитое на 41 В	1,70	70	1,14	48	0,056	90
Саперави непривитое	2,00	100	1,94	100	0,060	100
Саперави привитое на 5 ВВ	1,86	93	1,80	92	0,059	98
Саперави привитое на 3309	1,63	76	1,47	75	0,060	100
Саперави привитое на Дюло	1,90	95	1,29	66	0,068	100
Саперави привитое на 41 В	1,85	92	1,80	92	0,041	98
5 ВВ непривитое	2,10	—	2,05	—	0,041	—
3309 непривитое	2,15	—	2,10	—	0,050	—
Дюло непривитое	2,00	—	1,95	—	0,047	—
41 В непривитое	2,50	—	2,10	—	0,047	—

ляется ответной реакцией организма на физиолого-биохимическую совместимость прививочных компонентов. Наши результаты являются продолжением и подтверждением проведенных ранее работ по изучению изменений количества белка в листьях прививочных компонентов и устойчивости привитых лоз при влиянии УФ радиации. Было показано, что в привитой лозе по сравнению с непривитой, происходит ослабление накопления белков и белкового азота [9, 10]. Из всех вариантов наиболее наглядно эти процессы выражаются на корнесобственных подвойных сортах Рипария × Ру-

химических процессов, протекающих как в корнесобственной, так и в привитой лозе, указывает на то, что для практики виноградарства большое значение имеет правильный подбор прививочных компонентов с целью получения более выносливых и продуктивных сортов.

Полученные показатели количественных изменений НК в разных сортах привитой лозы позволяют считать прививки Ркацителн и Саперави на 5 ВВ и Дюло наиболее совместимыми. Прививки же этих сортов на подвой 41 В и Рипария Х Рупестрис 3309 представляются менее совместимыми.

ЛИТЕРАТУРА

1. შახილაშვილი ი. საქართველოს სოფლის მეურნეობა, 3, 25—26, 1981.
2. Ванюшин Б. Ф., Мильнер Н. Я. Научн. докл. высшей школы, сер. биол., 2, 58—67, 1965.
3. Ергесян П. А. Тр. Армянского НИИ виноград, винод. и плод., 8, 1967, 110—147.
4. Клячко Н. Л., Кулаева О. Н. В сб.: Биология развития растений, «Наука», М., 1975, 204—207.
5. Котаева Д. В. Сообщения АН ГССР, 10, 36, 56—60, 1964.
6. Кулаева О. Н., Федина А. Б., Селиванкина С. Ю., Курсанов А. Л. Физиол. раст., 14, 6, 972—983, 1967.
7. Микеладзе Э. Г., Георгобiani Э. Л., Гвамичава Н. Э. Сообщения АН ГССР, 80, 1, 153—155, 1975.
8. Микеладзе Э. Г., Чхубуанишвили Е. И., Размадзе Н. Г. Сообщения АН ГССР, 86, 2, 441—444, 1977.
9. Микеладзе Э. Г., Георгобiani Э. Л. В сб.: Азотный и белковый обмен, «Мецниереба», Тбилиси, 110—111, 1978.
10. Микеладзе Э. Г. В сб.: Физиология древесных растений, «Мецниереба», Тбилиси, 58—65, 1965.
11. Микеладзе Э. Г., Шамцян С. Ф., Абрамидзе С. П., Размадзе Н. Г. Сообщения АН ГССР, 102, 3, 673—676, 1981.

12. Ханше Я. Д., Дарендовская А. И. Садовод., виногр., и винод. Молдавии, 2, 29—33, 1978.
13. Хачидзе О. Т. Азотистые вещества виноградной лозы, «Мецниереба», Тбилиси, 1967.
14. Чебан Л. И. Физиол. раст., 15, 125, 1968.
15. Dishe L. Methods of Biochem., 2, 313—358, 1955.
16. Schneider W. C. J. Biol. Chem., 11, 293—303, 1950.

ნუკლეინის მჟავათა შემცველობის ცვლილება ვაზის აფინიტეტთან დაკავშირებით

მ. მიქელაძე, მ. ჩხუბიანიშვილი, დ. კოტაევა

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ნ. კეცხოველის სახელობის
ბოტანიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა ნუკლეინის მჟავათა შემცველობა დამყნილი და დაუმყნელი ვაზის ფოთლებში აფინიტეტთან დაკავშირებით. აღმოჩნდა, რომ დაუმყნელი ვაზის ფოთლებთან შედარებით ნამყენი ვაზის ფოთლებში ნუკლეინის მჟავათა საერთო რაოდენობა დაბალია, რაც გამოწვეულია რიბონუკლეინის მჟავის შემცირებით. ამავე დროს ნამყენი ვაზის ფოთლებში აღნიშნულია საერთო ცილებისა და ცილოვანი აზოტის შემცველობის შემცირება, რაც უფლებას გვაძლევს

გამოვთქვათ მოსაზრება, რომ აღნიშნული მოვლენა წარმოადგენს ორგანიზმის საპასუხო რეაქციას სამყნობი კომპონენტების ფიზიოლოგიურ-ბიოქიმიური შეუთავსებლობის მიმართ.

მიღებული მონაცემებიდან გამომდინარე შეიძლება დავასკვნათ, რომ სამყნობ კომპონენტებს შორის შეთავსებადობა უფრო მაღალია რქაწითელისა და საფერავის მყნობისას 5ბბ-სა და დიულოზე, ვიდრე 3309-სა და 41 ბ-ზე.

VARIATION OF THE CONTENT OF NUCLEIC ACIDS RELATIVE TO THE AFFINITY OF THE GRAPEVINES

E. G. MIKELADZE, E. I. CHKHUBIANISHVILI, D. V. KOTAEVA

N. N. Ketskhoveli Institute of Botany, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi

S u m m a r y

A decrease of the total amount of NA owing to the decrease of the content of RNA takes place in all the phases of vegetation in the grafted grapevines as compared with the own-rooted ones.

The obtained data on the quantitative variations of NA in different va-

rieties of grafted grapevines give additional evidence for the fact that the graftings of Rkatsiteli and Saperavi on 5BB and Dulot are the most compatible. The graftings of these varieties on the stocks 3309 and 41 B are considered as less compatible ones.

УДК 576.8

МИКРОБИОЛОГИЯ

ВЛИЯНИЕ ИСТОЧНИКОВ АЗОТА И БАКТЕРИЗАЦИИ НА РАЗВИТИЕ РАСТЕНИЙ СОИ

М. П. Жгенти

Институт ботаники им. Н. Н. Кецохели АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 09.09.83

Изучено влияние форм азота и инокуляции на развитие и урожай сои и накопление свободных аминокислот в растениях. Полная норма аммиачного азота оказалась неблагоприятной для развития сои и клубеньковых бактерий, хотя и представляет хороший источник для синтеза аминокислот в растениях. Инокуляция несколько смягчила отрицательное действие полной нормы аммиачного азота. Более благоприятной оказалась полная норма нитратного азота и инокуляция на этом фоне давала наиболее хорошие результаты. В фазе цветения отмечается резко выраженное влияние инокуляции на развитие растений и содержание в них аминокислот, что в конечном итоге выражается в повышении продуктивности растений.

Д. П. Прянишников [5] значительную часть своих исследований посвятил изучению роли азота в жизни растений и земледелии. Он установил, что растения лучше усваивают аммиачный азот, чем нитратный. Аммиачный азот легко включается в амидные группы аспарагина и глутамина. Однако в работе Г. Г. Петрова [4] было отмечено угнетение бобовых на аммиачном азоте в стерильных условиях. По данным некоторых исследователей нитраты подавляют образование клубеньков у ряда бобовых растений [2, 10, 12, 14, 15]. Имеются данные, указывающие на то, что под влиянием возрастающих доз аммиачного азота интенсивность образования клубеньков у сои прогрессивно падает [16]. Некоторые авторы отмечают несколько большее накопление аспарагина на аммиачном азоте [8, 13]. Много работ посвящено исследованию влияния инокуляции на содержание свободных аминокислот в растениях. При эффективном симбиозе возрастает количество аминокислот и в особенности количество аспарагина [1, 3, 19, 11, 17, 18].

Мы изучали влияние форм азота и инокуляции на развитие и урожай сои

и накопление свободных аминокислот в растениях. Вегетационные опыты были поставлены с песком, в стерильных условиях. Для создания фона азотного питания был выбран питательный раствор Сидериса и Янга [6] с полной и одной пятой нормой как аммиачного, так и нитратного азота. Инокуляцию сорта сои Адреула-6 производили штаммом 646. Полная норма аммиачного азота составляла на кг песка 28 мг, для нитратного азота — 40 мг.

Полная норма аммиачного азота уже с первоначальной фазы развития сои оказалась неблагоприятной. По данным биометрических измерений (табл. 1) высота и вес растений, длина и вес корней, а также количество и вес клубеньков были снижены по сравнению с другими вариантами, но содержание свободных аминокислот в листьях сои этого варианта было значительно больше (табл. 2).

На полной норме аммиачного азота количество ряда аминокислот (глутаминовой кислоты, глицина, гистидина, лизина, цистина), а также амидов (аспарагина и глутамина) достигало больших величин, тогда как в других вариантах они были представлены в



Влияние форм азота и инокуляции на развитие сои (1 фаза)

Вариант опыта	Растения		Корни		Клубеньки	
	высота, см	вес, г	длина, см	вес, г	кол-во	вес, г
28 мг аммиачного азота	15,8	9,5	11,8	2,7	0	0,10
Инокуляция	17,6	17,5	11,6	5,8	10	
5,6 мг аммиачного азота	20,7	30,6	24,7	13,5	0	0,95
Инокуляция	21,0	28,5	23,5	12,5	32	
40 мг нитратного азота	26,0	53,3	24,6	22,5	0	1,32
Инокуляция	28,8	63,0	22,8	26,2	175	
8 мг нитратного азота	24,0	44,5	25,8	21,5	0	0,90
Инокуляция	23,2	37,1	15,6	15,1	59	

Таблица 2

Влияние форм азота и инокуляции на содержание аминокислот в листьях сои в мг/г сухого вещества (1 фаза)

Аминокислота	Аммиачная форма азота				Нитратная форма азота			
	28 мг		5,6 мг		40 мг		8 мг	
	без инокуляции	с инокуляцией	без инокуляции	с инокуляцией	без инокуляции	с инокуляцией	без инокуляции	с инокуляцией
Лейцин	1086	891	40	290	325	256	150	50
Фенилаланин	300	507	следы	следы	следы	следы	следы	следы
Валин	700	456	50	80	75	100	35	45
Тирозин	140	108	15	20	100	135	50	60
γ-аминомасляная кислота	405	94	100	410	575	275	следы	65
Пролин	следы	362	следы	следы	следы	следы	следы	следы
Аланин	550	108	60	50	165	75	70	60
Треонин	460	318	30	30	40	15	15	следы
Глютаминовая кислота	325	21	следы	следы	5	10	10	следы
Глицин	70	72	следы	следы	следы	следы	следы	следы
Аспарагиновая кислота	150	1159	850	220	140	90	220	150
Глютамин	700	144	следы	следы	60	следы	следы	следы
Аспарагин	2700	3913	следы	следы	следы	следы	200	следы
Гистидин	235	108	следы	следы	следы	следы	следы	следы
Лизин	125	следы	следы	следы	следы	следы	следы	следы
Цистин	585	195	следы	следы	следы	следы	следы	следы
Сумма	9926	8456	1145	1100	1475	965	750	430

виде следов. Инокуляция в некоторой степени снижала неблагоприятное влияние полной нормы аммиачного азота и вызывала увеличение высоты и веса растений. Уменьшение дозы азота до одной пятой нормы благоприятствовало развитию растений, но содержание аминокислот в листьях резко снизилось. Самые высокие показатели роста растений и степени инокуляции получены в варианте с полной нормой нитратного азота. По мере его уменьшения уменьшались длина и вес растений, количество и

вес клубеньков, а также суммарное количество аминокислот.

Наблюдается резкое снижение суммы аминокислот при переходе аммиачной формы азота к нитратной. При полной норме нитратного азота под влиянием инокуляции увеличиваются высота и вес растений и корней, но сумма аминокислот падает. При одной норме обеих форм азота инокуляция вызывает уменьшение веса растений и корней, а также количества аминокислот. Как видно, заниженные дозы азота, в первоначальной фазе

Таблица 3

Влияние форм азота на содержание аминокислот в клубеньках сои в мкг (1 фаза)

Аминокислота	Амиачный азот	Нитратный азот	
	5,6 мг	40 мг	8 мг
Лейцин	1804	1023	1938
Фенилаланин	590	937	17
Валин	1212	624	936
Тирозин	1979	1529	1337
γ-аминоасляная кислота	694	524	807
Пролин	1736	6866	7269
Аланин	837	2652	1461
γ-Треонин	381	187	282
Глютаминовая кислота	1215	1846	1647
Глицин	694	следы	646
Аспарагиновая кислота	2951	3945	6661
Глютамин	786	436	403
Аргинин	2430	343	201
Аспарагин	1368	2496	2423
Гистидин	553	494	928
Лизин	347	155	403
Цистин	937	466	605
Сумма	20267	24623	29800

развития растений, когда жизнедеятельность клубеньковых бактерий недостаточно выявлена, не могут обеспечить условия симбиоза.

В клубеньках количество аминокислот в этой фазе намного выше, чем в листьях (табл. 3); оно не претерпевает больших изменений по вариантам форм азота, и самое высокое содержание отмечается при одной пятой дозе нитратного азота.

лина и аспарагиновой кислоты, а также то, что исследуемые аминокислоты в клубеньках представлены в значительных количествах при их наличии в листьях в виде следов.

По наблюдениям в фазе цветения растений, как и в первой фазе, высота и вес растений, длина и вес корней на фоне полной нормы аммиачного азота—наименьшие; инокуляция дает увеличение этих показателей (табл. 4). На одной пятой норме аммиачного азота растения развивались лучше, а при инокуляции давали больше клубеньков, чем при полной норме. При полной норме нитратного азота наблюдается самое лучшее развитие растений и, как и в первой фазе при инокуляции, самое большое количество и вес клубеньков, заметно улучшение показателей роста и развития растений. При одной пятой дозе нитратного азота в фазе цветения, в отличие от первой фазы, при инокуляции наблюдается резкое увеличение веса растений и корней. Сумма свободных аминокислот возрастает в фазе цветения в листьях (табл. 5); набор более расширен, различия между вариантами форм азота сглаживаются, но резко проявляется влияние инокуляции на содержание аминокислот, в особенности амида аспарагина. В фазе цветения азотфиксирующая способность клубеньковых бактерий достаточно сильно выражена. При инокуляции повышается содержание аминокислот и в стеблях сои, а в самих клу-

Таблица 4

Влияние форм азота и инокуляции на развитие сои (фаза цветения)

Вариант опыта	Растения		Корни		Клубеньки	
	высота, см	вес, г	длина, см	вес, г	кол-во	вес, г
28 мг аммиачного азота	12,6	5,1	15,2	1,6	0	
Инокуляция	17,8	7,6	18,9	2,9	3	0,05
5,6 мг аммиачного азота	20,1	10,9	20,6	4,3	0	
Инокуляция	18,6	16,1	30,0	5,6	13	0,20
40 мг нитратного азота	33,3	53,3	40,6	22,2	0	
Инокуляция	37,3	59,5	30,2	25,0	119	2,30
8 мг нитратного азота	24,7	19,5	26,1	6,7	9	
Инокуляция	25,1	32,5	25,3	14,0	76	1,50

Характерным для обмена веществ в клубеньках следует считать накопление в них наибольших количеств про-

беньках количество их убывает, видимо, благодаря сильному потреблению надземной частью растения.

Влияние форм азота и инокуляции на содержание аминокислот в листьях сои в мкг/г сухого вещества (фаза цветения)

Аминокислота	Аммиачная форма азота				Нитратная форма азота			
	28 мг		5,6 мг		40 мг		8 мг	
	без инокуляции	с инокуляцией	без инокуляции	с инокуляцией	без инокуляции	с инокуляцией	без инокуляции	с инокуляцией
Лейцин	550	989	230	660	200	650	400	265
Фенилаланин	225	541	276	316	150	375	170	225
Валин	350	628	80	175	50	320	119	80
Тирозин	375	541	190	55	следы	60	следы	следы
γ-аминоасляная кислота	475	321	150	110	65	60	119	30
Пролин	следы	1300	900		900	250	539	900
Аланин	225	93	30	185	15	145	95	260
Треонин	35	57	40	55	20	100	59	70
Глутаминовая кислота	325	426	71	50	15	50	35	35
Глицин	55	327	50	190	220	55	155	125
Аспарагиновая кислота	1550	1820	50	340	50	420	260	220
Серин	следы	следы	следы	25	45	65	следы	25
Глутамин	210	151	350	70	следы	30	следы	следы
Аргинин	55	103	55	105	50	75	следы	80
Аспарагин	270	390	100	270	200	2200	60	2200
Гистидин	200	202	1000	200	40	125	следы	30
Лизин	100	195	90	105	75	65	следы	следы
Цистин	375	238	50	125	следы	следы	следы	следы
Орнитин	1400	1704	700	следы	следы	следы	следы	следы
Сумма	6775	10045	4410	3935	2027	5045	2080	4620

Таблица 6

Влияние форм азота и инокуляции на урожай зерна и содержание аминокислот в листьях сои

Вариант опыта	Растения		Количество клубеньков	Вес зерна, г	Сумма аминокислот	Количество аспарагина
	высота, см	вес, г				
28 мг аммиачного азота	12,5	4,18	0	—	6420	2700
Инокуляция	15,0	5,35	3	—	5333	2700
5,6 мг аммиачного азота	13,1	4,87	0	—	5002	2700
Инокуляция	25,3	9,75	16	0,50	4059	2700
40 мг нитратного азота	23,8	15,50	0	0,14	240	50
Инокуляция	34,4	21,30	83	2,66	580	400
8 мг нитратного азота	18,2	7,40	0	0,05	970	10
Инокуляция	26,9	8,39	46	1,13	2727	2200

По данным биометрических измерений, проведенных в фазе созревания, на фоне полного аммиачного азота, как и следовало ожидать, у растений листья высохли и опали раньше, а корни были сильно редуцированы, растения не зацвели. Под влиянием инокуляции их высота и вес увеличивались (табл. 6). При снижении дозы аммиачного азота до одной пятой нормы растения зацвели, но не дали бобов; под влиянием инокуляции рез-

ко увеличились их высота и вес, появились бобы.

Как уже отмечалось для первой фазы развития, полная доза нитратного азота оказалась самой благоприятной для развития сои, судя по весу растений, но урожай зерна оказался низким. Инокуляция на этом фоне вызвала резкое увеличение высоты и веса растений, увеличилось также количество клубеньков. Самые высокие показатели урожайности зерна и над-



земной массы растения были получены в этом варианте. При одной пятой норме нитратного азота высота и вес растений, количество бобов и зерна резко снижаются по сравнению с вариантом с полной нормой нитратного азота. Инокуляция дает резкое повышение этих показателей. В фазе созревания количество свободных аминокислот в листьях остается на таком же высоком уровне на аммиачном фоне азота, а на нитратном фоне уменьшается по сравнению с фазой цветения, но остается резко повышенным при инокуляции. В фазе созревания в листьях сои большой процент суммы аминокислот падает на долю аспарагина, количество которого сильно возрастает при инокуляции на нитратном азотном фоне, в особенности на сниженной дозе. В зерне этого же варианта количество аминокислот было больше, чем при полной норме нитратного азота. Содержание аминокислот в клубеньках уменьшается в фазе созревания от 7657 до 4113 мкг и в них преобладает аспарагин.

Таким образом, полная норма аммиачного азота оказалась неблагоприят-

ной для развития сои и клубеньковых бактерий, хотя и представляет собой источник для синтеза аминокислот в растениях. В этом варианте растения отмерли, не достигнув цветения. Инокуляция несколько смягчила отрицательное действие полной нормы аммиачного азота. С самого начала развития растения более благоприятной оказалась полная норма нитратного азота и инокуляция на этом фоне давала наиболее хорошие результаты. В этом варианте получен наибольший урожай зерна и надземной массы.

В первоначальной фазе развития растений, пока азотфиксирующая способность клубеньковых бактерий недостаточно выражена, низкие дозы азота не могут обеспечить условия симбиоза, при инокуляции растения растут хуже и содержат меньшее количество аминокислот. Зато в фазе цветения, когда азотфиксирующая способность клубеньковых бактерий усиливается, отмечается резко выраженное положительное влияние инокуляции на развитие растений, содержащих в них аминокислот и урожайность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гарковенко А. И. Тр. Почв. ин-та Молд. филиала АН СССР, 5, 1960, 56—58.
2. Гельцер Ф. Ю. В сб.: Пути повышения активности клубеньковых бактерий, «Наука», М., 1948, 21—24.
3. Желюк В. М., Дищенко В. К. Физиолого-биохимические основы питания растений, «Наукова думка», Киев, 1966.
4. Петров Г. Г. Изв. Моск. с/х ин-та, 1911, 2—11.
5. Прянишников Д. Н. Азот в жизни растений и земледелии СССР, Избр. соч., Изд-во АН СССР, М., 11, 1953, 26—28.
6. Хюит Э. Песчаные и водные культуры в изучении питания растений, «Мир», М., 1960.
7. Ebertova H. Sb. Ulskoe Akad. Zemed. Ved Bostlina vyrofa, 6, 10, 15—17, 1960.
8. Pavid M. Contribs Royce Thompson Inst., 20, 8, 425—430, 1960.
9. Pfenning A. Archiv. Microbiol., 24, 1, 5—7, 1956.
10. Raggio M. Plant Physiol., 40, 4, 601—606, 1965.
11. Raitschema L. In: 8th Inter. Congress of Soil Science, Bucharest, Romania, 109—112, 1964.
12. Richardson K. Can. J. Plant sci., 37, 205—211, 1957.
13. Singh Mahatin, Kumazama Kikuno, Mitsh Shings. Soil and Plant Food, 6, 2, 52—54, 1960.
14. Valera L., Alexander M. Nature, 1981, 206, 106—108, 1965.
15. Van Shven P. A. In: Nutrition of the Legume, London, 1958, 139—163.
16. Weber C. B. Agron. J., 58, 1, 43—46, 1966.
17. Wieringa K. T., Bakhuis J. A. Plant and Soil, 8, 3, 20—22, 1951.
18. Wieringa K. T. In: Nutrition of the Legums, London, 1958, 130—135.

ა. შლენტი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ნ. კეცხოველის სახელობის
ბოტანიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ნაშრომში განხილულია აზოტის ფორ-
მებისა და ინოკულაციის გავლენა სოიას
განვითარებასა და მოსავალზე და აგრე-
თვე მცენარეში თავისუფალი ამინომჟავე-
ბის შემცველობაზე. ამონიაკური აზოტის
მთლიანი ნორმა არახელსაყრელი აღმო-
ჩნდა როგორც მცენარისათვის, ასევე კო-
ჟრის ბაქტერიებისათვის, თუმცა, რო-
გორც გამოირკვა, იგი კარგი წყაროა, მცე-
ნარეში ამინომჟავების სინთეზისათვის.
ინოკულაციამ ერთგვარად შეარბილა ამო-

ნიაკური აზოტის მთლიანი ნორმის უარ-
ყოფითი გავლენა. უფრო ხელსაყრელი
აღმოჩნდა ნიტრატული აზოტის მთლიანი
ნორმა და ინოკულაციამ ამ ფონზე კარგი
შედეგები მოგვცა. ყვავილობის ფაზაში
შეიმჩნევა ინოკულაციის მკვეთრი გავ-
ლენა მცენარის განვითარებასა და მასში
ამინომჟავების შემცველობაზე, რაც სა-
ბოლოოდ მცენარის პროდუქტიულობის
ზრდით გამოიხატება.

THE INFLUENCE OF NITROGEN SOURCE AND INOCULATION ON THE SOY-BEAN DEVELOPMENT

M. P. ZHENTI

N. N. Ketskhoveli Institute of Botany, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The ammonia nitrogen full quota appeared unfavourable both for the plant and nodule bacterium, though it was found to be a good source for the amino acid synthesis in plants. Inoculation somewhat reduced the negative effect of the ammonia nitrogen full quota. More

favourable appeared nitrate nitrogen and inoculation yielded better results. In the flowering phase inoculation had a marked influence on the plant development and on the content of amino acids resulting eventually in the rise of productivity.

УДК 539.16.047

РАДИОБИОЛОГИЯ

МНОГОМЕРНАЯ ОЦЕНКА СВЯЗИ УРОВНЕЙ ЭНЗИМАТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ С ДОЗОЙ ВНЕШНЕГО БЕТА-ОБЛУЧЕНИЯ КРЫС

В. Б. Матюшичев

Ленинградский государственный университет им. А. А. Жданова

Поступила в редакцию 26.12.1981

С помощью множественного регрессионного анализа изучена связь уровней 11 энзиматических показателей с дозой (40—100 Гр) внешнего бета-облучения крыс от $^{85}\text{Kг}$, измеренная через 1, 3, 5, 7 суток после воздействия. Отобрана группа из 6 тестов, совместный учет которых позволяет прогнозировать полученную животным дозу с ошибкой 13—17%.

Среди требований, предъявляемых к энзиматическим индикаторам возникновения радиационной патологии, ведущим является существование дозовой зависимости изменений соответствующих показателей [4]. До сих пор, однако, не выявлен тест, способный самостоятельно шкалировать сколько-нибудь значительные диапазоны дозовых нагрузок (вероятней всего его вообще нет). Более обнадеживающими представляются поиски таких свойств у некоего комплекса параметров, но подобные исследования пока не проводились. В этой связи задача настоящей работы сводилась к мно-

гомерному анализу пострадиационных сдвигов активности ферментов, проявивших в предварительных экспериментах способность отражать своими модуляциями выраженность нарушений, возникающих в разгар лучевой болезни, с целью выявления энзиматических систем, информативных при внешнем бета-облучении организма. В качестве субстратов активности наиболее рациональным казался выбор плазмы крови, излюбленного объекта клиницистов, и кожи как ткани, непосредственно повреждаемой малопроходящим излучением.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Беспородных белых крыс-самцов массой 160—180 г с эпилированной кожей спины помещали в герметичную камеру и подвергали внешнему бета-облучению от $^{85}\text{Kг}$ в дозах 40, 60, 80 и 100 Гр. Через 1, 3, 5, 7 суток после воздействия по 10 животных из каждой подопытной группы вместе с 10 интактными особями декапитировали под эфирным наркозом. В плазме крови и водных экстрактах кожи, взятой с участков, лишенных перед опытом шерсти, измеряли активности щелочной фосфатазы, альфа-амилазы, лактатдегидрогеназы, аланинаминотрансферазы [2], обозначаемые далее как ЩФП, ЩФК, АМП, АМК, ЛДГП,

ЛДГК, АЛТП, АЛТК. Определяли также суммарную активность в плазме [7] дегидрогеназ пентозного цикла (ДПП), активности аспаратамино-трансферазы и щелочной ДНКазы [1] кожи (АСТК, ДЩК). Величины пострадиационной активности ферментов (мкмоль/мин на 1 мл плазмы или 1 кг экстрагированного белка кожи) выражали в долях от принятого за 1 среднего уровня цифр в соответствующей контрольной серии (значения активности у интактных животных были аналогичны данным литературы). Нормированные таким образом материалы использовали для последующего анализа.

Изучать дозовые зависимости полученных данных можно по-разному. Среди объективных приемов одним из наиболее подходящих является регрессионный анализ, позволяющий количественно оценить меру связи колебаний активности с величиной лучевой нагрузки. По непонятным причинам, однако, этот подход еще не пользуется вниманием экспериментаторов, да и сами возможности метода реализуются лишь частично. Немногочисленные попытки, когда авторы сочли необходимым обратиться к регрессионной модели, не идут дальше простей-

идет о множественном регрессионном анализе. Хотя в действительности доза излучения, естественно, не зависит от биохимического статуса организма, по формальным мотивам мы имеем право условно принять противоположную позицию, чтобы, пожертвовав четкостью интерпретации, получить взамен строгие критерии отсева неинформативных тестов. С точки зрения преследовавшейся в настоящей работе цели такой анализ не только корректен, но и целесообразен [5, 6]. Он был проведен на ЭВМ по стандартной программе.

Таблица 1

Основные показатели связи уровней энзиматической активности с дозой излучения

Признаки	Характеристика уравнений регрессии							
	b_1				b_{x1}			
	Сутки экспозиции							
	1	3	5	7	1	3	5	8
ЩФП	- 9,13	8,56	5,43	8,74	0,163	0,058	0,096	0,048
ЩФК	- 2,21	-14,16	- 2,66	5,82	0,047	0,060	0,001	0,024
АМП	2,11	13,94	- 1,57	-11,17	0,006	0,026	0,003	0,016
АМК	- 6,99	-14,16	20,41*	-14,40	0,019	0,027	0,090	0,002
ЛДГП	28,69*	20,02*	0,318	2,25	0,395	0,177	0,001	0,017
ЛДГК	-30,79	-36,16*	-77,38*	-68,67*	0,007	0,240	0,764	0,441
АСТК	- 8,56	3,15	12,40	17,87	0,004	0,007	0,008	0,023
ДПП	- 6,17	-28,62*	0,936	4,78	0,060	0,301	0,001	0,001
ДЩК	- 1,27	- 6,22	- 9,17	53,04*	0,058	0,041	0,007	0,357
АЛТП	- 6,72	-30,26	- 2,16	- 6,90	0,035	0,036	0,002	0,008
АЛТК	25,85*	- 9,53	5,42	17,89*	0,207	0,028	0,027	0,062

* — $p \leq 0,05$ (то же в табл. 2 и 3)

шего варианта, описывающего парную ковариацию, причем эндогенным признаком служит доза, а предикантом какой-либо единственный биохимический показатель. В таком виде регрессионный анализ малоэффективен (если вообще не лишен смысла), а его результаты невозможно использовать. Для прогнозирования полученной организмом дозы излучения, по итогам замеров ферментативной активности, интерес, очевидно, представляет обратное соотношение составляющих, где доза выступает функциональным параметром уравнения связи. Не нуждается в специальном обосновании и предположение о возрастании значимости статистической процедуры с привлечением дополнительных факторных признаков. Речь

В табл. 1 и 2 представлены характеристики уравнений вида: $y = b_0 + b_1x_1 + b_2x_2 + \dots + b_{11}x_{11}$, оценивающих связь совокупности экзогенных признаков с дозой излучения, где y — средняя величина дозы при значениях x_1, x_2, \dots, x_{11} биохимических показателей, b_0 — свободный член, b_1, \dots, b_{11} — частные коэффициенты регрессии. Видно (табл. 2), что на 1, 5 и 7 сутки эксперимента уровни F -критерия достоверно выше теоретических величин, т. е. в эти сроки линейная модель достаточно работоспособна. Общая адекватность выведенных интерполяционных формул исходных данных косвенно подтверждается цифрами коэффициентов детерминации (R^2): соответственно 85, 83 и 82% варьирования дозы обусловлено существованием ли-

нейной связи между лучевой нагрузкой и совокупностью независимых переменных. Значения средних ошибок аппроксимации (ε) также говорят об удовлетворительной точности предсказания. Прогностические возможности системы, построенной на базе материалов третьих суток опыта, заметно скромнее. Лишь ε , видимо в силу случайности выборочной оценки, находится в пределах, зафиксированных для 1, 5, 7 суток; достоверность регрессии не достигает 95%-ного порога, 26% колебаний целевой функции не воспроизводится регрессорами, а остаточная дисперсия (σ_2^2), отражающая неучтенную часть общей дисперсии дозы, максимальна.

нии значений дозы (σ_{xt}) превышает $2 \frac{\sigma_R}{R}$. Остальные составляющие, как несущественные, избыточные, должны быть исключены из рассмотрения.

То, что выбраковка засоряющих систему балластных переменных действительно является полезной мерой, подтверждает табл. 3. Хотя для повторного анализа отобрано всего по 2—3 ферментных теста, качество редуцированных уравнений регрессии намного улучшилось: повысилась их адекватность (связь с дозой всюду достоверна), уменьшились ошибки аппроксимации и величины остаточной дисперсии. Снижение уровней R^2 сле-

Таблица 2

Вспомогательные характеристики исходных уравнений регрессии

Сутки экспозиции	П а р а м е т р					
	b_0	σ_2^2	ε	K^2	$2 \frac{\sigma_R}{R}$	F
1	47,70	239,85	18,06	0,850	0,062	2,14*
3	122,63	311,76	17,84	0,736	0,116	1,64
5	64,89	249,29	17,69	0,831	0,070	2,06*
7	36,69	253,52	17,30	0,817	0,077	2,02*

Вопрос о вкладе отдельных энзиматических показателей в прогнозирование дозы излучения решается с помощью данных табл. 1. Чем больше коэффициент регрессии (b_i), выражающий количественную «зависимость» величины дозы от переменной x_i при исключенном влиянии всех остальных признаков, тем выше ее дозиметрические кондиции. Неравноценность апробированных тестов очевидна. Значимой связью со степенью лучевой нагрузки обладают на 1 сутки ЛДГП, АЛТК, на 3—ЛДГП, ЛДГК, ДПП, на 5—АМП и ЛДГК, на 7—ЛДГК, ДЩК, АЛТК. Эти конstellации выделяются и по критерию стандартизованных коэффициентов регрессии (в таблицах опущены), показывающих, насколько «меняется» нормированное отклонение дозы при изменении нормированного отклонения показателя x_i на единицу. К числу эффективных параметров следует также отнести ЩФП (1-е сутки), относительная доля участия которой в прогнозировании

дует, естественно, приписать к отсеянным признакам, при всей своей мало-значимости связанным все же с дозой и между собой, но в силу детерминированности принятой модели этот факт не имеет решающего значения. Поскольку ошибка предсказания дозы в 1 и 5-е сутки составляет 13—14%, полученные линейные уравнения можно считать оптимальными в данных условиях [3]; менее уверенный прогноз сопутствует 3 и 7 суткам, однако и в этих случаях добиваться большей точности только за счет исходных переменных подбором других форм связи, видимо, нерационально — необходимо вводить новые признаки. Представление о той роли, которую играют отдельные предикаторы в определении дозы, дают параметры b_i , δ_{xt} . В обновленном варианте также отчетливо просматриваются ведущие и подчиненные энзиматические системы. Так, для 1 суток бесспорно доминирующее положение ЛДГП, для 3—ДПП, на 7-е сутки равноправны-

ми опорными показателями служат ЛДГК и ДЩК, тогда как 5-е сутки отмечены тем, что доля ЛДГК в оценке дозы превышает 91%, а АМК принимает в этом чисто символическое участие. Кроме АМК, от которой можно отказаться без видимого ущерба, вспомогательные позиции занимают ЛДГП (3-е сутки) и АЛТК (7-е). Из 11 исходных тестов, таким образом, достаточно шести, чтобы маркировать все сроки обследования (в порядке снижения разрешающей способности ЛДГК, ЛДГП, ДПП, ДЩК, АЛТК, ЩФП).

инвертировать вектор того или иного изолированного эффекта. Тем весомей выльгдит отсутствие существенного дрейфа теоретических данных относительно реальных; параметры выведенных аналитических формул в целом верно отражают центральные тенденции постлучевых изменений энзиматических показателей. С учетом дополнительных искажающих моментов — сдвиги активностей ряда ферментов обнаруживают отклонения от линейной зависимости, а отсчет начинается не с нулевой точки, а с уровня, определяемого меньшей из доз, —

Таблица 3

Данные анализа редуцированных матриц

Сутки экспозиции	Фермент	Статистические показатели							
		b_1	δ_{x1}	b_0	σ_z^2	ε	R^2	$2 \frac{\sigma_R}{R}$	F
1	ЩФП	-11,59*	0,231	- 2,09	103,57	13,85	0,771	0,087	4,95*
	ЛДГП	34,69*	0,332						
	АЛТК	26,43*	0,237						
3	ЛДГП	14,17*	0,182	96,29	227,91	16,75	0,543	0,207	2,25*
	ЛДГК	-28,57*	0,275						
	ДПП	-35,52*	0,543						
5	АМК	20,34*	0,086	91,58	87,64	13,14	0,791	0,077	5,85*
	ЛДГК	-85,07*	0,914						
7	ЛДГК	-52,91*	0,431	66,07	152,97	15,56	0,678	0,129	3,35*
	ДЩК	51,22*	0,437						
	АЛТК	15,34*	0,132						

Значение полученных результатов не исчерпывается отбором группы ферментов, обладающих задатками индикаторов бета-поражения организма. Представляется важным сам факт применимости многомерного анализа к дозиметрическим исследованиям. Рассматривая полученные прогностические уравнения как формальное средство для отыскания стохастической оценки полученной животным дозы по совокупности значений биохимических переменных, нельзя не отметить хорошее качественное соответствие структуры регрессионного множества явлениям, наблюдаемым в действительности. Знаки при коэффициентах регрессии, характеризующие направление влияния факторов на резульативный признак, даже в корреляционных моделях, в силу взаимосвязей между предикаторами, могут

следует признать итог апробирования метода множественной регрессии вполне удовлетворительным. Причем имеются значительные резервы минимизации расхождений между истинными и расчетными значениями дозы, способы совершенствования интерполяционных систем.

Весьма вероятно, что дальнейшие исследования выявят более эффективные тесты. Как показал эксперимент, в набор показателей, подлежащих регрессионной процедуре, не следует включать параметры, сильно коррелирующие между собой, вяло реагирующие на облучение организма или же проявляющие высокую лабильность, но дающие выраженную трансгрессию, т. е. варьирующие в узком диапазоне. Для обработки, кроме того, наиболее подходят переменные, обладающие четким дозовым трендом, не-

прерывным увеличением или снижением параллельно росту лучевой нагрузки. Волнообразность динамики автоматически переводит признак в разряд незначимых; даже при достоверных колебаниях активности, с широкой амплитудой и различиях по отдельным воздействиям, связь с дозой в рамках линейной модели не проявится. Казалось бы, всегда есть возможность, изменив вид уравнения, сделать информативными и такие тесты, однако это абстрактная задача, не имеющая реального выхода. Поскольку при фазных изменениях поведение параметров непредсказуемо, получение по уравнению промежуточных между точками градуировки значений предиканта превращает идентификацию доз в неразрешимую проблему. Линейные модели в этом отношении более надежны, и вообще ценность прогностической формулы тем выше, чем она проще и чем меньше составляющих, рассчитываемых по опытным данным, она содержит. Существенно, что в работе продемонстрирована пригодность метода для кластеризации

потенциальных радиоиндикаторов. Что же касается использования регрессионного анализа в практической дозиметрии, то оно наталкивается на ограничения, справедливые для любого другого косвенного подхода и диктуемые зависимостью эффекта облучения (помимо величины дозы) от типа излучения, мощности нагрузки, ее пространственного распределения, индивидуальной радиочувствительности, состояния организма в момент воздействия, хронологии самих измерений и т. п. Число степеней свободы, следовательно, здесь невелико, экстраполяция введенных выражений за пределы конкретных условий эксперимента чревата грубыми просчетами. Лучшие перспективы открываются в сфере приложения многомерной статистики к составляющему следующий шаг исследования анализу сопряженности биохимических предсказывающих факторов с тяжестью радиационного поражения. А этой цели, в конечном счете, и служит селекция ферментных показателей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асатиани В. С. Ферментные методы анализа, «Наука», М., 1969.
2. Колб В. Г., Камышников В. С. В кн.: Клиническая биохимия, «Беларусь», Минск, 1976, 77—89.
3. Королев Ю. Г. В кн.: Метод наименьших квадратов в социально-экономических исследованиях, «Статистика», М., 1980, 37—46.
4. Мазурик В. К. Итоги науки и техники, сер. «Радиационная биология», 3, ВИНТИ, М., 1980, 78—102.
5. Мисюк Н. С., Мастыкин А. С., Кузнецов Г. П. В кн.: Корреляционно-регрессионный анализ в клинической медицине, «Медицина», М., 1975, 76—106.
6. Хейс Д. В кн.: Причинный анализ в статистических исследованиях, «Финансы и статистика», М., 1981, 85—106.
7. Glock G., McLean P. Biochem. J., 55, 400—408, 1953.

მირთავებზე მსწავრე მარქენებლის დონისა და ზედაპირული ბეტა-დასხივების დონის ურთიერთკავშირის მრავალგანზომილებიანი შეფასება

3. მათემატიკა

ა. ჟანოვის სახელობის ლენინგრადის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რ ე ზ ი უ მ ე

მრავლობითი რეგრესიული ანალიზის საშუალებით შესწავლილ იქნა ვირთავების ენზიმური მარქენების კავშირი დასხივების დოზასთან (40—100 გრეი) ^{85}Kr -ის ბეტა-გამოსხივების ზედაპირული მოქმედების დროს. გაზომვები წარ-

მოებდა ზემოქმედებიდან 1, 3, 5, 7 დღე-ღამის შემდეგ. შერჩეულია 6 ტესტი, რომელთა გათვალისწინებით შესაძლებელი ხდება ორგანიზმის მიერ შთანქმული დოზის პროგნოზირება 13—17% -ის სიზუსტით.

MULTIVARIATE ESTIMATION OF ENZYMATIC INDEX LEVELS RELATIONSHIP WITH THE DOSE OF RAT'S EXTERNAL BETA-IRRADIATION

V. B. MATIUSHICHEV

A. A. Zhdanov Leningrad State University, USSR

S u m m a r y

By means of multivariate regression analysis the relationship of 11 enzymatic index levels with the dose (40-100 *gray*) of rats' external ^{85}Kr beta-irradiation measured in 1, 3, 5, 7 days

after exposure was studied. A group of 6 tests was selected, which by joint calculation permits to predict the dose received by animal error in 13—17%.

УДК 576.353

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ИЗМЕНЕНИЕ ПЛОИДНОСТИ ГЕПАТОЦИТОВ КРЫС В ТЕЧЕНИЕ СУТОК В КОНТРОЛЕ И ПОСЛЕ ЧАСТИЧНОЙ ГЕПАТЭКТОМИИ

Л. К. Вепхвадзе

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

Поступила в редакцию 18.02.1983

Ранее нами было показано, что с 15 ч после частичной гепатэктомии число 4с ядер гепатоцитов крыс увеличивается и соответственно уменьшается количество диплоидных клеток [2]. Однако это изменение соотношения 2с и 4с ядер, видимо, не означает синтеза ДНК и перехода ча-

8 ч) [6]. По нашим данным, при удалении $\frac{1}{3}$ части печени репликация ДНК не начинается по крайней мере до 24 после частичной гепатэктомии. Таким образом, наблюдаемое на 18 ч после операции увеличение числа 4с ядер, видимо, не обусловлено репликацией ДНК и переходом части диплоидных клеток в g_2 период.

Представляло интерес исследовать, меняется ли соотношение 2с и 4с ядер гепатоцитов на более ранних сроках после частичной резекции органа, и проверить, не связаны ли наблюдавшиеся ранее нами изменения ploидности со временем суток.

Опыты были проведены на белых беспородных крысах весом 120 г. После удаления $\frac{1}{3}$ части печени крыс забивали через 3, 6, 9, 12 и 15 ч. На каждую точку было забито не менее 4 крыс. Мазки печени фиксировали в 96° спирте в течение 30 мин и затем окрашивали в реактиве Шиффа в течение 2 ч после предварительного проведенного гидролиза в 1н HCl при 60°С. Оптическую плотность ДНК измеряли на цитотометре марки «Рейхарт». Количество ДНК фуксина и размер ядер определяли методом 2-х площадей по Гарсия и Йорно [3]. Для определения числа 2с и 4с ядер гепатоцитов были построены графики зависимости количества ДНК от размера ядер для всех исследованных сроков [рис. 1]. На таких графиках четко отличимы группы 2с и 4с ядер. Число 2с ядер было подсчитано в пределах от 2,5 до 3,5 усл. ед., а 4с — в пределах от 5 до 6 усл. ед. Было исследовано также соотношение числа

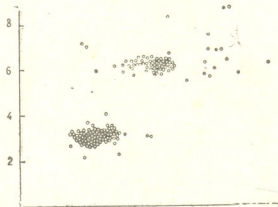


Рис. 1. Зависимость между размером ядер гепатоцитов крыс и содержанием в них ДНК: по оси абсцисс—размер ядер в усл. ед.; по оси ординат—количество ДНК в усл. ед.

сти диплоидных ядер в g_2 фазу, так как переход из 2с в 4с происходит за время меньшее, чем 3 ч, в то время как по данным литературы продолжительность S фазы равна 8 ч [6]. Кроме того, было замечено, что в исследованные сроки после частичной гепатэктомии почти нет ядер, содержащих промежуточное между 2с и 4с количество ДНК. Надо также отметить, что, при удалении $\frac{2}{3}$ части печени у половозрелых крыс увеличение числа 4с ядер следует ожидать примерно через 23 ч (время пререпликативного периода — 15 ч, S фазы —

2с и 4с ядер гепатоцитов контрольных крыс, которых забивали в течение суток каждые 3 ч. На каждую точку было забито по 5 крыс.

На рис. 2 приведен график изменения соотношения 2с и 4с ядер гепатоцитов контрольных неоперированных крыс в течение 24 ч. С 10 ч утра до 19 ч вечера количество 2с и 4с ядер гепатоцитов примерно одинаково. После 19 ч число 4с ядер начинает увеличиваться и соответственно уменьшается число 2с ядер. Максимальное количество 4с ядер гепатоцитов наблюдается в 1 ч ночи, затем число их начинает падать, и к 10 ч утра восстанавливается исходное соотношение диплоидных и тетраплоидных гепатоцитов. По данным литературы известно, что имеется суточный ритм синтеза ДНК в печени млекопитающих. Однако увеличение числа 4с ядер в ночные часы больше, чем можно было бы ожидать, исходя из автордиографических исследований [7].

В случае частичной гепатэктомии (рис. 3) в печени крыс на 6—9 ч после операции наблюдается увеличение числа 2с ядер. Повышение количества диплоидных гепатоцитов задолго до ожидаемой волны митозов (пререпликативный период + S + g₂ фаза) можно было бы объяснить митотическим делением g₂ резервных клеток, однако, по данным литературы, число митозов в эти сроки ничтожно мало [1]. В литературе имеются немногочисленные данные об увеличении числа 2с ядер гепатоцитов в ранние сроки после частичной гепатэктомии. Так, по данным Грундмана, число 2с

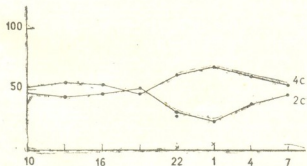


Рис. 2. Соотношение числа 2с и 4с ядер гепатоцитов контрольных крыс в течение суток: по оси абсцисс—время суток; по оси ординат—процент 2с и 4с ядер гепатоцитов

ядер увеличивается уже через полчаса после операции, а через 1 ч повышается число 4с ядер [10]. Бреслер

с соавторами показали увеличение количества 2с ядер на 5—8 ч после резекции части печени у мышей [1].

В следующие сроки после операции, на 12—15 ч, наблюдается уменьшение числа 2с ядер и соответственно увеличение числа 4с ядер. На соответствующих графиках зависимости количества ДНК от размера ядер не обнаружено ядер с промежуточным количеством ДНК между 2с и 4с, т. е. синтез ДНК еще не начинался или интенсивность его не велика. Таким образом, увеличение числа 4с ядер гепатоцитов крыс, не связанное с репликацией ДНК, начинается уже с 12 ч после частичной гепатэктомии

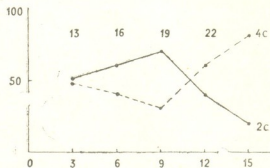


Рис. 3. Соотношение числа 2с и 4с ядер гепатоцитов крыс через 3, 6, 9, 12 и 15 ч после частичной гепатэктомии; по оси абсцисс—часы после операции; по оси ординат—процент 2с и 4с ядер гепатоцитов. Цифры над точками—время суток, когда забивались животные

При сопоставлении рис. 2 и 3 видно, что увеличение числа 2с ядер на 6—9 ч после гепатэктомии соответствует 16—19 ч суток, а у контрольных крыс в это время суток соотношение 2с и 4с ядер не меняется. Последующее увеличение числа 4с ядер происходит и в печени контрольных крыс. Как в контроле, так и в опыте, увеличение числа 4с ядер начинается после 19 ч вечера. Однако в случае частичной гепатэктомии, в результате понижения числа 4с ядер на 6—9 ч после операции, это увеличение начинается с более низкого уровня, и поэтому амплитуда изменения числа 4с в опыте больше, чем в контроле. Кроме того, к 7 ч утра, когда в контроле устанавливается исходное соотношение диплоидов и тетраплоидов, в опыте сохраняется максимальное различие между количеством 2с и 4с ядер. Таким образом, как в контроле, так



и после частичной гепатэктомии, наблюдаются не связанные с репликацией ДНК колебания числа 2с и 4с ядер гепатоцитов крыс в течение суток. Различия в изменениях плоидности в контроле и в опыте могут быть связаны с влиянием, оказываемым операцией.

При подсчете изменения среднего содержания ДНК на ядро оказалось, что оно составляет при максимальных изменениях плоидности примерно 30%. Существует несколько гипотез, объясняющих наблюдающееся в некоторых случаях изменение среднего количества ДНК в течение суток. По мнению Фонтейна и Шварца меняется не количество ДНК, а способность ДНК к окрашиванию реактивом Шиффа [9]. По данным Руби и др. увеличение среднего содержания ДНК в печени крыс коррелирует с увеличением включения H^3 -тимидина и не сопровождается при этом усилением митотической активности. По мнению авторов это указывает на существование метаболической ДНК [12]. Туманишвили и др. получили увеличение включения H^3 -тимидина в ядрах гепатоцитов в ночные часы, при этом включение тимидина ночью, когда содержание ДНК максимально, ничтожно мало. Авторы высказывают предположение о миграции ДНК из ядра в цитоплазму и обратно [7]. В работе Бушер показано колебание числа 2-ядерных клеток в течение суток и эти колебания объясняются амитотическим делением тетраплоидных клеток с образованием 2-ядерных гепатоцитов и последующим слиянием ядер 2-ядерных клеток [8]. В наших опытах прослеживается распределение ДНК по отдельным клеткам. Ядра распределяются в две четко выраженные группы с 2с и 4с количеством ДНК. Следовательно, если изменение количества ДНК имеет место, то оно должно составлять 2с количества ДНК на ядро. Такие изменения можно объяснить на основании гипотезы Бушер. Надо подчеркнуть, однако, что амитотически делящиеся гепатоциты трудно обнаружить из-за отсутствия строгих критериев для их идентификации. Не было обнаружено также картин слияния ядер гепатоцитов на цитологических препаратах. Предположение об амитотическом делении 4с ядер и последующем слия-

нии ядер 2-ядерных клеток основывается на косвенных данных. Амитотическое деление подразумевает перешнуровку ядра и образование 2-ядерных клеток. Раньше об амитозе судили по количеству 2-ядерных клеток с близко расположенными ядрами. В настоящее время многими авторами ставится под вопрос само существование амитотического деления у млекопитающих. Однако, например, при регенерации печени, вызванной действием CCl_4 , после отравления амином или при сдавливании мягких тканей наблюдаются четкие картины перешнуровки ядер (гантелевидные ядра). Параллельно с этим повышается количество 2-ядерных гепатоцитов [5]. Показано также увеличение числа 2-ядерных клеток при гепатите с 9% (норма) до 40% [4]. Таким образом, увеличение числа 2-ядерных клеток, полученных путем амитотического деления, наблюдается в случаях ухудшения функционального состояния ткани. Известно, что отношение поверхности ядра к его объему уменьшается с увеличением плоидности. Образование 2-ядерных клеток приводит к увеличению поверхности соприкосновения ядра и цитоплазмы, что способствует усилению функциональной активности популяции клеток. Понятно поэтому, что увеличение числа 2-ядерных клеток может быть компенсаторным ответом ткани на ухудшение функционального состояния. В то же время известно, что при нормальных физиологических условиях функциональная активность ткани меняется в течение суток и именно с этим может быть связано наблюдаемое нами колебание плоидности гепатоцитов крыс. Так, в дневные часы повышается функциональная активность ткани и в то же время увеличивается число 2с ядер, ночью же на первый план выступают пролиферативные процессы и повышается число 4с ядер, что предшествует митотическому делению клеток. В наших опытах мы не подсчитывали изменение числа 2-ядерных клеток, однако, по данным Бреслера и др. [1], на 5—8 ч после частичной гепатэктомии на мышах увеличение числа диплоидных клеток происходит параллельно с повышением количества 2-ядерных гепатоцитов. В работе Джексона показано, что увеличение размера ядер гепатоцитов



კრის ვ ნოჩნე ჩასე სოვპადეტ ს უმენშენიე ჩისლა 2-ჯადრნე ჰეპატოციტოვ [11]. პოსლე ჩატიეჩნოი ჰეპატექტომიი სუტოჩნე კოლებანიე პლოიდნო-სტი ტაკე იმეოტ მეტო, ნო ჩარაქტერ ეტიე კოლებანიე მოქეტ ბეჟ ნესკოლ-კო ინემ. ვ ჩატიესტი, უვლიეჩენიე ჩის-ლა 2ს ჯადრ ნა 6—9 ჟ პოსლე ჩატიეჩნოი ჰეპატექტომიი, ვოზმოქნო, ვეზვანო ნე-ობხოდიმოქნო უსილენიე ფუნქციონალ-ნოი აქტივნოტი ოსტავიეჟიე პარენქი-მე პეჩენი, ეტო ოსუეშტველენეტ პუტემ პოვუშენიე ჩისლა 2×2ს ჰეპატოციტოვ. ვოზნიკეტ ვოპროს ო ეტესოობრანოტი პრენენიე ტერმინა «ამიტოვ» დლი ობჟანსენიე დანნოი ევლენიე. გრუნდ-მან, ნაპრენერ, პოლუეჩენიე უვლიე-

ჩიე ჩისლა დიპლოიდნე ჰეპატოციტოვ კრის ეტრე პოლჩასე პოსლე ჩატიეჩნოი ჰეპატექტომიი ოსტოროქნო ნაზივანეტ «დრობლიენემ».

ვ ნაკოი ფაზე კლეტოჩნოი ციკლა მო-გუტ პროიხოდით ტაკე ფუნქციონალ-ნე ეზმენიეჟე? ვეროქნო, ვ გ₀ ფაზე, ტაკ კაკ ივსტენო, ეტო პეეენიე მლეკო-პიეტაოქნე პოტი ეტლიკომ სოსტოიე ივ გ₀ 2ს ე 4ს კლეტოკ. ტაკიმ ობრანომ, მე პრედპოლანგემ, ეტო კოლებანიე ჩისლა 2ს ე 4ს ჯადრ ჰეპატოციტოვ კრის ვ ტე-ეენიე სუტოკ, კაკ ვ კონტროლე, ტაკ ე პოს-ლე ჩატიეჩნოი ჰეპატექტომიი, მოგუტ იმეტ ფუნქციონალნო ევნიეჩენიე ე რეალივანეტ ვ ტოქე გ₀ კლეტოჩნოი ციკლა.

1. Бреслер В. М. Нормальная и патологическая цитология паренхимы печени, «Наука», Л., 1969.
2. Вепхвадзе Л. К. Изв. АН ГССР, сер. биол., 10, 3, 206—209, 1984.
3. Гарсия А., Иоррио Р. В сб.: Введение в количественную цитохимию, «Мир», М., 1969, 196—200.
4. Кудрявцева В. Н., Кудрявцева М. В., Завадская Е. О., Смирнов С. А., Скорина А. Д. Цитология, 21, 4, 436—444, 1982.
5. Павлов А. В. Автореф. канд. дисс., М., 1979.
6. Полищук А. М. Цитология, 9, 6, 652—657, 1967.

7. Кахидзе И. Г., Нефедова И. Н., Туманишвили Т. Г., Туманишвили Г. Д. Изв. АН ГССР, сер. биол., 7, 6, 511—521, 1981.
8. Bucher O., Suppan P. The cellular aspects of biorhythms (ed Mayersbach), Springer, N. Y., 1967, 126.
9. Fontain Julia C., Swartz J. Cell. Physiol., 80, 281—290, 1972.
10. Grundman E. B. Control of cellular growth in adult organisms (ed. Teir H. and Rytömaa T.), N. Y., 1967, 250—253.
11. Jaeson B. Anat. Res., 134, 3, 365, 1959.
12. Ruby R., Scheving L. E., Gray S. B., White B. M. Exp. Cell Res., 76, 136—142, 1973.

ვირთავგას ჰეპატოციტების კლონოგენის დღეღამური ცვლილებან ინტაქტურ ვირთავგავში და ნაწილობრივი ჰეპატექტომიის შემდეგ

ლ. ვიზხვაძე

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

რეზიუმე

ინტაქტურ ვირთავგეებში და ნაწილობრივი ჰეპატექტომიის შემდეგ შესწავლილ იქნა 2ს და 4ს ბირთვეების რაოდენობის დღეღამური ცვლილებები, რაც არ არის დაკავშირებული ღმმ-ის რეპლიკაციასთან და უჯრედების მიტოზურ აქტივობასთან. პლოიდობის ეს ცვლილებები შეიძლება აიხსნას ბუშერის ჰიპოთეზით, რომელიც გულისხმობს 2×2ს უჯრედების წარმოქმნას 4ს ჰეპატოციტების ამიტოზუ-

რი გაყოფის შედეგად და 4ს ბირთვეების წარმოქმნას 2-ბირთვიანი უჯრედების ბირთვეების შერწყმით. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ვირთავგას ჰეპატოციტების 2ს და 4ს ბირთვეების რაოდენობის შეფარდების ასეთ ცვლილებას შეიძლება ჰქონდეს ფუნქციური მნიშვნელობა და რეალობებოდეს უჯრედოვანი ციკლის გო ფაზაში.

CHANGE OF HEPATOCYTES PLOIDY DURING 24 HOURS IN INTACT AND PARTIALLY HEPATECTOMIZED RATS



L. K. VEPKHVADZE

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

Summary

The change of the number of 2c and 4c hepatocytes of rats during 24 hours was shown not to be related with DNA replication and mitotic division. The change of ploidy is supported by Buchers hypothesis, in terms of which the formation 2 x 2c cells is the result of 4c

nuclei amitotic division and 4c nuclei formation of the nuclear fusion of binucleate cells. The supposition is made that such change of the ratio of 2c and 4c hepatocytes can have a functional importance and can be realized in the g_0 phase of the cell cycle.

УДК 611—018+611.37—018

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

СПОСОБ ВЫЯВЛЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНЫХ ВЕТВЕЙ ВАГУСА С ЦЕЛЮ СЕЛЕКТИВНОЙ ВАГОТОМИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Т. Н. Джапаридзе, К. Н. Барабадзе, Г. В. Цицишвили

Институт экспериментальной и клинической хирургии им. К. Д. Эристави МЗ ГССР, Тбилиси
Институт экспериментальной морфологии им. А. Н. Натишвили АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 17.05.1983

В работе приводятся данные по выявлению желудочных ветвей вагуса красителем и влиянию пересечения этих ветвей, показана эффективность окраски для селективной ваготомии, а также изучена функция поджелудочной железы после селективной ваготомии.

Под морфино-эфирным наркозом 25 беспородным собакам (весом 13—20 кг) производилась лапаротомия. На передней и задней поверхности желудка, от кардии до пилоруса на малой и большой кривизне желудка, марлевым тампоном наносили приготовленный перед употреблением раствор метиленовой сини (метиленовая синь — 2,5 г, бикарбонат натрия — 2,5 г и дистиллированная вода — 95 мл). Раствор обесцвечивали медленно, добавлением аскорбиновой кислоты. pH приготовленного раствора равнялся 4. Через 10—15 мин выявлялись окрашенные в синий цвет, ранее невидимые глазом, волокна блуждающего нерва, которые и пересекались.

Параллельно 25 интактным собакам проводили ложную операцию. Собаки обеих групп содержались в обычных условиях вивария и забивались по 5 через 1, 2, 7, 14 и 30 суток после операции. Для определения функционального состояния поджелудочной железы у собак исследовалась активность амилазы, липазы и содержание сахара в крови. В таблице приведены средние цифровые значения, рассматриваемые на основании статистически обработанного материала.

После селективной ваготомии у собак в течение 2—14 суток активность

амилазы увеличивается на 52—90%, а затем — постепенно снижается. Одновременно увеличивается и активность липазы на 200—440%. Содержание сахара в крови оперированных собак увеличивается с первых же суток опыта на 74%, а затем постепенно уменьшается (в конце опыта этот показатель сравнивается с контролем).

Чтобы не остались неперерезанными волокна блуждающего нерва, их окраску производили до операции. Выявленные волокна блуждающих нервов пересекали полностью. У ваготомированных собак в течение 2—3 месяцев после операции никаких осложнений не отмечалось. В связи с этим для полноты ваготомии рекомендуется внедрить в клинику окраску желудочных ветвей вагуса.

Проведенные опыты показали увеличение активности амилазы, липазы и количества сахара в крови в течение 2—14 суток после селективной ваготомии с максимумом на 7-е сутки. Эти данные указывают на нарушение функции поджелудочной железы после селективной ваготомии, которое в конце опыта нормализуется; все вышеуказанные параметры сравниваются с контролем.

В Советском Союзе и за рубежом большинство хирургов производят селективную ваготомию, как более щадящую и дающую лучшие результаты операцию [1, 3, 2]. В литературе имеются единичные работы, когда во время операции селективной вагото-

Изменения активности амилазы, липазы и количества сахара в крови у собак после селективной ваготомии ($M \pm m$)

Сроки наблюдения и группа животных (О—оперированная, К—контрольная)	Активность		Количество сахара, мг %
	амилазы, мг	липазы, мЛ 20 н NaOH	
1 сутки О К	$2,1 \pm 0,0$	$0,5 \pm 0,0$	165 ± 000
	$2,2 \pm 0,0$	$0,5 \pm 0,0$	$95 \pm 0,0$ +
2 суток О К	$4,0 \pm 0,0$	$2,0 \pm 0,0$	$156 \pm 0,0$
	$2,1 \pm 0,1$ +	$0,5 \pm 0,0$ +	$95 \pm 0,0$ +
7 суток О К	$3,8 \pm 0,0$	$2,7 \pm 0,0$	$149 \pm 0,0$
	$2,2 \pm 0,0$ +	$0,5 \pm 0,0$ +	$95 \pm 0,0$ +
14 суток О К	$3,2 \pm 0,0$	$1,5 \pm 0,0$	$142 \pm 0,0$
	$2,1 \pm 0,1$ +	$0,5 \pm 0,1$ +	$95 \pm 0,0$ +
30 суток О К	$2,2 \pm 0,0$	$0,5 \pm 0,0$	$96 \pm 0,0$
	$2,2 \pm 0,0$	$0,5 \pm 0,1$	$95 \pm 0,0$

Знаком + обозначено наличие статистически достоверных различий между опытом и контролем

мни пользуются прижизненной окраской [4], используя метод избирательного окрашивания блуждающего нерва. Это в значительной степени облегчает выделение желудочных ветвей. Но в этих работах нет четкого описа-

ния методики и не изучены дальнейшие результаты.

Предложенный нами способ окраски для выявления желудочных ветвей представляет определенный практический интерес.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузин М. И., Постолов П. М., Чистова М. А., Чистов Л. В. Хирургия, 9, 58—62, 1973.
2. Панцырев Ю. М., Гринберг А. А., Федоров В. Д. Хирургия, 5, 31—35, 1969.
3. Burge H. Vagotomy, London, 1964.
4. Maurer W., Laissue J., Miller G., Berchtold R. Minerva med., 64, 58, 3053—3055, 1973.

ცთომილი ნერვის კუჭის ტოტების გაგომლენის მეთოდი
 სალექციური ვაგოტომიის მიზნით ექსპერიმენტში

თ. ჯაფარიძე, პ. ბარაბაძე, ზ. ციციშვილი

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

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

შეზიუგე

სელექციური ვაგოტომიის სრულსაყოფად რეკომენდებულია ცთომილი ნერვის კუჭის ტოტების შეღებვის მეთოდი, რომელიც შემუშავებულ იქნა საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ექს-

პერიმენტული და კლინიკური ქირურგიის ინსტიტუტში. სელექციური ვაგოტომიის შემდეგ პანკრეასის ფუნქცია წარმატებით იქნა შესწავლილი ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტში.

METHOD OF REVELATION OF VAGUS GASTRIC BRANCHES BY EXPERIMENTAL SELECTIVE VAGOTOMY



T. N. JAPARIDZE, K. N. BARABADZE, G. M. TSITSKISHVILI

K. D. Eristavi Institute of Experimental and Clinical Surgery, Georgian Ministry of Health, Tbilisi, USSR

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

S u m m a r y

For the perfection of selective vagotomy a method of staining of the vagus gastric branches was developed at the Institute of Experimental and Clinical

Surgery. The function of pancreas has been successfully studied after the vagotomy at the Institute of Experimental Morphology.

УДК 616.981.21—092.9 : 599.824

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ИЗУЧЕНИЕ СТАФИЛОКОККОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ ОБЕЗЬЯН

Э. К. Джикидзе, В. Витте, А. А. Троц, З. К. Стасилевич, Г. Шредер

НИИ экспериментальной патологии и терапии АМН СССР, Сухуми

Поступила в редакцию 01.11.1983

В настоящее время разработана стандартная система видовой идентификации, основанная на изучении биологических свойств стафилококков, выделяемых от людей [1, 2], а также от разных видов животных — овец, коз [3], собак, лошадей, лис, голубей [4], домашних птиц [5], кроликов [6] и сельскохозяйственных животных [7, 8, 9]. Вместе с тем малоизученными остаются стафилококки, выделяемые от обезьян. В доступной нам литературе приводятся лишь два сообщения, посвященные изучению стафилококков «обезьяньего» происхождения [10, 11].

Целью настоящего исследования явилось изучение биологических свойств стафилококков, изолированных из зева и фекалий обезьян-носителей.

Обследованию подвергали 170 обезьян вида макака резус (возраст — от 2 до 6 лет). Материал для посева брали с помощью тампонов из зева и прямой кишки. Первоначальные посевы производили на желточно-молочно-солевой агар. Нами было выделено более 200 штаммов коагулазоположительных и коагулазоотрицательных стафилококков, из которых были отобраны пигментообразующие, лецитиназоположительные 100 штаммов, подвергшиеся более подробному изучению.

У всех 100 штаммов изучены следующие биологические свойства: морфология, пигментообразование, коагуляция человеческой и бычьей плазмы, ферментация маннита в анаэробных условиях, ДНК-аза, фибринолизин, тип гемолиза, тип колоний на среде с

кристаллическим фиолетовым, лецитиназа, желатиназа, чувствительность к антибиотикам и к международным типовым бактериофагам «человеческого» и «бычьего» наборов.

Результаты исследований показали, что все 100 штаммов морфологически были типичными, обладали лецитиназой и образовывали, в основном, золотистый пигмент. Подробная биологическая характеристика их представлена в табл. 1.

Таблица 1
Биологические свойства стафилококков, выделенных от обезьян

Признак	Процент штаммов, реагирующих положительно
Коагуляция плазмы:	
человека	98
коровы	30
Сбраживание маннита (1—5 сутки)	96
Пигмент	100
ДНК-аза	97
Фибринолизин	81
Тип гемолиза: А	7
В	82
Желатиназа	93
Тип колоний на КФ-среде:	
А/В	45
С/Д	55
В с е г о	100 штаммов

Определение чувствительности к антибиотикам показало, что большинство штаммов (78%) оказалось чувствительным к 7 антибиотикам — пенициллину, стрептомицину, грамицидину, эритромицину, тетрациклину, оксациллину, гентамицину (табл. 2).

Чувствительность к антибиотикам стафилококков

Фаготипирование стафилококков

საქართველოს
საბუნების
მეცნიერებათა
აкадеმიის
სამეცნიერო-კვლევითი
ინსტიტუტი

Число штаммов	Антибиотики						
	Пенициллин	Стрептомицин	Грамицидин	Эритромицин	Тетрациклин	Оксациллин	Гентамицин
78	ч	ч	ч	ч	ч	ч	ч
15	р	ч	ч	ч	ч	ч	ч
3	р	р	ч	ч	ч	ч	ч
1	р	ч	ч	р	ч	ч	ч
1	ч	р	ч	ч	ч	ч	ч
1	ч	ч	р	р	р	ч	ч
1	р	р	р	р	р	ч	ч

Число штаммов	Фаготип <i>hominis</i>	Фаготип <i>bovis</i>	Фаго-группа
2	52A		I
24	3A, 55, 3C, 71		II
4	84A		III
4		119	
4		116	
4		117, 111, 42	
3		119, 117	
Всего:	45	15	

ч — чувствительные, р — резистентные штаммы

Фаготипирование стафилококков проводили фагами, «человеческого» (22 фага) и «бычьего» (8 фагов) наборов. Было установлено, что 32 из 100 штаммов не типировались ни с одним из фагов в 100 тест-разведениях. Из 68 штаммов 41 типировались только с «человеческими», 16 — только с «бычьими» и 11 — с «человеческими» и «бычьими» фагами. При анализе фаготипирующихся штаммов можно было определить сходные фаготипы и сгруппировать эти штаммы в следующие фагогруппы, охватывающие 45 штаммов (табл. 3).

Как видно из представленных в таблице данных, большинство штаммов принадлежало ко II фагогруппе.

Таким образом, наши исследования показали, что среди обезьян вида макака резус широко распространено носительство стафилококков в зеве и фекалиях. Изучение комплекса биологических свойств 100 штаммов пигментообразующих, лецитиназоположительных стафилококков показало, что по совокупности признаков (коагуляция плазмы, сбраживание маннита в анаэробных условиях, наличие ДНК-азы) 96% их относится к виду *Staphylococcus aureus* (табл. 1). Биотипирование золотистых стафилококков, а также подробное изучение коагулазоотрицательных штаммов, выделенных от обезьян, является задачей наших дальнейших исследований.

მამულებიდან გამოყოფილი სტაფილოკოკების შესწავლა

ა. ჯიმიძე, ვ. ვიტი, ა. ბროცი, ზ. სტასილავიჩი, ბ. შრამდარი

სსრკ მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის ექსპერიმენტული პათოლოგიისა და თერაპიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, სოხუმი

რ ე ზ ი მ ე

170 მაკაკა რეზუსის სახეობის მამულ-ნის ხახიდან და ვანავლიდან გამოყოფილ იქნა კოაგულაზობადებითი და კოაგულაზოუარყოფითი სტაფილოკოკის 200-ზე

მეტი შტამი. 100 შტამის ბიოლოგიური თვისებების დაწვრილებითმა შესწავლამ გვიჩვენა, რომ მათი 96% მიეკუთვნება *Staphylococcus aureus* სახეობას.

STUDY OF STAPHYLOCOCCUS ISOLATED FROM MONKEYS

E. K. JIKIDZE, V. VITTE, A. A. TROTZ, Z. K. STASILEVICH, G. SHROEDER

Scientific Research Institute of Experimental Pathology and Therapy, USSR Academy of Medical Sciences, Sukhumi, USSR

S u m m a r y

Over 200 strains of coagulase-positive and coagulase-negative staphylococcus have been isolated from fauces and feces of 170 monkeys of *Macaca mulatta* species. Study of biological pro-

perties of 100 strains of coagulase-positive staphylococcus has shown that in 96% of cases they belong to *Staphylococcus aureus* species.

УДК 581.522.4

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

О СОДЕРЖАНИИ ХЛОРОФИЛЛА В НЕКОТОРЫХ ФИТОЦЕНОЗАХ ЦЕНТРАЛЬНОГО КАВКАЗА

Л. Д. Хецуриани, К. И. Джандиери, Н. И. Зазанашвили,
М. Ш. Чибошвили

Институт ботаники им. Н. Н. Кецоховели АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 03.05.1983

Работа является частью тех исследований, которые нами проводятся по экологическому картографированию высокогорной растительности Кавказа [1].

Исследование велось в районе Казбегского высокогорного стационара Института ботаники АН ГССР.

Для определения содержания хлорофилла в травостое сообществ исследуемого района с каждого фитоценоза выбирались характерные площадки (размером 20×20 см), с которых собиралась вся зеленая масса. Из одного грамма сырой массы изготавливались (с трехкратной повторностью) вытяжки в ацетоне. Плотность вытяжки определялась на спектрофотометре, а вычисление количества хлорофиллов *a* и *b* производилось по формуле Циглера и Эгле [4].

Наблюдения проводились в период оптимального накопления фитомассы (конец июля — начало августа 1982 г.).

Как видно из таблицы, резкое различие в накоплении хлорофилла отмечается между сенокосами и пастбищами.

Известно, что градиент радиации в фитоценозе зависит прежде всего от густоты облеснения и расположения листьев, а густота облеснения количественно выражается индексом листовой поверхности (ИЛП) [2]. Вычисление ИЛП показало, что его величина прямо пропорциональна сложности вертикальной структуры фитоценоза. Так например, ИЛП *Geranium ibericum* + *Anemone fasciculata* равен $6,2 \text{ м}^2/\text{м}^2$. Самый низкий показатель ИЛП—

$3,0 \text{ м}^2/\text{м}^2$ отмечается у *Nardus stricta*—*Agrostis planifolia*—*Trifolium ambiguum* (таблица).

Упрощение структуры в результате разрушительного воздействия экстенсивного выпаса, сопровождающееся беспрепятственным проникновением солнечной радиации в самые низкие слои ценозов, видимо, и является причиной более низкого содержания хлорофилла в травостое пастбищ. Напротив, в невыпасаемых ценозах с ненарушенной структурой эти же показатели высоки. Так например, в травостое пастбищ содержание хлорофилла составляет $0,88$ — $1,66 \text{ мг}$ (на g сырого веса) или $2,74$ — $4,52 \text{ мг}$ (на g сухого веса), а в сенокосах — $1,30$ — $1,75 \text{ мг}$ (на g сырого веса) или $4,65$ — $6,21$ (на g сухого веса).

Из таблицы видно, что самое большое количество хлорофилла ($g/\text{м}^2$) накапливают приречные луга (ассоциация *Hordeum violaceum*+*Trisetum rigidum*—*Astragalus captiosus*) и те ассоциации, в которых доминируют широко-травные растения.

С увеличением абсолютной высоты н. у. м. количество хлорофилла в растениях уменьшается. Так например, один и тот же вид в субальпийском поясе (1900 м н. у. м.) накапливает большее количество хлорофилла, чем в альпийском (2500 м н. у. м.) и субнивальном (3000 м н. у. м.) поясах [3]. Изучение содержания хлорофилла в фитоценозе показало, что отмеченная закономерность не всегда подтверждается. Чрезмерный выпас ниве-



ლირუეტ რაზნოტი ვ სოფრჟიანი ქლოროფილა ფიტოცენოზოვ, პრეფრენენიანი ნა რაზლიქანი ვოხოთო აო უროვნი მორა. ტაკ ნაპრემერ, ვ ასოციაციი *Carex tristis*—*Festuca supina*, რაპოლოჟენიანი ნა 2800 მ ნ. უ. მ., ვ 1 გ სუქ. ვეა სოფრჟიანი სოქლო ჯე ქლოროფილა, სოქლო ვ *Nardus stricta*—*Agrostis planifolia*—*Trifolium ambiguum* (2150 მ ნ. უ. მ.). ქო კასოქეა სენოქსოქი

ცენოზოვ, თო ვ ნიქ ნაბლოქეა ტენდენციი უმენქიანი სოფრჟიანი ქლოროფილა (რასქე ნ სუქოი ვეს) ს ულექიქემ ვოხოთი ნ. უ. მ. (ტაბლიცა).

ვ ზაკლუქიენი სლუქეოქეოქე, ქო ვ ვოქოქორნიქი ფიტოცენოზოქი ცენტრალნიო კავკაზო სოფრჟიანი ქლოროფილა, ვ ოსოქონი, ვაზიქსოქე ოქ სოქლონი ვერტიკალნიო სტრუქტურაი თოქო ილი ინოქ სოფრჟიანოქი.

Т а б л и ц а
Некоторые экологические показатели фитоценозов Центрального Кавказа

Растительные ассоциации	Вид зем-лепользо-вания	Высота н. у. м. (м)	Общая зеленая масса (г/м ² , сух. вес)	ИЛП м ² /м ²	Хлорофиллы а+в		
					мг/г		г/м ²
					сыр. веса	сух. веса	
<i>Carex tristis</i> — <i>Carum caucasicum</i> — <i>Alchemilla caucasica</i>	пастбище	2000	104.0	3.1	1.21	3.82	0.40
<i>Agrostis planifolia</i> — <i>Carum caucasicum</i> — <i>Alchemilla caucasica</i>		2150	186.0	3.4	1.17	3.40	0.63
<i>Nardus stricta</i> — <i>Agrostis planifolia</i> — <i>Trifolium ambiguum</i>	" "	2150	465.0	3.0	1.47	3.92	1.82
<i>Festuca varia</i> — <i>Carex meinshauseniana</i>		2390	336.0	4.5	1.66	4.52	1.51
<i>Nardus stricta</i> — <i>Deshcampisia caespitosa</i>	" "	2430	165.0	4.3	0.88	3.38	0.56
<i>Carex tristis</i> — <i>Cobresia capillifris</i> — <i>Alchemilla elisabethae</i>		2600	142.0	3.5	1.02	2.74	0.39
<i>Carex tristis</i> — <i>Festuca supina</i>	" "	2800	173.0	3.3	1.39	3.92	0.68
<i>Hordeum violaceum</i> + <i>Trisetum rigidum</i> — <i>Astragalus captiosus</i>		1750	375.0	6.1	1.75	6.21	2.33
<i>Helictotrichon pubescens</i> — <i>Geranium ibericum</i> + <i>Betonica grandiflora</i>	" "	2000	377.0	6.0	1.30	5.23	1.97
<i>Festuca woronowii</i> — <i>Geranium ibericum</i> + <i>Bromopsis variegata</i>		2100	428.5	6.2	1.47	5.25	2.25
<i>Festuca ovina</i> + <i>Koeleria cristata</i> — <i>Carex buschiorum</i>	" "	2150	473.0	4.2	1.61	4.84	2.29
<i>Geranium ibericum</i> + <i>Anemone fasciculata</i>		2480	624.5	6.2	1.30	4.65	2.90

ЛИТЕРАТУРА

1. Джандиери К. И., Зазанашвили Н. И. VIII Всес. совещ. «Изучение и освоение флоры и растительности высокогорий» (Тез. докл.), Свердловск, 1982, 15.
 2. Лархер В. Экология растений, «Мир», М., 1978, 32—35.
 3. Хецурнани Л. Д. Изв. АН ГССР, сер. биол., 2, 4, 352—358, 1976.
 4. Шлык А. А. Биохимия, 33, 2, 275—284, 1968.

ცენტრალური კავკასიონის ფიზიკური ფიტოცენოზში ქლოროფილის შემცველობა

ლ. ხაჭორიანი, ძ. ჯანდიერი, ნ. ზაზანაშვილი, მ. ზიგორაძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ნ. კეცხოველის სახელობის ბოტანიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ნაშრომში დახასიათებულია ცენტრალური კავკასიონის მაღალმთიანეთის ზოგიერთ ბალახოვან ცენოზში ქლოროფილის შემცველობის კანონზომიერებები. დადგენილია, რომ სათიბ მდელოებში ქლოროფილის შემცველობა მნიშვნელოვ-

ნად მეტია, ვიდრე საძოვრებში. ქლოროფილი ყველაზე დიდი რაოდენობით გროვდება მდინარისპირა და ფართოფოთლოვან სათიბ მდელოებში. ნაჩვენებია კავშირი ქლოროფილის შემცველობასა და ფიტოცენოზის სტრუქტურას შორის.

CHLOROPHYLL CONTENT IN SOME PHYTOCENOSIS OF THE CENTRAL CAUCASUS

L. D. KHETSURIANI, K. I. JANDIFRI, N. I. ZAZANASHVILI,
M. Sh. CHIBOSHVILI

N. N. Ketskhoeli Institute of Botany, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Chlorophyll content in herbage of the typical high-altitude plant communities was studied in the Central Caucasus. In general, accumulation of chlorophyll depends on the complexity of the vertical structure of herbage. Haying phytocenosis contains significantly more chlorophyll than pasturable

communities. The highest amount of chlorophyll accumulates on the river-side and broadherbaged meadows of the Kazbegi area. Over-pasturing eliminates difference in chlorophyll content of phytocenosis on different heights above sea level.

კონკურსი ახალგაზრდა მეცნიერთა საუკეთესო ნაშრომზე 1984 წლისათვის

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემია საბუნებისმეტყველო, ტექნიკურ და საზოგადოებრივ მეცნიერებათა დარგში ახალგაზრდა მეცნიერთა საუკეთესო ნამუშევრების გამოსავლინებლად 1984 წლისათვის აცხადებს კონკურსს.

კონკურსში გამარჯვებულთათვის დაწესებულია ორი მედალი და ფულადი პრემია, თითოეული 200 მანეთის ოდენობით, რომელსაც ყოველწლიურად დეკემბერში ანიჭებს საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემია ახალგაზრდა მეცნიერებს საუკეთესო მეცნიერული ნამუშევრებისათვის.

მედლები და პრემიები მიენიჭებათ ცალკეულ მეცნიერებს საუკეთესო მეცნიერული ნამუშევრებისათვის (მეცნიერულ ნაშრომთა სერიისათვის ერთიანი თემატიკის მიხედვით), აღმოჩენებისათვის, გამოგონებებისათვის.

მედლებისა და პრემიების მოსაპოვებლად კონკურსში მონაწილეობისათვის დაიშვებიან სამეცნიერო-კვლევითი დაწესებულებების, უმაღლესი სასწავლებლების, საწარმოებისა და ორგანიზაციების მეცნიერი და სამეცნიერო-ტექნიკური თანამშრომლები, მასწავლებლები, სტაჟიორ-მკვლევარები, ასპირანტები, რომელთა ასაკიც არ აღემატება 33 წელს.

კანდიდატების წამოყენების უფლება აქვთ:

ა) სამეცნიერო დაწესებულებებისა და უმაღლესი სასწავლებლების სამეცნიერო საბჭოებს;

ბ) სამინისტროებს, უწყებებს;

გ) სამრეწველო საწარმოთა და საკონსტრუქტორო ბიუროების ტექნიკურ საბჭოებს.

ორგანიზაციები, რომელნიც წამოაყენებენ კანდიდატებს, ვალდებული არიან არა უგვიანეს ოქტომბრისა, საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის სათანადო განყოფილებაში წარერიტ“ საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მედლის პრემიითურთ მოსაპოვებლად“ წარმოადგინონ:

ა) მოტივირებული წარდგენა, რომელიც შეიცავს ნამუშევრის მეცნიერულ დახასიათებას;

ბ) გამოქვეყნებული სამეცნიერო ნამუშევრის (ნაშრომთა სერიის), აღმოჩენის ან გამოგონების მასალები 3 ეგზემპლარად;

გ) ცნობები ავტორის შესახებ (ძირითადი სამეცნიერო ნაშრომების, აღმოჩენების, გამოგონებების სია, სამუშაო ადგილი და თანამდებობა, დაბადების წელი, ბინის მისამართი).

ცნობები ტელეფონით: 93-29-86, 93-88-89.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

12. Авторы получают бесплатно 12 отдельных оттисков.

Цена 85 коп.

Индекс 76204

411
8 / 133