

784-ჭ.
1988



ISSN—0321—1665

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР

PROCEEDINGS OF THE ACADEMY OF SCIENCES

OF THE GEORGIAN SSR

ბიოლოგია

სერია

СЕРИЯ

БИОЛОГИЧЕСКАЯ

1988 N2

თბილისი
ТБИЛИСИ
TBILISI

ტომი
ТОМ
VOL.

14

BIOLOGICAL SERIES

СПИСОК РАЗДЕЛОВ БИОЛОГИИ,
ПО КОТОРЫМ ПРИНИМАЮТСЯ СТАТЬИ

Теоретическая биология
Физиология человека и животных (норм. и патол.)
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
Бисфизика
Молекулярная биология
Бионика и биокибернетика

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР



ბიოლოგიის სერია СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 14, № 2
Том

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

გამომცემლობა „მეცნიერება“
ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕЦНИЕРЕБА»



თბილისი
ТБИЛИСИ



1988

სარედაქციო კოლეგია:

მთავარი რედაქტორი ვ. ოკუჯავა

მთავარი რედაქტორის მოადგილე თ. ონიანი

სწავლული მდივანი გ. ბექაია

ლ. გაბუნია, ს. ღურმიშიძე, მ. ზაალიშვილი, გ. თუმანიშვილი, გ. კანდელაკი,

კ. ნადარეიშვილი, გ. ნახუცრიშვილი, გ. სანაძე, ბ. ყურაშვილი,

თ. კანიშვილი, 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, С. В. Дурмишидзе, М. М. Заалишвили,

Г. В. Канделаки, Б. Е. Курашвили, К. Ш. Надарейшвили, Г. Ш. Нахуцришвили,

Г. А. Санадзе, Г. Д. Туманишвили, Т. Г. Чанишвили,

Ответственный секретарь С. Р. Лабадзе

EDITORIAL BOARD:

Editor-in-Chief V. M. Okujava

Associate Editor T. N. Oniani

Editorial Secretary G. L. Bekaiia

T. G. Chanishvili, N. A. Djavakhishvili, S. V. Durmishidze,

L. K. Gabunia, G. V. Kandelaki, B. E. Kurashvili,

K. Sh. Nadareishvili, G. Sh. Nakhutsrishvili,

G. A. Sanadze, G. D. Tumanishvili, M. M. Zaalishvili,

Executive Secretary S. R. Labadze

© Известия АН ГССР
Серия биологическая, 1988

Корректор Д. Р. Арчвадзе

Сдано в набор 26.11.1987; Подписано к печати 21.03.1988; Формат бумаги
70×108²/₁₆; Бумага № 1; Печатных л. 6,7; Уч.-издат. л. 5,5
УЭ 09741; Тираж 1000; Заказ 3769;
Цена 85 коп.

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

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

СОДЕРЖАНИЕ — შიგთავსი — CONTENT

- Р. П. Кашакашвили, Д. А. Мушкудиани. Влияние вазопрессина на прямой ответ коры 77
რ. ქაშაკაშვილი, დ. მუშკუდიანი. ვაზოპრესინის გავლენა ქერქის პირდაპირ პასუხზე
- R. P. Kashakashvili, D. A. Mushkudiani. The influence of vasopressin on the direct cortical response
- Н. А. Гзиришвили, Г. И. Кебуладзе, К. Г. Кабзинадзе. Содержание вазопрессина в крови у кроликов после воздействия ионизирующей радиации 82
ნ. ა. გზირიშვილი, გ. ი. კებულაძე, კ. გ. კაბზინაძე. ვაზოპრესინის შემცველობა ბოცვერების სისხლში მაიონიზირებელი რადიაციის მოქმედების შემდეგ
- N. A. Gzirishvili, G. I. Kebuladze, K. G. Kabzinadze. The content of vasopressin in the rabbit's blood plasma after the action of ionic radiation
- Н. К. Бохуа, А. В. Размадзе, З. Г. Цагарели, Л. Е. Гогнашвили, Н. Г. Гордадзе, В. И. Палеха. Экспериментальная оценка сосудистых протезов из политетрафторэтилена 88
ნ. კ. ბოხუა, ა. ვ. რაზმაძე, ზ. გ. ცაგარელი, ლ. ე. გოგიაშვილი, ნ. გ. ორდაძე, ვ. პალეხა. პოლიტეტრაფტორეთილენის სისხლძარღვა პროთეზების ექსპერიმენტული შეფასება
- N. K. Bokhua, A. V. Razmadze, Z. G. Tsagareli, L. E. Gogishvili, N. G. Gordadze, V. I. Palekha. Experimental evaluation of polytetrafluorethylene vascular grafts.
- З. В. Тохадзе, Н. К. Рогава, Р. Э. Гиоргобиани, Д. Ш. Угрехелидзе. Влияние фунгицидов ряда бензимидазола на газообмен у яблок при хранении 93
ზ. თოხაძე, ნ. კ. როგავა, რ. ე. გიორგობიანი, დ. შ. უგრეხელიძე. ბენზიმიდაზოლის რიგის ფუნგიციდების გავლენა ვაშლის ნაყოფების აირცვლაზე შენახვის დროს
- Z. V. Tokhadze, N. K. Rogava, R. E. Giorgobiani, D. Sh. Ugrehelidze. Effect of benzimidazole fungicides on the interchange of gases in apple fruits at storage
- М. З. Майсурадзе, К. К. Харебава, В. А. Ахобадзе. Противоритмические свойства центральнодействующего отечественного препарата пирроксан 98
მ. ზ. მაისურაძე, კ. კ. ხარებავა, ვ. ა. ახობაძე. ცენტრალურად მოქმედი სამამულო პრეპარატის პიროქსანის ანტიარითმიული თვისებები
- M. Z. Maisuradze, K. K. Kharebava, V. A. Akhobadze. Antiarrhythmic properties of the centrally acting drug piroxan
- М. П. Мгалоблишвили, Г. А. Санадзе, К. Д. Далакишвили, Г. Ш. Бадридзе. Действие дитиотрейтола на изопреновый эффект и фотосинтетическую ассимиляцию CO₂ в протопластах 103
მ. პ. მგალობლიშვილი, გ. ა. სანაძე, კ. დ. დალაკიშვილი, გ. შ. ბადრიძე. დითიოტრეიტოლის გავლენა პრუტოპლასტების იზოპრენის ეფექტზე და CO₂-ის ფოტოსინთეზურ ასიმილაციაზე
- M. P. Mgaloblishvili, G. A. Sanadze, K. G. Dalakishvili, G. Sh. Badridze. The influence of dithiothreitol on the isoprene effect and photosynthetic assimilation of CO₂ in protoplasts



- V. M. Chkhikvadze. О систематическом положении современных сухопутных черепах Средней Азии и Казахстана
 ვ. ჩხიკვაძე. შუა აზიის და ყაზახეთის თანამედროვე ხმელეთის კუთა სისტემატიკური ადგილის შესახებ
- V. M. Chkhikvadze. A taxonomic status of modern land tortoise of middle Asia and Kazakhstan
- Н. Г. Рекк, П. Д. Сагдиева. Изменчивость кавказского вида жужелиц *Carabus (Sphodristocarabus) varians* F.-W., 1828 (Coleoptera, Carabidae) . . . 115
 ნ. რეკი, პ. საგდიევა. კავკასიური ბზუალა ხოჭო *Carabus (Sphodristocarabus) varians* F.-W., 1828 (Coleoptera, Carabidae) ცვლებადობა
- N. G. Reck, P. D. Sagdieva. The variability of Caucasus species carabus (*Sphodristocarabus) varians* F.—W., 1828 (Coleoptera, Carabidae)
- Л. Г. Бакаиидзе. Изменение морфогенеза вируса венесуэльского энцефаломиелимита лошадей под действием ремантадина 122
 ლ. ბაკაიიძე. ცხენის ვენესუელური ენცეფალიტის ვირუსის მორფოგენეზის შეცვლა რემანტადინის გავლენით
- L. G. Bakanidze. The change of morphogenesis of venezuelan equine encephalomyelitis virus under rimantadine
- Э. Я. Нациашвили, Н. Г. Чубинидзе. Дискретно-динамический анализ иммунного статуса у больных при язвенной болезни желудка и раке желудка 127
 ე. ნაციაშვილი, ნ. ჩუბინიძე. კუჭის წყლულითა და კუჭის კიბოთი დაავადებულთა იმუნური სტატუსის დისკრეტულ-დინამიკური ანალიზი
- E. I. Natsiashvili, N. G. Chubinidze. Discrete dynamic analysis of immune status in patients with ulcerous disease and carcinoma of the stomach
- Н. В. Карсанов, Б. Г. Джинчвелашвили. Конформационное состояние белков миофибрилл миокарда при недостаточности сердца . 134
 ნ. ქარსანოვი, ბ. ჯინჭველაშვილი. მიოფიბრილების ცილებს კონფორმაციული მდგომარეობა გულის უკმარისობისას
- N. V. Karsanov, B. G. Jinchvelashvili. Conformational state of myocardial myofibrillar proteins in heart failure

Хроника

ქრონიკა

Chronicle

- Р. Беридзе, П. Ханельт, В. Канделаки, Р. Фритш, Ю. Шульце-Мотель. О некоторых результатах совместных исследований культурной флоры Грузии 143
 რ. ბერიძე, პ. ხანელტი, ვ. კანდელაკი, რ. ფრიტში, ი. შულტე — მოტელი. საქართველოს კულტურული ფლორის საერთო გამოკვლევების ზოგიერთი შედეგები.
- R. Beridze, P. Khanelt, V. Kandelaki, R. Phritsh, Yu. Shultse—Motel. On some results of combined investigations of cultural flora of Georgia

УДК 612.822.3

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ВЛИЯНИЕ ВАЗОПРЕССИНА НА ПРЯМОЙ ОТВЕТ КОРЫ

Р. П. Кашакашвили, Д. А. Мушкудиани

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

Поступила в редакцию 10.03.1987

18 811

Локальная аппликация вазопрессина к коре вызывает длительное усиление прямого коркового ответа — дендритного потенциала и медленного отрицательного потенциала. Однако большие дозы вызывают ослабление дендритных потенциалов. Предполагается нейромодуляторное действие вазопрессина на синаптическую передачу.

С тех пор как в мозгу был обнаружен новый класс химических соединений с сильным биологическим действием, так называемые нейропептиды, интерес к ним очень возрос. Одним из них, вызывающим наибольший интерес, является нейрогипофизарный пептид вазопрессин, вещество, встречающееся в головном мозгу в норме. Рядом экспериментальных работ [4, 8], а также в клинике [9] было показано, и в настоящее время является уже хорошо установленным фактом, облегчающее влияние вазопрессина на обучение и память. Было установлено также, что

оно является следствием непосредственного действия вазопрессина на процессы, протекающие в мозгу [3], однако, механизм его действия мало изучен.

Мы задались целью изучить действие вазопрессина на вызванные корковые потенциалы, в частности на дендритный потенциал (ДП), являющийся суммарным ВПСП верхушечных дендритов и возникающий при прямом раздражении волокон I слоя коры, и медленный отрицательный потенциал (МОП), считающийся отражением, в основном, глиальной деполяризации [2].

МЕТОДИКА

Острые опыты ставились на взрослых кошках (на 15 препаратах) при глубоком нембуталовом наркозе (80—100 мг/кг подкожно). Раздражающие и «активный» отводящий электроды помещались на поверхность супрасильвиевой извилины, расстояние между ними составляло 0,5—2 мм; отводили серебряным пуговчатым электродом диаметром торца 0,5 мм. «Индифферентный» электрод в виде серебряной пластины помещался под кожей, в область отсеченных шейных мышц. Для раздражения служили биполярные электроды диаметром 0,1 мм с межполюсным расстоянием 0,2 мм; продолжительность стимулов — 0,05 мс, их интенсивность была околопороговая

при вызове ДП, и на порядок больше — при вызове МОП. ДП вызывались через каждые 30 с, при парных стимулах интервал между ними был 80—100 мс. МОП вызывался одиночным раздражением с интервалом 1 мин. Для усиления потенциалов использовался усилитель переменного тока с постоянной времени 0,7 с, регистрация велась на катодном осциллографе. Использовались разные молярности растворов лизин-вазопрессина, которые готовились на физиологическом растворе и апплицировались в области отводящего электрода путем накладывания на кору пропитанных вазопрессином ватных шариков в течение 5

ქაჯ. სსრ-ის მედიკალინა
სსს, სსს. რეკონსტრუქცია
1 კონსტრუქცია

Пороговой дозой, оказывающей влияние на ДП, был 0,5 мМ раствор вазопрессина, через несколько минут после аппликации которого ДП начинали увеличиваться и продолжали расти до 15—20 мин (увеличение бывало на 80—95%) и затем, постепенно, только к 40-й минуте после аппликации, возвращались к исходной величине. С увеличением концентрации вещества до определенного предела эффект усиливался. Опти-

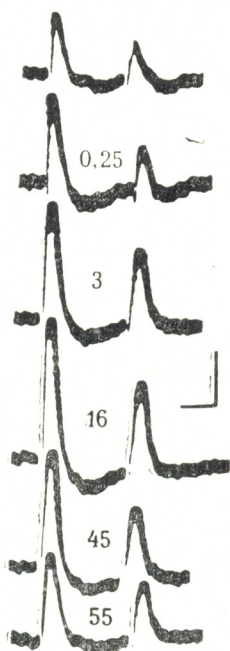


Рис. 1. Влияние 5 мМ вазопрессина на ДП. Верхняя осциллограмма — запись ДП, вызывавшихся парными околопороговыми стимулами с интервалом 80 мс до отравления. Остальные осциллограммы — после аппликации вазопрессина. Цифры над ними — время в мин после аппликации. Калибровка — 40 мс, 0,1 мВ

мальным оказался 5 мМ раствор, при котором ДП мог увеличиться на 300%, а влияние могло наступить сразу, с первых секунд; сильно, до часа и более, продлевалось время действия вазопрессина (рис. 1,2). Как видно на рис. 1, через 15 с после аппликации первый ДП вырос на 36%, затем он продолжал расти и на 16 мин его амплитуда стала на

120% больше исходной величины. Также увеличилась длительность восстановительного периода — на 55 мин потенциалы все еще увеличены на 37%. 10 мМ раствор оказывал более слабое действие — резкого увеличения ДП уже не происходило, а 20 мМ раствор вазопрессина вызывал, как правило, угнетение ДП, которое начиналось сразу и восстановительный период заканчивался к 20 мин (рис. 2). Более сильные концентрации также угнетали их. При исследовании парных стимулов соотношение величин первого и второго ДП под действием вазопрессина изменялось в сторону уменьшения, главным образом, в первые минуты после аппликации. Таким образом, вазопрессин в дозах от 0,5 до 10 мМ вызывал усиление ДП, при этом оптимальным являлся 5 мМ раствор. Дозы от 20 мМ и выше вызывали угнетение ДП.

Влияние вазопрессина на МОП заметно отличалось от такового на ДП. Пороговой концентрацией, вызывающей усиливающий эффект на МОП, являлся 1 мМ раствор. Особенно сильное влияние отмечалось при воздействии 10 мМ раствором, который нами был признан оптимальным для МОП. На рис. 3,А через 1 мин после аппликации МОП уже увеличен на 25%; затем он продолжает расти: к 9-й мин увеличен на 115%, 20 мин — на 140%, 32 мин — на 165% и только на 41 мин появляется тенденция возвращения потенциала к исходной величине. При воздействии 20 мМ раствором вазопрессина усиление потенциала происходило менее резко, а восстановление — гораздо быстрее; на 15 мин МОП полностью был восстановлен (рис. 3,Б). Иначе вел себя отрицательный потенциал, зарегистрированный перед МОП. Если при 10 мМ растворе он усиливался с первых минут (рис. 3,А), то при 20 мМ — резко ослабевал (на 5 мин он ослаб на 86%), но также быстро, как и МОП, возвращался к норме (рис. 3,Б). 50 мМ раствор вазопрессина действовал на МОП гораздо слабее: усиливался он только в пределах 60%; возвращение к норме происходило быстро — за 10 мин. Таким образом, усиление МОП про-

порционально концентрации происходило только в пределах определенных молярностей — от 1 до 10 мМ. При последней он мог вырасти до 200%, а его действие могло длиться больше часа. Растворы больших кон-

выполняющими множество функций в организме; в отношении головного мозга они действуют, главным образом, как глобальные медиаторы [1]. Эти нейропептиды, к которым относятся и вазопрессин, являются ней-

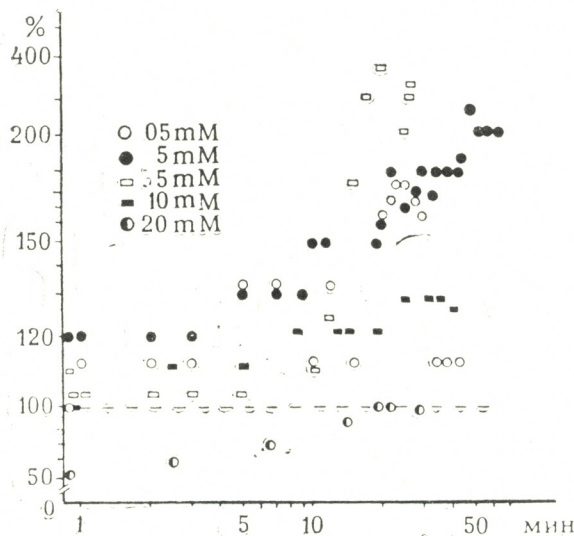


Рис. 2. Влияние разных концентраций вазопрессина на ДП: по оси абсцисс — время в мин после аппликации вазопрессина; по оси ординат — амплитуды 1-го ДП в %. Кривая — логарифмическая; пунктирная линия — исходный уровень амплитуд ДП до аппликации (усреднение 10 ответов). Опыты проведены на разных животных

центраций (20—50 мМ) слабее действовали на МОП в смысле усиления, тогда как, как уже отмечалось, ДП они только угнетали. Положительный потенциал перед МОП заметно не менялся.

Обнаружение в 1974 году [10] в ЦНС млекопитающих пептидэргической нейрональной сети, содержащей вазопрессин и имеющей обширные проекции в разных областях головного мозга (особенно обильно вазопрессинсодержащие волокна найдены вблизи желудочковой системы), указывает, что вазопрессин, высвобождавшийся этими сетями, а также транспортированный цереброспинальной жидкостью, осуществляет значительный эффект на ряд физиологических процессов. Считается, что нейропептиды являются химическими посредниками, отличными от ранее идентифицированных медиаторов и

ромодуляторами, т. е. модулируют активность передаточной системы в мозгу, осуществляют тоническое влияние на них [4]. На основании поведенческих опытов было сделано заключение, что действие вазопрессина на ЦНС не является прямым, а опосредовано воздействием на другие медиаторные системы, в частности, катехоламинергическая система мозга является одним из значительных посредников действия вазопрессина на процессы памяти [7]. Это заключение было в дальнейшем закреплено биохимическими данными — обработка вазопрессином активировала катехоламинергическую систему в определенных областях мозга [7, 11]. Экспериментами показано также, что вазопрессин осуществляет свое действие на память и обучение через норадренергические волокна [4]. По данным последних работ стало так-

или их
34935320
303009091

же известно, что вазопрессин при малых концентрациях стимулирует фосфорилирование белков синаптических мембран [6]. Таким образом, увеличивая или уменьшая количество вазопрессина в мозгу, соответственно можно менять и степень его влияния на ЦНС. Согласно Де Виед и Верстег [4], пути действия вазопрессина, как модулятора катехоламиновой нейротрансмиссии, могут быть следующими: 1) воздействие на процессы, стимулирующие активность ферментов, и, соответственно, биосинтез катехоламинов через рецепторы, локализованные пресинаптически на катехоламинергических терминалях; 2) влияя

активации катехоламинами чувствительность. Таким образом, увеличение потенциалов — как ДП, так и МОП — под действием вазопрессина в наших экспериментах можно объяснить как пресинаптическим его действием на усиление синтеза и выброса медиатора, так и постсинаптическим — увеличением чувствительности постсинаптических рецепторов к медиатору. Изменение соотношений величин первого и второго ДП говорит также в пользу пресинаптического его действия. Ослабление ДП от больших доз вазопрессина можно объяс-

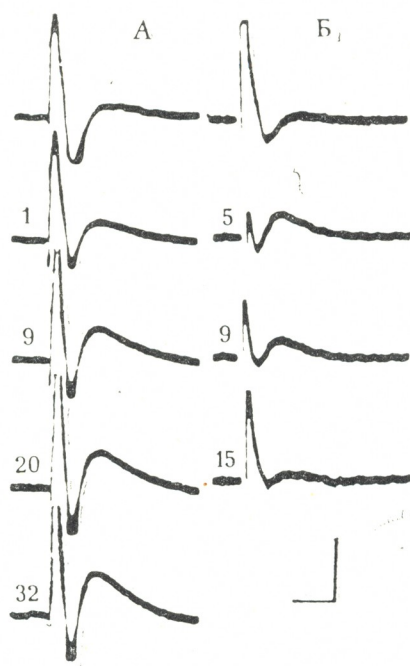


Рис. 3. Влияние разных концентраций вазопрессина на МОП: А — 10 мМ, Б — 20 мМ; две верхние осциллограммы — записи МОП до аппликации, остальные — после аппликации вазопрессина. Цифры — время в мин после аппликации.

Калибровка — 40 мс, 0,2 мВ

на транспорт ионов через мембрану, он воздействует на другие процессы, происходящие в терминалях, и тем самым вызывает увеличение как синтеза, так и выброса медиатора; 3) осуществление влияния на постсинаптическом уровне изменяет количество доступных рецепторов для

нить, по-видимому, свойством вазопрессина блокировать фосфорилирование белков синаптических мембран при больших концентрациях [6] и/или действием через сосудистую систему — из-за вазоконстрикции [5] и, следовательно, ухудшения функционального состояния мозга.



ЛИТЕРАТУРА

1. Иверсен Л. В кн.: *Мозг, М.*, „Мир“, 1984.
2. Ройтбак А. И. *Нейрофизиология*, 2, 339—348, 1970.
3. De Wied D., Caffori O., Van Ree J. M., De Jong W., *Nature*, 308, 276—278, 1984.
4. De Wied D., Versteeg D. H. G., *Fed. Proc.*, 38, 2348—2354, 1979.
5. Hanko J., Hardebo J. E., Owman C. In.: *Cerebral blood flow: effect of nerves and neurotransmitters*, Elsevier/North Holland, New York-Amsterdam-Oxford, 1982.
6. Hinko A., Kim Y., Pearlmutter A. F. *Brain Res.* 384, 156—160, 1986.
7. Kovács G. L., Vécsei L., Szabo G., Telegdy G. *Neuroscience Letters*, 5, 337—344, 1977.
8. Legros J. J., Gilot P., Ceroni Claessens J., Adam A., Moeglen J. M., Audibert A., Berchier P. *Lancet*, 1, 41—42, 1978.
9. Oliveros J. C., Jandali M. K., Timsit-Berthier M., Remy R., Benghesal A., Audibert A., Moeglen J. M. *Lancet*, 1, 42, 1978.
10. Sterba G. In.: *Neurosecretion—the final neuroendocrine pathway*, Springer Verlag, Berlin, 1974, 38; Cit. by Wied, Versteeg, 1979.
11. Versteeg D. H. G., Tanaka M., De Kloet E. R., Van Ree J. M., De Wied D. *Brain Res.*, 143, 561—566, 1978.

გავზომვისინის გავლენა ძირის კირდაპირ კასუსზე

რ. კაშაკაშვილი, დ. მუშკუდიანი

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

რეზიუმე

მწვავე ცდებში, ღრმა ნარკოზის ქვეშ მყოფ კატებზე შეისწავლებოდა ლიზინ-ვაზოპრესინის ლოკალური აპლიკაციის გავლენა თავის ტვინის ქერქის დენდრიტულ და ნელ უარყოფით პოტენციალზე. აღმოჩნდა, რომ ვაზოპრესინის 0,5-დან — 10 მილიმოლის ხსნარი ზრდის დენდრიტულ პოტენციალებს, ხოლო უფრო მაღალი კონცენტრაციის ხსნარი ამცირებს მათ. ოპტიმალურ ეფექტს იწვევს 5 მილიმოლარობის ხსნარი: დენდრიტული პოტენციალის ამპლიტუდა 250%-ით იზრდება, ხოლო მოქმედების ხანგრძლივობა — 1 საათამდე.

ზღურბლოვან დოზას, რომელიც იწ-

ვევს ნელი უარყოფითი პოტენციალის გაზრდას, წარმოადგენს 1 მილიმოლარობის ხსნარი. ოპტიმალური ეფექტი აქვს ვაზოპრესინის 10 მილიმოლარობის ხსნარს, რომელმაც შეიძლება ნელი უარყოფითი პოტენციალის ამპლიტუდა 200%-ით გაზარდოს, ხოლო მოქმედების ხანგრძლივობა — 1 საათამდე. უფრო მაღალი მოლარობის ხსნარების მოქმედება ნელ უარყოფით პოტენციალზე საკმაოდ სუსტია, ხოლო მოქმედების ხანგრძლივობა მცირე. გამოთქმულია მოსაზრება ვაზოპრესინის ნეირომოდულატორული მოქმედების შესახებ გადაცემაზე სინაფსურ მიდამოში.

THE INFLUENCE OF VASOPRESSIN ON THE DIRECT CORTICAL RESPONSE

R. P. KASHAKASHVILI, D. A. MUSHKUDIANI

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

Summary

In acute experiments on cats under deep nembutal anaesthesia the influence of local application of lysin-vasopressin on the direct cortical response of the cerebral cortex — dendritic potential (DP) and slow negative potential (SNP) — has been studied. It has been revealed that small concentrations of vasopressin (0.5—10mM) cause the increase of DP

(250%). The effect lasts about 1 hour; larger concentrations lead to the decrease of DP. Vasopressin increases SNP (1—10 mM). 10 mM solution is optimal for the increase of SNP (200%). The effect lasts about 1 hour; higher concentrations are less effective. The modulating action of vasopressin on the synaptic transmission may be suggested.

УДК 612.432/434.12:616—001.28/29

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

СОДЕРЖАНИЕ ВАЗОПРЕССИНА В КРОВИ У КРОЛИКОВ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ

Н. А. Гзиришвили, Г. И. Кебуладзе, К. Г. Кабзинадзе

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

Поступила в редакцию 24.04.1987

Методом радиоиммунного анализа до и через 0,5, 1, 2, 24 ч и 5, 10, 15, 20, 25 и 30 дней после общего облучения кроликов в дозах 4—8 Гр и локального облучения головы в дозе 8 Гр была изучена динамика изменения содержания вазопрессина в крови. Обнаружено, что первичная реакция гипоталамо-вазопрессинергической системы на воздействие ионизирующей радиации вслед за кратковременным угнетением выделения вазопрессина характеризуется усилением его секреции, особенно через 2 ч. Эта реакция, выявляемая при стадии тревоги стресса, имеет однонаправленный характер, независимо от способа и дозы облучения. С пятого дня после облучения по изменению концентрации вазопрессина выделяются 2 группы кроликов: у одной она повышается, а у другой — понижается. Это зависит от тяжести протекания заболевания, от общего состояния животного, изменения массы тела, гематологических сдвигов и т. д. В той группе кроликов, у которых лучевая болезнь протекает в тяжелой форме, концентрация вазопрессина в крови повышена, а в группе, где нет тяжелого течения лучевой болезни, — понижена.

Имеющиеся в литературе сведения о влиянии ионизирующей радиации на гипоталамо-вазопрессинергическую систему крайне ограничены и в основном морфологического характера [4, 6, 8, 11, 13, 15]. В этих работах показано, что в течение первых часов после облучения крыс в дозе 800 Р усиливается образование нейросекреторного вещества нервными клетками супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса, а к концу первых суток после облучения восстанавливается исходное состояние [6, 8, 11]. Тотальное облучение крыс в дозах 200 и 700—800 Р тоже вызывает активирование процесса нейросекреции и этот эффект возрастает с увеличением дозы [13]. По другим данным образование нейросекреторного материала через 24, 48 и 78 ч после воздействия ионизирующей радиации характеризовалось фазностью, чередованием угнетения нейросекреции с ее усилением [14,

15]. Электронномикроскопическими исследованиями показано набухание и частичная вакуолизация цитоплазмы олигодендроцитов и изменение контактов нейросекреторных клеток с капиллярами в супраоптических и паравентрикулярных ядрах, через 3—4 дня после воздействия ионизирующей радиации [4].

Вышеуказанные литературные данные показывают особенную чувствительность нейросекреторных клеток гипоталамо-вазопрессинергической системы к ионизирующей радиации. Однако в литературе практически нет сведений о характере секреции вазопрессина и изменений его содержания в крови. Между тем именно этим путем осуществляется его участие в метаболических процессах, имеющих определяющее значение в возникновении и развитии неспецифического адаптационного синдрома, включая воздействие на организм проникающей радиации.

Исходя из вышесказанного, целью данного исследования является изучение функционального состояния гипоталамо-вазопрессинергической си-

стемы по секреции вазопрессина в крови до и после облучения кроликов рентгеновскими лучами в разных дозах.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Опыты проводились на половозрелых кроликах массой тела 2—3,5 кг до и после облучения — в трех сериях. В первой серии производилось общее облучение животных в дозе 4 Гр, во второй — в дозе 8 Гр, в третьей — локальное облучение головы в дозе 8 Гр. Условия облучения: 200 кВ, 12 мА; фильтры — 0,5 мм Си и 1 мм Аl, фокусное расстояние — 40 см, мощность дозы — 0,25 Гр/м. Определение концентрации вазопрессина производилось радиоиммунологическим методом с использованием коммерческого набора швейцарской фирмы «Bühler Laboratories A. S. Basel». Кровь бралась всегда в одни и те же утренние часы

из ушной вены до облучения и через 30 мин, 1, 2, 24 ч и в дальнейшем на 5, 10, 15, 20, 25, 30 сутки после облучения. Кровь бралась в охлажденные пластиковые пробирки с добавлением 0,02 мл гепарина и сразу centrifугировалась при низкой (—4°C) температуре. Экстракция производилась 98° этиловым спиртом, а хранение плазмы и экстрактов до радиоиммунологического анализа — при —20°C. Для оценки тяжести течения лучевой болезни проводились клинические наблюдения и гематологические исследования. Полученные данные обрабатывались методами вариационной статистики [7].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По нашим данным, концентрация вазопрессина в крови в норме колеблется в пределах 0,9—8,5 нг/л. Облучение вызывает изменение харак-

тера секреции вазопрессина. Через 30 мин после общего облучения кроликов в дозе 4 Гр (табл. 1) разница в изменении концентрации вазо-

Таблица 1

Данные статистической обработки изменения концентрации вазопрессина (нг/л) после общего облучения кроликов в дозе 4 Гр

Срок	$\bar{x} \pm m_x$	$\sigma \pm m_\sigma$	$s \pm m_s$	n	p
Исходные данные	2,4 ± 0,9	2,2 ± 0,64	92,5 ± 26,6		
через 30 мин после облучения	1,4 ± 0,39	0,95 ± 0,27	65,42 ± 18,8	6	< 0,2
через 1 ч	3,2 ± 0,7	1,8 ± 0,5	57,5 ± 16,59	6	< 0,001
через 2 ч	21,47 ± 3,18	7,8 ± 2,25	36,32 ± 10,48	6	< 0,001
через 24 ч	3,99 ± 0,32 0,79 ± 0,09	0,64 ± 0,2 0,2 ± 0,07	15,9 ± 5,64 21,8 ± 8,9	4 3	< 0,05 > 0,02 < 0,3
через 5 дней	5,57 ± 0,65 0,97 ± 0,19	1,46 ± 0,46 0,38 ± 0,13	26,26 ± 0,46 39,44 ± 13,94	5 5	< 0,01 < 0,002
через 10 дней	0,98 ± 0,19	0,39 ± 0,13	39,4 ± 13,94	4	< 0,05
через 15 дней	0,9 ± 0,13	0,28 ± 0,98	30,6 ± 10,84	4	< 0,02
через 20 дней	0,65 ± 0,02	0,057 ± 0,02	7,84 ± 2,77	4	< 0,02
через 25 дней	0,8 ± 0,05	0,1 ± 0,038	13,84 ± 4,89	4	< 0,01
через 30 дней	0,66 ± 0,07	0,14 ± 0,05	22,46 ± 7,94	4	< 0,02



прессина, по сравнению с исходными данными, недостоверна, но есть тенденция ее уменьшения. Через 1 и 2 ч после облучения количество вазопрессина повышается статистически достоверно, особенно через 2 ч. Через 24 ч после облучения наблюдается двоякое изменение количества вазопрессина в плазме крови: у одной группы кроликов оно остается повышенным статистически достоверно ($P < 0,05$), тогда как у другой — наблюдается статистически достоверное его уменьшение ($P < 0,001$). Через 5 дней после облучения в данной дозе концентрация вазопрессина

достоверное уменьшение концентрации вазопрессина по сравнению с исходными данными. Через 1 и 2 ч после облучения, особенно через 2 ч, концентрация вазопрессина в крови сильно возрастает. Через 24 ч после облучения она понижена. Начиная с пятого дня по изменению концентрации вазопрессина выделяется две группы кроликов: у одной наблюдается статистически достоверное ее уменьшение до конца 1 месяца, а у другой — статистически достоверное же повышение, но не в такой мере, как через 1—2 ч после облучения (табл. 2).

Таблица 2

Данные статистической обработки изменения концентрации вазопрессина (нг/л) после общего облучения кроликов в дозе 8 Гр

Срок	$\bar{x} \pm m_x$	$\sigma \pm m_\sigma$	$c \pm m_c$	n	p
Исходные данные	2,8 ± 0,52	1,2 ± 0,3	40,7 ± 2,8		
через 30 мин после облучения	1,0 ± 0,23	0,53 ± 0,2	53,1 ± 16,8	5	< 0,05
через 1 ч	5,34 ± 1,7	4 ± 1,26	74,8 ± 23,68	5	< 0,02
через 2 ч	19,04 ± 4,5	10,24 ± 3,23	53,8 ± 17,02	5	< 0,05
через 24 ч	1,58 ± 0,25	0,84 ± 0,2	53,2 ± 11,4	11	> 0,01
через 5 дней	4,09 ± 0,7 0,94 ± 0,07	1,6 ± 0,6 0,18 ± 0,05	38,7 ± 13,7 15,7 ± 4,2	4 7	> 0,05 < 0,001
через 10 дней	5,46 ± 0,5 1,32 ± 0,41	1,03 ± 0,36 0,83 ± 0,29	18,8 ± 6,7 62,7 ± 22,19	4 4	< 0,02 < 0,1
через 15 дней	4,9 ± 0,94 1,6 ± 0,46	1,3 ± 0,66 0,8 ± 0,3	27,02 ± 13,51 50 ± 20,4	3 4	> 0,05 < 0,001
через 20 дней	5,6 ± 1,3 1,37 ± 0,22	1,9 ± 0,94 0,44 ± 0,15	33,6 ± 16,8 32,4 ± 11,46	3 4	< 0,2 < 0,001
через 25 дней	5,4 ± 0,6 0,68 ± 0,25	0,8 ± 0,42 0,5 ± 0,2	15,63 ± 7,8 73,25 ± 25,8	3 4	< 0,2 < 0,001
через 30 дней	4,28 ± 0,99 1,25 ± 0,4	1,39 ± 0,7 0,74 ± 0,26	32,6 ± 16,3 59,28 ± 2,0	3 4	< 0,2 < 0,2

в крови у части кроликов опять повышена ($P < 0,001$), но у части наблюдается тенденция к уменьшению ($P > 0,1$). Однако уже с 10-го дня после облучения концентрация вазопрессина в крови у тотально облученных в дозе 4 Гр кроликов до конца 1 месяца статистически достоверно меньше исходных величин — $P < 0,001$ (табл. 1).

Как видно из табл. 2, через 30 мин после общего облучения кроликов в дозе 8 Гр отмечается статистически

Таким образом, в первые часы после тотального облучения кроликов в дозах 4 и 8 Гр в секрети вазопрессина разницы нет. Однако с наступлением лучевой болезни у одной группы животных концентрация вазопрессина повышается, а у другой — понижается, что зависит от тяжести заболевания и отчетливее выявляется при облучении кроликов в дозе 8 Гр.

Через 1—2 ч после изолированного облучения головы в дозе 8 Гр

также наблюдается повышение секреции вазопрессина, но в меньшей мере, чем при общем облучении (табл. 3). Через 30 мин концентрация вазопрессина практически не изменяется ($P < 0,5$). Через 24 ч после облучения головы она понижена статистически достоверно по сравнению с исходной. С 5-го дня после облучения головы у одной группы кроликов происходит сильное понижение концентрации вазопрессина до конца месяца (во всех случаях — $P < 0,001$), а у другой — в течение 1 месяца наблюдения нет статистически достоверного сдвига, за исключением 20-го дня, когда концентрация чуть повышается (табл. 3).

тяжести заболевания. Эти факты позволяют выделить два основных периода в реакции гипоталамо-вазопрессинергической системы на облучение. Первый период соответствует стадии тревоги стресса — первые 2 ч после облучения. В этот период происходит усиление секреции вазопрессина и эта реакция выявляется независимо от способа и дозы облучения. Второй период, который начинается с пятого дня, совпадает с наступлением острого периода лучевой болезни. Характер выделения вазопрессина при этом в динамике зависит от тяжести течения заболевания. Чем тяжелее протекает заболевание, тем выше секреция вазопрессина, но не в

Таблица 3

Данные статистической обработки изменения концентрации вазопрессина (нг/л) после локального облучения головы кроликов в дозе 8 Гр

Срок	$\bar{x} \pm m_x$	$\sigma \pm m_\sigma$	$s \pm m_s$	n	p
Исходные данные	4,4 ± 0,8	1,29 ± 0,52	52,0 ± 13,08	7	
через 30 мин после облучения	3,63 ± 0,74	1,95 ± 0,52	52,79 ± 14,08	7	< 0,5
через 1 ч	8,24 ± 2,14	5,66 ± 1,51	44,5 ± 12,86	6	< 0,1 > 0,05
через 2 ч	10,84 ± 2,3	5,6 ± 1,6	51,8 ± 15,2	6	< 0,02
через 24 ч	3,25 ± 0,73	1,94 ± 0,52	41,2 ± 10,97	7	< 0,05
через 5 дней	3,84 ± 0,57 1,78 ± 1,1	1,14 ± 0,4 1,99 ± 0,99	28,5 ± 10,1 24,98 ± 6,3	4 8	< 0,4 < 0,001
через 10 дней	3,43 ± 0,9 0,43 ± 0,12	1,8 ± 2,4 0,3 ± 0,08	52,71 ± 18,6 70 ± 18,7	4 7	< 0,8 < 0,001
через 15 дней	5,15 ± 1,06 0,4 ± 0,12	2,12 ± 0,4 0,21 ± 0,09	53 ± 18,8 63,3 ± 16,9	4 7	< 0,3 < 0,001
через 20 дней	4,47 ± 0,55 0,2 ± 0,02	1,1 ± 0,4 0,06 ± 0,08	27 ± 3,72 29,3 ± 7,81	4 7	< 0,05 < 0,001
через 25 дней	3,28 ± 0,63 0,3 ± 0,05	1,28 ± 0,45 0,2 ± 0,03	31,87 ± 11,3 42,5 ± 10,6	4 7	< 0,4 < 0,001
через 30 дней	5,3 ± 1,26 0,69 ± 0,075	2,52 ± 0,89 0,2 ± 0,05	63 ± 22,2 28,8 ± 7,7	4 7	< 0,4 < 0,001

Полученные данные свидетельствуют о том, что первичная реакция гипоталамо-вазопрессинергической системы характеризуется усилением секреции вазопрессина независимо от способа и дозы облучения. С проявлением клинической картины лучевой болезни у одной группы кроликов она повышается, а у другой — понижается, что зависит от течения и

такой мере, как это свойственно стадии тревоги стресса. По характеру секреции вазопрессина отчетливо выявляются две группы кроликов. В одной группе секреция вазопрессина повышается сильнее, уменьшается гемоглобин, масса тела, более выражены гематологические сдвиги; в другой — концентрация вазопрессина понижена. Все вышесказанное



указывает на важное значение вазопрессина в развитии адаптивных, компенсаторных и репаративных реакций организма после воздействия ионизирующей радиации.

Исходя из теории адаптационного синдрома Селье, различные неблагоприятные факторы, в том числе и рентгеновское облучение, вызывают неспецифическую реакцию организма, усиленное поступление в кровь АКТГ гипофиза и увеличение, вследствие этого, продукции кортикостероидов [9], т. е. усиливается работа основной оси гипоталамус—гипофиз—надпочечная железа. В этой цепи большое значение имеет и гипоталамо-вазопрессинергическая система. Усиление секреции вазопрессина, выявленное нами через 1—2 ч после воздействия ионизирующей радиации, независимо от дозы и способа облучения, указывает на особенное значение этого нейrogормона в метаболических сдвигах, развертывающихся при стресс-реакции, вызванной облучением. Из литературы известно, что вазопрессин усиливает секрецию АКТГ, особенно при стресс-реакциях [2], и, видимо, через этот путь действует на углеводный, белковый и липидные

обмены. Но кроме этого, она дает гликогенолитическим, мобилизирующим и липолитическим свойствами [1, 12, 13].

Если принять во внимание, что после воздействия ионизирующей радиации происходит увеличение содержания гликогена и глюкозы в крови, а также свободных жирных кислот и липидов [3, 10], то участие вазопрессина в этих процессах не исключено и этим путем. Таким образом, в стадии тревоги, стресса, вызванной воздействием ионизирующей радиацией, вазопрессин, видимо, через АКТГ-кортикостероиды, усиливает энергетические процессы, с другой стороны, через АКТГ-минералкортикоиды, выполняет свою основную функцию защиты водно-солевого гомеостаза, что и доказывалось полученными нами ранее данными [5].

Изменения характера секреции вазопрессина при лучевой болезни, в зависимости от тяжести и течения заболевания, говорит об его регулирующем значении в обменных процессах, в развитии адаптивных, компенсаторных и репаративных процессов при лучевых поражениях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абельсон Ю. О. Успехи физиологических наук, **16**, 2, 1—15, 1985.
2. Алешин Б. В. Гистофизиология гипоталамо-гипофизарной системы «Медицина», М., 1971.
3. Бак З., Александер П. В кн.: Основы радиобиологии, ИЛ, М., 1963, 301—304.
4. Войткевич А. А., Дедов И. И. В кн.: Ультраструктурные основы гипоталамической нейросекреции, «Медицина», М., 1972, 185—221.
5. Гзиришвили Н. А. Современные проблемы нейробиологии. (Тез. Всес. конф., посвящ. 50-летию Института физиологии им. И. С. Бериташвили АН ГССР), Тбилиси, 1986, 99.
6. Зуфаров К. А., Хамидов Д. Х. Мат. симп. «Радиационная эндокринология», Обнинск, 1967, 32—33.
7. Лакин Г. Ф. Биометрия, «Высшая школа», М., 1968.
8. Майорова В. Ф. Проблемы эндокринологии, **9**, 2, 26—30, 1963.
9. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме, Медгиз, М., 1960.
10. Штреффер К. Радиационная биохимия, М., Атомиздат, 1972.
11. Afifi A. K., Osborne J. W., Mitchell C. L. Rad. Research., **23**, 1, 5—10, 1964.
12. Bergen S. S., Sullivan R., Hilton J. G., Willis S. W. Amer. J. Physiol., **199**, 1, 136—138, 1960.
13. Cash W. D., Kaplan M. H. Endocrinology, **74**, 5, 803—804, 1969.
14. Duchesne P. Y., Hajdukovic S., Beaumariage M. L. Vacq Z. M. Rad. Research., **34**, 3, 583—595, 1968.
15. Künkel H. A., Heckman U. Naturwissenschaften, **4**, 110—111, 1966.
16. Heckmann U., Kleivert, Künkel H. T. Naturwissenschaften, **24**, 732 — 733, 1963.

ნ. გვირიშვილი, ვ. კეზულაძე, ღ. კაბინაძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ბოცვერების სისხლის პლაზმაში რადიომუნოლოგიური მეთოდით შესწავლილიქნა ვაზოპრესინის უემცველობის ცვლის დინამიკა 4-და 8 გრ-ით ზოგადი და 8 გრ-ით თავის ლოკალურ დასხივებამდე და დასხივებიდან 0,5, 1, 2, 24 საათის და 5, 10, 15, 20, 25 და 30 დღის უემდეგ. გამოიკვია, რომ პიბოთალამო-ვაზოპრესინერგული სისტემის პირველადი რეაქცია რენტგენით დასხივების საპასუხოდ, ვაზოპრესინის გამოყოფის ხანმოკლე შეკავების უემდეგ ხასიათდება მისი სეკრეციის გაძლიერებით, განსაკუთრებით დასხივებიდან 2 საათის უემდეგ. ვაზოპრესინის ასეთი ცვლილება, რომელიც სტრესის განგაშის სტადიისათვის არის დამახასიათებელი

მიუხედავად დასხივების ხასიათისა და დონის ერთი მიმართულებისაა. დასხივების მე-5 დღიდან, სისხლში ვაზოპრესინის ცვლილების მიხედვით გამოიყოფა ცხოველების 2 ჯგუფი. იმ კურდღლებში, რომლებშიც სხივური დაავადება მიმეფორმით მიმდინარეობს, ვაზოპრესინის კონცენტრაცია სისხლში მომატებულია, მსუბუქი ფორმით დაავადებულ ცხოველებში კი — უემცირებული. სისხლში ვაზოპრესინის ცვლილება განიხილება ნივთიერებათა ცვლის რეგულაციასთან კავშირში, ორგანიზმში ადაპტაციური და კომპენსაციური რეაქციების განვითარებასთან ერთად სხივური დაზიანების დროს.

THE CONTENT OF VASOPRESSIN IN THE RABBIT'S BLOOD PLASMA AFTER THE ACTION OF IONIC RADIATION

N. A. GZIRISHVILI, G. I. KEBULADZE, K. G. KABZINADZE

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

Summary

The dynamics of changes in vasopressin content in the blood plasma using the method of radioimmune assay was studied before 0.5—1—2—24h and 5—10 15—20—25 and 30 days after the rabbit's total irradiation in the dose of 4—8 Gy and local irradiation of head in the dose of 8 Gy. Analysis of the results with the help of variation statistics revealed that the initial reaction of the hypothalamo—vasopressinergic system to the action of ionic radiation after a short-term suppression of vasopressin secretion is characterized by the intensification of its secretion, particularly after 2h irradiation. This reaction is revealed under stress, at the stage of alarm and has unidirectional character irrespective the irradiation method and dose. After 5th day

of irradiation according to the changes of vasopressin concentration 2 groups of rabbits are distinguished. In one group the concentration of vasopressin is increased and in the other it is decreased. This depends on the heaviness of injury, the general state of animal, change of body weight, the hematologic shifts etc. In those groups of rabbits, where the injury is heavy, the concentration of vasopressin is increased, but in the other group, where the radiation disease is not so heavy, the concentration of vasopressin is considered in relation to the regulation of metabolic processes in the development of adaptative and compensatory reactions of the organism during radiation injuries.

УДК 611.1·616—089.28/29.001.6

МОРФОЛОГИЯ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСУДИСТЫХ ПРОТЕЗОВ ИЗ ПОЛИТЕТРАФТОРЭТИЛЕНА

Н. К. Бохуа, А. В. Размадзе, З. Г. Цагарели, Л. Е. Гогиашвили,
 Н. Г. Гордадзе, В. И. Палеха

*НИИ экспериментальной и клинической хирургии им. акад. Эристави МЗ ГССР,
 Тбилиси*

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

Поступила в редакцию 20.03.1987

В эксперименте на 28 беспородных собаках было выполнено протезирование брюшной аорты в инфраренальном отделе. Применялись синтетические протезы из усиленного напряженного политетрафторэтилена (ПТФЭ) фирмы «Gore» (ФРГ). Случаев тромбоза протеза в сроки наблюдения — 6 месяцев — не отмечалось. Забой животных, гистологическое и электронномикроскопическое исследование препаратов производились спустя 1, 2, 3 и 6 месяцев. Было установлено, что ПТФЭ протезы не вызывают воспалительной реакции, хорошо прорастают соединительной тканью; в ранние сроки формируется тонкая псевдоинтима. Протезы могут быть использованы для замещения артерий среднего калибра.

При реконструктивных операциях у больных с поражением артерий среднего калибра в последние годы широко применяются протезы из высокопористого ПТФЭ [2, 3, 4]. Однако наши наблюдения показывают, что в ряде случаев имеют место поздние осложнения в виде отрыва псевдоинтимы и тромбоза трансплантата. Все это и послужило основой для экспериментальной апробации ука-

занных сосудистых протезов с тщательным изучением морфологии.

По данным растровой электронной микроскопии протезы состоят из ПТФЭ узелков, связанных между собой тонкими фибриллами. Указанный протезный материал химически более инертен, чем другие протезы [5]; фибринолитическая активность ПТФЭ протезов и гладкая внутренняя поверхность обуславливают их антитромбогенные свойства [6].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Эксперименты проводились на 28 беспородных собаках весом от 15 до 25 кг. Протезирование инфраренального отдела аорты выполняли ПТФЭ протезами фирмы «Gore» (ФРГ), внутренний диаметр которых составлял соответственно диаметру аорты 6—8 мм, длина же варьировала от 3 до 5 см. В послеоперационном периоде (сроки наблюдения — до 6 месяцев) тромбозов протезов не отмечалось. Животных забивали под гексеналовым наркозом через 1,

2, 3 и 6 месяцев после имплантации протезов. Материал для гистологического и электронномикроскопического исследования брали из зон анастомозов и центрального участка протеза.

Материал для гистологического исследования фиксировали в 10%-ном растворе формалина, заливали в парафин. Серийные срезы толщиной 5—8 мкм окрашивали гематоксилином и пикрофуксином по методу ван Гизона.

Материал для трансмиссионного электронномикроскопического исследования фиксировали в глютаральдегиде и 1%-ном растворе четырехокси осмия в течение 5—6 часов, обезвоживание ткани производили в спир-

тах восходящей концентрации и абсолютном ацетоне, заливали в смесь эпона. Ультратонкие срезы изучали в электронном микроскопе Tesla BS-500 при ускоряющем напряжении 60 кВт.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные исследования показали, что через 1 месяц после имплантации отмечалось вращание окружающих тканей в протез. Воспалительной реакции в прилежащих тканях не наблюдалось. На гистологических препаратах, окрашенных по методу ван Гизона, в толще протеза между узелками ПТФЭ отмечались единичные островки соединительной ткани, которые были богаты клеточными элементами; по всей длине протеза были хорошо сформированы псевдоинтима и псевдоадвентиция.

Преобладали юные клетки, содержащие большое количество митохондрий. Элементы гранулярного эндоплазматического ретикулума составляли 50% цитоплазмы клетки и были представлены узкими длинными цистернами. Часто встречались также клетки, в которых цитоплазма почти полностью была представлена элементами значительно расширенного эндоплазматического ретикулума, из-за чего клетки имели «губчатый» характер. По литературным данным [1] клетки такого типа активно про-

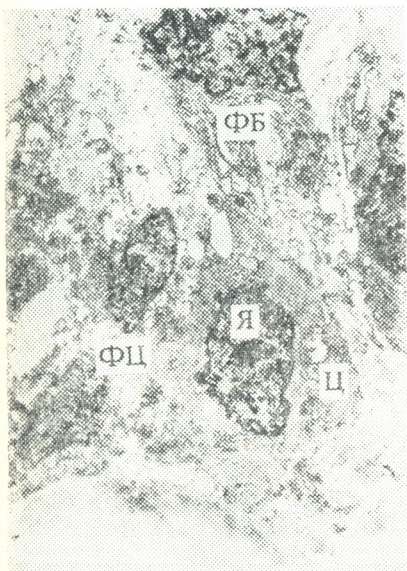


Рис. 1. Фибробласты и фиброциты в толще протеза через 1 месяц после имплантации: ФБ — фибробласт; ФЦ — фиброцит; Ц — цитоплазма; Я — ядро. $\times 4000$

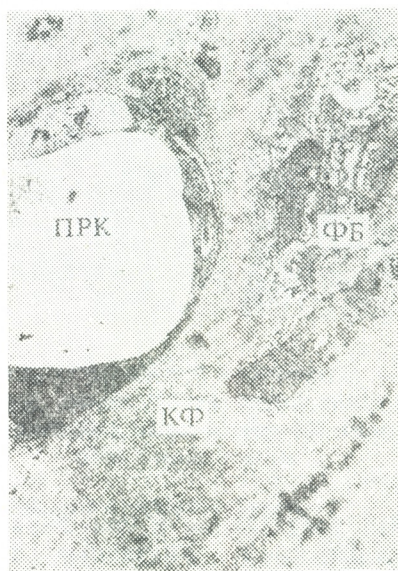


Рис. 2. Капилляр в толще протеза, окруженный фибробластами и коллагеновыми фибриллами, через 1 месяц после имплантации: КФ — коллагеновые фибриллы; ПРК — просвет капилляра; ФБ — фибробласт. $\times 4000$

Псевдоинтима состояла из однослойного эндотелия и тонкого соединительнотканного слоя. При трансмиссионном электронномикроскопическом исследовании островки соединительной ткани в большом количестве содержали клеточные элементы: миофибробласты, фибробласты и фиброциты (рис. 1). Среди фибробластов

дуцируют коллаген, их называют коллагенобластами.

На обзорных электроннограммах в толще протеза отмечались единичные капилляры (рис. 2). В эндотелиоцитах капилляров отмечалась выраженная пиноцитозная активность.

Через 2 и 3 месяца после имплантации на гистологических препаратах псевдоинтима, так же как и через 1 месяц, состояла из однослойного эндотелия и соединительнотканного слоя, прорастающего через всю толщу протеза. Через 2 месяца клеточных элементов было значительно больше, чем через 3 месяца наблюдения. Электронномикроскопическое исследование показало, что при 2-месячном сроке клеточный состав соединительнотканых островков был более однородным, чем при одномесечном,



Рис. 3. Миофибробласты и коллагеновые фибриллы в толще протеза через 2 месяца после имплантации: КФ—коллагеновые фибриллы, МФТ—миофиламенты. $\times 6000$

и был представлен в основном миофибробластами. Указанные клетки имели удлинённую веретенообразную форму и контактировали друг с другом с помощью цитоплазматических отростков. В цитоплазме клеток отмечалось большое количество фибрилл, ориентированных по длинной оси клетки. Свободной от фибрилл оставалась лишь перинуклеарная зона и центральный участок клетки, где помещались органеллы клетки, в частности элементы хорошо развитой эндоплазматической сети и митохондрии со светлым матриксом и малочисленными кристами. Многие клетки были двоядерными. Нуклеолема образовывала глубокие инвагинации,

ядра в основном содержали конденсированный хроматин (рис. 3).

При 3-месячном сроке в толще протеза клеточные элементы представляли образования характерной конфигурации, в центре которых был помещен капилляр, окруженный, как правило, несколькими фибробластами. Следует указать, что среди фибробластов часто встречались клетки с признаками дегенерации, светлая цитоплазма которых содержала множественные вакуоли. Ядра были пикнотизированы.

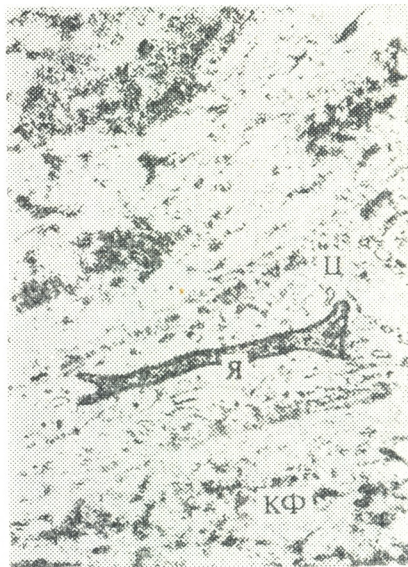


Рис. 4. Фиброцит с пикнотизированным ядром и светлой цитоплазмой в толще протеза через 6 месяцев после имплантации: КФ — коллагеновые фибриллы, Ц — цитоплазма, Я — ядро. $\times 4000$

При 6-месячном сроке наблюдения образованные на протезе псевдоинтима и псевдоадвентиция были сравнительно толще, чем при 1, 2 и 3-месячных сроках. Они имели плотную связь со стенкой протеза. На электроннограммах все поле зрения было покрыто ориентированными в разные стороны коллагеновыми фибриллами, между которыми встречались единичные фиброциты (рис. 4). Клетки состояли из электронноплотной цитоплазмы, в которой часто встречались светлые вакуоли больших размеров. Количество органелл было очень небольшим.

Таким образом, результаты исследования показали, что уже через

один месяц после имплантации протеза развивается тонкая псевдоинтима и хорошо выраженная псевдоадвентиция. В толщу протеза врастают островки соединительной ткани, богатые коллагенпродуцирующими фибробластами — коллагенобластами. Здесь же отмечаются капилляры. При 2-месячном сроке клеточный состав вросшей в толщу протеза соединительной ткани меняется — появляется большое количество миофибробластов. Через 3 месяца после имплантации клеточные элементы составляют островки вокруг капилляров, часть их претерпевает дегенерацию. При 6-месяч-

ном сроке вросшая в протез ткань склерозируется.

Таким образом, исследования функционировавших в течение 6 месяцев сосудистых заменителей из ПТФЭ показали, что эти протезы могут быть использованы в качестве заменителей артерий среднего калибра. Однако, учитывая, что наши клинические наблюдения по протезированию артерий протезами из ПТФЭ свидетельствуют о возникновении осложнений в виде тромбозов в отдаленном периоде, считаем целесообразным окончательное заключение о причинах этих осложнений дать после полного завершения работы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шехтер А. Б., Серов В. В. Соединительная ткань, «Медицина», М., 1981.
2. Eduardo A. Santiago—Delpin, Teresa Aviles, Amer. J. Surg., 140, 315—319, 1980.
3. Dieter Raithel, Heinrich Groitl, World J. Surg., 4, 2, 223—230, 1980.
4. A. Lee Ansel, John M. Johnson. Amer. J. Surg., 144, 8, 228—230, 1982.
5. Charles D. Campbell, David Goldfarb, Rodney Roe. Annals of Surgery, 182, 2, 138—143, 1975.
6. Robert B. Shack, Wallace W. Nablett, Robert E. Richie, Richard H. Dean, Amer. Surgeon, 43, 12, 817—825, 1977.

პოლიტეტრაფტორეთილენის სისხლძარღვთა პროთეზების მქსპერიმენტული შეფასება

ბ. გოზუა, ა. რაზმაძე, ზ. ცაგარელი, ლ. გოგიაშვილი, ნ. გორღაძე, ვ. პალეა

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

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

რეზიუმე

ექსპერიმენტი 28 უჯიშო ძალზე ვაკუეტა მუცლის აორტის ინფარქტული ნაწილის პროთეზირება „Gore“ (გვრ) ფირმის პოლიტეტრაფტორეთილენის პროთეზებით. 6 თვემდე დაკვირვების ქვეშ მყოფ ცხოველებში პროთეზების თრომბოზის შემთხვევა არ ყოფილა. პროთეზის იმპლანტაციიდან 1, 2, 3, და 6 თვის შემდეგ სწარმოებდა პრეპარატების ჰისტოლოგიური და ელექტრონული მკვლევარი და ელექტრონული მკვლევარი გამოკვლევა. გამოიჩინა, რომ

პროთეზები პოლიტეტრაფტორეთილენისაგან არ იწვევენ ანთებით რეაქციას, მათში კარგად ჩაიზრდება შემაერთებული ქსოვილი, ადრიან ვადებში ყალიბდება ნაზი პსევდონტიმა. აღნიშნული პროთეზები შეიძლება გამოყენებულ იქნეს საშუალო ყალიბის არტერიების შემცვლელად. ამასთანავე მიგვაჩნია, რომ საბოლოო დასკვნისათვის საჭიროა უფრო ხანგრძლივი დაკვირვება.



EXPERIMENTAL EVALUATION OF POLYTETRAFLUORETHYLENE VASCULAR GRAFTS

N. K. BOKHUA, A. V. RAZMADZE, Z. G. TSAGARELI, L. E. GOGIASHVILI,
N. G. GORDADZE, V. I. PALEKHA

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

Institute of Experimental Morphology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

In the experiments carried out on 28 mongrel dogs grafting of abdominal aorta was performed in infrarenal part using synthetic grafts made of expanded polytetrafluorethylene (firm "Gore", W. Germany). In the observation period of 6 months thrombosis formation was not revealed. In 1, 2, 3 and 6 months the dogs were sacrificed and histological and electron microscopical examinations of the

sample were carried out. It was established that PTFE grafts do not cause inflammatory reactions, they are well germinated by connective tissue; thin pseudointima is formed in early terms. The above-mentioned grafts can be used for the reconstruction of middle calibre arteries. Investigations in this field are still in progress.

УДК 577.175

БИОХИМИЯ

ВЛИЯНИЕ ФУНГИЦИДОВ РЯДА БЕНЗИМИДАЗОЛА НА ГАЗООБМЕН У ЯБЛОК ПРИ ХРАНЕНИИ

З. В. Тохадзе, Н. К. Рогова, Р. Э. Гиоргобиани,
Д. Ш. Угрехелидзе

*Научно-исследовательский и экспериментально-конструкторский институт хранения
плодоовощной продукции Госагропрома СССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 11.07.1986

Исследовано влияние фунгицидов ряда бензимидазола на газообмен у яблок при хранении. Показано, что в результате обработки свежеснятых предклимактерических яблок (сорт «Голден делишес») 0,05%-ной суспензией беномила или тиабендазола подавляется процесс выделения плодами углекислого газа и этилена. В обработанных указанными фунгицидами плодах заметно стимулируется темновая фиксация экзогенной двуокиси углерода. В кожце обработанных беномилом и тиабендазолом плодов стимулируется трансформация поглощенного экзогенного этилена, а в мякоти процесс метаболизма этого углеводорода подавляется. Высказано предположение, что фунгициды ряда бензимидазола стимулируют процесс рефиксации углекислого газа, в результате чего подавляется экскреция плодами этилена.

Фунгитоксичные соединения ряда бензимидазола являются препаратами системного действия и эффективны против многих аскомицетов и базидомицетов. С большим успехом используются эти препараты при хранении плодов: применение беномила и тиабендазола для опрыскивания и послеуборочных обработок погружением плодов значительно улучшает результат борьбы с такими заболеваниями яблок, как горькая гниль, пар-

ша, мучнистая роса, монилиоз и др. После обработки ими плодов беномил и тиабендазол проникают через кутикулу и передвигаются через клеточные мембраны, подвергаясь при этом превращениям и определенным образом влияя на общий метаболизм клетки. Целью настоящей работы является изучение влияния этих фунгицидов на газообмен у яблок при хранении.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Опыты проводились над свежеснятыми предклимактерическими плодами яблони *Malus sylvestris* Mill. сорта «Голден делишес». Опытные плоды обрабатывались 0,05%-ной суспензией беномила (препарат «Бенлат») или тиабендазола; контрольные плоды обрабатывались в таком же режиме водой.

Выделение плодами этилена и углекислого газа. Опытные и контрольные плоды помещали в герметические камеры в атмосфере воздуха;

камеры с плодами экспонировали в одинаковых условиях (18—20°) и через 8 ч в них измеряли концентрации этилена и двуокиси углерода. Такие измерения проводили на одних и тех же плодах ежедневно в течение 15 дней. В интервалах между опытами контрольные и опытные плоды хранились в одинаково аэрируемых условиях. Двуокись углерода определяли на газовом хроматографе ЛХМ-8 МД (силикагель—100 меш, длина колонки 1 м, газ-носитель —

азот, 50°, термокатарометр). Этилен определяли на газовом хроматографе «Хром-3» (ФФАП, длина колонки 3 м, газ-носитель — гелий, 40°, пламенно-ионизационный детектор).

Поглощение плодами $^{14}\text{CO}_2$ и ^{14}C -этилена. Опытные и контрольные плоды помещали в герметические камеры в атмосфере воздуха, содержащего $^{14}\text{CO}_2$ в количестве 250 мкл/л или 1,2- ^{14}C -этилен в количестве 500 мкл/л. В некоторых опытах в случае радиоактивного этилена применяли метод вакуум-инфильтрации. Радиохимически чистые препараты $^{14}\text{CO}_2$ и 1,2- ^{14}C -этилена были синтезированы нами из $\text{Ba}^{14}\text{CO}_3$ и $^{14}\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$ соответственно [1, 2]. Удельная радиоактивность двуокиси углерода со-

ставляла 1,1 мкК/мл, а этилена — 1,9 мкК/мл. В камерах плоды держивались в темноте при 20°, в течение трех суток, после чего с них снимали кожицу, из которой 70%-ным этанолом экстрагировали сумму растворимых метаболитов. После соответствующей обработки этаноловых экстрактов (центрифугирование, концентрирование) измеряли их радиоактивность на жидкостном сцинтилляционном счетчике 1215 Рак Бета II эффективностью 93%. Повторность каждого опыта 5-кратная. Представленные результаты являются средними из шести независимых определений; плюс-минус в таблицах означает среднее квадратическое отклонение.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Наши эксперименты показывают, что в результате обработки яблок 0,05-ной суспензией беномила выделение плодами двуокиси углерода подавляется (рис. 1). Эффект инги-

4 суток процесс выделения углекислого газа по сравнению с контролем тормозится на 35%, а через 10 суток на 54%. Со временем ингибирующее влияние обоих бензимидазолов

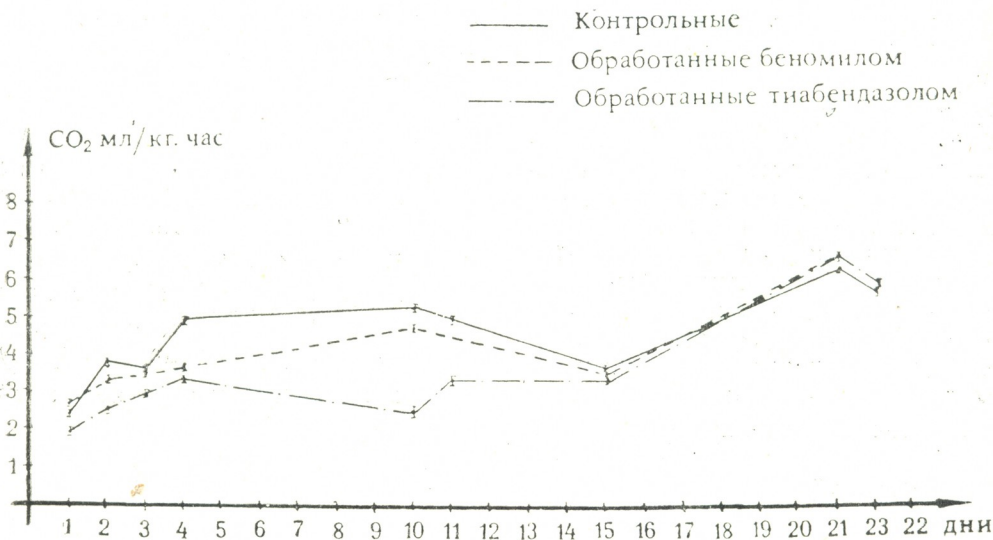


Рис. 1. Влияние фунгицидов ряда бензимидазола на выделение углекислого газа плодами яблок: по оси абсцисс — время в днях, по оси ординат — концентрация CO_2 в мл/кг/ч

бирования наблюдается уже через 48 ч после обработки, а через 4 суток достигается максимальное торможение процесса (примерно на 24%). Более активным ингибитором оказался тиабендазол: его ингибирующее влияние наблюдается уже через 24 ч после обработки. Через

постепенно уменьшается и через 15 суток почти полностью исчезает.

Процесс выделения плодами этилена также подавляется беномилом и тиабендазолом (рис. 2). При этом последний оказывает более сильное ингибирующее действие. Обусловленный тиабендазолом эффект тор-

можения процесса выделения этилена проявляется уже на другой день, а эффект беномила — лишь через 48 ч после обработки плодов. Максимальное подавление экскреции этилена наблюдается на десятый день опыта (для обоих фунгицидов): для беномила оно составляет 36%, а для тиабендазола — 67%. Через 15 дней ингибирующее влияние обоих фунгицидов исчезает.

ния плодов бензимидазолами; последние, как явствует из литературных данных, стимулируют дыхание и интенсивность метаболизма клетки. Следовательно, напрашивается другое объяснение наблюдаемого факта — стимулирование бензимидазолами процесса рефиксации двуокиси углерода.

С целью проверки этой гипотезы нами был исследован процесс темно-

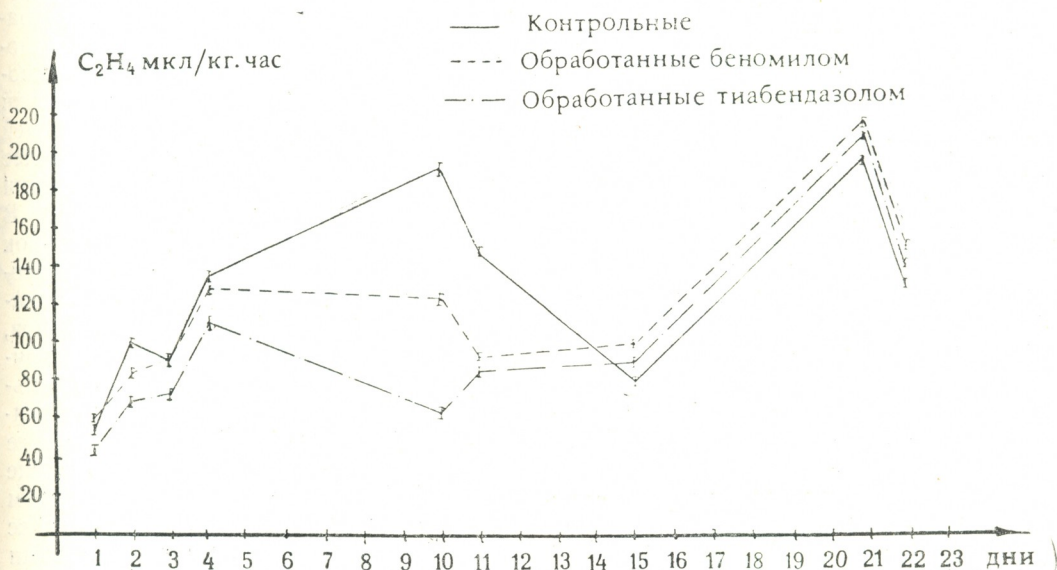


Рис. 2. Влияние фунгицидов ряда бензимидазола на выделение этилена плодами яблок: по оси абсцисс — время в днях, по оси ординат — концентрация C₂H₄ в мк/кг/ч

Таким образом, в исследуемых нами условиях обработка предклимактерических яблок беномилом и тиабендазолом приводит к ингибированию выделения плодами углекислого газа и этилена, т. е. процесса газообмена.

Известно, что фунгициды — производные бензимидазола оказывают на растительную ткань аналогичное цитокинам воздействие [8, 9]. Бензимидазол способен стабилизировать процесс дыхания у срезанных листьев [6], тормозить процесс их старения [7] и ингибировать разложение хлорофилла [10]. При сопоставлении результатов наших экспериментов с литературными данными приходим к заключению, что наблюдаемое в наших опытах ингибирование выделения двуокиси углерода не может быть следствием подавления дыха-

вой фиксации экзогенного ¹⁴CO₂ не-обработанными и обработанными беномилом или тиабендазолом плодами. Оказалось, что в результате обработки указанными фунгицидами значительно стимулируется процесс темновой фиксации плодами экзогенного углекислого газа (табл. 1); при этом обращает внимание тот факт, что количество образовавшихся меченых метаболитов в кожине выше, чем в мякоти. Более активным стимулятором фиксации углекислого газа оказался тиабендазол.

Обработка беномилом и тиабендазолом приводит к торможению выделения плодами этилена (рис. 2). Такая закономерность может быть объяснена стимуляцией в обработанных (бензимидазолами) плодах процесса рефиксации углекислого газа, так как известно, что высокие концент-

рации последнего подавляют процесс выделения этилена [3, 5].

Мы исследовали влияние обработки беномилом и тиабендазолом на процесс поглощения плодами меченого радиоактивным углеродом экзо-

Таблица 1

Темновая фиксация плодами экзогенной $^{14}\text{CO}_2$

Плод обработан		Суммарная радиоактивность метаболитов относительно к контролю, %
беномилом	кожица	$118 \pm 0,38$
	мякоть	$107 \pm 1,20$
тиабендазолом	кожица	$130 \pm 4,5$
	мякоть	$119 \pm 7,6$

генного этилена. Применяли два метода инкубации: в одном случае плоды выдерживали в атмосфере, содер-

Таблица 2

Поглощение плодами экзогенного $1,2\text{-}^{14}\text{C}$ -этилена

Плод обработан		Суммарная радиоактивность метаболитов относительно к контролю, %	
		при поглощении этилена из атмосферы	при вакуум-инфильтрации этилена
беномилом	кожица	$155 \pm 1,8$	$119 \pm 1,6$
	мякоть	$83 \pm 2,0$	$78 \pm 1,0$
тиабендазолом	кожица	$139 \pm 1,0$	$113 \pm 0,7$
	мякоть	$95 \pm 2,2$	$76 \pm 1,5$

жащей этилен, в другом — этилен вводили в плоды путем вакуум-инфильтрации. Эксперименты показали, что в кожице обработанных беноми-

лом и тиабендазолом плодов, концентрация образующихся радиоактивных нелетучих метаболитов значительно выше, чем в кожице необработанных плодов (табл. 2). Такая картина наблюдается при поглощении плодами этилена из атмосферы. В случае применения метода вакуум-инфильтрации концентрация образующихся в кожице метаболитов ниже, но все-таки превышает соответствующий показатель контрольных плодов.

Следует отметить, что при применении метода вакуум-инфильтрации продолжительность контакта поверхности плода с этиленом немного меньше, чем при выдерживании плодов в атмосфере, содержащей этилен. В последнем случае более благоприятны условия для сорбции этилена кутикулой кожицы плода. В кутикулярном воске кожицы яблок представлен широкий спектр высокомолекулярных нормальных алканов, алкенов, альдегидов, кетонов, карбоновых кислот и сложных эфиров [4]. Таким образом, липофильный слой кутикулы в большом количестве абсорбирует этилен. Данные табл. 2 показывают, что в кожице происходит интенсивный метаболизм этилена, в мякоти же этот процесс у обработанных бензимидазолами плодов протекает медленнее, чем у необработанных. Аналогичная картина наблюдается и в случае инфильтрованного в плодах в вакууме этилена: беномил и тиабендазол ингибируют метаболизм этого углеводорода в мякоти.

Полученные в данной работе результаты свидетельствуют о том, что фунгициды ряда бензимидазола тормозят выделение плодами этилена и ингибируют процесс метаболизма экзогенного этилена в мякоти плодов. Следовательно, можно сказать, что они подавляют «функцию» этилена в предклимактерических плодах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аронов С. Изотопные методы в биохимии, М., 1959.
2. Препаративная органическая химия (под ред. Вульфсон Н. С.), Госхимиздат, М., 1959.
3. Chaves A. R., Tomas J. O. Plant Physiol., 76, 88—91, 1984.
4. Drawert F., Heimann W., Emberger R., Tressl R. Phytochemistry, 7, 881—883, 1968.



5. Li Zhen—guo, Liu Yu, Dong Jian—guo, Xu Rong—jiang, Zhu Mei—zhen J. Plant Growth Regul., 2, 81—87, 1983.
 6. Person C., Samborski D. J., Forsyth F. R. Nature, 180, 1294—1295, 1957.
 7. Sisler H. D. Ann. Rev. Phytopath., 7, 311—330, 1969.
 8. Skene K. G. M. J. Hort. Sci., 47, 179—182, 1972.
 9. Thomas T. H. Ann. Appl. Biol., 76, 237—241, 1974.
 10. Wang. N. Waygood E. R. Can. J. Bot., 37, 743—749, 1959.

ბენზიმიდაზოლის რიგის ფუნგიციდების გავლენა ვაშლის ნაყოფების აირცვლაზე შენახვის დროს

ზ. თოხაძე, ნ. როგავა, რ. გიორგობიანი, დ. უგრეხელიძე

სსრკ სახელმწიფო აგრომრეწვის სრულიად საკავშირო ხილ-ბოსტნეულის პროდუქტთა შენახვის სამეცნიერო-კვლევითი, ექსპერიმენტულ-საკონსტრუქტორო ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

გამოკვლეულია ბენზიმიდაზოლის რიგის ფუნგიციდების გავლენა ვაშლის ნაყოფების აირცვლაზე შენახვის დროს. ნაჩვენებია, რომ ბენომილის ან თიაბენდაზოლის 0,05% სუსპენზიით წინაკლიმაქტერულ პერიოდში ჭაშულების დამუშავება თრგუნავს ნაყოფების მიერ ნახშირორჟანგისა და ეთილენის გამოყოფას. ზემოაღნიშნული ფუნგიციდებით დამუშავება შესამჩნევად ასტიმულირებს ნაყოფების მიერ ეგზოგენური ნახშირორჟანგის

ბნელ ფიქსაციას. ბენომილითა და თიაბენდაზოლით დამუშავებული ნაყოფების კანში სტიმულირდება ეგზოგენური ეთილენის ტრანსფორმაცია, ხოლო რბილობში ამ ნაერთის მეტაბოლიზმი ითრგუნება. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ბენზიმიდაზოლის რიგის ფუნგიციდები ასტიმულირებენ ნახშირორჟანგის რეფიქსაციის პროცესს, რის შედეგადაც ითრგუნება ნაყოფების მიერ ეთილენის ექსკრეცია.

EFFECT OF BENZIMIDAZOLE FUNGICIDES ON THE INTERCHANGE OF GASES IN APPLE FRUITS AT STORAGE

Z. V. TOKHADZE, N. K. ROGAVA, R. E. GIORGOBIANI, D. Sh. UGREKHELIDZE

Research Institute for the Conservation of Fruit-vegetative Products, USSR Agroindust-ry, Tbilisi

Summary

The effect of benzimidazole fungicides on the interchange of gases in apple fruits by storage was studied. Treatment of preclimacteric apples (*Malus sylvestris* Mill., var. Golder delicious) with 0.05% suspension of benomyl or thia-bendazole resulted in a decrease of carbon dioxide and ethylene evolution. In fruits treated with benzimidazole fungi-cides considerably increased the dark fi-

xation process of exogenous carbon dioxide. In peel of such apples transforma-tion of absorbed exogenous ethylene in-creased, but in pulp metabolism of this hydrocarbon decreased. The results sug-gests that benzimidazole fungicides sti-mulate the refixation process of carbon dioxide, as a result of this decreases the excretion of ethylene by fruits.

საქ. სსრ კ. მეცნიერების აკადემია, სსრ. რესპუბ. სახელმწიფო აგრომრეწვის ინსტიტუტი

УДК 616.12—008+615.015

ФАРМАКОЛОГИЯ

ПРОТИВОАРИТМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЦЕНТРАЛЬНОДЕЙСТВУЮЩЕГО ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ПИРРОКСАН

М. З. Майсурадзе, К. К. Харебава, В. А. Ахобадзе

НИИ клинической и экспериментальной кардиологии им. акад. М. Д. Цинамдзгвиршвили, МЗ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 7.01.1987

Изучение антиаритмической активности центральнодействующего отечественного препарата пирроксана в 50 случаях аритмий различного вида и генеза показало, что препарат проявил выраженную эффективность преимущественно при желудочковой экстрасистолии ишемического и нейрогенного генеза или же при их сочетаниях.

Оценка терапии по коэффициенту эффективности лечения (КЭЛ), который в положительных случаях колебался от 0,6 до 1,0 (максимальный эффект) и основывался на сопоставлении результатов повторных клинико-лабораторных исследований (мониторирование ЭКГ, параметры центральной гемодинамики, корреляционной ритмографии и уровня гормонов в крови), показала, что дифференцированно назначенная терапия с учетом данных использованных методов дает положительный эффект в 82% случаев, из них полную нормализацию ритма (КЭЛ—1,0) в 48% случаях.

Широкое внедрение в клиническую практику большой группы антиаритмических препаратов (АП) с различными механизмами действия ставит неотложную задачу разработки и внедрения методов дифференцированной терапии нарушений ритма сердца (НРС).

Фармакотерапия сердечных аритмий — одна из сложных задач современной кардиологии, нередко вызывающая серьезные затруднения в практической работе. Это обусловлено разными патогенетическими механизмами НРС, трудностью распознавания и идентификации отдельных видов аритмий, электрофизиологической характеристикой проводящей системы сердца, наличием большого числа средств и методов лечения их, а также возможностью серьезных побочных реакций и индивидуальной чувствительностью больных на антиаритмическую терапию.

Многочисленными экспериментальными и клиническими наблюдениями показано, что эмоциональный стресс часто приводит к развитию тяжелых повреждений миокарда. В частности, установлено, что у животных при длительных стрессорных конфликтных ситуациях могут наступать различные НРС (тахикардия, мерцательная аритмия, желудочковая экстрасистолия и др.), а также внезапная смерть от фибрилляции желудочков [11, 14].

Аналогичные НРС в эксперименте вызывают электрическим раздражением различных отделов мозга, особенно часто заднего гипоталамуса, в частности его отрицательных эмоциональных центров вентромедиальных ядер [12, 13, 14].

Основной причиной возникновения этих аритмий по данным отечественных исследователей [8, 11] является активация симпатико-адрена-

ловой системы, тогда как преобладание парасимпатических влияний над симпатическими предотвращает возникновение аритмий гипоталамического происхождения.

Исходя из изложенного, в стрессорных ситуациях, в том числе и при различных НРС, наряду с бета-адреноблокаторами, нам представлялось целесообразным использование препаратов типа альфа-адреноблокаторов, в частности отечественного центральнодействующего препарата пирроксана (П), антиаритмическая активность которого нами показана ранее [1, 10].

Выбор П в качестве антиаритмического препарата основывался на данных экспериментальных исследований [12, 14, 11, 17] о возникновении различных НРС при раздражении структур заднего гипоталамуса, и, с другой стороны, на фармакодинамическом свойстве П избирательно подавлять в ЦНС эффекты, связанные с чрезмерным возбуждени-

ем заднего гипоталамуса [8, 5]. Следует также отметить, что П блокирует преимущественно альфа-адреноблокаторы, независимо от их локализации, т. е. действует как на периферические медиаторные системы, полностью устраняя прессорные и токсические эффекты адреналина (А) и уменьшая прессорный эффект норадреналина (НА) на 50%, так и на центральные, значительно повышая порог электрического раздражения структур заднего гипоталамуса. Препарат обладает сравнительно низкой токсичностью при отсутствии тератогенного действия.

В настоящее время, как известно, П применяется для лечения гипертонической болезни при различных дисэнцефалопатиях. Особенно эффективен он при гипертонических кризах дисэнцефального происхождения [3].

Учитывая изложенное, представляло интерес использовать П в клинике в качестве АП.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Антиаритмическая активность (АА) П изучена нами в 50 случаях (30

мужчин и 20 женщин в возрасте от 25 до 64 лет) при аритмиях ишемического, воспалительного и нейрогенного генеза. Как видно из таблицы, экстрасистолическая аритмия (ЭА) наблюдалась в 30 случаях, мерцательная аритмия (МА) — постоянная в 12, пароксизмальная — в 4 случаях и пароксизмальная тахикардия (ПТ) — в 4 случаях.

Препарат применялся в виде таблеток в дозе 0,015 г 3—4 раза в день в течение 5—15 дней. В ряде случаев с целью решения вопроса о целесообразности курсового применения препарата производилась острая лекарственная нагрузка (ОЛН) П-ом в дозе 0,03—0,04 г. Результаты острого опыта и курсового применения не всегда совпадали. Нередко при упорных аллоритмиях неясного генеза П-ом удавалось вызвать преходящую нормализацию ритма сердца при ОЛН, как в тех случаях, когда аналогичный антиаритмический эффект (АЭ) наблюдался и при в/в введении атропина (так называемая «атропиновая проба») [7], так и в тех случаях, когда такой эффект не наступал.

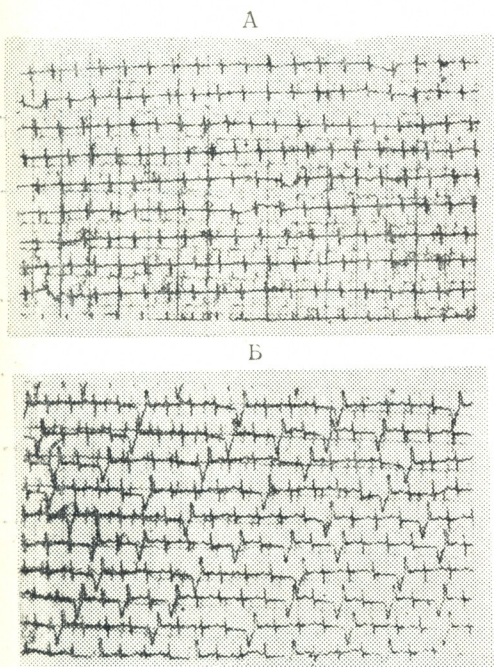


Рис. 1. Острая лекарственная нагрузка пирроксаном. ЭКГ мониторингирование на КЦГ до и спустя 30 мин после приема пирроксана: А—до приема 30 мг препарата; В—спустя 30 мин после приема препарата

Механизм АЭ обоих препаратов при остром тестировании находится в стадии изучения.

Эффективность лечения оценивалась по субъективным ощущениям больных и 30-минутному ЭКГ мониторингованию на кардиоциркулографе (КЦГ), сконструированном сотрудниками НИИ кардиологии МЗ ГССР [6], аналогично трендскрайберу Б. Лауна. При помощи данного прибора производилась количественная оценка экстрасистол в отрезке времени на всех этапах курсового применения П (рис. 1). Характер МА анализировался методом корреляционной ритмографии (КРГ) по Э. А. Березному [2], позволяющим оценить структуру сердечного ритма, прогноз и АЭ.

Для выявления скрытых форм пароксизмальных тахикардий нами использовался портативный кардиомонитор типа «Cardiocassette-II» фирмы «Cardodyne» (США). Параметры центральной гемодинамики исследовались методом интегральной реографии; содержание гормонов в крови — А, НА, АКТГ, кортизола, ТТГ, СТГ — методом радиоиммунного исследования.

У всех больных, получавших П, ЭЭГ регистрировалась в динамике. Оценка клинической эффективности курсового применения П производилась по предложенной нами системе критериев аритмии до и после лечения, с выведением КЭЛ [9], который в положительных случаях колебался от 0,6 до 1,0 (максимальный эффект).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Антиаритмическая эффективность П по КЭЛ различных видов аритмий представлена в таблице. Максимальный эффект (КЭЛ=1,0) был получен в 48% случаях, хороший (КЭЛ=0,8) и средневывраженный (КЭЛ=0,6) — в 34% случаях. Всего

дифференцированным подходом при назначении П в качестве АП, в частности учетом этиопатогенетических моментов, выраженных дисэнцефальных нарушений, играющих самостоятельную роль в генезе аритмий, контролируемых нами по клиническим и

Таблица

Результаты изучения антиаритмической эффективности пирроксана по видам нарушения ритма сердца

Вид аритмии	Число случаев	КЭЛ=1,0	КЭЛ=0,6—0,8	КЭЛ<0,5
Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия—ПТ	4	2	2	0
Пароксизмальная МА	4	2	1	1
Постоянная форма МА	12	3—25%	5—41,6%	4—33,3%
ЭА	30	17—56,7%	9—30%	4—13,33%
Всего:	50	24—48%	17—34%	9—18%

положительный эффект отмечен в 82% случаях; в 18% случаев АЭ отсутствовал. Выраженный АЭ чаще наблюдался при ЭА ишемического генеза (86,7% случаев). Высокий процент АЭ в наших случаях, по-видимому, отчасти объясняется

ЭЭГ данным, а также результатов фоновых лабораторных исследований.

Изучение влияния П на показатели центральной гемодинамики у различных групп больных аритмией показало, что при умеренном урежении частоты сердечных сокращений отме-

чается улучшение сократительной функции миокарда, с некоторым снижением общего периферического сопротивления во всех группах больных.

Следует отметить, что под влиянием П положительные сдвиги со стороны гемодинамики — снижение ОПС, повышение ударного и сердечного индексов наступают как в случаях с положительным АЭ, так и в группе без эффекта, что расширяет показания к применению П при НРС. Положительное влияние препарата на центральную гемодинамику, известное умеренное бронхолитическое и гипотензивное действие, наблюдаемые и нами [1, 10], выгодно отличают П от других АП, что, по-видимому, может послужить обоснованием и для сочетанного применения П с другими АП при соответствующих показаниях, в том числе и с бета-адреноблокаторами — для коррекции отрицательных гемодинамических эффектов последних. Метод сочетанного применения П и бета-адреноблокаторов успешно внедрен нами в отделе нарушения ритма сердца НИИ кардиологии МЗ ГССР с 1984 г.

В случаях с положительным АЭ (при $KЭЛ > 0,5$) под влиянием лечения П имело место заметное повышение содержания АКГГ, СТГ, кортизола и альдостерона, а также уровня НА в крови.

Наши данные, по-видимому, согласуются с результатами эксперимен-

тальных исследований [4], согласно которым введение альфа-блокатора ИЭМ-611 и предшественника НАГ — ДОФА предупреждает истощение запасов НА при вызове нейрогенных повреждений миокарда длительным раздражением электрическим током ядер заднего гипоталамуса. Вопросы механизма АЭ П-ом требуют дальнейшего изучения.

Таким образом, по нашим данным, отечественный альфа-адреноблокатор П проявляет выраженную противоритмическую активность, преимущественно при желудочковых экстрасистолиях ишемического и нейрогенного генеза. Отсутствие кардиодепрессивного, выраженного гипотензивного и бронхоспастического действий препарата позволяет рекомендовать его и в тех случаях аритмий, когда назначение бета-адреноблокаторов, или некоторых других антиаритмических средств ограничено или противопоказано.

Исходя из вышеупомянутых патофизиологических и кардиодинамических свойств препарата [3, 8, 5] назначение П в качестве АП, по-видимому, целесообразнее при наличии диэнцефально-кардиальных синдромов, а также при их сочетании с ИБС или с другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, осложнившихся НРС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахобадзе В. А., Майсурадзе М. З., Харебава К. К. В кн.: Проблемы клинической и экспериментальной фармакологии и побочных действий лекарственных средств, «Мецинереба», Тбилиси, 1983, 102—104.
2. Березный Е. А. Кардиология, 5, 94—96, 1981.
3. Голиков С. Н., Финшзон-Рокс Ю. И. В кн.: Холинолитические и адреноблокирующие средства в клинике внутренних болезней, Медгиз, М., 1978.
4. Заводская И. С., Морева Е. В., Новикова Н. А. Влияние нейротропных средств на нейрогенные поражения миокарда, Медгиз, Л., 1977.
5. Иванова А. С., Крылов С. С., Петров А. Н. Бюлл. эксп. биол. и мед., 12, 1453—1455, 1976.
6. Кавтарадзе В. Г., Мамаладзе Г. М., Кванталиани Т. Г., Пагава З. Т., Чудаков Б. А. В кн.: Актуальные проблемы кардиологии в зонах нового экономического освоения, Иркутск, 1978.
7. Королева М. А., Грудцын Г. В. Кардиология, 10, 94—98, 1982.
8. Крылов С. С., Старых Н. Т. Фармакология и токсикология, 4, 396—399, 1973.
9. Майсурадзе М. З., Чудаков Б. А. Кардиология, 9, 99—100, 1983.



10. Майсурадзе М. З., Харебава К. К., Ахобадзе В. А. В кн.: IV Вс. съезд кардиологов, 22—24 октября. М., 1986, 70.

11. Макарычев В. А., Каштанов С. И., Старинский Ю. Г., Ульяновский. Кардиология, 7, 98—101, 1979.

12. Ульяновский Л. С., Балашов А. Н., Грицак А. В., Каштанов

С. И. Бюлл. эксп. биол. и мед. II 1289—1291, 1978.

13. Ульяновский Л. С., Степанян Е. П., Агапова Э. И., Каштанов Б. И., Кузнецова Б. А., Поспелова Е. П., Ярлыкова Е. И., Янчук К. А. Кардиология, 94—99, 1978.

14. Федоров В. М. Эмоции и сердечная деятельность, «Медицина», М., 1977.

ცენტრალურადმოქმედი სამამულო პრეპარატის პიროქსანის ანტიარითმული თვისებები

მ. მაისურაძე, კ. ხარევაძე, ვ. ახობაძე

საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს კლინიკური და ექსპერიმენტალური კარდიოლოგიის მ. წინამძღვრიშვილის სახელობის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი

რ ე ზ ი უ მ ე

სხვადასხვა სახისა და წარმოშობის არითმიების 50 ავადმყოფზე შესწავლილ იქნა ცენტრალურადმოქმედი სამამულო პრეპარატი პიროქსანის მოქმედება. პრეპარატის მიცემამ გამოიწვია გამოხატული ანტიარითმული ეფექტი, განსაკუთრებით იშემიური, ნეიროგენული გენეზის არითმიების და მათი შეუღლებული ფორმების დროს.

მკურნალობის ხარისხის შეფასება ხდებოდა ავტორების მიერ შემუშავებული მკურნალობის ეფექტიანობის კოეფიციენტის (მეკ) გამოყენებით, რომელიც მკურნალობის დადებით შემთხვევებში

მერყეობდა 0,6-დან 1,0-დე (მაქსიმალური ეფექტი).

მეკ-ის გამოანგარიშებამ განმეორებით კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე (ეკგ-ს მონიტორირება, ცენტრალური ჰემოდინამიკისა და კორელაციური რიტმოგრაფის პარამეტრები, ჰორმონების დონე სისხლში) გვიჩვენა, რომ დიფერენცულად დანიშნული თერაპია ზემოაღნიშნული მეთოდების მონაცემების გათვალისწინებით იძლევა დადებით ეფექტს 82% შემთხვევაში, სრული ნორმალიზაციის (მეკ-1,0)—48% შემთხვევაში.

ANTIARRHYTHMIC PROPERTIES OF THE CENTRALLY ACTING DRUG PIROXAN

M. Z. MAISURADZE, K. K. KHAREBAVA, V. A. AKHOBADZE
M. D. Tsinamdzgvrishvili Institute of Clinical and Experimental Cardiology, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Investigation of the centrally acting drug Piroxan in 50 cases of different arrhythmia has revealed a significant efficacy in ventricular extra-systoles of neurologic origin or caused by ischemia, or in both.

The results of treatment were evaluated by the coefficient of treatment efficacy (CTE), which in positive cases varied between 0.6 and 1.0 and was based on the comparison of repetitive cli-

nical — laboratory investigations (ECG monitoring, parameters of central hemodynamics, correlative rythmography and level of hormones in blood). Differential treatment using the above mentioned clinical — laboratory data gave positive results in 82% of cases, and complete normalization of the rhythm (CTE-1.0) in 48% cases.

УДК 581.132

ФИЗИОЛОГИЯ РАСТЕНИЙ

**ДЕЙСТВИЕ ДИТИОТРЕЙТОЛА НА ИЗОПРЕНОВЫЙ ЭФФЕКТ И
ФОТОСИНТЕТИЧЕСКУЮ АССИМИЛЯЦИЮ CO₂
В ПРОТОПЛАСТАХ****М. П. Мгалоблишвили, Г. А. Санадзе, К. Г. Далакишвили,
Г. Ш. Бадридзе***Тбилисский государственный университет*

Поступила в редакцию 24.04.1987

Изучено действие дитиотрейтола (ДТТ) на фотосинтетическую активность протопластов из мезофилла листьев тополя (*Populus deltoides* Marsh), чистотела (*Chelidonium majus* L.) и тритикале сорта Восе-1 и изопреновый эффект (ИЭ) протопластов тополя и чистотела, а также — действие глицеральдегида (ГА) в присутствии ДТТ на фотосинтез и ИЭ протопластов.

В течение 30—60 мин после обработки протопластов ДТТ происходит усиление скорости как фотосинтетической ассимиляции CO₂, так и выделения изопрена; при этом действие ДТТ на ИЭ проявляется значительно сильнее и длительнее. Добавление ГА частично снимает стимулирующее действие ДТТ.

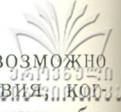
Согласно гипотезе о существовании в хлоропластах двух взаимодействующих систем карбоксилирования, замедление одних реакций использования ацетил-КоА должно компенсироваться ускорением других. Усиление изопренового эффекта при подавлении синтеза жирных кислот, вероятно, происходит в результате вовлечения в биосинтез изопрена неиспользованных на образование жирных кислот молекул ацетил-КоА.

Изучение биохимических механизмов фотобиосинтеза изопрена (изопреновый эффект — ИЭ) привело к выдвижению гипотезы о том, что в хлоропластах изопренвыделяющих растений должна существовать система первичного вовлечения CO₂ в реакции карбоксилирования, которые прямо ведут к образованию ацетил-КоА [2].

По современным общепризнанным представлениям [3] ацетил-КоА входит в число трех наиболее важных соединений (ацетил-КоА, пируват, глюкозо-6-фосфат), которые занимают ключевое положение на трех важных перекрестках метаболизма. В жизнедеятельности клетки ацетил-КоА играет роль ключевого соединения при генерировании метаболической энергии. Судьба ацетил-КоА в

метаболизме, в отличие от многих других молекул, строго predetermined: ацетильный остаток кофермента-А дает начало многочисленным биосинтезам, либо экспортируется из органелл в цитозоль в виде метаболического эквивалента, дающего двухуглеродный остаток.

Следуя логике событий обмена веществ в клетке, эволюционно predetermined, чрезвычайно высокая полифункциональная активность ацетил-КоА, по всей вероятности, должна была быть использована и в фотосинтетических превращениях углерода. Поэтому уже более двух десятилетий в лучших лабораториях мира упорно изучается вопрос о возможной локализации в хлоропластах реакций, ведущих к образованию ацетил-КоА [9, 12, 14]. Установле-



ние факта выделения изопрена изолированными хлоропластами на свету [1], со своей стороны, дало толчок развитию работ в этом направлении и в целом позволило более конструктивно представить перспективу дальнейших исследований.

Тот факт, что поиски пулов ацетил-КоА в клетке до сих пор не увенчались успехом, по-видимому, следует рассматривать как свидетельство того, что таковых в нормально функционирующей клетке принципиально не может быть или они должны быть крайне малы. Отсюда следует вывод, что в живой клетке отношение между синтезом и расходом ацетил-КоА должно быть строго детерминировано, т. е. равно единице. Такая постановка вопроса приближает к осознанию закона о принципиальной невозможности создания в живой клетке более или менее существенного пула ацетил-КоА и других функционально родственных низкомолекулярных соединений. Принимая гипотезу, можно полагать, что величина пула каждого ключевого промежуточного продукта (лимитирующего звена), так или иначе связанного с генерированием метаболической энергии, строго ограничена.

Из схемы, приведенной в работе Санадзе и сотр. [2], следует, что в хлоропластах имеется связанная с первичным карбоксилированием система образования ацетил-КоА. Предполагается, что наработанная в этом процессе активированная уксусная кислота может полностью обеспечить световой метаболизм хлоропластов, и, возможно, всей клетки, а стрелки, ведущие от него, — это метаболические пути, по которым ацетил-КоА расходуется так, что за единицу времени суммарный приход и расход ацетил-КоА в конечном итоге оказываются равными.

Однако даже в хорошо отлаженной динамической системе метаболизма трудно представить себе, что все пути превращения ацетил-КоА действуют с постоянной, первоначально заданной скоростью. Напротив, в зависимости от изменения потребностей клетки на синтез тех или иных веществ они непрерывно изменяются, но так, что замедление одних реакций использования ацетил-КоА должно компенсироваться ускорени-

ем других. Поскольку невозможно представить себе такие условия, когда в обмене веществ все реакции будут полностью скомпенсированы, надо полагать, что наличие метаболических шунтов, продукты которых не обладают отрицательными обратными связями и, таким образом, не должны вызывать торможения в лимитирующих звеньях биохимических превращений, является необходимым условием для поддержания нормальной жизнедеятельности клетки. К числу таких метаболических шунтов надо отнести те, конечные продукты которых, образовавшись, сравнительно быстро покидают метаболическую среду или вовсе выделяются из клетки. По отношению к регуляции метаболизма ацетил-КоА, выделяющийся при фотосинтезе свободный изопрен, представляет собой именно такое соединение, поскольку его синтез начинается от ацетил-КоА, а образовавшийся изопрен выделяется в окружающую среду. Из вышесказанного следует, что изменения скорости использования ацетил-КоА хлоропластов в каждом из указанных в схеме направлений, несомненно, должны влиять и на скорость образования и, следовательно, выделения изопрена, но не наоборот.

В предыдущей работе [2] было показано, что при действии D, L-глицеральдегида (ГА) на протопласты тополя одновременно с подавлением скорости фотосинтеза происходило увеличение скорости выделения изопрена. Этот факт можно объяснить тем, что в результате подавления реакций цикла Бенсона-Кальвина (ЦБК) потребность в ацетил-КоА и его расход на образование ФГК резко снижается, в результате чего часть неиспользованных молекул ацетил-КоА, по-видимому, направляется на биосинтез изопрена.

В настоящей работе применен ДТТ — как вещество, ингибирующее биосинтез жирных кислот [13]. Как известно, ДТТ также может оказывать действие на ферменты, которые содержат сульфгидрильные группы, может также ацилироваться неэнзиматически, т. е. обладает достаточно широким метаболическим спектром действия. Тем не менее можно было ожидать, что благодаря хорошо выраженному ингибирующему действию



ДТТ на синтез жирных кислот это должно отразиться на изменении скорости биосинтеза изопрена и проявиться в кинетике.

Поскольку по ходу исследований была найдена значительная активация

ИЭ под действием ДТТ, с целью еще большего повышения выхода изопрена вместе с ДТТ в реакционную среду протопластов вводили D, L-глицеральдегид как специфический ингибитор ЦБК.

МЕТОДИКА

Опыты проводили с протопластами двухнедельных листьев тополя (*Populus deltoides* Marsh) и чистотела (*Chelidonium majus* L.) — растений, способных выделять изопрен. Для сравнения были использованы протопласты трехнедельных листьев гибрида пшеницы и ржи — тритикале сорта Восе-1, который не способен выделять изопрен, но представляет собой ценную зернофуражную культуру с высоким продукционным процессом.

Тополь и тритикале выращивали в оранжерее при естественном освещении и температуре 25—30°, а чистотел — в условиях искусственного освещения (люминесцентные лампы ЛДУ 40—4), освещенность $5 \cdot 10^3$ лк при температуре 20—25°C.

Протопласты выделяли ферментативным способом с использованием методических приемов Эдвардса с соавт. [8]. Для обеспечения хорошего доступа ферментного раствора листья нарезали на тонкие сегменты и помещали в среду для ферментации: сорбит — 0,75 М, CaCl_2 — 1 мМ, MgCl_2 — 2 мМ, альбумин 0,1%, pH 5,5; концентрацию ферментов в зависимости от объекта исследования меняли: мацерозим R-10 — 0,2%, онозука R-10 — 1% (тополь); мацерозим R-10 — 0,04%, онозука R-10 — 0,2% (чистотел); мацерозим R-10 — 0,6%, онозука R-10 — 1,4% (тритикале). Инкубация продолжалась 18—20 ч в холодильнике при температуре 8—10°, а в случае тополя и тритикале — еще 30 мин при 20—22°.

Протопласты выделяли встряхиванием нарезанной листовой массы с помощью пинцета в среде для выделения и промывки: маннит — 0,8 М,

HEPES — 50 мМ, pH 7,2, CaCl_2 — 1 мМ, MgCl_2 — 2 мМ; суспензию протопластов пропускали через капроновую сетку (величина пор 80 мкм), центрифугировали 20 с при 300 g, затем осадок ресуспендировали и промывали дважды в среде для промывки (центрифугировали в том же режиме). Протопласты хранили в темноте при 5—8° в среде: сорбит 0,8 М, трицин 50 мМ, pH 7. Целостность протопластов проверяли с помощью светового микроскопа, окрашивая препарат протопластов 0,2%-ным раствором метилиновой сини. Интактные протопласты не окрашивались.

Перед определением функциональных способностей протопластов концентрированную суспензию разбавляли реакционной средой: сорбит 0,8 М, трицин 50 мМ, pH 7,6 (содержание хлорофилла — 25 мкг/мл). При определении скорости фотосинтетической фиксации CO_2 после предварительного освещения протопластов (5—10 мин) в среду добавляли NaHCO_3 — 10 мМ. Реакцию прерывали добавлением ТХУ (конечный концентрат — 5%). Среда для ИЭ бикарбоната натрия не содержала. Температура опыта 25°, освещенность $2 \cdot 10^4$ лк, хлорофилл определяли по Арнону [6]. Скорость поглощения CO_2 у протопластов измеряли радиометрически на скантillationном спектрометре «Multimat-1» (Intertechnic — Франция), а ИЭ — на газожидкостном хроматографе «Fractovar 4200 («Carlo Erba» Италия).

Каждый опыт повторяли 10—15-кратно. На графиках приведены данные типичных опытов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Опыты с протопластами проводили в трех вариантах. В реакционную среду вносили ДТТ, ГА и ГА+ДТТ. В каждом из этих вариантов изуча-

ли изменения скорости ассимиляции CO_2 (фотосинтез) и выделения изопрена (ИЭ) во времени. На рис. 1, 2, 3 приведены кинетические кривые

фотосинтеза и ИЭ у протопластов тополя и чистотела, а также фотосинтеза у протопластов тритикале Восе-1.

Характер действия ДТТ на скорость фотосинтеза и ИЭ протопластов листьев всех исследованных нами видов растений весьма схож. Как видно из приводимых рисунков, ДТТ впервые 30—60 мин опыта активирует как фотосинтез, так и ИЭ, но ИЭ

рост ИЭ также повышается по сравнению с контролем, но она значительно ниже, чем в варианте только с ДТТ. Затем, как и в случае фотосинтеза, происходит постепенное ингибирование выделения изопрена.

Известно, что некоторые ключевые ферменты цикла Бенсона-Кальвина, в том числе и рибулозобисфосфаткарбоксилаза, активируются светом [7]. Найдено также, что ДТТ, по-

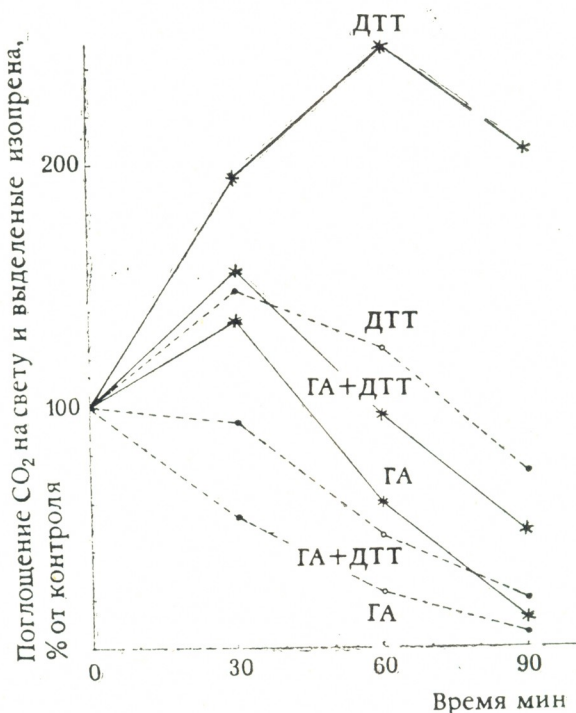


Рис. 1. Влияние ДТТ, ГА и ГА+ДТТ на фотосинтез (—о—) и изопреновый эффект (—*—) протопластов тополя (концентрация ГА—2,5 мМ, ДТТ—5 мМ)

активируется сильнее и дольше. Далее наступает падение скорости обоих процессов, но ингибирование ИЭ происходит значительно позже и слабее.

Под действием D,L-глицеральдегида интенсивность фотосинтеза понижается сразу же, тогда как ИЭ в течение первых 30 мин даже слегка усиливается.

При одновременном внесении в реакционную среду ДТТ и ГА ингибирующее действие ГА на скорость фотосинтеза за первые 30 мин почти полностью снимается (скорость фиксации CO_2 даже слегка усиливается), а последующее подавление фотосинтеза смягчается. При этом ско-

видимому, с помощью SH групп вызывает активацию некоторых ферментов цикла БК и, таким образом, заменяет свет [4, 5]. Вердант [15] показал, что ДТТ увеличивает скорость фиксации CO_2 у изолированных хлоропластов. Это говорит о том, что некоторые ферменты хлоропластов, участвующие в ЦБК, нуждаются в восстановительной активации. С другой стороны, показано, что ряд ферментов хлоропластов ингибируются как светом, так и ДТТ [7, 10, 11]. Например, глюкозо-6-фосфат дегидрогеназа, фосфофруктокиназа и ферменты метаболизма крахмала: фосфоглюкомутаза, фосфорилаза и глюкозо-6-фосфат изомераза. Инги-

бирование ДТТ некоторых ферментов ЦБК и метаболизма крахмала приводит к накоплению промежуточных продуктов ЦБК. В конечном счете это вызывает продуктивное торможение, которое сильнее должно сказываться в протопластах ввиду

Снижение скорости ассимиляции CO_2 также может способствовать увеличению скорости образования изопрена. Такая зависимость ИЭ от изменения скорости фотосинтетической фиксации CO_2 нами неоднократно от-

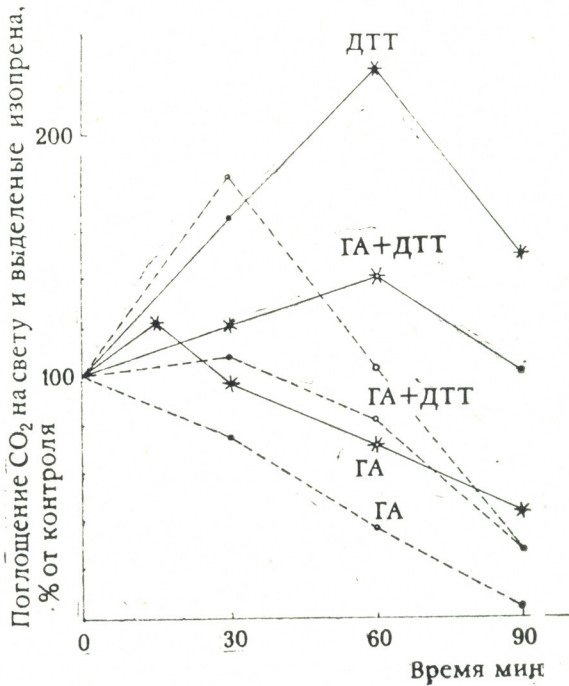


Рис. 2. Влияние ДТТ, ГА и ГА+ДТТ на фотосинтез (—о—) и изопреновый эффект (—*—) протопластов чистотела (концентрация ГА—2,5 мМ, ДТТ—5 мМ)

относительно большей замкнутости системы метаболизма по сравнению с листом. В наших опытах это проявляется в том, что после активации за первые 30 мин экспозиции интенсивность фиксации CO_2 падает. Реакции ИЭ активируются ДТТ значительно сильнее и дольше; чаще всего скорость выделения изопрена достигает максимума при падении скорости фиксации CO_2 . Этот факт можно объяснить следующим образом. Зауер и Хейзе [13] установили, что свет активирует синтез жирных кислот в хлоропластах шпината, ДТТ ингибирует этот синтез. Поскольку стартовым соединением синтеза жирных кислот, так же как и изопрена, является ацетил-КоА, подавление синтеза жирных кислот при действии ДТТ должно сопровождаться усилением биосинтеза изопрена, по край-

мечалась, но при условии, что электронотранспортная цепь хлоропластов продолжает нормально функционировать [1, 2].

Как было отмечено выше, при добавлении ДТТ ингибирующее действие ГА на фотосинтез в некоторой степени ослабевает. В этом случае надо полагать, что вызванное ГА продуктивное торможение реакций ЦБК временно компенсируется вследствие прямого активирования ДТТ некоторых ферментов цикла.

В опытах ГА+ДТТ понижение активации ИЭ глицеральдегидом вполне объяснимо, если учитывать, что при этом не происходит ингибирования фотосинтеза. Это означает, что сохраняется нормальное функционирование ЦБК — одного из метаболических факторов, подавляющих ИЭ.

Последующее ингибирование как фиксации CO_2 , так и выделения изопрена, по всей вероятности, не связано с непосредственным взаимодействием между этими процессами. Как уже говорилось выше, ингибирование фотосинтеза, вероятно, наступает в результате усиливающего

Таким образом, полученные результаты могут служить доказательством того, что подавление синтеза ЖК с помощью ДТТ действительно приводит к усилению биосинтеза изопрена, на это указывает ход временных кривых выделения изопрена

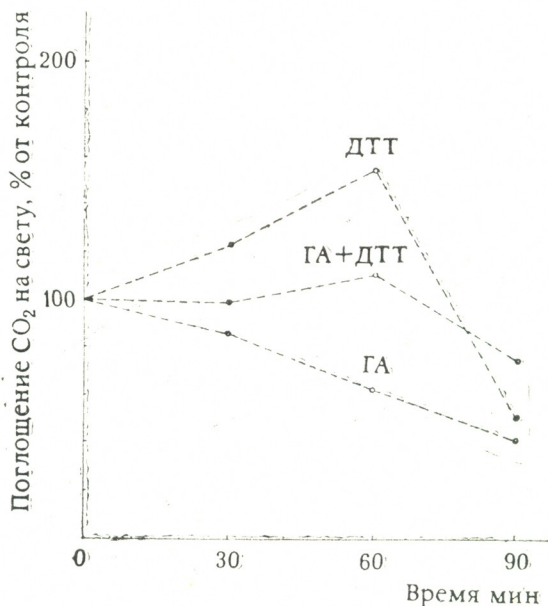


Рис. 3. Влияние ДТТ, ГА и ГА+ДТТ на фотосинтетическую активность протопластов тритикале (концентрация ГА—7 мМ, ДТТ — 5 мМ)

ся со временем подавления активности некоторых ферментов цикла БК и связанного с этим накопления некоторых промежуточных соединений, вызывающих продуктивное торможение, тогда как ингибирование биосинтеза изопрена, согласно гипотезе Зауер и Хейзе [13], следует ожидать в результате усиления неферментативного ацетилирования ДТТ, приводящего к дефициту ацетил-КоА в хлоропластах.

под воздействием ДТТ на начальном участке кривых. Согласно гипотезе о существовании в хлоропластах двух взаимодействующих систем карбоксилирования, ускорение реакций изопренового эффекта при подавлении синтеза ЖК, вероятно, происходит в результате вовлечения в биосинтез изопрена неиспользованных на образование жирных кислот молекул ацетил-КоА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мгалоблишвили М. П., Литвинов А. И., Санадзе Г. А. ДАН СССР, 559, 766—768, 1981.
2. Санадзе Г. А., Мгалоблишвили М. П., Далакишвили К. Г. Физиология растений, 33, 855—867, 1986.
3. Страйер Л. Биохимия, 2, «Мир», М., 1985.
4. Anderson L. E. Plant Sci. Lett., 1, 331—334, 1973.
5. Anderson L. E. Biochem. Biophys. Res. Commun., 59, 907—913, 1974.
6. Arnon D. L. Plant Physiol., 24, 1—15, 1949.
7. Buchanan B. V. Ann. Rev. Plant Physiol., 31, 341—348, 1980.



8. Edwards G. E., Robinson S. P., Tyler N. J. C. Walker D. A. *Plant Physiol.*, **62**, 313—319, 1978.

9. Goodwin T. W. *The biochemistry of plants*, 4, Academic Press, California, 1980, 485—505.

10. Johnson H. S. *Planta*, **106**, 273—277, 1972.

11. Kachru R. B. Anderson L. E., *Plant Physiol.*, **55**, 199—202, 1975.

12. Spurgeon S. L., Porter I. W. *The biochemistry of plants*, 4, Academic Press, California, 1980, 420—447.

13. Sauer A., Heise K. P. *Plant Physiol.*, **73**, 11—15, 1983.

14. Stumpf P. K. *The biochemistry of plants*, 4, Academic press, California, 1980, 177—202.

15. Werdan K., Heldt H. W., Milivan-
cev M. *Biochem. Biophys. Acta*, **396**
276—292, 1975.

დითიოტრეიტოლის გავლენა პროტოპლასტების იზოპრენის ეფექტზე და CO₂-ის ფოტოსინთეზურ ასიმილაციაზე

მ. მგალობლიშვილი, გ. სანაძე, კ. დალაკიშვილი, გ. ბადრიძე

თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რეზიუმე

განხილულია დითიოტრეიტოლის გავლენა ვერხვის, ქრისტესისხლას და ტრიტიკალე ვოსე-1-ის ფოთლის მეზოფილიდან გამოყოფილი პროტოპლასტების ფოტოსინთეზურ აქტივობაზე და ვერხვისა და ქრისტესისხლას პროტოპლასტების იზოპრენის ეფექტზე. შესწავლილია აგრეთვე ამავე პროცესებზე D, L-გლიცერალდეჰიდისა და დითიოტრეიტოლის ერთდროული მოქმედება.

ნაახია, რომ დითიოტრეიტოლი პირველი 30—60 წუთის განმავლობაში მასტიმულირებელ გავლენას ახდენს როგორც ფოტოსინთეზზე, ასევე იზოპრენის

ეფექტზე. ამასთანავე იზოპრენის ეფექტი აქტივირდება უფრო ძლიერ და ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, ვიდრე ფოტოსინთეზი. გლიცერალდეჰიდის დამატება ასუსტებს დითიოტრეიტოლის მასტიმულირებელ გავლენას.

მიღებული შედეგების საფუძველზე გამოტანილია დასკვნა, რომ დითიოტრეიტოლის მოქმედებისას იზოპრენის გამოყოფის სიჩქარის დროებითი გაძლიერება დაკავშირებული უნდა იყოს ქლოროპლასტებში ამავე ნივთიერებით გამოწვეული ცხიმოვანი მკვებების ბიოსინთეზის ინჰიბირებასთან.

THE INFLUENCE OF DITHIOTHREITOL ON THE ISOPRENE EFFECT AND PHOTOSYNTHETIC ASSIMILATION OF CO₂ IN PROTOPLASTS

M. P. MGALOBlishvili, G. A. SANADZE, K. G. DALAKISHVILI, G. Sh. BADRIDZE

Tbilisi State University, USSR

Summary

The present paper deals with the influence of dithiothreitol (DTT) on the photosynthetic activity in mesophyll protoplasts isolated from the poplar leaves (*Populus deltoides*), celandine (*Chelidonium majus*) and triticulo Voce-I and on the isoprene effect (IE) of the poplar and celandine protoplasts and the influence of glyceraldehyde (GA) on the photosynthesis and IE of protoplasts in the presence of DTT.

The treatment of the protoplasts with DTT during 30—60 min results in an increase of the rate of photosynthetic

assimilation of CO₂ and the emission of isoprene as well. The influence of DTT on IE is considerably stronger and of longer duration. The addition of GA partially reduces the stimulating activity of DTT.

According to the hypothesis that there exist two interacting systems of carboxylation the delay in some reactions of acetyl CoA must be compensated for by the acceleration of others. This causes the involvement of acetyl CoA molecules, which have not been utilized in fatty acid biosynthesis, in biosynthesis of isoprene.

УДК 598.132

ЗООЛОГИЯ

О СИСТЕМАТИЧЕСКОМ ПОЛОЖЕНИИ СОВРЕМЕННЫХ СУХОПУТНЫХ ЧЕРЕПАХ СРЕДНЕЙ АЗИИ И КАЗАХСТАНА

В. М. Чхиквадзе

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

Поступила в редакцию 17.12.1986

Изучена большая серия среднеазиатских черепах из различных частей ареала, что дало возможность выявить неоднородность этого вида. Обитающие в южной полосе Средней Азии экземпляры морфологически отличаются от экземпляров из Казахстана. Описан новый подвид *Agrionemys horsfieldi kazachstanica* subsp. nov. (типовая территория: Южное Прибалхашье). Новая форма отличается от номинального подвида уплощенным сводом карапакса, параллельным положением латерального гребня мостовых маргинальных к нижней плоскости пластрона, более темной окраской карапакса и более коротким задним краем карапакса.

Считается общепринятым, что обитающая ныне у нас в Средней Азии и Казахстане сухопутная черепаха относится к одному виду *Agrionemys horsfieldi* [1, 10, 11]. За пределами СССР она обитает в Афганистане (типовая территория), Северном и Восточном Иране, Северо-Западной Индии и Северном Пакистане [1].

Изучена большая серия панцирей (более 100 экземпляров) черепах из различных районов Казахстана (Тургайская впадина, Южное Прибалхашье, Алма-Атинская область: сборы автора, Н. И. Бурчак-Абрамовича, В. В. Кузнецова, а также просмотрена коллекция Ин-та зоологии АН Каз. ССР), Туркмении (Долина Мургаба, Южные Кара-Кумы, Центральный и Западный Копетдаг: сборы

О. П. Богданова; Кызыл-Атрекский район (сборы С. Шаммакова), Каракалпакии (сборы автора), окрестностей Ташкента (сборы В. А. Черлина) и Южного Таджикистана (сборы автора). Особенно большую коллекцию нам передал О. П. Богданов [2], которому выражаем большую признательность. Кроме того, использован ископаемый материал из неолитической пещеры Огзи-Кишик в Южном Таджикистане [5].

В результате исследования выяснилось, что на указанной территории обитают две различные формы черепах. В южной полосе Средней Азии — номинальный подвид, а в Казахстане — другой, новый подвид, описание которого приводится ниже.

СЕМЕЙСТВО TESTUDINIDAE

Род *Agrionemys* Khosatzky et Mlynarski, 1966*Agrionemys horsfieldi kazachstanica* subsp. nov.

Голотип: полный скелет взрослой самки, коллекция Института палеобиологии АН ГССР № 13-4-1; Южное Прибалхашье, поселок Каратал, из сборов Н. И. Бурчак-Абрамовича 1956 года (рис. 1А, Б; 2А, Б).

Паратипы: полные скелеты самок из типовой территории №№ 13-4-2, 13-4-3 и 13-4-6, небольшая серия панцирей из Центрального Казахстана, Устюрта и два панциря из Каракалпакии. Кроме того, к числу парати-

пов, несомненно, следует причислить панцирь, который приводится в статье М. Млынарского [8], а также, вероятно, панцирь, изображенный в работе Л. И. Хозацкого [6].

Описание. Контур карапакса сверху обычно имеет субквадратную форму. Свод карапакса (сбоку и сверху) слабовыпуклый, сверху уплощенный. Плевральные шишковидные бугры отсутствуют. У молодых черепашек

щитков без зазубрин или очень слабо развиты; сам край щитков незначительно отогнут вверх. Оба названных признака ярче выражены в каудальной области. Аналогично изменяются и зубцы на костных периферальных пластинках. Задние периферальные ориентированы более отвесно, чем у экземпляров из Туркмении. Гребень на латеральной поверхности мостовых маргинальных щитков па-

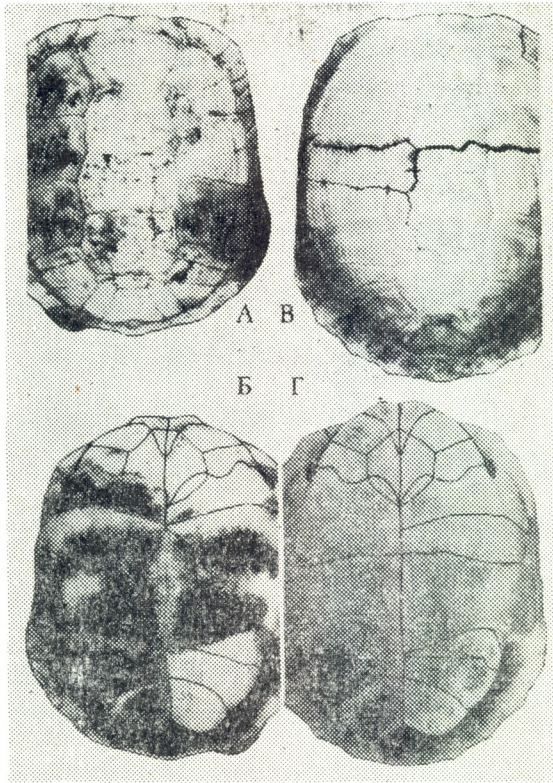


Рис. 1. *Aggrionemys horsfieldi kazachstanica* subsp. nov.; Голотип, панцирь самки из южного Прибалхашья; А — сверху, Б — снизу. *Aggrionemys horsfieldi horsfieldi*; панцирь самки из Туркмении; В — сверху, Г — снизу. Все 1/2 nat. вел.

вдоль всего карапакса развит низкий гребень. Позднее, у 2—5-летних экземпляров он сохраняется в виде шишковидного бугра только на первом вертебральном щитке. У взрослых эта область плоская или очень слабо выпуклая. Цервикальный щиток узкий и сравнительно короткий. IV вертебральный, обычно, шире III вертебрального щитка. Задняя часть карапакса резко изогнута вниз. Свободные края роговых маргинальных

параллелен и значительно отдален от нижней плоскости пластрона. Передний край пластрона резко приподнят вверх. Энтопластрон обычно шестиугольный. Ширина его в области задне-боковых углов, обычно, больше или, редко, чуть меньше ширины энтопластрона в области его передне-боковых углов (у молодых экземпляров всегда обратное соотношение). Латеральные области гио- и гипопластронов (область мостов) удли-

нены и довольно резко изогнуты вверх, вследствие чего боковые просветы для конечностей необычайно велики и направлены более в стороны, чем это известно для остальных сухопутных черепах Евразии. Наибольшая ширина передней доли пластрона почти равна или чуть меньше наибольшей ширины задней доли пластрона у экземпляров из восточных районов; у черепах из Каракалпакии передняя доля заметно уже. Интеррегулярные щитки кзади образуют хорошо выраженный гребень (признак слабее развит у черепах из Каракалпакии). Ширина переднего отверстия, обычно, почти равна ширине заднего отверстия панциря; у экземпляров из Каракалпакии переднее отверстие немного уже.

но-желтый, рогового или зеленовато-желтого цвета. Всегда имеются темные, расплывчатой формы пятна, крапинки и черточки (от светло-коричневого — до темно-коричневого, почти черного цвета). Часто эти пятна занимают почти всю поверхность роговых щитков, кроме их краевых частей, которые всегда светлые. Пластрон всегда темнее на всех онтогенетических стадиях. Несмотря на преобладание темного цвета, пластрон всегда имеет довольно обширные расплывчатой формы светлые пятна. Здесь уместно отметить, что окраска пластронов молодых черепашек *A. h. horsfieldi*, *A. h. kazachstanica*, *Protostudo h. hermanni* и *P. h. robertmertensi* весьма сходна (она почти чер-

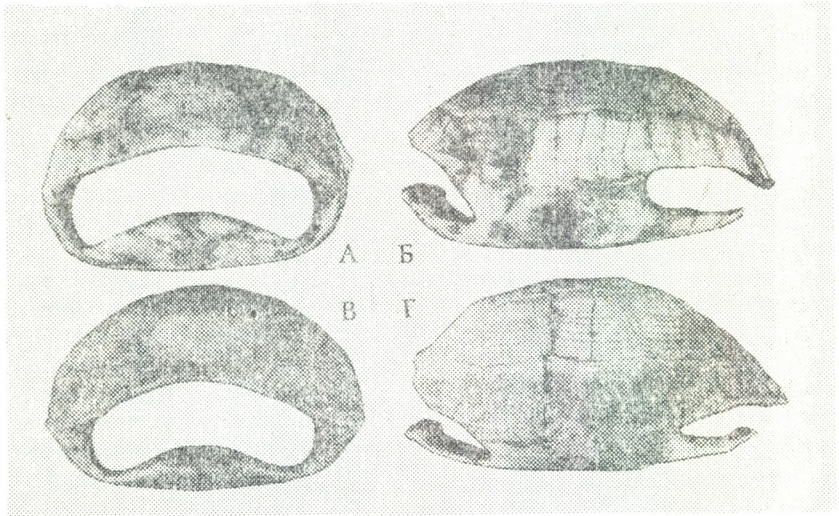


Рис. 2. *Agreonemys horsfieldi kazachstanica* subsp. nov.; Голстип, панцирь самки из южного Прибалхашья; А—спереди, Б—сбоку. *Agrionemys horsfieldi*; панцирь самки из Туркмении; В — спереди, Г — сбоку. Все 1/2 нат. вел.

Размеры панциря значительно отличаются в различных популяциях. В восточных районах (Алма-Атинская и Талдыкурганская области) максимальный размер самцов равен 164 мм, самок — 197 мм [3, 4]. Длина карапакса крупной самки из Каракалпакии равна 210 мм.

Окраска карапакса взрослых черепах достаточно изменчива, однако преобладают экземпляры с темной окраской (особенно в восточных районах). Основной фон карапакса гряз-

ная) и существенно отличается от таковых *Testudo graeca iberica* и *T. marginata*, у которых она всегда светлее [9].

Казахстанская черепаха (*A. h. kazachstanica* subsp. nov.) отличается от среднеазиатской черепахи (*A. h. horsfieldi*; рис. 1В, Г; 2В, Г) совершенно иным контуром карапакса (со всех сторон, особенно сбоку и спереди). Ниже перечислены наиболее важные признаки *Agrionemys h. horsfieldi*, которые отсутствуют у нового подвида. Карапакс, обычно, светлого



цвета; пятна на нем более мелкие, пластрон всегда темнее. Вертебральные и плевроальные бугры почти всегда хорошо развиты. Верхняя часть свода карапакса не приплюснута. Задняя часть карапакса полого изогнута и расположена косо и не отвесно к горизонту. Передний край пластрона в подавляющем большинстве случаев не загнут вверх, а если загнут, то незначительно. Боковой гребень мостовых маргинальных щитков расположен косо к нижней плоскости пластрона (сходство с родом *Testudo*). Свободные концы костных периферальных пластинок (особенно задние) имеют хорошо развитые зубцы. Задний край карапакса несколько отогнут в стороны и образует своеобразный навес. По этой причине просвет панциря для задних конечностей ориентирован более вниз, чем это наблюдается у казахстанской черепахи.

Изученная большая серия черепашек из Туркмении и Таджикистана происходит из районов, примыкающих к

территории Афганистана (типичная территория *A. horsfieldi*). Внешний облик экземпляров из зарубежной Азии [10] не оставляют сомнений в их видовой и подвидовой идентичности с экземплярами из Туркмении. *A. h. horsfieldi* хорошо изображен в некоторых определителях [7].

Имеющиеся в настоящее время у автора материалы недостаточны для решения вопроса о границе ареалов этих двух подвидов. Во всех опубликованных до настоящего времени статьях и региональных монографиях (как у нас, так и за рубежом) отсутствуют сведения о детальной внешней морфологии и остеологии этого казались бы обычного вида. Здесь лишь особо следует подчеркнуть, что отличия между черепахами Казахстана и Туркмении настолько значительны, что лишь отсутствие серийного материала из других областей ареала рода *Agrionemys* препятствуют выделению казахстанской черепахи в особый самостоятельный вид.

ЛИТЕРАТУРА

1. Банников А. Г., Даревский И. С., Ищенко В. Г., Рустамов А. К., Щербак Н. Н. Определитель земноводных и пресмыкающихся фауны СССР, «Просвещение», М., 1977.
2. Богданов О. П., Синдюков А. П., Шарифов Ф. К. В сб.: Вопросы экологии позвоночных животных, Краснодар, 1973, 43—46.
3. Брушко З. К. Изв. АН КазССР, сер. биол., 1978, 4, 1, 16—22.
4. Брушко З. К., Кубыкин Р. А. Изв. АН КазССР, сер. биол., 30—37.
5. Раинов В. А., Шарапов Ш., Никонов А. А. ДАН Тадж. ССР, 16, 7, 1973, 60—63.
6. Хозацкий Л. И. Вопросы палеонтологии, 1, 1951, 20—31.
7. Engelman W. — E., Fritzsche J., Günther R., Obst F. J. Lurche und Kriechtiere Europas, Neumann Verlag, Leipzig, 1985.
8. Mlynarski M. Acta Biologica Cracoviensia, ser. zool., 9, 1966, 219—223.
9. Obst F. J., Meusel W. Die Landschildkröten Europas. A. Ziemsen Verlag, Lutherstadt, 1972.
10. Pritchard P. C. H. Encyclopedie of turtles. T. F. H. Pubs., New York, 1979.
11. Wermuth H. Mertens R. Schildkröten, Krokodile, Brükenechsen, Jena, 1961.

შუა აზიის და ყაზახეთის თანამედროვე ხმელეთის კუთხის სისტემატიკური აღზიდვის შესახებ

3. ჩიკვაძე

რეზიუმე

ყაზახეთში და თურქმენეთში გავრცელებული ხმელეთის კუთხის მორფოლოგია მკვეთრად განსხვავდება ერთმანეთი-

საგან. მოცემულია ახალი ქვესახეობის *Agrionemys horsfieldi kazachstanica*-ს აღწერა.

TAXONOMIC STATUS OF MODERN LAND TORTOISE OF MIDDLE
ASIA AND KAZAKHSTAN



V. M. CHKHIKVADZE

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

S u m m a r y

The morphology of land tortoise widespread in Kazakhstan and Turkmenia is sharply different. A new subspecies of *Agrionemys horsfieldi* Kazakhstanica subsp. nov. is presented.

УДК 575.762

ЭНТОМОЛОГИЯ

**ИЗМЕНЧИВОСТЬ КАВКАЗСКОГО ВИДА ЖУЖЕЛИЦ *Carabus*
(*Sphodristocarabus*) *varians* F.—W., 1828 (Coleoptera, Carabidae)**

Н. Г. Рекк, П. Д. Сагдиева

Институт зоологии АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 24.02.1987

Приведены результаты изучения полиморфизма по окраске, вариаций строения надкрылий и переднеспинки, а также размеров и изменчивости (по коэффициенту вариации) самок и самцов *C. varians*, относящихся к трем популяциям, в окрестностях Тбилиси.

Разнообразие природных зон и сложная геологическая история Кавказа обуславливают богатство его карабидофауны, в которой обильно представлены не только широко распространенные виды, но и значительное число эндемичных видов и даже подродов.

Изменчивость эндемичных кавказских жужелиц изучена еще далеко не полно. В частности, это относится и к группе близких видов „*C. (Sphodristocarabus) adamsi*“.

Все описанные ранее виды подрода *Sphodristocarabus* еще в прошлом веке были объединены Гангльбауэром [7] в один вид *C. adamsi* (Ad.) с высокой вариабельностью по окраске, форме тела и переднеспинки (псп), скульптуре надкрылий (нкр), размерам. Уже в наше время австрийский энтомолог Мандл [8] расчленил *C. adamsi* на 6 самостоятельных видов (*C. adamsi* Ad., *C. armenia-*

cus Mnh., *C. varians* F.—W. и др.). Это деление считает вполне обоснованным Крыжановский [2].

Виды группы «*C. adamsi*» широко распространены на Кавказе. Придерживаясь систематики Мандла [8], мы полагаем, что на Малом Кавказе и его предгорьях обитает *C. varians*. Однако, по нашим данным, этот вид не поднимается в высокогорья и не является симпатричным по отношению к близкому виду *C. armeniacus*. Некоторые авторы [1, 6, 8] считают, что вид из группы «*C. adamsi*» в восточных предгорьях Малого Кавказа представлен формой п. *sieversi* Gngl.

На первом этапе работы по изучению сравнительной морфологии и изменчивости видов группы «*C. adamsi*», мы поставили задачу исследовать морфологические особенности, а также изменчивость некоторых размерных признаков одного из представителей этой группы — *C. varians*.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Поскольку жужелицы являются полезными насекомыми-энтомофагами, нуждающимися в охране, особенно в окрестностях больших городов, мы были вынуждены ограничиться сравнительно небольшими выборками жуков.

Для нашей работы использовали серию *C. varians* из 332 жуков, собранных в 1973—1986 гг. в окрестностях г. Тбилиси на трех различных участках, два из которых находились вблизи дачного поселка Цхнети: 1. Остепненные пространства на вы-

соте около 800 м н. у. м. — в дальнейшем этот участок называем «степь» (исследовано 210 жуков). Здесь растут изреженные низкорослые грабинник и дуб, а также кустарники; травяной покров представлен луговыми и степными элементами. С остепененными участками граничит лес восточногрузинского типа, в котором располагался следующий участок сбора материала. 2. Лиственный лес с преобладанием грабинника и дуба, на высоте около 1200 м н. у. м. — в дальнейшем называем «лес» (86 экз.). 3. Тбилисский ботанический сад, расположенный в ущелье речки Цавкиси на высоте около 450 м н. у. м. — в дальнейшем называем «сад» (46 экз.). Этот изолированный зеленый массив площадью около 120 га существует уже около 350 лет. Он окружен с одной стороны городскими постройками, а с другой — пространствами с ксерофильной растительностью, непригодными для обитания изучаемого вида жужелиц.

Жуков собирали в основном в ловушки с приманкой.

Для изучения морфологических особенностей жужелиц отмечали цве-

товые aberrации, проводили зарисовки вариаций строения псп и нкр паратов гениталий самцов. Рисунки сделаны при помощи микроскопа МБС-1 со стационарным окуляр-микрометром и увеличением в 5 раз.

Для исследования изменчивости размерных признаков жуков их измеряли под микроскопом МБС-1. Использовали следующие признаки: общая длина тела (ОДТ), длина нкр (ДН), ширина нкр (ШН), длина псп (ДП), ширина псп у основания (ШПосн), максимальная ширина псп (ШПмакс) длина головы (ДГ), ширина головы (ШГ), ширина лба (ШЛ), длина бедер (Дб) и длина голени (Дг).

ОДТ измеряли у 236 самок и 96 самцов, а остальные 10 признаков — у 83 самок и 53 самцов. Для статистической обработки материалов использовали общепринятые биометрические методики [3]. Наиболее полно обработана статистически самая многочисленная выборка (самки из «степи»). Кроме того, рассчитали индексы — отношения некоторых признаков, принятые в карабидологии (ОДТ/ШН, ДП/ШПмакс, Дб/Дг).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В нашем материале *S. varians* представлен шестью цветовыми aberrациями по окраске псп и нкр. Обычно псп темнее, чем нкр. Эти aberrации различаются четко.

В «степи» наиболее часто встречается форма с черной псп и фиолетовыми нкр, несколько реже — совершенно черная; на третьем месте находятся жуки с фиолетовой псп и розовыми нкр. Прочие aberrации редки. В «лесу» же на первом месте находятся жуки с черной псп и фиолетовыми нкр; затем следуют особи с фиолетовой псп и розовыми нкр. Заметных различий по окраске у самцов и самок на этих двух участках не обнаружено.

В «саду» среди самок преобладают особи с фиолетовой псп и розовыми нкр, а среди самцов — особи с черной псп и фиолетовыми нкр, т. е. несколько более светлые, чем на двух других участках.

Отметим, что наибольшее постоянство характерно для формы гениталий самцов, а также для скульптуры

нкр и пунктировки псп, которые практически не отличаются у всех исследованных особей. По крутизне плеча же нкр жуки чрезвычайно разнообразны, но какие-либо закономерные отличия у особей из различных участков не выявлены. Форма нкр значительно варьирует, в основном, за счет контуров плеча, наличия или отсутствия вырезки на вершине нкр, а также соотношения длины и ширины нкр (рис. 1).

Нкр самок и самцов из «степи» заметно уже и длиннее, чем у жуков из «леса», а вырезка на вершине нкр практически отсутствует. У самцов нкр несколько мельче. У жуков из «леса» они заметно короче, чем у «степных», а вырезка на вершине выражена более четко.

У особей же из «сада» нкр самцов и самок различаются между собой сравнительно слабо, причем они заметно шире, чем у таковых на двух других участках; здесь имеются экземпляры как с вырезкой на вершине, так и без нее.

Еще более разнообразны жуки по форме псп, которая может быть приблизительно квадратной или же почти сердцевидной, с различной степенью выраженности задних углов,

ми выражена меньше и поэтому боковые края псп выглядят более округлыми.

Наряду с особями, у которых четко выражена вырезка на нкр, острые

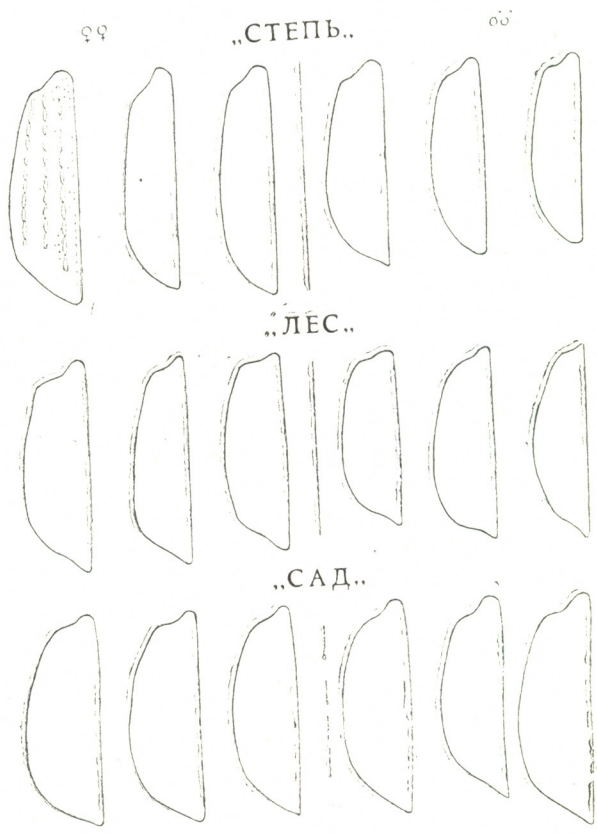


Рис. 1. Надкрылья *Carabus varians*

с гладкими основанием или же выступом или мысыком на нем (рис. 2).

В «степи» различия между самцами и самками по форме псп выражены сильнее, чем на двух других участках: у самцов псп заметно мельче и «изящнее», чем у самок. Здесь чаще, чем на других участках, попадаются экземпляры с выступом или мысыком на основании псп. Для псп жуков обоих полов из «степи» характерны менее острые задние углы, чем для особей из «леса» и «сада».

В «саду» псп у жуков обоих полов несколько шире, чем у таковых на двух других участках, а выступ или мысык на основании обычно отсутствует. Вырезка перед задними угла-

задние углы псп или мысык на ее основании, имеются и переходные формы, у которых названные признаки выражены слабо или едва намечены.

Статистическая обработка материалов показала, что вариационная кривая распределения самок *C. varians* по ОДТ в «степи» имеет положительный эксцесс и положительную асимметрию. Положительные эксцесс и асимметрия проявились и в вариационной кривой распределения по ОДТ самцов, но здесь они выражены менее четко; не исключено, что последнее связано с меньшими размерами выборки (рис. 3).

В «степи» самки по всем исследованным признакам крупнее самцов, причем различия достоверны по кри-

терию Стьюдента с 5%-ным уровнем значимости по всем признакам, кроме ШГ. В «лесу» самцы также оказались по всем признакам мельче самок (таблица).

В «саду» различия между самками и самцами проявляются менее четко (таблица). По 8 признакам самки крупнее (различия достоверны лишь по трем признакам — ДН, ШН, ШГ), по двум признакам значения сред-

Наиболее близки по размерным признакам самки из «степи» и «сада»; у них различия достоверны лишь по 4 признакам (ШПмакс, ШН, ШГ, Дг), а по двум (ДН и Дб) различий нет.

Коэффициент вариации (CV) исследованных признаков в различных выборках составил от 4,4 до 12,8 (таблица). Если учитывать вариабельность первых шести из перечис-

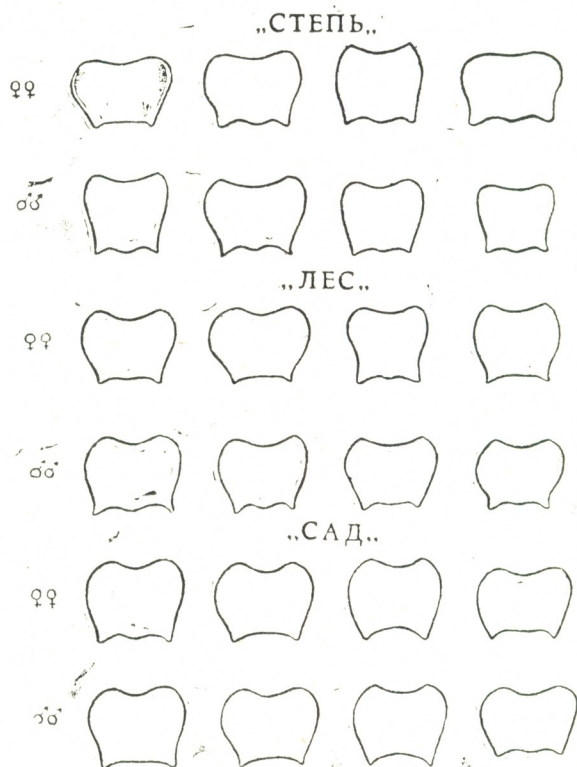


Рис. 2. Переднеспинки *Carabus varians*

них равны (ШПмакс и Дб), а по одному (ШПосн) самцы оказались немного крупнее самок.

Сравнение размерных различий у жуков, собранных на различных участках, показало, что наиболее резко отличаются между собой самцы из «степи» и «сада» и самки из «леса» и «сада» (различия достоверны по 8 признакам; в обоих случаях различия недостоверны по ШГ и Дб, в первом случае — также по ДГ, а во втором — по ДП). Несколько слабее различия самок из «степи» и «леса» (достоверны по 7 признакам, за исключением ДП, ШЛ, Дб, а по ШГ различий нет).

ленных в таблице признаков, характеризующих размеры тела, псп и нкр, то во всех выборках наибольший CV отмечен у наиболее крупного по абсолютной величине признака — ОДТ. В целом сравнительно слабо отличаются CV в разных выборках для ОДТ, ШПосн, ШПмакс, ШГ, ДГ. Наибольший CV отмечен для ШЛ у самок в «степи». Следует подчеркнуть, что каких-либо различий в изменчивости самок и самцов (по коэффициенту вариации) нами не выявлено.

Среди индексов, отражающих пропорции тела и ног, наиболее стабилен показатель Дб/Дг (везде — 0,9).

ДП/ШП постоянен во всех случаях (0,8), кроме такового у самцов из «сада» (0,75). ОДТ/ШН имеет минимальное значение у жуков из «сада» (2,5), максимальное — у самцов в «степи» и самок в «лесу» (2,7) и промежуточное у самок в «степи» (2,6).

высокой вариабельностью, но не проявляющие каких-либо закономерных отличий в различных популяциях (например форма плеча нкр).

Наряду с этим, имеются признаки, позволяющие дифференцировать популяции изучаемого вида. Такими

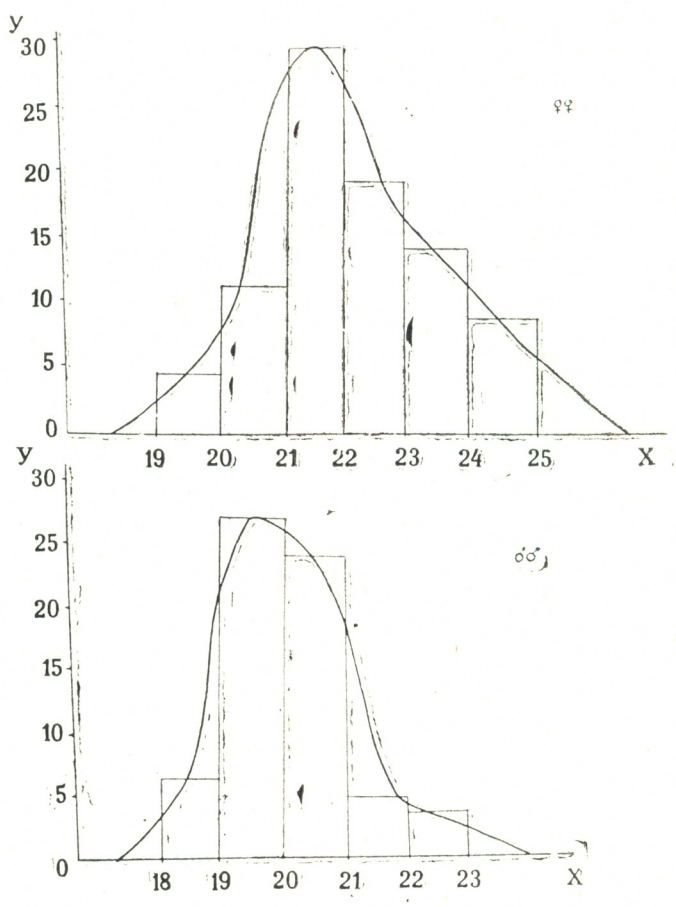


Рис. 3. Гистограммы распределений и вариационные кривые *Carabus varians* в „степи“ по общей длине тела: по оси абсцисс—границы классовых интервалов в мм; по оси ординат — число особей в классах

Результаты нашей работы свидетельствует о том, что, скорее всего, население изучаемого вида на участках «степь» и «лес» представляют собой смежные популяции, тогда как «сад», бесспорно, населяет изолированная популяция этого вида.

Обнаружено, что у *C. varians* имеются две категории признаков непригодных для характеристики популяций: во-первых, это сравнительно консервативные признаки (например форма гениталий самцов, скульптура нкр и др.), а во-вторых, это признаки с

признаками, являются, в частности, полиморфизм по окраске псп и нкр. По нашим предварительным данным, в «степной» популяции преобладают особи с более темной окраской, чем в «лесной» и «садовой», однако половой диморфизм по окраске у особей названных двух популяций не выявлен, а в изолированной популяции «сада» самцы несколько темнее самок.

Названные популяции различаются по пропорциям нкр, степени выраженности таких признаков, как вы-

резка на их вершине, пропорциям и форме псп, наличию или отсутствию мысика на основании. Особи из смежных популяций «леса» и «степи» стоят значительно ближе друг к другу по упомянутым признакам, чем представители популяции «сада», которые отличаются более округлыми и широкими нкр и псп и отсутствием мысика на основании псп.

численности составляет 0,6, 0,2 и ниже экземпляров на ловушку (в среднем соответственно).

Итак, между смежными популяциями «степи» и «леса», выявлены, с одной стороны, значительное сходство по некоторым параметрам, а с другой стороны — закономерные различия, как между самцами и самка-

Таблица

Размеры и изменчивость *Carabus varians* F.-W. в окрестностях г. Тбилиси

Пол жуков и биотоп	Число жуков	В числителе — средние размеры признаков в мм, в знаменателе — коэф- фициенты вариации (CV)										
		ОТД	ДП	ШП осн	ШП макс	ДН	ШН	ДГ	ШГ	ШЛ	Дб	Дг
♀ ♀ „степь“	35	$\frac{21,8}{7,0}$	$\frac{4,5}{11,3}$	$\frac{4,4}{10,9}$	$\frac{5,3}{7,5}$	$\frac{13,9}{11,4}$	$\frac{8,2}{7,6}$	$\frac{3,5}{8,3}$	$\frac{2,9}{7,9}$	$\frac{2,5}{12,8}$	$\frac{6,1}{6,2}$	$\frac{6,7}{5,7}$
♂ ♂ „степь“	29	$\frac{20,0}{5,25}$	$\frac{4,0}{11,5}$	$\frac{3,8}{11,8}$	$\frac{4,8}{10,2}$	$\frac{12,3}{9,3}$	$\frac{7,4}{8,5}$	$\frac{3,2}{8,4}$	$\frac{2,8}{6,0}$	$\frac{2,3}{6,1}$	$\frac{5,9}{5,1}$	$\frac{6,4}{4,4}$
♀ ♀ „лес“	23	$\frac{20,3}{5,8}$	$\frac{4,2}{12,4}$	$\frac{3,9}{11,5}$	$\frac{4,9}{9,8}$	$\frac{12,2}{6,0}$	$\frac{7,6}{12,2}$	$\frac{3,3}{11,5}$	$\frac{2,9}{7,9}$	$\frac{2,4}{8,3}$	$\frac{5,9}{5,9}$	$\frac{6,4}{4,7}$
♂ ♂ * „лес“	8	$\frac{18,7}{}$	$\frac{3,9}{}$	$\frac{3,5}{}$	$\frac{4,4}{}$	$\frac{11,8}{}$	$\frac{6,6}{}$	$\frac{3,2}{}$	$\frac{2,7}{}$	$\frac{2,3}{}$	$\frac{5,6}{}$	$\frac{6,4}{}$
♀ ♀ „сад“	24	$\frac{21,5}{4,9}$	$\frac{4,4}{8,6}$	$\frac{4,3}{10,4}$	$\frac{5,7}{9,1}$	$\frac{13,9}{11,1}$	$\frac{8,7}{7,3}$	$\frac{3,4}{7,9}$	$\frac{3,1}{6,4}$	$\frac{2,6}{5,7}$	$\frac{6,1}{5,7}$	$\frac{7,0}{5,7}$
♂ ♂ „сад“	21	$\frac{20,8}{5,7}$	$\frac{4,3}{8,8}$	$\frac{4,4}{11,1}$	$\frac{5,7}{7,5}$	$\frac{13,0}{7,4}$	$\frac{8,1}{9,6}$	$\frac{3,3}{6,0}$	$\frac{2,9}{5,2}$	$\frac{2,5}{10,0}$	$\frac{6,1}{9,0}$	$\frac{6,8}{6,6}$

* Приведены лишь средние размеры: подсчет CV не проводили ввиду малого объема выборки

Практически по всем измеренным признакам самцы в «лесу» и «степи» заметно мельче самок, что отмечено и у других видов карабид [5]; видимо, это отражает типичные соотношения размеров для особей различных полов в семействе жужелиц. Однако у жуков из «сада» размерные отличия самцов и самок выражены слабо.

Соотношения пропорций тела показывают, что в «саду» жуки относительно шире, чем в «степи» и «лесу».

Помимо морфологических различий, исследованные популяции различаются по уровню численности, которая наиболее высока в «степи», ниже в «лесу» [4] и наиболее низка в «саду» (в период максимальной

ми внутри популяций, так и между особями из разных популяций.

Изолированная же популяция из «сада» имеет специфические особенности и характеризуется более широким телом, сглаженными различиями между самцами и самками по размерным признакам и пропорциям тела, но более четкими различиями по окраске. Можно предположить, что небольшая популяция из Ботанического сада приобрела названные особенности вследствие генетико-автоматических процессов в результате изоляции в течение нескольких столетий.



1. Кобахидзе Д. Н. В сб.: Фауна окрестностей Тбилиси, «Мецниереба», Тбилиси, 1958, 51—75.
2. Крыжановский О. Л. Фауна СССР, I, 2, «Наука», Л., 1983.
3. Лакин Г. Ф. «Высшая школа», М., 1980.
4. Рекк Н. Г. В сб.: Фауна и экология беспозвоночных животных, «Мецниереба», Тбилиси, 1983, 160—166.
5. Шарова И. Х., Седов А. М. 3667. журн., 51 (9), 1411—1412, 1972.
6. Яблоков-Хнзорян С. М. Фауна Арм. ССР, Изд-во АН Арм. ССР, Ереван, 1976.
7. Ganglbauer L. Deutsch Ent. Zeitsch., 31, Heft 1, 129—140, 1887.
8. Mondl K. Ann. Naturhistor. Mus. Wien., 79, 245—336, 1979.

კავკასიური ბუჭალა ხოჭო Carabus (Sphodristocarabus varians) F. — W.
ცვალებადობა

ნ. რეკი, პ. საგდიავა

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ზოოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი მ ე

ნაშრომში წარმოდგენილია თბილისის მიდამოებში შეგროვილი 332 ეკზემპლარი ხოჭო *C. varians* შესწავლის შედეგები. წარმოდგენილია მონაცემები ამ სახეობის შეფერილობის პოლიმორფიზმის, ზედაფრთების და წინაზურგის აგებულების ვარიაციების შესახებ, აგრეთვე 11 ნიშანთვისებათა განაზომების ბიომეტრიული

მეთოდებით დამუშავების შედეგები. მოცემულია ორივე სქესის ხოჭოს მორფოლოგიური და სხეულის განაზომთა თავისებურებები ორ მეზობელ და ერთ იზოლირებულ პოპულაციაში. გამოვლენილია იზოლირებული პოპულაციის მნიშვნელოვანი თავისებურებები შესწავლილ ნიმუშთა თვისებათა მიხედვით.

THE VARIABILITY OF CAUCASUS SPECIES CARABUS (SPHODRISTOCARABUS) VARIANS F.—W., 1828 (COLEOPTERA, CARABIDAE)

N. G. RECK, P. D. SAGDIEVA

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

S u m m a r y

332 specimens of *C. varians*, collected in the environs of Tbilisi, were investigated. The data on colour polymorphism, variation in the form of elitrae and pronotum, and the results of measurement of 11 external morphological characters by means of standard biometric

methods are presented. Morphological peculiarities of female and male beetles from two neighbour and one local population are described. Considerable distinction of the latter in terms of the studied parameters was revealed.

УДК 578.3

ВИРУСОЛОГИЯ

ИЗМЕНЕНИЕ МОРФОГЕНЕЗА ВИРУСА ВЕНЕСУЭЛЬСКОГО ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА ЛОШАДЕЙ ПОД ДЕЙСТВИЕМ РЕМАНТАДИНА

Л. Г. Баканидзе

Грузинская противочумная станция МЗ СССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 3.06.1986

Изучался морфогенез вируса венесуэльского энцефаломиелиита лошадей (ВЭЛ) в культуре клеток Vero в отсутствии и присутствии ремантадина. Установлено, что ремантадин ингибирует поздние стадии морфогенеза вируса ВЭЛ, в частности уменьшается формирование вирусных сердцевин в цитоплазме инфицированных клеток.

Арбовирусные инфекции широко распространены в природе и борьба с ними является актуальной проблемой здравоохранения. Важным подходом в этом деле является применение химиофилактики и химиотерапии.

Ремантадин (альфа-метил-1-адамантанметиламин гидрохлорид) известен в качестве лечебно-профилактического средства при гриппозной инфекции [1, 7, 10]. Эффективность этого и других производных адамантана установлена также и при экспериментальных арбовирусных инфекциях [2,

3, 8]. По имеющимся в литературе данным ремантадин воздействует на проникновение вируса в клетку и на ранние стадии внутриклеточного развития различных арбовирусов. Однако, хотя титр вирусов в таких инфекциях падает, он все же остается на определенном уровне, что свидетельствует о том, что инфекционный цикл вируса все-таки проходит.

Настоящее сообщение посвящено электронномикроскопическому изучению влияния ремантадина на репродукцию альфавирусов на модели вируса ВЭЛ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Использовали перевиваемую линию клеток почек зеленой мартышки (Vero). Клетки культивировали в среде Игла с 10% сыворотки и антибиотиками в пробирках ($4 \cdot 10^5$ кл./мл). Вирус ВЭЛ (ВЭЛ-230, вакцинный штамм) получен из музея вирусов Института вирусологии им. Д. И. Ивановского АМН СССР. Титр вируса в культуре клеток Vero составлял $9,5 \lg$ БОЕ/мл. Множественность инфицирования — 50 БОЕ на клетку. Ремантадин растворяли в среде Игла с 2% сыворотки и применяли в концентрации 50 мкг/мл.

В качестве контроля брали незараженную культуру клеток на первом

и последнем сроке фиксации и инфицированные культуры клеток, не обработанные ремантадином.

Инфицированные культуры клеток, выращенные в пробирках, фиксировали через разные промежутки времени — 5, 30, 60 мин, 3, 6, 18 и 36 ч после заражения 1%-ным раствором глутаральдегида на какодилатном буфере в течение 10 мин, затем хромосмием по Дэлтону [5] в течение 45 мин. Клеточную культуру дегидратировали в этиловом спирте возрастающей концентрации, вплоть до абсолютной, и в ацетоне. Материал заключали в аралдит. Ультратонкие срезы получали на ультратоме ЛКВ-

111 (Швеция) и контрастировали сначала 1%-ным водным раствором уранилацетата в течение 30 мин при 37°C, а затем цитратом свинца по

Рэйнольдсу [11]. Препараты исследовали в электронном микроскопе JEM-100 CX при инструментальном увеличении 5 000—50 000х.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

С целью изучения специфичности антивирусного действия ремантадина в отношении вируса ВЭЛ-230 было проведено исследование влияния этого препарата в концентрации 50 мкг/мл в культуре клеток *Ve-go* на репродук-

цитарные вакуоли с вирусами. В этом может быть повинно то, что культура клеток не была синхронизирована и в поле зрения не попадались клетки, где на данном этапе происходила адсорбция.

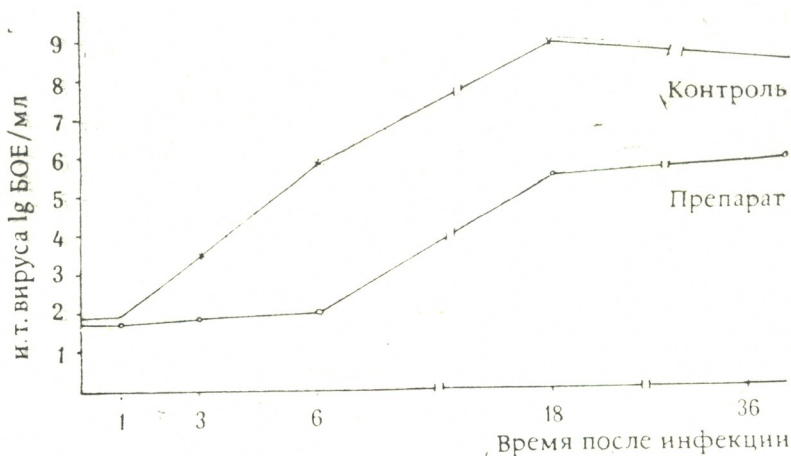


Рис. 1. Исследование инфекционного титра (и. т.) вируса ВЭЛ в контроле и под действием ремантадина

цию инфекционного вируса (и. т.). Препарат вводили одновременно с вирусом и он присутствовал в течение всего инфекционного процесса.

С целью проследить все этапы внутриклеточного развития вируса ВЭЛ мы фиксировали зараженные вирусом культуры клеток через различные интервалы после инфицирования. Пробы вируса брали в тех же точках, на которых фиксировались культуры клеток для электронной микроскопии. Как видно из данных, представленных на рис. 1, и. т. вируса ВЭЛ-230 через 3, 6, 18 и 36 ч снижен в опыте на 1,5; 4,0; 3,4 и 2,5 л.г. БОЕ/мл соответственно. Эти данные указывают на достоверный ингибиторный эффект препарата при введении его одновременно с вирусом и присутствии в течение всей инфекции.

На ранних этапах инфекции нами не были обнаружены ни проникающие в цитоплазму вирусы, ни фаго-

В контрольной культуре клеток *Ve-go* в препарате, зафиксированном на 6 ч после инфицирования, вслед за проникновением вируса в клетку и его «раздеванием» в цитоплазме формируются вирусные сердцевинки (нуклеоиды). Этот процесс может иметь место либо в ассоциациях с полирибосомами, либо на периферии своеобразных трубчатых структур (ТС) — вирусных репликативных комплексов (рис. 2). Вирусные репликативные комплексы состоят в основном из двойных цилиндров общим диаметром 50—55 нм и длиной до нескольких тысяч нм (рис. 2). Диаметр внутреннего осmioфобного канала 5—6 нм.

Вирусные сердцевинки диаметром около 35 нм имеют овальную или полигональную форму (рис. 3). В центре вирусных сердцевин локализуется

осмиофобная зона диаметром 10—12 нм.

Сформированные вирусные сердцевинки транспортируются к поверхности клеток. Вирионы ВЭЛ формируются

Помимо морфологически зрелых вирионов ВЭЛ, формируются аномальные полинуклеоидные вирионы, либо сферические частицы величиной до 70—80 нм, которые не содержат

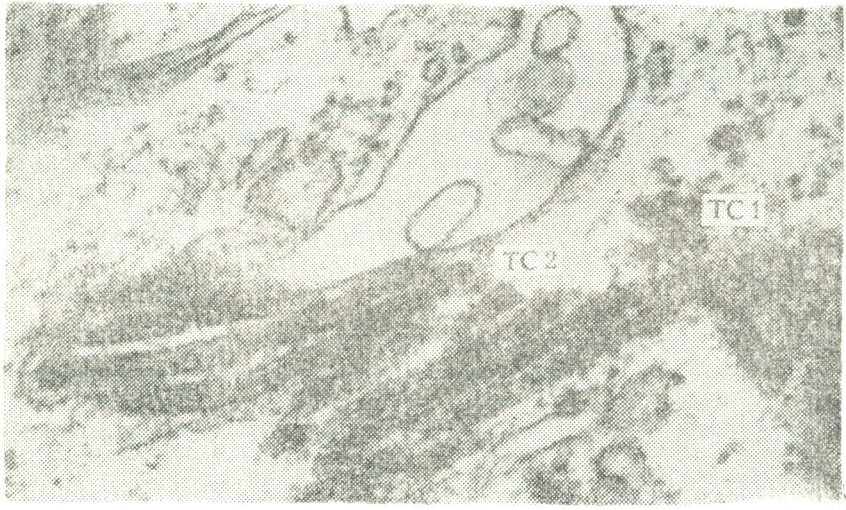


Рис. 2. Вирусные репликативные комплексы в цитоплазме клеток, зараженных вирусом ВЭЛ: трубчатые структуры (ТС) в поперечном (1) и продольном (2) срезе. $\times 200\,000$. Окраска уранилацетатом и по Рэйнольдсу

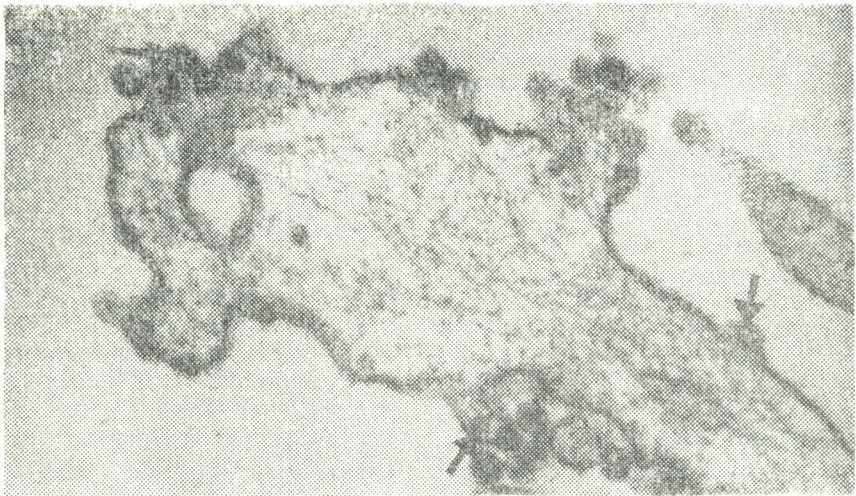


Рис. 3. Созревание вирионов ВЭЛ. Стрелкой указаны почкующиеся вирусные частицы. $\times 200\,000$. Окраска уранилацетатом и по Рэйнольдсу

ются в процессе почкования от плазматической оболочки инфицированной клетки. Диаметр вириона равняется 50—55 нм, вирусной сердцевинки — 35—40 нм. На поверхности оболочки вирионов располагаются отростки длиной 5—7 нм (рис. 4).

полного нуклеоида (рис. 4). Внутри подобных частиц локализируются фибриллы толщиной 3—5 нм.

В клетках Vero, обработанных ремантадином, обнаружены ТС, однако ни вирусных сердцевин, ни морфологически зрелых или формирующихся

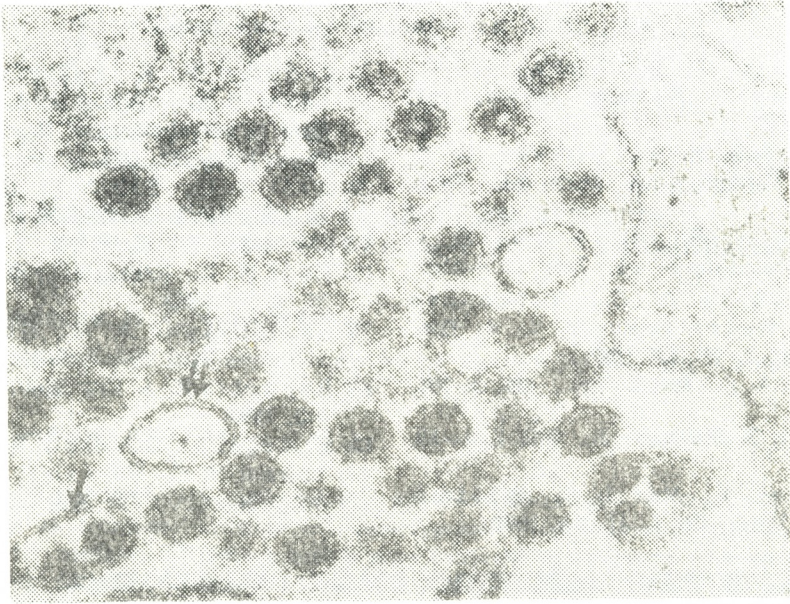


Рис. 4. Аномальные вирионы ВЭЛ. Одной стрелкой указана полинуклеонидная вирусная частица, двумя — полный вирион. $\times 400\,000$



Рис. 5. Аномальный вирион, сформированный в обработанной ремантадином культуре клеток Vero. $\times 200\,000$

форм вируса ВЭЛ-230 выявлено не было. Во внеклеточном пространстве выявлены единичные аномальные формы вируса ВЭЛ, которые не содержали морфологически оформленных вирусных сердцевин (рис. 5).

Оценивая фармакологическую мишень данного препарата, большинство авторов сходятся на том, что чувствительными к ингибирующему действию препарата являются ранние стадии репродукции вируса: проникновение вируса в клетку [12], депротенинизация вирусного генома [4, 9], этапы, следующие непосредственно за депротенинизацией и предшествующие первичной транскрипции [6].

В условиях нашего эксперимента в цитоплазме обработанных ремантадином клеток, зараженных вирусом ВЭЛ, можно увидеть структуры, связанные с репродукцией вируса, но ни сердцевин, ни зрелых вирусных частиц обнаружить не удастся. Следовательно, ремантадин может влиять и на более поздние стадии морфогенеза вируса ВЭЛ, в частности на формирование вирусных сердцевин.

Расхождение между нашими и описанными в литературе [4, 6, 9, 12] результатами могут возникать из-за того, что брались разные вирусы, различные клетки-хозяева, использовались различные методы и разные концентрации препарата.



1. Злыдников Д. М., Кубарь О. И., Ковалева Т. П. *Вопр. вирусол.*, 1981, 5, 516—525.
2. Леонтьева Н. А., Сычева И. В. В кн.: *Антивирусные вещества*, Рига, 1982, 99.
3. Фомина А. Н., Леонтьева Н. А. В кн.: *Арбовирусы*, М., 1975, 125—128.
4. Bukrinskaya A. G., Vorkunova N. K., Kornilyeva E. T. *J. Gen. Virol.*, 60, 1, 49—59, 1982.
5. Dalton A. J. *Annat. Res.*, 121, 2, 281, 1955.
6. Declercq E. *Biochem. J.*, 205, 1, 1—13, 1982.
7. Helenius A., Marsh M., White J. *J. Gen. Virol.*, 58, 1, 47—61, 1982.
8. Indulen M. K., Kalinina V. A. In: Collier L. H., Oxford J. O. ed. *Development in antiviratherapy*. New York, Acad. Press, 1980, 271—275.
9. Koff W. C., Elm I. J., Halstead S. B. *Amer J. Trop. Med. Hyg.*, 1981, 30, 1, 184—189.
10. Koff W. C., Knight V. J. *Virol.*, 1979, 31, 1, 261—263.
11. La Montagne J. R., Galasso C. I. *J. Infect. Dis.*, 137, 380—385, 1978.
12. Reynolds E. J. *Cell Biol.*, 17, 1, 208—212, 1963.
13. Schlegel R., Dickson R. E., Willingham M. C., Pastan I. H. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 79, 2291—2295, 1982.

ცხენის ვენესუელური ენცეფალიტის ვირუსის მორფოგენეზის შეცვლა რიმანტადინის გავლენით

ლ. ბაკანიძე

შავი ჭირის საწინააღმდეგო საქართველოს სადგური, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა ცხენების ვენესუელური ენცეფალიტის ვირუსის მორფოგენეზი Vero-ს უჯრედების კულტურაში. დადგენილია, რომ რემანტადინი ინჰიბირებ-

ბას ახდენს ცხენის ვენესუელური ენცეფალიტის ვირუსის რეპროდუქციის მოგვიანო სტადიებზე, კერძოდ, ვირუსის გულების ფორმირებაზე.

THE CHANGE OF MORPHOGENESIS OF VENEZUELAN EQUINE ENCEPHALOMYELITIS VIRUS UNDER RIMANTADINE

L. G. BAKANIDZE

Georgian Antiplague Station, USSR Ministry of Health, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The Morphogenesis of Venezuelan Equine Encephalomyelitis (VEE) virus in the Vero cell culture in the presence and absence of rimantadine (RIM) was studied. It was established, that RIM inhibits

the late stages of the infection, especially, it prevents the formation of cores of VEE virus in the cytoplasm of infected cells.

УДК 616.33—002.44 : 616.33—006.6 : 576.8.007.3

ИММУНОЛОГИЯ

ДИСКРЕТНО-ДИНАМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИММУННОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И РАКЕ ЖЕЛУДКА

Э. Я. Нациашвили, Н. Г. Чубинидзе

НИИ экспериментальной и клинической хирургии им. акад. К. Д. Эристави МЗ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 17.11.1986

Дискретно-динамический анализ взаимосвязей между параметрами, ответственными за состояние естественной резистентности, клеточного и гуморального иммунитета, позволил выявить существенные различия в иммунном статусе больных язвенной болезнью желудка и раком желудка и отобрать наиболее информативные интервалы значений параметров в их сочетаниях, что в комплексе с данными клинического обследования позволит с высокой степенью достоверности дифференцировать больных указанных нозологий.

Известно, что диагностика язвенной болезни желудка и рака желудка основана на совершенно четких клинических, функциональных и лабораторных показателях. Однако в ряде случаев традиционные исследования не дают желаемых результатов. Большие трудности в практической работе вызывает и проблема малигнизации желудочных язв, поскольку клинические симптомы качественных сдвигов в характере патологического процесса в этой ситуации еще недостаточно изучены [3, 17].

В связи со сказанным, изыскание надежных критериев для своевременной и точной дифференциальной диагностики при язвенной болезни желудка и раке желудка составляет одну из актуальных задач современной гастроэнтерологии. Учитывая роль иммунной системы организма в норме и патологии, наиболее перспективным нам представляется использование в этих же целях иммунологических методов, отражающих интимные патогенетические механизмы болезни.

В соответствии с концепцией иммунологических «мобилей» [7] иммунная система — это сбалансированное множество взаимосвязанных и постоянно колеблющихся параметров, поэтому характеристика ее воз-

можно лишь с учетом соотношений между параметрами. Следует отметить, что принцип системного анализа функций, все шире внедряющийся в биологию и медицину, может дать значительно больше информации, чем аналитические методы при изучении частных процессов, поскольку исходит из важнейших положений материалистической гносеологии, постулирующей единство внешнего и внутреннего мира, единство противоположностей, единство сложных взаимоотношений на различных уровнях (молекулярном, клеточном, органном, системном, организменном) — как в норме, так и в патологии [1, 2, 11].

Интересным и наиболее разработанным путем реализации системного подхода к вопросу изучения иммунного статуса организма следует признать метод дискретно-динамического анализа, использующий в качестве инструмента для описания взаимосвязи между параметрами [5, 6]. Дискретно-динамический метод, являющийся модификацией регрессионного анализа, математически сводится к группировке; метод дает возможность четкой характеристики иммунной системы при любой нозологии и, что самое главное, на основании результатов исследования могут быть составлены дифференциальные

диагностические или прогностические таблицы [4, 6, 13—16].

Настоящая работа является опытом составления дифференциально-диагностической таблицы при язвен-

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 130 больных в возрасте 24—65 лет — 65 больных язвенной болезнью желудка и 65 больных раком желудка.

Иммунологическое обследование больных проводили по единой схеме однократно. У больных определяли комплементарную, лизоцимную, бактерицидную активность сыворотки, фагоцитарную активность нейтрофилов, бактерицидную активность кожи. О состоянии клеточного иммунитета судили по относительному и абсолютному содержанию лимфоцитов и их жизнеспособности, по относительному и абсолютному количеству E-, M- и ауто-E-розеткообразующих клеток в периферической крови; на поверхности каждой E- и M-розеткообразующей клетки подсчитывали число рецепторов к эритроцитам барана и мыши.

Активность гуморального иммунитета оценивали по уровню общего белка, альбумин-глобулиновому коэффициенту, содержанию иммуноглобулинов классов M, G и A, уровню противотканевых антител с различным механизмом действия (преципитинов, гемагглютининов, гемолизинов и комплементфиксирующих антител), концентрации иммунных комплексов, свободно циркулирующих в сыворотке или фиксированных в ткани заинтересованного органа. Кроме того, у больных определяли скорость оседания эритроцитов, учитывали и возраст больных.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как видно из табл. 1, межгрупповая разность средне-статистических значений большинства параметров незначительна, что подчеркивается и широким пределом их колебаний. Достоверной была разность среднестатистических значений лишь 4-х параметров: незавершенности фагоцитоза, частоты регистрации фиксированных иммунных комплексов в ткани желудка, скорости оседания эритроцитов и возраста больных. Однако и в

ной болезни желудка и раке желудка по данным дискретно-динамического анализа иммунного статуса у больных.

Во всех случаях пользовались классическими вариантами реакций. В гуморальных реакциях антигеном служил экстракт слизистой желудка лиц с I группой крови. Экстракт готовили на трис-глицериновом буфере, содержащем тритон X-100 (детергент).

Полученный цифровой материал обрабатывали в соответствии с методом дискретно-динамического анализа. При этом вариационный ряд базисного параметра по рангу показателей разбивали на 3 приблизительно равные подгруппы, для каждой из них вычисляли средние значения показателей. В пределах каждой подгруппы определяли средние значения всех остальных, т. е. переменных, параметров. Подобную группировку производили последовательно с каждым из исследуемых параметров. Если максимальное и минимальное значения в крайних подгруппах переменного параметра соответствовали максимальному и минимальному значениям в подгруппах базисного параметра, то взаимосвязь считали положительной, в противном случае — отрицательной. К достоверным относили взаимосвязь в случаях, когда средние значения в крайних подгруппах переменного параметра в соответствующем интервале базисного параметра отличались не менее чем на 50%. Более подробное описание дискретно-динамического метода анализа представлено в работах [8, 9].

этих случаях основная часть индивидуальных значений каждого параметра перекрывалась, что нивелировало достоверность различий статистически обработанного материала и практически затрудняло оценку полученных данных в каждом конкретном случае. На рис. 1 представлена гистограмма распределения показателя незавершенности фагоцитоза у больных язвенной болезнью желудка и раком желудка. Хотя профили гисто-



грамм в сравниваемых группах несколько разнятся, но они и не сдвинуты по общему распределению значений параметра, а их большая часть является составной гистограммы как одной, так и другой групп.

ло просчитано и проанализировано более 1500 сочетаний базисных и переменных параметров (табл. 2). При этом как в одной, так и в другой нозологической группах были вы-

Таблица 1

Средние значения и максимальные пределы колебаний показателей у больных при язвенной болезни желудка и раке желудка

Параметры	Нозологическая группа			
	язвенная болезнь		рак желудка	
	\bar{x}	L	\bar{x}	L
КАС, мл	0,04	0,09/0,01	0,03	0,09/0,01
ЛАС, %	42	16/71	39	8/61
БАС, %	62	10/151	67	13/167
АФП, тыс.	35	6/65	40	9/62
ПНФ, %	40,5	46,4/77,3	30,0*	18,0/66,0
Лимфоциты %	26	7/45	22	4/68
тыс.	1600	630/4500	1531	270/5540
Е-РОК %	47	31/62	47	31/55
тыс.	757	220/1650	740	200/2490
УЦТ	5	2/12	4	2/11
М-РОК %	16	8/32	15	10/38
тыс.	265	66/950	247	50/810
УЦТ	3,9	2/8	4,0	2/9
Ауто-Е-РОК %	11,4	1,8/23,4	12	3/23
тыс.	195	6/675	184	20/749
УОБ, г/л	80	7/102	70	47/99
АГК	1,2	0,5/2,6	1,8	0,4/1,8
Ig M, мг%	145	55/372	116	30/360
Ig G, мг%	1171	490/1850	1141	660/1580
Ig A, мг%	232	93/365	214	110/352
Преципитины	2	0/4	1	0/4
Гемагглюлинины	5	3/6	5	3/6
Гемолизины	6,4	0,9/64,6	5,0	0,2/19,5
КФ	0,04	0,003/0,2	0,06	0,003/0,2
ЦИК	204	10/470	231	35/690
ФИК	0,6	0/1	0,1*	0/1
СОЭ	21	2/56	50*	4/69
Возраст	44	11/72	57*	40/76

Примечание: КАС — комплементарная, ЛАС — лизоцимная, БАС — бактерицидная активности сыворотки; АФП — абсолютный фагоцитарный показатель; ПНФ — процент незавершенности фагоцитоза; РОК — розеткообразующие клетки; УЦТ — удельная цитотропность РОК; УОБ — уровень общего белка; АГК — альбумин-глобулиновый коэффициент; ЦИК, ФИК — циркулирующие и фиксированные иммунные комплексы; СОЭ — скорость оседания Eг, * достоверность различий < 0,05

Дискретно-динамическим методом в нозологических группах «язвенная болезнь желудка» и «рак желудка» бы-

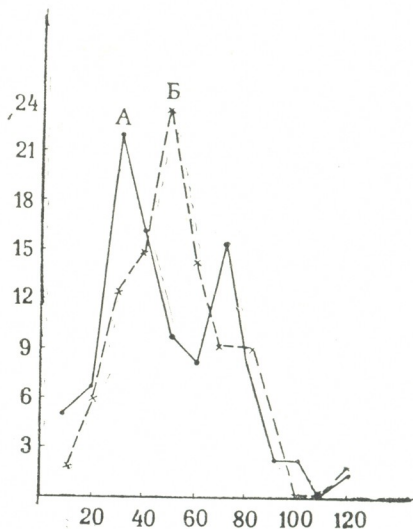


Рис. 1. Профиль распределения показателя незавершенности фагоцитоза у больных язвенной болезнью желудка (А) и раком желудка (Б): по оси абсцисс — процент незавершенности фагоцитоза; по оси ординат — количество больных в каждой группе (%)

явлены достаточно четкие взаимосвязи между большинством параметров, ответственных за состояние естественной резистентности, клеточного и гуморального иммунитета. Кроме того, были выявлены взаимосвязи между указанными параметрами и такими показателями, как скорость оседания эритроцитов и возраст больных. Так, в нозологической группе «язвенная болезнь желудка» выявлено 245 взаимосвязей, в том числе 165 со знаком «+» и 80 со знаком «—». В нозологической группе «рак желудка» имело место 257 взаимосвязей, из них 157 положительных и 100 отрицательных.

Межгрупповое сравнение взаимосвязей между базисными и переменными параметрами показало, что 137 взаимосвязей регистрируются только в нозологической группе «язвенная болезнь желудка», тогда как 149 взаимосвязей характерны для нозологической группы «рак желудка». 108 взаимосвязей прослеживается в

обеих нозологических группах. Причем 67 пар параметров взаимосвязаны в обеих группах однозначно, со знаком «+» или со знаком «-»; в 41 случае взаимосвязи носят альтерна-

противотканевых гемагглютининов в нозологической группе «язвенная болезнь желудка» была со знаком «-», а в группе «рак желудка» — со знаком «+» (рис. 2).

Таблица 2

Данные изучения взаимосвязей между иммунологическими параметрами у больных язвенной болезнью желудка и раком желудка

Нозологическая группа	Число просчитанных взаимосвязей	Выявлено взаимосвязей	Из них со знаком		Число взаимосвязей, характерных	
			„+“	„-“	для одной нозологии	для обеих нозологий
Язвенная болезнь желудка	750	245	165	80	137	67
Рак желудка	755	257	157	100	149	41

108 ↙ ↘
41

тивный характер, т. е. положительный в одной нозологической группе и отрицательный — в другой. Напри-

Указанная 41 пара альтернативно взаимосвязанных параметров была проанализирована более детально, поскольку дифференциальная характеристика вообще и, в частности, иммунной системы организма больных при той или иной нозологии возможна лишь с учетом неоднозначных взаимосвязей. Неоднозначная взаимосвязь может быть существенной именно в случаях, когда наименьшее значение переменного параметра в одной нозологической группе соответствует наибольшему значению этого же параметра в другой (конечно, в соответствующем интервале значений базисного параметра). Эта зависимость степени различий значений переменного параметра от интервалов значений базисного параметра может быть проиллюстрирована на примере взаимосвязи между абсолютным содержанием М-РОК в единице объема периферической крови и УЦТ Е-РОК. На рис. 3 в системе координат, определяемой этими параметрами, дано графическое расположение их индивидуальных значений. Как видно из рисунка, наибольшая интенсивность различий выявляется в случаях, когда УЦТ Е-РОК меньше 4 или больше 11. При этом абсолютное содержание М-РОК в единице объема периферической крови, определяемое уровнем $A < 0,035X + 0,05$, характерно для больных язвенной болезнью желудка.

Действительно, методом регрессионного анализа было показано, что

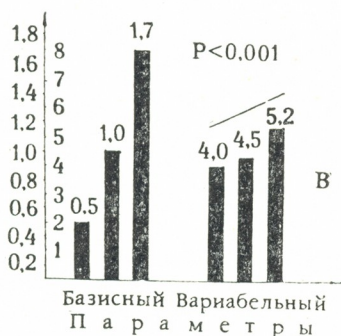
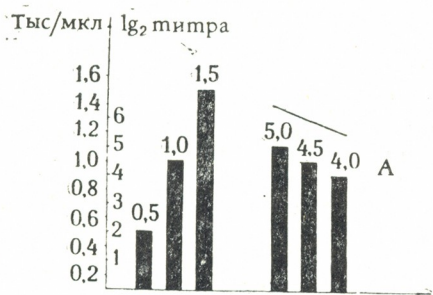


Рис. 2. Отрицательная и положительная взаимосвязи между уровнями Е-РОК (базисный параметр) и противотканевых гемагглютининов (вариабельный параметр) у больных при язвенной болезни желудка (А) и раке желудка (В)

мер, взаимосвязь между абсолютным содержанием Е-РОК в единице объема периферической крови и уровнем

в 37 случаях из 41 достоверность различий крайних значений варибельного параметра в сочетании взаимосвязанных параметров превышает допустимую в медико-биологических исследованиях ($P < 0,05$), в том числе в 23 случаях достоверность различий равна или выше 0,02. Эти 23 пары взаимосвязанных параметров и

«закрытыми» для нас диагнозами. В случае попадания индивидуальных значений показателей в один из интервалов в сочетании параметров достоверность диагноза «язвенная болезнь желудка» составляла 67,0% с ошибочным включением в это число 33,0% больных с другой патологией. При условии попадания инди-

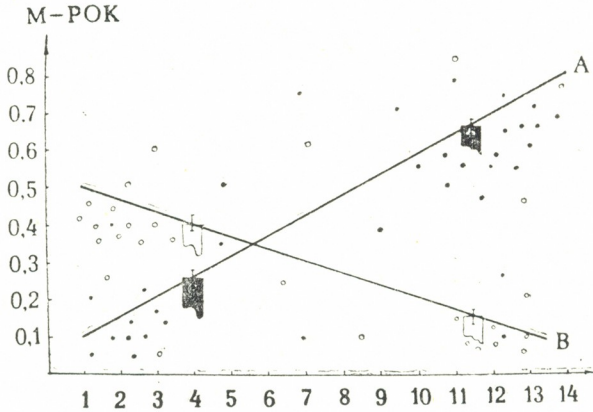


Рис. 3. Интервалы значений УЦТ Е-РОК и М-РОК, наиболее различающиеся в группах больных язвенной болезнью желудка (А) и раком желудка (В); темные столбцы — средние уровни УЦТ Е-РОК у больных язвенной болезнью желудка при минимальных и максимальных значениях М-РОК, светлые — то же у больных раком желудка

составили множество, которое позволило описать баланс иммунной системы у больных при язвенной болезни желудка и раке желудка в целом. На рис. 4 представлен профиль баланса иммунной системы при язвенной болезни желудка и раке желудка, свидетельствующий о существенном различии в режиме работы иммунной системы у больных указанных нозологий.

Для клинического использования при дифференциальной иммунологической диагностике в табл. 3 ввели те значения крайних подгрупп варибельных параметров (в соответствующих интервалах значений базисных параметров), достоверность различий которых при сравниваемых нозологиях превышала 0,001 (с учетом критерия Стьюдента).

В последующем дифференциально-диагностическая значимость интервалов значений в сочетаниях параметров, введенных в табл. 3, была проверена на группе больных (45) с

индивидуальных значений показателей в 2 интервала удаётся выявить до 77,0% больных язвенной болезнью желудка, при этом величина ошибочной диагностики уменьшается до 23,0%. Если индивидуальные значе-

Таблица 3

Таблица для дифференциальной диагностики язвенной болезни желудка и рака желудка

Сочетание параметров	Границы интервалов в сочетании
Ig G/ПНФ	< 1005 > 34%
ПНФ/Возраст	< 12,8% < 22
Гемагглютинины/Возраст	< 2 > 57
Гемагглютинины/Е-РОК	< 5 < 560
М-РОК/УЦТ Е-РОК	> 250 > 11,5
КФА/М-РОК	> 0,028 > 38,0
АФП/М-РОК	> 30,6 > 795
М-РОК/УЦТ М-РОК	> 127 > 8
Возраст/Микропреципитины	< 50 > 4
АФП/Гемоллизины	> 25,1 > 24,7
СОЭ/АГК	< 15,5 < 0,8
Л, %/IgA	> 21,9 < 149

ния показателей соответствовали большему числу интервалов, то количество выявленных больных язвенной болезнью желудка достигало 85,0%, частота ошибочной диагностики соответственно падала до 15,0%.

Таким образом, при оценке иммунного статуса больных язвенной болезнью желудка и раком желудка средне-статические уровни параметров оказываются мало информативными, в связи с большим разбросом индивидуальных значений по каждо-

носят достаточно четкий характер, они интересны по содержанию, то, сколько понятны с позиций основных иммунологических закономерностей. Некоторые взаимосвязи не поддаются логическому объяснению. Подобные соотношения описываются и другими авторами [12].

Дискретно-динамический метод анализа показал существенное различие в режиме работы исследованных параметров у больных сравнимых нозологических групп, о чем свидетельствует не только неидентичность

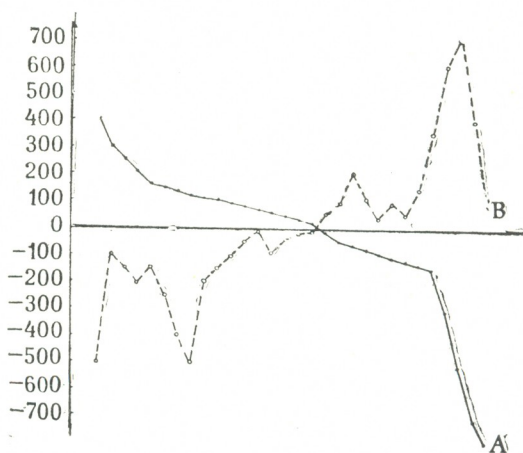


Рис. 4. Профиль баланса иммунной системы у больных язвенной болезнью желудка (А) и раком желудка (В)

му параметру как в одной, так и в другой нозологической группах. Использование дискретно-динамического метода анализа позволило вскрыть взаимосвязи между рядом параметров, ответственных за состояние естественной резистентности, гуморального и клеточного иммунитета, а также между иммунологическими параметрами и скоростью оседания эритроцитов и возрастом больных. В большинстве случаев взаимосвязи

ряда взаимосвязей, но и различие в силе и направленности взаимосвязей, являющихся общими для «язвенной болезни желудка» и «рака желудка». С учетом различия в режиме работы исследованных параметров были выявлены такие интервалы их значений в сочетаниях, которые, надо полагать, могут иметь практическое дифференциально-диагностическое значение, конечно, в комплексе с данными клинических исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акорфф Р., Эмери Ф. О целеустремленных системах, «Наука», М., 1974.
2. Анохин П. К. Вступительная статья к книге З. Гельгорина «Регуляторные функции автономной нервной системы», «Наука», М., 1948.
3. Василенко В. Х., Сальман М. М., Раппопорт С. И., Соколов Л. К., Цодиков Г. В. Рак желудка и его ранняя диагностика, «Медицина», М., 1977.
4. Киборт Р. В., Лебедев К. А., Понякина И. Д. Ж. микробиологии, 4, 93—97, 1984.
5. Лебедев К. А., Понякина И. Д., Петрухин И. С. Иммунология, 1, 61—65, 1984.



6. Машкиллейсон А. Л., Зайцева С. Ю., Чубинидзе Н. Г., Лебедев К. А., Понякина И. Д. Вестн. дермат., 3, 32—35, 1984.

7. Петров Р. В. Я или не я. Иммунологические мобили, «Молодая гвардия», М., 1983.

8. Петров Р. В., Лебедев К. А. Иммунология, 6, 38—43, 1984.

9. Петров Р. В., Лебедев К. А. Клин. мед., 3, 5—13, 1985.

10. Петров Р. В., Лебедев К. А., Понякина И. Д., Петрухин И. С. Ж. микробиологии, 9, 99—105, 1983.

11. Покалев Г. М., Трошин В. Д., Кривов В. Г., Пахутина Н. В., Успенская Л. Д., Лонина Р. И., Распопина Л. А., Фоминская В. В. В кн.: Транспорт веществ и тканевая недостаточность (Сб. статей Горьковского мед. института), Горький, 1978, 5—36.

12. Понякина И. Д. Иммунология, 6, 15—20, 1985.

13. Понякина И. Д., Лебедев К. А., Соколов Е. И., Андросов В. В., Шевелев В. И. Тер. архив, 3, 59—62, 1984.

14. Робустова Т. Г., Костишин И. Д., Лебедев К. А. Стоматология, 6, 62—63, 1984.

15. Стефани Д. В., Штеренгарц Б. П., Лисняк А. И., Лебедев К. А., Авдеева В. С. Педиатрия, 2, 8—11, 1984.

16. Тарасов Д. И., Лопатин Б. С., Лебедев К. А., Авдеева В. С. Вестн. оториноларингологии, 3, 38—41, 1984.

17. Шалимов А. А., Саенко В. Ф. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки, «Здоровия», Киев, 1972.

კუჭის წყლულითა და კუჭის კიბოთი დაავადებულთა იმუნური სტატუსის დისკრეტულ-დინამიკური ანალიზი

ი. ნაციაშვილი, ნ. ჩუბინიძე

საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს კ. ერისთავის სახელობის ექსპერიმენტული და კლინიკური ქირურგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ორგანიზმის ბუნებრივი რეზისტენტობის, უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტის ძირითად პარამეტრებს შორის არსებული ურთიერთკავშირის დისკრეტულ-დინამიურმა ანალიზმა საშუალება მოგვცა გამოგვევლინა მნიშვნელოვანი სხვაობა კუჭის წყლულით და კუჭის კიბოთი დაავადებულთა იმუნურ სტატუსს

შორის; შერჩეულია პარამეტრების მნიშვნელობათა შედარებით ინფორმატული ინტერვალები, რომლებიც კლინიკურ გამოკვლევათა მონაცემებთან ერთად კომპლექსში, მოგვცემს აღნიშნული ნოზოლოგიებით დაავადებულთა მეტად სარწმუნო დიფერენცირების შესაძლებლობას.

DISCRETE DYNAMIC ANALYSIS OF IMMUNE STATUS IN PATIENTS WITH ULCEROUS DISEASE AND CARCINOMA OF THE STOMACH

E. I. NATSIASHVILI, N. G. CHUBINIDZE

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

S u m m a r y

The discrete dynamic analysis of correlations between the basic parameters responsible for the state of natural resistance, cellular and humoral immunity allowed to reveal important distinctions between immune status of the patients

with ulcerous disease and carcinoma of the stomach: the most informative intervals of values of parameters were selected, which, in combination with clinical data, allowed to differentiate the patients with a high degree of reliability.

УДК 616:127—008.64.577.353.127/099

БИОФИЗИКА

КОНФОРМАЦИОННОЕ СОСТОЯНИЕ БЕЛКОВ МИОФИБРИЛЛ МИОКАРДА ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СЕРДЦА

Н. В. Карсанов, Б. Г. Джинчвелашвили

Республиканский научно-исследовательский центр медицинской биофизики МЗ ГССР,
Тбилиси

Поступила в редакцию 11.11.1985

При острой и хронической недостаточности сердца у человека, а также при окклюзии коронарной артерии, легочном сердце, атиреозной дистрофии миокарда у собак и токсико-аллергическом миокардите у кроликов, характеризующихся, как и недостаточность сердца человека, выраженным понижением сократительной способности системы контрактильных белков, имеет место резкое изменение оптической активности Г-актина Штрауба в области 250—300 нм. Полимеризуясь, такой актин не приобретает конформацию, необходимую для нормального функционирования тонкой нити.

Делается вывод, что конформационные изменения в актине являются одной из важных причин уменьшения способности системы контрактильных белков генерировать силу.

В миозине, тропомиозине и его комплексе с тропонином методом кругового дихроизма достоверных конформационных изменений не выявлено.

В предыдущей статье [4] мы рассмотрели оптические свойства (спектры кругового дихроизма (КД), ультрафиолетовые (УФ) спектры поглощения и их первые производные) основных белков миофибрилл миокарда практически здорового человека и нормальных животных.

В этом сообщении мы приводим результаты исследования оптической активности контрактильных и регуляторных белков миофибрилл миокарда человека и экспериментальных животных при недостаточности сократительной функции мышцы сердца.

В случае актина мы ограничились

исследованием оптической активности только актина Штрауба, так как ранее [4] нами было показано, что: оптическая активность актина Штрауба миокарда определяется активностью самого актина; присутствие в нем регуляторных белков лишь несколько редуцирует отрицательную эллиптичность при 285 и 272 нм; спектры тонкой миофиламенты миокарда существенно не отличаются от спектров Ф-актина Штрауба миокарда; в связи с этим данные, полученные на актине Штрауба *in vitro*, могут быть *in vivo* экстраполированы на тонкую миофиламенту, ее основной сократительный белок — актин [4].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа проведена на секционном и экспериментальном материалах. Секционный материал составили две группы больных, умерших от: 1) острой недостаточности сердца, развив-

шейся на почве инфаркта миокарда (6 случаев) и 2) хронической (застойной) недостаточности сердца, развившейся на почве легочного сердца (6 случаев).

Экспериментальная часть работы выполнена на собаках и кроликах. Ее образовали четыре группы животных: 1) собаки с окклюзией коронарной артерии 2-часовой продолжительности (5 случаев); 2) собаки с легочным сердцем 2-месячной продолжительности (9 случаев); 3) собаки с атиреозной кардиомиопатией (атиреозной дистрофией миокарда) 2—3-месячной длительности (6 случаев) и 4) кролики с токсико-аллергическим миокардитом 10-дневной продолжительности (8 случаев).

В качестве контроля в первой группе использованы данные, полученные для белков миофибрилл практически здорового человека, а во второй — нормальных животных [4].

Взятие секционного материала проводили, как и в случае практически здоровых людей, в интервале времени от 10 до 20 ч после смерти.

Окклюзию коронарной артерии воспроизводили путем перевязки передней нисходящей ветви коронарной артерии в верхней ее трети, легочное сердце — ежедневным вдуванием воздуха в плевральную полость (400—700 мл) в продолжение двух месяцев в количествах, обеспечивающих повышение внутриплеврального давления на выдохе до 20—40 мм водного столба [2], атиреозную кар-

диомиопатию — удалением щитовидной железы [3], а токсико-аллергический миокардит — согласно методике Андреева и Соколова [9].

Ссылки на методы получения белков миофибрилл и тонкой миофиламенты, определения содержания белка и статистической обработки материала даны в предыдущей работе [4].

Электрофорез белков в полиакриламидном геле в присутствии додецилсульфата натрия проводили по Лемли [15].

Спектры КД, УФ спектры поглощения и их первые производные также определяли как ранее [4].

Сократительную способность контрактильного аппарата кардиомиота оценивали по сократительным свойствам пучков глицеринизированных волокон миокарда (ПГВМ). Глицеринизацию образцов миокарда (трабекул правого и левого желудочков сердца) проводили по Сент-Дьердьи [16] в 50%-ном растворе глицерина. После смены глицеринизирующего раствора (через 24 ч) эти образцы выдерживали в течение одного месяца при $18 \pm 2^\circ\text{C}$. Напряжение, развиваемое стандартными ПГВМ, под влиянием внесения АТФ измеряли в аукстоническом режиме сокращения тензометрически [5].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Секционный материал. Сократительная способность ПГВМ людей, умерших от недостаточности сердца, как в случае острой (инфаркта миокарда), так и при хронической недостаточности, развившейся на почве легочного сердца, оказалась резко уменьшенной — напряжение, развиваемое ПГВМ правого желудочка при острой и хронической недостаточности сердца, падает до $1,69 \pm 0,15$ и $1,70 \pm 0,17$ мН/мм², а ПГВМ левого — до $1,54 \pm 0,17$ и $1,46 \pm 0,13$ мН/мм² соответственно, тогда как напряжение, развиваемое ПГВМ правого желудочка практически здорового человека, равно $2,75 \pm 0,22$, а левого $2,44 \pm 0,13$ мН/мм².

Существенное понижение сократительной способности системы контрактильных белков миокарда человека при недостаточности сердца не

сопровождается изменением вторичной структуры — Г-актина Штрауба — спектры КД в области 200—250 нм ни при острой, ни при хронической недостаточности сердца достоверно не отклоняются от спектра КД актина Штрауба миокарда практически здорового человека (содержание α -спирали при острой недостаточности сердца равняется $29 \pm 2\%$, β -структуры — $22 \pm 3\%$ и неупорядоченной конформации — $49 \pm 5\%$; при хронической соответственно 31 ± 3 , 25 ± 5 и $44 \pm 4\%$). Эти цифры заметно не изменяются и после полимеризации актина.

В отличие от дальней УФ области (200—250 нм) спектры КД Г-актина Штрауба в ближней области (250—300 нм) при острой и хронической недостаточности сердца резко отличаются от спектра КД актина Штра-

уба практически здорового человека (рис. 1А) — при недостаточности сердца резко увеличивается в интенсивности положительная эллиптичность полос при 268—272 нм, а отрицательная при 286 и 292 нм приобретает положительное значение. Как сами спектральные кривые, так и разностные спектры Г-актина Штрауба нормального и недостаточного миокарда (рис. 1А) демонстри-

ности. Спектральные кривые, а также разностные спектры Ф-актина нормального и недостаточного сердца свидетельствуют, что наиболее выраженные конформационные отклонения от нормального состояния происходят в областях расположения фенилаланиловых и особенно тирозиловых аминокислотных остатков — в полосах при 265—272 нм. В области 255—275 нм не наблюдается и

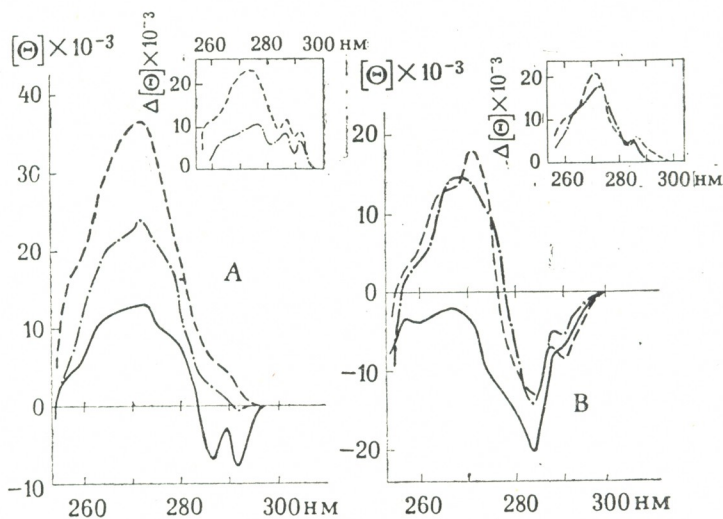


Рис. 1. Спектры КД актина Штрауба, выделенного из: нормального миокарда человека (—); миокарда при острой (— · —) и хронической (— — —) недостаточности сердца; А—актин, В—Ф-актин; на всех рисунках в рамках — разностные спектры, полученные вычитанием спектра нормального актина Штрауба из спектра актина Штрауба недостаточного сердца

руют, что при хронической недостаточности сердца конформационные изменения в Г-актине Штрауба выражены в значительно большей степени, чем при острой.

Оказалось, что полимеризация актина Штрауба миокарда недостаточного сердца не ведет к формированию спектра КД, характерного для нормального Ф-актина Штрауба (рис. 1В), хотя отрицательная полоса при 287 нм, как и в случае нормы, значительно увеличивается в интенсивности; полосы в области 255—275 нм остаются положительными и не изменяют знака эллиптичности. Эти изменения при острой и хронической недостаточности сердца однотипны (рис. 1В) и достоверно не отличаются друг от друга в интенсив-

статистически достоверного голубого смещения полос, характерного для полимеризации нормального актина, хотя полосы при 285 и 292 нм при этом смещаются на 1,5 нм.

Экспериментальный материал. В группе экспериментальных животных с различными поражениями миокарда напряжение, развиваемое ПГВМ, также как и в случаях острой и хронической недостаточности сердца человека, было значительно ниже, чем в контроле: ПГВМ правого желудочка при окклюзии коронарной артерии развивают на 33%, легочном сердце — на 26% и при атиреозной кардиомиопатии — на 41% меньшее, чем в контроле, а ПГВМ левого соответственно на 26, 21 и 42%. Напряжение, развиваемое

ПГВМ миокарда левого желудочка сердца кроликов, при токсико-аллергическом миокардите также оказалось ниже нормального — на 43%.

Спектры КД Г- и Ф-актинов Штрауба миокарда в области 200—250 нм у всех экспериментальных животных, как и в случае актина Штрауба человека, соответствует контрольному. В области же 250—300 нм, опять-таки как и в случае недостаточного сердца человека, КД Г- и Ф-актинов Штрауба миокарда эксперименталь-

особенно хронической. При окклюзии коронарной артерии наибольшие сдвиги наблюдаются в полосах при 265 и 272 нм (рис. 2А), легочном сердце — при 278—292 нм, атиреозной кардиомиопатии — при 292 нм (рис. 3А), а при токсико-аллергическом миокардите монотонно во всех полосах (рис. 4А).

В Ф-актине Штрауба при окклюзии коронарной артерии (рис. 2В), как и в случае Ф-актина недостаточного сердца человека, наиболее вы-

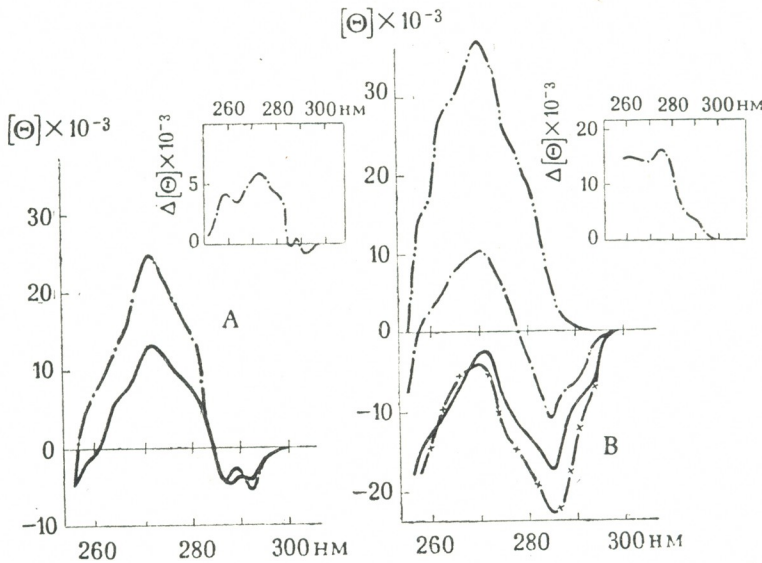


Рис. 2. Спектры КД актина Штрауба миокарда собаки при окклюзии коронарной артерии, а также актина, выделенного из актина Штрауба; по методу Спудича — Ват; А — Г-актин, В — Ф-актин; норма (—), окклюзия коронарной артерии (— · —), актин Спудича — Ват (— x —) и актин надосадочной жидкости (— · · —) непolyмepизующийся и плохо polymerизующийся

ных собак при окклюзии коронарной артерии (рис. 2А,В), легочном сердце (рис. 3А,В) и атиреозной кардиомиопатии (рис. 3А,В) резко отличаются от контрольных — наблюдается та же картина, что и при острой и хронической недостаточности сердца человека. Аналогичные изменения наблюдаются и в спектре КД кролика при токсико-аллергическом миокардите (рис. 4А,В).

Разностные спектры КД свидетельствуют, что изменения в Г-актине экспериментальных животных выражены в значительно меньшей степени, чем в случае Г-актина миокарда человека при недостаточности сердца,

раженные отклонения в спектрах КД наблюдаются при 265—272 нм, а при атиреозной кардиомиопатии и легочном сердце (рис. 3В), а также при токсико-аллергическом миокардите, имеют место преимущественно при 265 нм (рис. 4В).

УФ-спектры поглощения и их первые производные актинов Штрауба миокарда всех групп экспериментальных животных не отличаются от аналогичных спектров контрольных животных. Хотя, как и в норме [4], на спектрах их первых производных ни в положении пиков, ни в их соотношении по сравнению с контролем изменений не наблюдается.

В случае окклюзии коронарной артерии Ф-актин Штрауба мы разделили на нормально полимеризующийся (по методу Спудича—Ват путем центрифугирования при 10^5 g в продолжение 1 ч — выпадает в осадок) и неполимеризующийся + плохо полимеризующийся (остаются в надосадочной жидкости). Электрофорез в полиакриламидном геле в присутствии SDS Na в случае осажденного актина дал одну интенсивную полосу,

Для проведения этого опыта ^{тогда} ^{было} ^{получено} ^{значительное} ^{количество} ^{исходного} ^{материала}, в связи с этим мы объединили высушенные ацетонном порошки миокарда от пяти собак с окклюзией коронарной артерии, так что полученные результаты представляют из себя средние от 5 экспериментальных животных.

Спектры КД миозина миокарда экспериментальных собак с окклюзией коронарной артерии ($n=3$) и

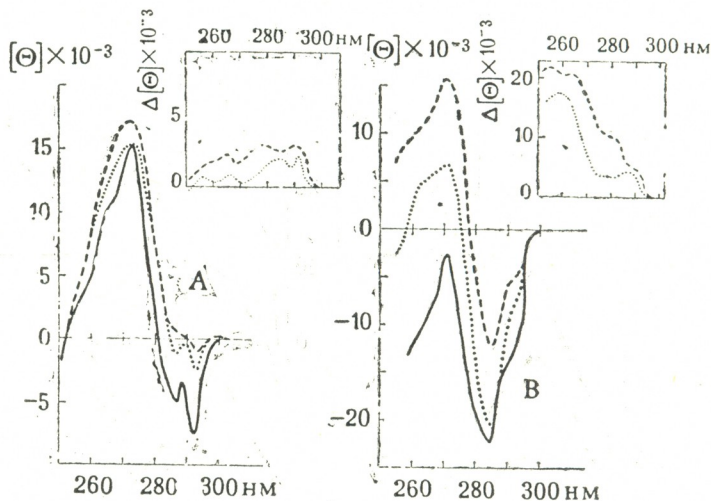


Рис. 3. Спектры КД актина Штрауба миокарда собаки: норма (—), легочное сердце (· · ·), атиреозная кардиомиопатия (---); А — Г-актин, В — Ф-актин

соответствующую актину, а в надосадочной жидкости, кроме этой полосы, составляющей 45% белкового материала, наблюдаются полосы, соответствующие тропомиозину (18%), тропониам (25%) и α -актину (3%). Оказалось, что нормально полимеризованный актин из актина Штрауба животных с окклюзией коронарной артерии имеет спектр КД, характерный для нормального актина Спудича—Ват, а сумма неполимеризованного и плохо полимеризованного актинов, характерных для недостаточного сердца, — спектр КД, все эллиптичности которого расположены в положительной области спектральной кривой, даже при 285 и 292 нм, в полосах, где в случае неразделенного Ф-актина Штрауба наблюдаются отрицательные эллиптичности, хотя и редуцированные (рис. 4В).

легочным сердцем ($n=7$) и кроликов с токсико-аллергическим миокардитом ($n=5$), как в области 200—250 нм, так и 250—300 нм, практически повторяют спектр КД миозина миокарда контрольного животного [4]. Правда, при атиреозной кардиомиопатии спектр КД в области 200—250 нм несколько отклоняется от нормального, но это отклонение недостоверно. Процентное содержание α -спиральных участков в миозинах, выделенных из миокарда собак с атиреозной кардиомиопатией, легочным сердцем, окклюзией коронарной артерии и кроликов с токсико-аллергическим миокардитом, соответственно равняется $67 \pm 5,4$, $64 \pm 3,8$, $66 \pm 3,9$, $63 \pm 4\%$. Средние абсолютные значения полос спектров КД миозинов миокарда животных с окклюзией коронарной артерии, легочным сердцем, атиреозной кардиомиопатией и

токсико-аллергическим миокардитом в области 250—300 нм также достоверно не отличаются от соответствующих полос миозина миокарда нормального животного. Наибольшие отклонения в сторону уменьшения эллиптичности ($[\Theta]$) в спектрах КД мио-

тии — $(18 \pm 1,5) \times 10^3$, однако отклонение и в этой полосе недостоверно. Спектры КД тропомиозинов, выделенных из миокарда собак с атиреозной кардиомиопатией ($n=6$) и окклюзией коронарной артерии ($n=3$) и его комплекса с тропонином (на-

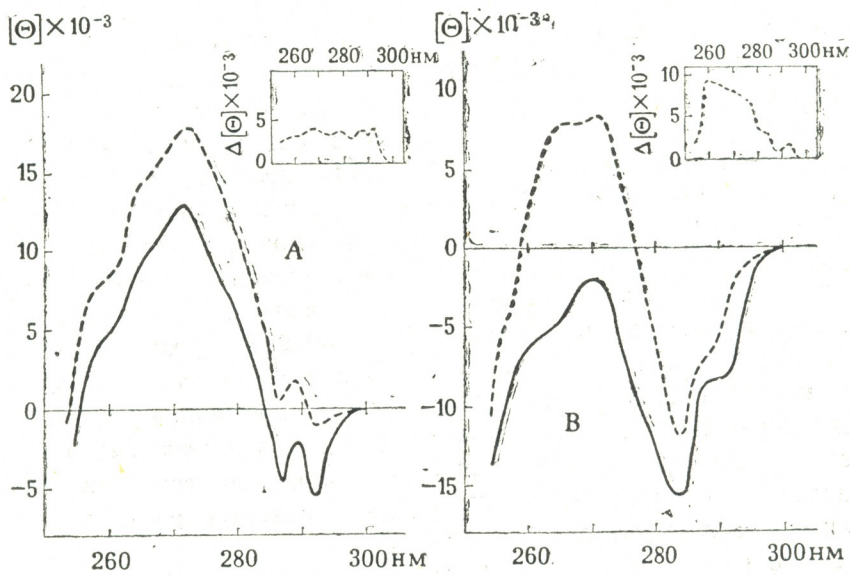


Рис. 4. Спектры КД актина Штрауба миокарда кролика: норма (—), токсико-аллергический миокардит (---); А—Г-актин, В—Ф-актин

зина наблюдаются в случае миозина миокарда собаки с атиреозной кардиомиопатией в полосе при 285 нм: $[\Theta]$ в норме равняется $(21 \pm 1,6) \times 10^3$, а при атиреозной кардиомиопатии — $(18 \pm 1,5) \times 10^3$.

тивный тропомиозин), так же как и спектры миозина, практически повторяют спектры тропомиозина и нативного тропомиозина нормальных животных.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты настоящего сообщения свидетельствуют, что при острой и хронической недостаточности сердца человека и экспериментальных животных с различными поражениями миокарда, сопровождающимися понижением сократительной способности ПГВМ, структурные (конформационные) изменения, вызывающие изменения в оптической активности белков, наблюдаются только в актине. При этом информативными оказались лишь спектры КД в области 250—300 нм. И это несмотря на то, что все исследованные патологические состояния были выраженными и характеризовались существенным понижением способности системы кон-

трактильных белков генерировать силу.

Однако сразу же нужно подчеркнуть, что отсутствие достоверных изменений в оптической активности миозина, тропомиозина и его комплекса с тропонином (нативного тропомиозина) вовсе не означает, что в этих белках при острой и хронической недостаточности сократительной функции миокарда, развившейся на почве самых различных поражений мышцы сердца, никаких изменений в их свойствах не происходит.

Опыты с гибридными актомиозинами показали, что при ТАМ, например, одновременно с изменением свойств актина происходит уменьше-

ние Са-АТФазной активности миозина и снижение скорости суперпреципитации гибридного актомиозина, содержащего патологический миозин и нормальный актин Штрауба [8], а при атиреозной кардиомиопатии понижается как скорость суперпреципитации гибридного актомиозина, так и ее величина. В первом случае поражается гидролитический центр, а во втором как гидролитический центр, так и области, ответственные за генерацию силы [7].

Отсутствие изменений в оптической активности миозина, тропомиозина и нативного тропомиозина при понижении сократительных свойств системы контрактильных белков миокардальной клетки, возможно, обусловлено тем, что в участках, подвергшихся конформационным изменениям (если такие изменения происходят), не расположены остатки ароматических аминокислот (в отличие от актина), или, если они в этих участках все же находятся, то по той или другой причине не вносят значительный вклад в изменение оптической активности указанных белков.

Именно присутствие остатков ароматических аминокислот в активных областях актина, подвергающихся конформационным изменениям при недостаточности сердца, дало возможность выявить существенные отклонения в конформационном состоянии Г-актина и обнаружить, что после полимеризации патологический актин не принимает конформацию, свойственную нормальному Ф-актину.

В пользу того, что изменение оптической активности актина Штрауба обусловлено именно актином, а не минорными белками, свидетельствуют не только данные первого сообщения (показано, что небольшие, несущественные различия между спектрами КД актина Штрауба миокарда и тонкой миофиламенты, с одной стороны, и актином Спудича и Ват — с другой, обусловлены минорными белками, что добавление значительных количеств нативного тропомио-

зина и α -актинина (превышающих их содержание в актине Штрауба) Г-актину Спудича—Ват не оказывает заметного влияния на спектры КД последнего — имеет место лишь эффект разбавления), но и данные, приводимые в настоящем сообщении — спектры тропомиозина и нативного тропомиозина при атиреозной кардиомиопатии и окклюзии коронарной артерии оказались нормальными. При этом все полосы спектров КД тропомиозинов и нативных тропомиозинов, а также α -актинина оказались расположенными в отрицательной области, а патологического Г-актина Штрауба при всех исследованных патологиях в области 255—272 *нм* резко положительными. Поэтому присутствие минорных белков может лишь уменьшать интенсивность положительных пиков актина, так как эллиптичности при смешивании белковых растворов суммируется.

Таким образом, актин, который на протяжении эволюционного развития видов консервативно сохраняет свою структуру и конформацию в областях расположения ароматических аминокислотных остатков (и, по-видимому, не только в этих областях) под воздействием патогенных факторов при недостаточности сердца изменяет ее, в результате чего при полимеризации теряет способность приобретать нормальную конформацию, свойственную нормальному актину и необходимую, нужно полагать, для нормального функционирования тонкой миофиламенты [4]. Это, безусловно, должно приводить к нарушению функционирования сократительного аппарата миокардальной клетки, что и происходит при недостаточности сердца.

Анализ спектров КД актина Штрауба, в том числе разностных, человека и экспериментальных животных при всех изученных патологиях дает основание предполагать, что наибольшим изменениям (судя по изменениям фенилаланиновых полос [4])

подвергаются участки взаимодействия актина с миозином — не происходит их соответствующей конформационной перестройки, необходимой для обеспечения взаимодействия с миозином. В пользу поражения участков взаимодействия актина с миозином говорят и опыты с гибридными актомиозинами, содержащими патологический актин и нормальный миозин. Показано, что при недостаточности сердца человека [13], токсико-аллергическом миокардите [8], атиреозной кардиомиопатии [7] и окклюзии коронарной артерии [12] (в последнем случае, когда еще нет признаков изменения свойств миозина) наблюдается понижение величины суперпреципитации гибридных актомиозинов.

Изменение в спектрах Ф-актина триптофановых, а также тирозиновых полос должно отражать [4] ухудшение полимеризационной способности актина Штрауба. Это предположение находится в согласии с результатами исследования полимеризационной способности актина Штрауба миокарда человека [14] и экспериментальных животных [6] при недостаточности сократительной деятельности сердца — установлено, что патологический актин образует значительно более короткие нити Ф-актина, чем нормальный.

Интересно, что изменение конформации областей расположения триптофаниловых остатков наблюдается в актине (судя по уменьшению анизотропии триптофановой флуоресценции) и при денервации скелетной мышцы кролика [1], при которой актин в определенной степени, как и при недостаточности сердца, теряет способность к полимеризации [10].

Результаты опытов с разделением актина Штрауба на нормально полимеризующийся актин и актин, частично или полностью утративший полимеризационную способность, дают основание заключить, что при поражениях миокарда, наряду с измененным актином, всегда присутствует некоторое количество и вполне нормального актина, вклад которого в спектры КД Г-актина Штрауба выражается в редуцировании положительных полос в области 265—272 нм и наличии отрицательных полос при 285—292 нм, и что по методу Спудича—Ват из миокарда при недостаточности сердца извлекается нормальный, а патологический измененный остается в надосадочной жидкости и отбрасывается. Это и является причиной того, что при получении актина из недостаточного сердца по Спудичу—Ват изменений в нем не обнаружено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровиков Ю. С., Кирилина В. П., Москаленко И. Е., Штранкфельд И. Г. Биофизика, 26, 754—756, 1981.
2. Говоров В. П. Фармакология и токсикология, 15, 53—54, 1952.
3. Кабак Я. М. Практикум по эндокринологии. Основные методики экспериментально-эндокринологических исследований, МГУ, М., 1968.
4. Карсанов Н. В., Джинчвелашвили Б. Г. Изв. АН ГССР, сер. биол., 14, 1, 46—56, 1988.
5. Карсанов Н. В., Магалдадзе В. А., Мамулашвили Л. Д. В кн.: Артериальная гипертония, гипертоническая болезнь (Труды Ин-та клин. и эксп. кардиологии им. акад. М. Д. Ци- намдзгвривили), X—XI, Тбилиси, 1971, 287—294.
6. Карсанов Н. В., Пирцхалайшвили М. П. Вопр. мед. химии, 31, 3, 53—57, 1985.
7. Карсанов Н. В., Эристави Д. Д. Биофизика, 28, 748—751, 1983.
8. Карсанов Н. В., Эристави Д. Д., Джинчвелашвили Б. Г. Изв. АН ГССР, сер. биол., 7, 561—568, 1981.
9. Моделирование заболеваний (Ред. С. В. Андреев), «Медицина», М., 1973, 223—227.
10. Штранкфельд И. Г., Москаленко И. Е., Филатова Л. Г. Биофизика, 20, 147—148, 1975.
11. Karzanov N. V., Eristavi G. G. Studia Biophysica, 83, 29—30, 1981.

12. Karsanov N. V., Nizharadze G. I., Pirtskhalaishvili M. P., Eristavi J. J., Khundadze O. Sh., Kuchava L. E., Pavlenishvili I. V., Shengelia L. V., Gen. Physiol. Biophys., 4, 417—423, 1985.

13. Karsanov N. V., Pirtskhalaishvili

M. F., Semerikova, V. I., Losaberidze N. Sh. Basic Res. Cardiol., 81, 199—213, 1986.

14. Laemmli U. K. Nature, 227, 680—685, 1970.

15. Szent—Györgyi A. Biol. Bull., 96, 140—161, 1949.

მიოზინგრილების ცილების კონფორმაციული მდგომარეობა
 გულის უკმარისობისას

ე. კარსანოვი, ბ. ჯინჩველავილი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

ადამიანის მწვავე და ქრონიკული გულის უკმარისობის დროს, აგრეთვე ძაღლების გვირგვინოვანი არტერიის ოკლუზიის, ფილტვისმიერი გულისა და მიოკარდიუმის ათირეოზული დისტროფიის და ბოცვერების ტოქსიკურ-ალერგიული მიოკარდიტის დროს, რომლებიც ისევე, როგორც ადამიანის გულის უკმარისობა, ხასიათდება კონტრაქტილური ცილების სისტემის დაბალი კუმშვადობის უნარით, ადგილი აქვს შტრაუზის აქტინის (როგორც მონომერული, ასევე პოლიმერული) ოპტიკური აქტივობის ცვლილებას

250—300 ნმ არეში. ამასთან ცილის მეორადი სტრუქტურა არ იცვლება.

გაკეთდა დასკვნა, რომ კონფორმაციული ცვლილება აქტინში წარმოადგენს კონტრაქტიული სისტემის მიერ ძალის გენერირების უნარის შემცირების ერთერთ მნიშვნელოვან მიზეზს.

მიოზინში, ტროპომიოზინში და მის კომპლექსში ტროპონინთან ოპტიკური აქტივობის განსაზღვრის მეთოდით გულის უკმარისობის დროს არცერთი სარწმუნო კონფორმაციული ცვლილებები არ გამოვლინდა.

CONFORMATIONAL STATE OF MYOCARDIAL MYOFIBRILLAR
 PROTEINS IN HEART FAILURE

N. V. KARSANOV, B. G. JINCHVELASHVILI

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

S u m m a r y

In acute and chronic cardiac insufficiency in man as well as in coronary artery occlusion, pulmonary heart, athyroid myocardial dystrophy in dogs and in toxi-allergic myocarditis in rabbits, which are characterized, like heart failure in man, by a marked decrease in contractility of the contractile protein system, there occur a sharp change in the optical activity of Straub G-actin in the range of 250—300 nm. In the process of polymerization such actin does

not acquire conformation necessary for the normal functioning of the thin filament.

It is concluded that conformational changes in actin are one of the main reasons for a decrease in contractibility of the contractile protein system and its ability to generate force.

In myosin, tropomyosin and its complex with troponin no conformational changes were revealed by the circular dichroism method.

О НЕКОТОРЫХ РЕЗУЛЬТАТАХ СОВМЕСТНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ КУЛЬТУРНОЙ ФЛОРЫ ГРУЗИИ

Институт ботаники им. Н. Н. Кецховели АН ГССР совместно с отделом таксономии и эволюции Центрального института генетики и культурных растений Академии наук Германской Демократической Республики с 1981 г. проводит экспедиционно-комплексные исследования по изучению культурных растений Грузии, включая исследование выявленного генофонда, еще не использованного в практике драгоценного многокачественного исходного материала для последующего применения в практической селекции.

В 1985 г. были закончены исследования по сбору растительно-генетического материала культурных растений Зап. Грузии. Проведенные совместные исследования в самых различных областях этой части республики (Сванети, Имерети, Мегрелия, Гурия, Рача-Лечхуми, Абхазия и Аджария) охватили все сельскохозяйственные районы этих регионов.

Целенаправленные поиски и оценки новых комплексов генов у культурных растений Зап. Грузии показали, что эта территория как часть классического передне-азиатского генцентра культурных растений и ныне представляет исключительный интерес для определения генофондов растительных ресурсов, важных для человека культурных растений (зерновые, зернобобовые, овощные, пряные) и их диких сородичей. Благодаря наличию эндемичных видов и их изменчивости интересные аборигенные сорта и формы культурных растений сохранились до наших дней и еще возделываются в высокогорных регионах нашей республики. Поэтому сохранение долговозделываемых (местных и примитивных) сортов в наши дни имеет особо важное значение, ибо культурные растения с ценными свойствами могут быть утрачены. Вместе с тем материалу, собранному в одном из эндемичных микрогенцентров — в Грузии, предоставляется важное значение в решении вопросов о центрах происхождения культурных растений.

Всего в экспедициях удалось собрать 1853 пробы семенного и посадочного материала, число которых после подразделения на фенотипические варианты достигло 2238. Самую большую группу полезных растений, более 48% (1080 проб), составляют зернобобовые культуры; за ними следуют овощи—25% (559 проб), зерновые культуры—почти 18% (339 проб) и пряновкусовые растения (включая масличные и лекарственные)—только 8% (175 проб). Было собрано большое количество фасоли (835 проб), кукурузы (195 проб), тыквы (104 пробы), пшеницы (77 проб), сои (94 пробы), гороха (53 пробы), ячменя (43 пробы), капусты (37 проб) и кишнец—кориандр (35 проб). Около четвертой части проб по различным причинам (недостаточная всхожесть семенного материала, трудности при размножении) воспроизвести не удалось. Наибольшая доля этих потерь пришлась на зернобобовые, так как в этой группе имелось очень много дубликатов, собранных в различных местах, эти потери оказали не особенно большое влияние на всю группу в целом. В Гатерслебене собранный материал удалось размножить уже настолько, что почти 40% проб (за исключением материалов 1985 г., которые в этом году были высажены впервые) уже удалось заложить на хранение в холодильниковые хранилища для семян, к ним относятся, в частности, пробы зерновых культур и пряновкусовых растений.

Экспедиции показали, что опасность потерять местные формы культурных растений в области исследования очень велика и прежде всего для видов, возделываемых на полях. Благодаря эрозии генов в некоторых случаях дело дошло до полного исчезновения этих культур, например, эндемичных для Грузии видов пшеницы. Этот процесс, который происходит в течение нескольких лет, частично можно отнести к структурным изменениям сельского хозяйства в определенных областях Зап. Грузии, а также распашке под районированные селекционные сорта.

Однако сравнительно большая изменчивость обнаруживается у овощеводчески культивируемых растений. Здесь опасность эрозии генов, во всяком случае в настоящее время, сравнительно мала. К этой группе культурных растений причисляют также зернобобовые, из которых такие виды, как *Vicia faba*, *Cicer arietinum* и *Lens culinaris*, из-за постепенного вытеснения *Phaseolus vulgaris*, сегодня также могут рассматриваться лишь как реликтовые культуры, так же как среди зерновых *Setaria italica*, *Panicum miliaceum* и даже *Triticum aestivum*, *Secale cereale*, *Hordeum vulgare*, *Avena sativa*, которые, уже начиная с прошлого столетия, постепенно вытеснялись из сельского хозяйства мансом.

Материал такого большого объема из названной области сбора имеет большое потенциальное значение для селекционных исследований и селекции растений. В частности, интерес с этой точки зрения может вызывать материал о *Zea*, *Secale*, *Hordeum*, *Triticum*, *Phaseolus*, *Brassica*, *Pisum*, *Glycine*, *Vicia*, *Cucumis*, *Cucurbita*, *Lycopersicon*, *Spinacea*, *Allium*, *Anethum*, *Ocimum*, *Coriandrum*, *Lepidium*, *Trigonella*.

На некоторых группах культурных растений из материала, собранного экспедицией, проводятся более углубленные биосистематические исследования как в ГДР (*Allium* spp.), так и в Грузии (*Glycine*, *Mentha*).

Во время этого первого этапа совместных исследований начато интенсивное изучение палеоэтноботанического материала доисторических культурных растений на территории Грузии, которое мы должны в будущем продолжить еще более интенсивно.

Практические результаты выделенных работ заключаются в следующем: 40% собранного и размноженного материала уже заложено в холодильниковое семеновохранилище Центрального института культурных растений АН ГДР и таким образом гарантирована сохранность в генетических банках генофонда постепенно исчезающих аборигенных сортов и форм важнейших для человека культурных растений (материал этот представляет собой очень ценное дополнение к существующей мировой коллекции культурных растений). В результате проведенных экспериментальных работ в популяциях размноженных образцов из аборигенных местных сортов популяции выделены новые интенсивного типа формы фасоли и кукурузы (около 6), имеющие хозяйственно ценные, устойчивые комплексы генов, обеспечивающие высококачественную продуктивность и адаптацию к условиям возделывания. Эти формы в текущем году будут переданы нашим селекционерам для внедрения в производство.

Для дальнейшего пополнения нашей коллекции, размножения и изучения выявленного генофонда культурных растений Грузии предусмотрено несколько экспедиций в центральные и восточные районы Грузии. Собранный и изученный материал послужит для сравнения со спектром форм культурных растений, собранных в Зап. Грузии.

Наконец, следует отметить, что регулярные встречи и постепенно углубляющиеся научные контакты, взаимная поддержка и помощь друг другу способствовали выполнению столь важной и полезной совместной работы, результаты которой внесут определенный вклад в ускорение реализации научно-технических программ.

Р. Беридзе, П. Ханельт, В. Канделакки, Р. Фритш, Ю. Шульце-Мотель

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

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

Статья должна быть подписана авторами. В конце статьи необходимо указать полностью имя, отчество и 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 выводов печатать не следует.

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

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

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

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.

100-2
6157/91.



Цена 85 коп.

Индекс 76204