

784-ბ/
1976/2



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

ბიოლოგიის
სერია
СЕРИЯ
БИОЛОГИЧЕСКАЯ

1976 № 5 - თბილისი - შობი
T B I L I S I - T O M
V O L.

2

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
- Биофизика
- Молекулярная биология
- Бионика и биокибернетика



საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მეცნიერებათა სერია ბიოლოგიური
 ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР

ბიოლოგიის სერია СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 2, № 5
 Том

ჟურნალი დაარსებულია 1975 წელს
 Журнал основан в 1975 году

გამოდის წელიწადში 6-ჯერ
 Выходит 6 раз в год

13243

გამომცემლობა „მეცნიერება“ • თბილისი • 1976
 ИЗДАТЕЛЬСТВО „МЕЦНИЕРЕБА“ • ТБИЛИСИ

ბიოლოგიის სერია
 № 5 1976 წელიწადი

სარედაქციო კოლეგია:

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

ლ. გაბუნია, ს. ღურმიშიძე, მ. ზაალიშვილი, გ. თუმანიშვილი, ი. თუმაჯანოვი,
გ. კანდელაკი, ნ. კეტხოველი, კ. ნადარეიშვილი, პ. კომეთიანი, ბ. ყურაშვილი,
ნ. ძიძიშვილი, თ. ჭანიშვილი, შ. ჭანიშვილი, ნ. ჭავჭავაძე
პასუხისმგებელი მდივანი ლ. სარქისიანი

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

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

EDITORIAL BOARD:

Editor-in-Chief V. M. Okujava
Associate Editor T. N. Oniani
Editorial Secretary G. L. Bekaiia
Sh. F. Chanishvili, T. G. Chanishvili, N. A. Djavakhishvili, S. V. Durmishidze,
N. N. Dzidzishvili, L. K. Gabunia, G. V. Kandelaki, N. N. Ketskhoveli,
P. A. Kometiani, B. E. Kurashvili, K. Sh. Nadareishvili, I. I. Tumanjanov,
G. D. Tumanishvili, M. M. Zaalishvili
Executive Secretary L. N. Sarkisian

СОДЕРЖАНИЕ შიხაბარსი CONTENTS

- T. K. Zhorzholadze, V. S. Shaginyan, T. K. Kutateladze, N. I. Bokhua, L. L. Velijanashvili, M. V. Makharadze. Исследование физиологических параметров систолической и диастолической механической активности сердца в динамике у юных спортсменов под влиянием физической нагрузки по степ-тесту 381
- თ. ჯორჯოლაძე, ვ. შაგინიანი, თ. ქუთათელაძე, ნ. ბოხუა, ლ. ველიჯანაშვილი, მ. მახარაძე. მოზარდ სპორტსმენებში სისტოლური და დიასტოლური მექანიკური აქტივობის ფიზიოლოგიური პარამეტრების დინამიკა სტეპ-ტესტით ფიზიკური დატვირთვისას
- T. K. Zhorzholadze, V. S. Shaginyan, T. K. Kutateladze, N. I. Bokhua, L. L. Velijanashvili, M. V. Makharadze. A step-test investigation of physiological parameters of systole and diastole mechanical activity in young sportsmen under physical work PWC₁₇₀
- M. V. Keshelava-Gogichadze. Динамика возбудимости хвостатого ядра в различных фазах цикла бодрствование-сон 380
- მ. ვეშელავა-გოგიჩაძე. კუდიანი ბირთვის აგზნებადობის დინამიკა ძილ-ღვიძის ციკლის სხვადასხვა ფაზაში
- M. V. Keshelava-Gogichadze. The dynamics of excitability of the caudate nucleus during different phases of wakefulness-sleep cycle
- E. V. Khorbaladze. Влияние тканевого экстракта на регенерацию конечности у бесхвостых амфибий 398
- ე. ხორბალაძე. ქსოვილური ექსტრაქტის გავლენა უკუდო ამფიბების კიდურის რეგენერაციაზე
- E. V. Khorbaladze. Tissue extract action on the limb regeneration in anura
- V. A. Gogichaishvili. Изучение взаимоотношений клеток тиреоидной паренхимы в условиях экспериментального зоба 406
- ვ. გოგიჩაიშვილი. თირეოიდული პარენქიმის უჯრედთა შორის ურთიერთდაშორებულუბების შესწავლა ექსპერიმენტული ჩიყვის დროს
- V. A. Gogichaishvili. An interrelationship study of the thyroid parenchyma cells under experimental goiter
- C. V. Durmishidze, N. N. Nutsubidze, N. D. Abashidze. Усвоение окислов азота высшими растениями 410
- ს. დურმიშიძე, ნ. ნუცუბიძე, ნ. აბაშიძე. აზოტის ქანგაულების შეთვისება უმაღლესი მცენარეების მიერ
- S. V. Durmishidze, N. N. Nutsubidze, N. D. Abashidze. The nitric oxide assimilation by the higher plants
- G. S. Gvishiani, G. S. Turmanauli. Влияние строфантина на обмен ионов в митохондриях и саркоплазматическом ретикулуме миокарда при экспериментальной недостаточности сердца 417
- გ. გვიშიანი, გ. თურმანაული. სტროფანტინის გავლენა მიოკარდის მიტოქონდრებისა და სარკოპლაზმურ რეტიკულუმში იონურ ცვლაზე გულის ნაკლოვანების დროს
- G. S. Gvishiani, G. S. Turmanauli. Effect of strophanthin on ion exchange in the mitochondria and the sarcoplasmic reticulum of the myocardium under induced cardiac insufficiency
- M. P. Mgaloblishvili, R. A. Kandelaki, G. A. Sanadze. Фотофосфорилирование в изолированных хлоропластах тополя 422
- მ. მგალობლიშვილი, რ. კანდელაკი, გ. სანაძე. ფოტოფოსფორილირება ვერხვის იზოლირებულ ქლოროპლასტებში
- M. P. Mgaloblishvili, R. A. Kandelaki, G. A. Sanadze. Photo-phosphorylation in isolated chloroplasts of poplar leaves



- Г. Ш. Каджая. К вопросу о внутривидовой таксономии животных (на примере акарид) 435
- გ. ქაჯაია. შიდასახეობრივი ტაქსონომიის შესწავლისათვის ცხოველებში (აკარიდების მაგალითზე)
- G. Sh. Kadzaja. Study of the interspecies taxonomy of animals (exemplified by acaridae)
- Л. Л. Дзоценидзе, Г. И. Наморадзе, Н. Н. Мгебришвили. Криоконсервирование трихомонад человека (*Trichomonas vaginalis*, *Tr. hominis*) с применением аппарата программного замораживания «Тбилиси» 435
- ლ. ღოცენიძე, გ. ნამორაძე, ნ. მღებრიშვილი. აღამიანის ტრიქომონადების (*Tr. vaginalis*, *Tr. hominis*) კრიოკონსერვირება პროგრამული გაყინვის აპარატ „თბილისის“ გამოყენებით
- L. L. Dzotsenidze, G. I. Namoradze, N. N. Mgebrishvili. Cryoconservation of the human trichomonad (*Trichomonas vaginalis*, *Tr. hominis*) by means of a small program freezing apparatus "Tbilisi"
- М. Л. Векуа, А. И. Суладзе. К изучению палеобиологической истории раннеплиоценового биоса Черноморской области 440
- მ. ვეკუა, ა. სულაძე. შავი ზღვის აუზის ადრეპლიოცენური ბიოსის პალეობიოლოგიური ისტორიის შესწავლისათვის
- M. L. Vekua, A. I. Suladze. Study of the paleobiological history of the Black Sea region early pliocene bios
- Н. М. Окуджава, В. И. Бахуташвили. Взаимодействие микобактерий туберкулеза с клетками легких человека 446
- ნ. ოკუჯავა, ვ. ბახუტაშვილი. ტუბერკულოზის მიკობაქტერიების ურთიერთქმედება აღამიანის ფილტვის უჯრედებთან
- N. M. Okujava, V. I. Bakhutashvili. Interaction of mycobacteria tuberculosis with the human lung cells
- Н. В. Гогобашвили, Е. Н. Ахвледиани. К изучению состояния иммунокомпетентных клеток крыс при травматическом шоке 453
- ნ. ვოგებაშვილი, ე. ახვლედიანი. ტრავმული შოკის დროს ვირთაგვების იმუნოკომპეტენტური უჯრედების მდგომარეობის საკითხის შესწავლისათვის
- N. V. Gogebashvili, E. N. Akhvlediani. Study of the rat's responsible immunocompetent cells in traumatic shock
- Б. С. Гугушвили, Л. Г. Никурадзе. Исследование защитного действия цистамина на пренатальную выживаемость зародышей при облучении самцов кроликов 459
- ბ. გუგუშვილი, ლ. ნიკურაძე. ცისტამინის დაცვითი მოქმედების გამოკვლევა დასბიებული მამალი ბოცერის ჩანასახის სიცოცხლისუნარიანობაზე
- B. S. Gugushvili, L. G. Nikuradze. Effect of radioprotective events of cystamine upon prenatal survival of offspring to X-irradiated male rabbits

Краткие сообщения
მოკლე წერილები

Short Communications

- Е. Л. Демурья. Исследование окислительного фосфорилирования в дыхательной цепи митохондрий при действии ядерным экстрактом 464
- ე. დემურია. მიტოქონდრიების სუნთქვის ჯაჭვში ენკვეითი ფოსფორილების შესწავლა ბირთვული ექსტრაქტის მოქმედებისას
- E. L. Demuria. The effect of nuclear extract on oxidative phosphorylation in electron transport chain in mitochondria

Хроника
ქრონიკა
Chronicle

- II республиканская конференция молодых ученых—биологов 469
- II Советско-Польский симпозиум 471

УДК 612.171(796.015)

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ИССЛЕДОВАНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЕРДЦА В ДИНАМИКЕ У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ ПО СТЕП-ТЕСТУ

Т. К. Жоржолაძე, В. С. Шагинян, Т. К. Кутателაძე, Н. И. Бохუა,
Л. Л. Велиджанашვილი, М. В. Махарадзе

Детский врачебно-физкультурный диспансер, Тбилиси

Поступила в редакцию 4.5.1976

Проведено комплексно-синхронное поликардиографическое исследование электромеханической активности сердца у 20 юных футболистов под влиянием физической нагрузки по степ-тесту PWC₁₇₀ в плане изучения парциальных параметров кардиодинамики правых и левых отделов сердца и параметров гемодинамики малого и большого круга кровообращения. Парциальный анализ электрической и механической активности правых и левых отделов сердца позволяет клинко-физиологически оценить начальные, скрытые формы функциональных нарушений сердца, которые могут быть причиной снижения толерантности к физическим нагрузкам во время тренировочных занятий. Важной задачей в плане исследований являлось сопоставление полученных данных по показателям правосторонней и левосторонней кардиогемодинамики для определения степени «заинтересованности» и механической активности правого и левого желудочка сердца в условиях тех физиологических возмущений, которые характеризуются кардиогемодинамической ситуацией во время заданной физической нагрузки.

Электрокардиографической характеристике перенапряжения сердца у спортсменов посвящено много работ [3, 7, 12, 1, 8, 19, 6, 20]. Авторы наблюдали изменения конечной части желудочкового комплекса в виде смещения сегмента S—T, деформации или инверсии зубца T, что выражало нарушение процесса реполяризации. Наблюдения позволили авторам сделать заключение, что перенапряжение сердца представляет несоответствие между требованиями, предъявляемыми физической нагрузкой, и возможностями их выполнения. По материалам наблюдений, признаки хронического перенапряжения сердца среди юных спортсменов встречаются в 18,6—61,1%. Некоторые авторы [7, 8, 19, 20] предлагают и используют в практической работе электрокардиографическую классификацию стадий развития хронического перенапряжения сердца. На наш взгляд, объяснение синдрома перенапряжения сердца только электрокардиографическими изменениями без выяснения характера кардиогемодинамической ситуации, сопровождающей острое или хроническое перенапряжение сердца, является недостаточным.

За последнее время появились работы, в которых характеризуется уже контрактильная способность миокарда для дифференциальной диагностики перенапряжения сердца в покое [21] и в процессе мышечной



работы [2, 5, 16], при этом уже сделаны попытки [2] классифицировать стадии перенапряжения сердца с помощью фазового анализа сердечной деятельности. Некоторые исследователи [9] пытаются изучить гемодинамику с помощью тахоэциллографии и сфигмографии в покое и в период восстановления после 5-минутного бега у спортсменов с начальной стадией перенапряжения сердца. Авторы установили причинно-следственную связь между отдельными показателями гемодинамики: величинами ударного объема кровообращения и конечного систолического давления; величинами гемодинамического удара, мощностью сокращения сердца, частотой сердечных сокращений и величинами ударного и минутного объема кровообращения.

Прогрессивное направление указанных работ неоспоримо, однако, к сожалению, эти исследования ограничиваются изучением контрактильной способности миокарда левого желудочка в фазу систолы и гемодинамики по большому кругу кровообращения. Но врачей спортивной медицины не менее интересует электромеханическая активность и правого желудочка с показателями гемодинамики по малому кругу кровообращения. Интерес к правосторонней кардиогемодинамике повысился в связи с нередкими электрокардиографическими находками у спортсменов частичной блокады правой ножки пучка Гиса, что согласуется также с высказываниями Г. Ф. Ланга [14] о преимущественной перегрузке правого желудочка сердца у спортсмена.

Важное значение, на наш взгляд, для цельности представления о кардиогемодинамике у спортсмена имеет парциальное изучение механической активности правых и левых отделов сердца в течение всего сердечного цикла в сочетании с анализом гемодинамики по большому и малому кругу кровообращения под влиянием физической нагрузки PWC₁₇₀.

Настоящая работа является попыткой решения этого научно-практического вопроса в плане распознавания ранних форм перенапряжения сердца у юных спортсменов.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованию были подвергнуты 20 юных спортсменов-футболистов в возрасте 13—15 лет, находившихся под диспансерным наблюдением и признанных здоровыми по заключению всех специалистов.

В I группу вошли 15 футболистов с хорошей оценкой физической выносливости во время тренировочных занятий (средний возраст 13,4 года, средний рост 158,2 см, средний вес 51,7 кг); во вторую группу — 5 футболистов (средний возраст 13,4 года, средний рост 160,8 см, средний вес 49,5 кг) с признаками снижения физической работоспособности на тренировочных занятиях, что послужило основанием для изучения функционального состояния сердечно-сосудистой системы с целью раннего выявления начальных форм перенапряжения сердца.

У всех юных футболистов проведено электрокардиографическое исследование в покое в 12 общеизвестных отведениях.

Для изучения кардиогемодинамики применялась комплексно-синхронная поликардиография с парциальным исследованием кардиодинамики правых и левых отделов сердца с помощью кинетокардиографии под влиянием физической нагрузки по степ-тесту PWC₁₇₀.

Для изучения некоторых параметров гемодинамики большого круга кровообращения определялся систолический объем по Бремзеру и Ранке [22] с дополнениями В. Л. Карпмана и Л. А. Иоффе [10]. Для изучения параметров гемодинамики по малому кругу кровообращения использовались методика определения и нормативы систолического

давления в правом желудочке и легочной артерии, предложенные Г. В. Гусаровым и соавт. [4] на основании данных катетеризации и кардио-манометрии у 26 здоровых лиц, у которых подозревалась сердечная патология; данные сопоставлялись с таблицей Burstin, с которой расхождений не зарегистрировано [4]. Диастолическое давление в правом желудочке определялось по методике Л. Ф. Коноплевой и соавт. [13]. Комплексно-синхронное поликардиографическое изучение электромеханической активности правых и левых отделов сердца с тестами парциальной гемодинамики проводилось по нашей методике (В. С. Шагинян). Определялись: 1) индекс сократимости миокарда — отношение произведения частоты сердечного ритма и длительности изгнания к произведению длительности изометрического сокращения и быстрого изгнания; 2) механическая гиперфункция (МГ) желудочка по формуле:

$$МГ = \frac{MS \cdot My \cdot IC}{1000},$$

где MS — напряжение миокарда в секундах в течение одной минуты; My — среднее динамическое давление в мм рт. ст. по методике Н. Н. Савицкого [17]; IC — индекс сократимости миокарда желудочка в условных единицах; 3) интенсивность функционирования желудочка (ИФЖ) по изометрическому типу в условных единицах по формуле:

$$ИФЖ = \frac{My \cdot E \cdot F}{Pd \cdot 10^{-1}},$$

где E — расход энергии сокращений миокарда на 1 л минутного объема кровообращения по М. Н. Сывороткину [18]; F — частота сердечного ритма; Pd — пульсовое давление, величина которого, как известно, уменьшается при повышении диастолического давления, что вызывает преобладание изометрического режима работы желудочка сердца; 4) работа сердца (A) по Старру; 5) общее сосудистое сопротивление по методике Н. Н. Савицкого [17].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

Физическая работоспособность у здоровых юных футболистов (I группа), рассчитанная по предложенной В. Л. Карпманом и сотр. [11] методике, составляла по степ-тесту PWC₁₇₀ в среднем 755,9 кгм/мин, что соответствовало 2,82 л/мин максимального потребления кислорода (МПК), у юных футболистов с понижением физической работоспособности (II группа) соответственно 613,3 кгм/мин и 2,66 л/мин.

Таким образом, в группе здоровых тренированных юных футболистов физическая работоспособность оказалась на 142,6 кгм/мин больше, чем у таких же тренированных юных футболистов, но с наличием физической невыносливости.

При электрокардиографическом исследовании у обследованных спортсменов I группы патологии не выявлено, тогда как у футболистов II группы обнаружены отдельные признаки электрической гиперфункции правого желудочка сердца: $Rv_1 + Rv_2 = 13 - 14$ мм (норма ≤ 7); $Rv_5 + Sv_5 = 15 - 21$ мм (норма ≤ 10); $Rv_2 - v_3 = 9,5 - 13,0$ мм (норма ≤ 5); $Sv_1 - Rv_6 = -0,01$ сек (норма > 0); $R/Sv_1 = 1 - 4$ мм (норма < 1); $S_I + R_{III} = 19$ мм (норма ≤ 10); rSR^1v_1 (время местной электронегативности) = 0,06 сек (норма $\leq 0,03$); $(Q - Rv_5) - (Q - Rv_1) = -0,02$ сек (норма > 0); $< \alpha QRS = +100^\circ$; частичная блокада правой ножки пучка Гиса.

Таким образом, преобладание электрической активности правого желудочка в покое у юных спортсменов с физической невыносливостью могло указывать на электрическую гиперфункцию правого желудочка в покое и косвенно выражать снижение функциональных резервов правого желудочка сердца.

Под влиянием физической нагрузки наблюдались следующие изменения в парциальной кардиогемодинамике у здоровых спортсменов: в правом и левом отделах сердца, как правило, уменьшались механический коэффициент Блюмбергера и внутрисистолический показатель (ВСП) изгнания, вместе с этим увеличивались индекс напряжения миокарда (ИНМ), ВСП изометрического сокращения и внутрдиастолический показатель (ВДП) расслабления (процентное отношение длительности изометрического расслабления к длительности диастолы). Наиболее неблагоприятное значение для восстановления энергетических ресурсов миокарда имело уменьшение ВДП реституции (процентное отношение длительности медленного наполнения к длительности диастолы) особенно на 4-й мин второй физической нагрузки PWC_{170} . Это уменьшение ВДП реституции, с одной стороны, зависело от учащения сердечного ритма, с другой — от компенсаторного удлинения изометрического расслабления и периода быстрого наполнения за счет укорочения длительности медленного наполнения в силу несовершенства диастолы при учащении сердечного ритма.

Все упомянутые показатели состояния систолической и диастолической механической активности приобретали соответственно большую динамичность у юных спортсменов II группы с пониженной физической работоспособностью.

Для иллюстрации наиболее важных показателей кардиогемодинамики приводится таблица, из которой видно, как у здоровых спортсменов (показатели в числителе) под влиянием физической нагрузки (первой и затем второй) повышается среднее динамическое давление (СДД) в легочной артерии с 15,4 в покое до 37,2 мм рт. ст. на 4-й мин первой нагрузки и до 48,0 мм рт. ст. на 4-й мин второй нагрузки. Повышение СДД в легочной артерии является отражением нарастания под влиянием физической нагрузки общего легочно-сосудистого сопротивления (ОЛСС) с 200,3 в покое до 280,7 $\text{дин}\cdot\text{см}^{-5}\cdot\text{сек}^{-1}$ при первой нагрузке и до 348,0 $\text{дин}\cdot\text{см}^{-5}\cdot\text{сек}^{-1}$ при второй нагрузке.

Это повышение ОЛСС, естественно, увеличивает механическую гиперфункцию (МГ) миокарда правого желудочка, что и следовало ожидать. Действительно, МГ правого желудочка у здоровых спортсменов (I группа) увеличилась с 0,74 в покое до 4,24 усл. ед. при первой нагрузке и до 6,78 усл. ед. при второй нагрузке. На этом же основании увеличивается интенсивность функционирования (ИФЖ) правого желудочка с 10,14 усл. ед. в покое (см. табл.) до 69,87 при первой и до 115,64 усл. ед. при второй нагрузке в условиях, преимущественно, изометрического режима работы правого желудочка при нарастающем ОЛСС.

Таблица иллюстрирует также более выраженные по сравнению с I группой кардиогемодинамические сдвиги под влиянием физической нагрузки у юных спортсменов II группы. Так, при первой нагрузке СДД в легочной артерии и ОЛСС повысились на величину, статистически достоверно преобладающую над таковой у спортсменов I группы (соответственно $P < 0,01$ и $P < 0,01$), что вызвало более выраженные МГ ($P < 0,05$) и ИФЖ ($P < 0,01$) правого желудочка у спортсменов II группы. При этом обращает на себя внимание невосстановление до исходного уровня в период реституции даже на 15 минуте величин СДД, МГ и ИФЖ — параметров правосторонней кардиогемодинамики у юных спортсменов II группы. У спортсменов II группы соотношения величин

Некоторые показатели кардиогемодинамики у юных футболистов под влиянием физической нагрузки на степ-тесту РВС₂₀₀ (в числителе показатели у здоровых футболистов, в знаменателе — у футболистов с повышенной физической работоспособностью)



Показатели	В покое		На 4-6 мин первой физической нагрузки		На 4-6 мин второй физической нагрузки		Восстановительный период					
							на 5-8 мин		на 10-8 мин		на 15-8 мин	
Частота сердечного ритма	68,3±3,1 70,6±4,3 >0,8		121,1±4,8 146,8±4,9 <0,01		141,9±5,6 166,4±5,4 <0,01		79,6±3,4 83,8±2,7 >0,1		75,5±2,7 80,6±3,5 <0,05		85,0±3,0 88,0±3,0 >0,05	
Параметры кардиогемодинамики	Правостор.	Левостор.	Правостор.	Левостор.	Правостор.	Левостор.	Правостор.	Левостор.	Правостор.	Левостор.	Правостор.	Левостор.
Среднее диастолическое давление, мм рт.ст.	15,4±0,56 15,7±1,1 >0,5	80,0±1,8 73,7±1,8 >0,5	37,2±3,10 34,6±3,21 <0,01	91,7±2,28 81,7±2,75 <0,02	48,0±3,38 44,1±3,38 <0,01	92,3±2,21 77,4±3,56 <0,01	18,3±0,23 21,1±3,35 >0,5	81,9±2,28 78,8±8,19 >0,5	15,6±0,30 24,1±5,80 >0,1	81,4±1,8 81,7±3,0 >0,5	15,6±0,55 22,8±7,1 >0,2	82,8±0,29 79,9±0,45 <0,001
ОЛСС—ОПСС, лит. см ³ ·сек ⁻¹	200,3±13,97 183,6±21,3 >0,5	1083,1±79,29 830,8±103,7 >0,5	280,7±27,7 449,9±48,4 <0,01	702,4±68,06 604,1±116,9 >0,5	348,0±27,41 468,9±61,7 >0,05	679,8±53,4 529,5±57,5 >0,5	161,2±8,92 210,7±55,7 >0,2	796,5±53,71 779,0±169,9 >0,5	171,7±9,38 239,6±34,3 >0,05	869,5±46,75 872,3±86,3 >0,5	269,4±3,16 250,3±35,3 >0,2	1162,9±13,46 945,5±180,9 >0,2
Механическая гипертония миокарда, усл. ед.	0,74±0,096 0,78±0,168 >0,5	3,04±0,278 3,80±0,31 >0,2	4,24±0,588 6,84±0,889 <0,05	8,21±0,069 9,42±1,76 >0,5	6,78±0,938 9,13±0,88 >0,05	11,0±1,09 10,22±1,525 >0,5	0,94±0,089 1,48±0,325 >0,1	3,06±0,30 4,27±0,429 >0,5	0,75±0,05 1,82±0,70 >0,1	3,68±0,299 3,46±0,96 >0,1	0,76±0,14 1,30±0,46 >0,2	3,17±0,40 4,48±1,11 >0,2
Натяженность функционального кровотока по коронарному кругу, усл. ед.	10,14±0,26 10,79±2,09 >0,5	117,47±8,50 89,56±6,98 <0,05	69,87±11,74 134,19±12,73 <0,01	153,54±15,96 135,55±18,22 >0,5	115,64±14,78 173,67±19,09 <0,01	171,19±17,37 114,88±16,32 <0,05	13,14±1,14 21,71±5,89 >0,1	120,98±12,09 135,26±40,62 >0,5	11,02±0,55 20,10±13,0 >0,1	125,75±8,15 166,12±12,73 >0,05	10,75±1,31 24,22±12,86 >0,2	160,68±22,93 160,20±8,78 >0,5

Условные обозначения: ОЛСС—общее легочное-сосудистое сопротивление;
ОПСС—общее периферическое сосудистое сопротивление.

ОЛСС и ОПСС, а также отношение ИФЖ правого желудочка к ИФЖ левого под влиянием нагрузки приобрели статистически достоверные различия по сравнению с таковыми у здоровых спортсменов (I группа) — отношение ОЛСС/ОПСС при первой нагрузке повысилось в I группе до 0,40, во II группе — до 0,65 ($P < 0,01$), при второй нагрузке соответственно 0,51 и 0,88 ($P < 0,001$). Отношение ИФЖ правого желудочка к ИФЖ левого у спортсменов I группы повысилось с 0,09 в покое до 0,45 при первой нагрузке, у спортсменов II группы — с 0,12 в покое до 0,99; при второй нагрузке соответственно 0,68 и 1,51 ($P < 0,001$). Количественно нарастающее преобладание показателей правосторонней кардиогемодинамики над показателями левосторонней под влиянием физической нагрузки у здоровых спортсменов (I группа), которое снижается до исходного уровня в восстановительном периоде, в то время как у спортсменов II группы это преобладание, во-первых, более выражено, во-вторых, оно не снижается до исходного уровня в восстановительном периоде, что характеризует понижение функционально-резервных возможностей сердца и в первую очередь правого желудочка.

Это, безусловно, вызывает длительно продолжающуюся механическую гиперфункцию маломощного правого желудочка (см. табл.) с возможным исходом в гипертрофию миокарда в условиях, преимущественно, изометрического режима работы правого желудочка сердца. По мнению В. В. Парина и сотр. [15], гиперфункция миокарда во всех случаях сопровождается несоответствием между потребностями миокарда и его кислородным снабжением.

Становится понятным согласованное сочетание электрической гиперфункции правого желудочка в покое (см. выше) с механической гиперфункцией правого желудочка под влиянием физической нагрузки; при этом соответственно важной диагностической информацией является электрическая гиперфункция, еще в покое сигнализирующая о снижении функциональных резервов правого желудочка у спортсменов с понижением физической работоспособности (II группа).

Таким образом, математически подтверждаются высказывания Г. Ф. Ланга [14] о преимущественной перегрузке правого желудочка у спортсмена.

Определенный практический интерес представляют парциальные показатели параметров кардиогемодинамики футболиста Н., 14 лет, из II группы, который проявлял физическую невывносливость во время тренировочных занятий. В детстве перенес корь, краснуху и свинку. В возрасте 5 лет — тонзиллектомию. По заключению всех специалистов здоров. На электрокардиограмме частота ритма 85 в мин; $\alpha QRS = +100^\circ$, отклонение электрической оси сердца вправо, частичная блокада правой ножки пучка Гиса. Из 23 признаков 15 указывают на электрическую гиперфункцию правого желудочка.

Физическая работоспособность Н. под влиянием нагрузки PWC_{170} составляла 606,7 гм/мин, что соответствует МПК 2,66 л/мин.

Уже при первой нагрузке PWC_{170} коэффициент Блумбергера снизился с 2,89 до 1,33, ВСП изгнания с 89,7 до 75,0% в правом и левом желудочках и не повышались до исходного уровня даже на 15-й мин восстановительного периода, остановившись соответственно на 2,20 и 84,6%, в то время как ИНМ правого желудочка увеличился с 25,7 в покое до 42,9% при нагрузке, а на 15-й мин уменьшился только до 31,3%, так и не дойдя до исходного уровня.

Еще в покое СДД в легочной артерии достигало 19,9 мм рт. ст. при норме $15,4 \pm 0,59$ мм рт. ст.; при первой нагрузке СДД повысилось до 65 мм рт. ст., при второй нагрузке — до 72,1 мм рт. ст., снизившись на 15 минуте восстановительного периода до 30,2 мм рт. ст. ОЛСС при



первой нагрузке повысилось с $143,0 \text{ дин}\cdot\text{см}^{-5}\cdot\text{сек}^{-1}$ в покое до $362,5 \text{ дин}\cdot\text{см}^{-5}\cdot\text{сек}^{-1}$ до 15 минуты реституции сохраняло уровень $286,6 \text{ дин}\cdot\text{см}^{-5}\cdot\text{сек}^{-1}$. Отношение ОЛСС/ОПСС с 0,27 в покое повысилось до 0,86 при первой нагрузке и до 0,88 при второй нагрузке и только лишь на 15 минуте реституции снизилось до 0,37, не дойдя также до исходного уровня. Правый желудочек характеризовался особой выраженностью в преодолении легочно-сосудистого барьера и гипертензии легочной артерии по формуле ИФЖ, которая, как указывалось выше, построена по принципу выявления изометрической нагрузки. Отношение величины ИФЖ правого желудочка к величине ИФЖ левого составило в покое 0,20, величину, которая при первой нагрузке повысилась до 1,76, при второй нагрузке — до 2,02; а именно, интенсивность функционирования правого желудочка превышала таковую левого в 2 раза; на 10 мин эта величина снизилась до 0,50 и на 15-й мин — до 0,28.

Не менее серьезного внимания заслуживает наблюдавшееся у юного спортсмена Н. уменьшение внутридиастолического показателя (ВДП) реституции правого желудочка с 48,6% и левого — с 44,4% в покое до соответственно 10,5 и 15,8% при первой нагрузке и 11,0 и 22,2% при второй нагрузке, что явно недостаточно по времени для восстановления энергетических ресурсов миокарда. Эти соображения подтверждаются феноменом Хегглина, равнявшимся при нагрузке минус 0,08 сек, при норме $\pm 0,02 \text{ сек}$, что указывало на наличие энергетически-динамической недостаточности миокарда. Эти последние соображения дополняют объяснение генеза понижения сократительной способности миокарда, а приведенная выше количественная характеристика фазовых сдвигов кардиогемодинамики представляет определенную математическую модель перенапряжения сердца.

Анализ изложенного материала исследований 20 юных футболистов приводит нас к заключению, что предложенная нами методика комплексно-синхронного поликардиографического исследования позволяет в условиях целостного организма в диспансере определять количественные соотношения параметров правосторонней и левосторонней кардиогемодинамики в физиологических и патологических условиях работы сердца. Физическая нагрузка у спортсмена вызывает повышение механической активности сердца в изотоническом режиме нагрузки объемом. Одновременное с этим повышение легочно-сосудистого сопротивления создает для правого желудочка условия перехода на преимущественно изометрический режим работы. Рабочий режим левого желудочка сердца у спортсмена под влиянием физической нагрузки характеризуется преимущественно изотоническим режимом нагрузки объемом в условиях снижающегося периферического сопротивления прекардиального русла.

Электрокардиографическая картина частичной блокады правой ножки пучка Гиса и электрической гиперфункции правого желудочка в покое является показанием к парциальному изучению кардиогемодинамики. ЭКГ — синдром перенапряжения сердца является тревожным сигналом к пересмотру физического режима и лечения спортсмена, но недостаточно убедительным для объяснения и характеристики механизмов патогенеза перенапряжения сердца.

Парциальное изучение кардиодинамики правых и левых отделов сердца и параметров гемодинамики по малому и большому кругу кровообращения под влиянием физической нагрузки позволяет в пределах диагностической информативности методики вскрыть интимные механизмы нарушений правосторонней и левосторонней кардиогемодинамики и патогенез этих нарушений.



ЛИТЕРАТУРА

1. Брехес Л. И., Емелин Ю. А. ВМЖ, 3, 32—34, 1967.
2. Ведерников В. В. Теор. и практ. физкультуры, 9, 30—33, 1974.
3. Гуревич М. А. Кардиология, 3, 30—38, 1962.
4. Гусаров Г. В., Весельников Л. В., Смирнов А. Д. Кардиология, 5, 121—123, 1970.
5. Данько Ю. И., Куцевич И. М. Теор. и практ. физкультуры, 9, 37—39, 1974.
6. Данько Ю. И., Логинов В. Г. Теор. и практ. физкультуры, 5, 60—63, 1974.
7. Дембо А. Г., Тартаковский М. В. Клин. мед., 11, 50—60, 1966.
8. Дембо А. Г. Кардиология, 5, 113—116, 1970.
9. Дибнер Р. Д., Фитингоф В. П. Теор. и практ. физкультуры, 8, 25—28, 1975.
10. Кариман В. Л., Иоффе Л. А. Кардиология, 3, 78—79, 1966.
11. Методика комплексного исследования функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем, Киев, 1973, 12.
12. Качоровская О. В. Теор. и практ. физкультуры, 9, 57, 1966.
13. Коноплева Л. Ф., Паничкин Ю. В., Попов А. А. Кардиология, 10, 138—141, 1971.
14. Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения, под ред. А. Л. Мясникова, Медгиз, М., 1957, 473.
15. Парин В. В., Баевский Р. М., Волков Ю. Н., Газенко О. Г. В кн.: Космическая кардиология, «Медицина», Л., 1967, 25.
16. Пышняк Э. И., Черенька С. В. Теор. и практ. физкультуры, 7, 29—32, 1975.
17. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики, «Медицина», Л., 1963.
18. Сывороткин М. Н. Кардиология, 5, 40—46, 1963.
19. Хархаров М. А., Вайнбаум Я. С. Перенапряжение сердца и его лечение, Даг. Учпедгиз, Махачкала, 1973.
20. Шигалевский В. В. Кардиология, 4, 117—124, 1974.
21. Шхвацабая Ю. К. Теор. и практ. физкультуры, 5, 33—35, 1974.
22. Voegtler Ph., Ranke O. F. Z. f. Biol., 90, 5, 467—507, 1930.

მოზარდ სპორტსმენებში სისტოლური და დიასტოლური მიმანიკური აქტივობის ფიზიოლოგიური პარამეტრების გამოკვლევა დინამიკაში სტაბ-ტესტით ფიზიკური დატვირთვისათვის

თ. შოროლაძე, ვ. შაბინიანი, თ. ჭუთათუაძე, ბ. გოხოვა, ლ. მილიჯანაშვილი, მ. მახარაძე

ბავშვთა საექიმო ფიზკულტურის დისპანსერი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

მოზარდ სპორტსმენებში გულის კუნთის დაძაბვის ადრეული ფორმების გამოვლინებლად, გულის მარჯვენა და მარცხენა ნახევრის ელექტრომეკანიკურ აქტივობას ცალკ-ცალკე შევისწავლიდით კომპლექსურ-სინქრონული პოლიკარდიოგრაფიის საშუალებით. ამასთან ერთად ვიკვლევდით სისხლის მიმოქცევის მცირე და დიდ წრეებში ჰემოდინამიკის პარამეტრებს 20 ფეხბურთელზე, რომელთა ასაკი იყო 13—15 წელი. ცალკე ჯგუფად გამოვყავით დაქვეითებული ფიზიკური შრომის უნარის მქონე 5 ფეხბურთელი, რათა მათი მარჯვენა და მარცხენა მხარის კარდიოჰემოდინამიკის მაჩვენებლები შეგვედარებინა ჯანმრთელ ფეხბურთელთა ჯგუფთან.

როცა სტეპ-ტესტით დატვირთვისას პულსის სიხშირე 170-მდე იყო, კარდიოჰემოდინამიკის პარციალური შესწავლა შესაძლებლობას გვაძლევდა უპი-

რატესად მარცხენა პარკუჭის მოცულობით დაგვედგინა, თუ როგორი იყო დატვირთვის იზოტონური რეჟიმი პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეყნებისას; ფილტვ-სისხლძარღვთა წინააღმდეგობის თანდათანობითი მატება ქმნიდა პირობას, რომ მარჯვენა პარკუჭი უპირატესად დატვირთვის იზომეტრიულ რეჟიმში გადასულიყო, ამ შემთხვევაში მარჯვენა პარკუჭის მუშაობის ინტენსივობა აშკარად ჰარბობდა მარცხენა პარკუჭისას (ცალკეულ შემთხვევებში, მეორე დატვირთვის შემდეგ ორჯერ უფრო მეტი იყო). ეს მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვაზე მიგვანიშნებდა და გარკვევით მეტყველებდა გულის, პირველ რიგში, მარჯვენა პარკუჭის პათოგენეზის მექანიზმზე.

A STEP-TEST INVESTIGATION OF PHYSIOLOGICAL PARAMETERS OF SYSTOLE AND DIASTOLE MECHANICAL ACTIVITY IN YOUNG SPORTSMEN UNDER PHYSICAL WORK PWC₁₇₀

T. K. ZHORZHOLADZE, V. S. SHAGINYAN, T. K. KUTATELADZE, N. I. BOKHUA,
L. L. VELIJANASHVILI, M. V. MAKHARADZE

Children's Medical-Sports Dispensary, Tbilisi, USSR

Summary

With the aim of early diagnosis of initial forms of the heart overstrain among young sportsmen a separate study of electromechanical activity of the right and left sections of the heart by means of a complex-synchronous poly cardiography was carried out along with a partial investigation of hemodynamic parameters with respect to the lesser and general blood circulation among 20 footballers aged 13—15. Out of these, 5 footballers with lowered physical capacity for work were singled out into a separate group to compare the results of the right-side and left-side cardiohemodynamics with that of the group of healthy footballers.

The proposed method of partial study of cardiohemodynamics under physical work PWC₁₇₀ enabled to establish an isotonic régime of work mainly with the volume of the left ventricle under decreasing peripheral resistance. Simultaneously, a gradual increase of pulmonary-vascular resistance provided conditions for the transition of the right ventricle to isothermic régime of preferential loading. The pronounced predominance of functioning intensity of the right ventricle over the left one, which, after the second loading in certain cases was twice as much, quantitatively characterized the overwork of the right ventricle and clearly revealed the mechanisms of pathogenesis of the heart overstrain, in the first place, of the right ventricle.

УДК 612.826+612.821.7

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ДИНАМИКА ВОЗБУДИМОСТИ ХВОСТАТОГО ЯДРА В РАЗЛИЧНЫХ ФАЗАХ ЦИКЛА БОДРСТВОВАНИЕ-СОН

М. В. Кешелава-Гогичадзе

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

Поступила в редакцию 17.5.1976

На кошках в условиях хронического опыта изучалась динамика возбудимости хвостатого ядра в различных фазах цикла бодрствование-сон.

Электрическим высокочастотным раздражением головки хвостатого ядра установлены пороги возникновения изолированной корковой десинхронизации или изолированного электроэнцефалографического пробуждения. Этот порог при стимуляции головки хвостатого ядра повышается от пассивного бодрствования к медленному сну и вновь понижается при парадоксальной фазе сна. Изменение этих порогов указывает на соответствующее понижение уровня возбудимости головки хвостатого ядра от пассивного бодрствования к медленному сну и последующему повышению в парадоксальной фазе сна.

При электрическом раздражении каудальной части хвостатого ядра нарушения структуры сна происходит только в том случае, если стимуляция вызывает появление судорожной активности. При этом порог экспериментально вызванных судорог по фазам цикла бодрствование-сон не меняется.

Одним из наиболее важных путей для исследования нейрофизиологических механизмов, регулирующих цикл бодрствование-сон, является изучение динамики возбудимости различных структур головного мозга. Первоначально для определения уровня их возбудимости в данном цикле в качестве теста использовали порог поведенческого пробуждения при электрическом раздражении структур головного мозга. На основе этого многие исследователи предположили, что так называемая парадоксальная фаза является более глубокой, т. к. при электрическом раздражении мезэнцефалической ретикулярной формации [14, 23], гипоталамуса [21] и некоторых других структур [7, 6, 9] пороги поведенческого пробуждения в парадоксальной фазе по сравнению с медленным сном более высоки.

Последнее расценивалось как факт, указывающий на снижение возбудимости и угнетение активности раздражаемых структур.

С другой стороны, было показано, что во время парадоксальной фазы сна нео- и архипалеокортикальные структуры активированы. На это указывает десинхронизация электрической активности в новой коре и активация гиппокампального тета-ритма [26, 27, 10, 11]. Оказалось, что при парадоксальной фазе происходит усиление нейронной активности в пирамидном тракте [42], ретикулярной формации [20, 33, 34], коре [19, 32, 16] и других структурах. Подобная картина иной раз в парадоксальной фазе сна выражена ярче, чем в состоянии простого бодрствования.

В пользу повышения возбудимости мозговых структур при парадоксальной фазе говорят такие факты, которые были получены с использованием изолированного электроэнцефалографического пробуждения, без

поведенческой реакции, в качестве теста при электрическом раздражении структур головного мозга у ненаркотизированных животных. Было показано, что порог изолированного электроэнцефалографического пробуждения при раздражении мезо-диэнцефалических структур понижается при парадоксальной фазе по сравнению с медленным сном [8, 9, 11]. Поведенческое пробуждение при этом затруднено из-за торможения спинальных нейронов [38]. Особое внимание следует уделить хвостатому ядру, т. к. раздражение этого образования в определенных случаях может синхронизировать электрическую активность головного мозга, а в других, в зависимости от параметров раздражения и локализации раздражающего электрода, десинхронизировать. В первом случае такое влияние объясняется трансформацией ритмов на уровне активности коры, или прямым синхронизирующим влиянием хвостатого ядра на корковые отделы. Во втором же случае десинхронизация должна осуществляться через ретикулярную формацию [2]. В то же время показано реципрокное взаимоотношение хвостатого ядра с ретикулярной формацией среднего мозга [22, 18]. В пользу этого говорят данные о том, что раздражение хвостатого ядра угнетает активность клеток ретикулярной формации [39, 40], тормозит произвольные движения животных [28, 30, 29, 2], регулирует уровень коркового «эраузала», который зависит от ретикулярной формации [29]. Некоторые данные указывают на участие хвостатого ядра в оборонительных реакциях [41, 1], о возможности запуска синхронной активности при его раздражении [15, 22].

Таким образом, согласно некоторым литературным [24, 43, 13] и собственным [3, 4, 12] данным можно сделать заключение, что хвостатое ядро должно участвовать в регуляции цикла бодрствование-сон. Изучение динамики возбудимости хвостатого ядра в фазах цикла может дать значительные сведения по данному вопросу.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на взрослых кошках. Под легким нембуталовым наркозом (35—40 мг/кг) животным вживлялись металлические электроды в различные структуры головного мозга. Координаты брались по атласу Джаспера и Аймонэ-Марсана [25]. Для раздражения хвостатого ядра использовались прямоугольные импульсы от генератора с высокочастотным выходом. Электрическая активность различных структур мозга регистрировалась на чернилопишущем 13-канальном электроэнцефалографе фирмы «San'ei». Двухканальным анализатором-интегратором той же фирмы производились анализ и интегрирование δ -, θ -, α -, β_1 - и β_2 -ритмов сенсомоторной области новой коры и дорсального гиппокампа. Запись интегрированных величин производилась последовательно, т. е. вначале записывались все 5 ритмов новой коры, затем гиппокампа. Интегрированные величины отдельных ритмов обрабатывались статистически, и достоверность наблюдаемых изменений определялась Т-критерием Стьюдента [см. 5].

Для идентификации различных фаз сна регистрировались: электроэнцефалограмма, электрогиппокампограмма, электромиограмма (шейные мышцы) и движение глазных яблок. Условия опыта для изучения цикла бодрствование-сон были стандартными. Животные помещались в специальную экспериментальную камеру площадью в 1 м^2 и подкармливались только в 10 часов утра, после чего вели себя спокойно и скоро засыпали. В различных фазах цикла бодрствование-сон производилось раздражение различных точек хвостатого ядра. Опыты продолжались до 8 часов вечера. После окончания опытов животные забивались,

мозг фиксировался в 10%-ном растворе нейтрального формалина, и на серийных фронтальных срезах проверялась локализация электродов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В наших прежних опытах в ответ на электрическое раздражение хвостатого ядра, кроме развития синхронизации электроэнцефалограммы [3, 12] и тенденции засыпания, наблюдалось также развитие десинхронизации [3] медленной электрической активности в новой коре и синхронизация медленных ритмов в диапазоне тета-ритма в дорсальном гиппокампе. Подобная картина развивалась в том случае, если возникала эмоциональная реакция с оттенком страха и тревоги. При раздражении некоторых точек хвостатого ядра наблюдались соматические реакции: поворот туловища и движение в контролатеральном направлении. В этом случае активация гиппокампального тета-ритма не наблюдалась.

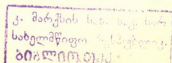
Динамика возбудимости хвостатого ядра в цикле бодрствование-сон нами проверялась как в отношении тех точек головки хвостатого ядра, раздражение которых давало вышеуказанные реакции, так и каудальной части данного образования, раздражение которой таких выраженных изменений не вызывало.

Пороговое раздражение головки хвостатого ядра (2—2,5 в, 200 в сек, 0,1 мсек), которое при пассивном бодрствовании вызывает слабую эмоциональную реакцию настороженности, в глубоком медленном сне не вызывает каких-либо значительных изменений. Увеличение силы раздражения до 3,5—4 в вызывает изолированное электроэнцефалографическое пробуждение со значительной десинхронизацией в нео- и архипалеокортикальных структурах (рис. 1, А—Б). После выключения раздражения структура медленного глубокого сна восстанавливается.

Для вызова поведенческого пробуждения на фоне глубокого медленного сна требуется увеличение силы раздражения головки хвостатого ядра (5,5—6,5 в, 200 в сек, 0,1 мсек) (рис. 1, В). Очень часто и при этих параметрах раздражения первоначально наступает только изолированное электроэнцефалографическое пробуждение, а через определенное время и поведенческое.

Раздражение той же точки головки хвостатого ядра тем же параметром, который в глубоком медленном сне вызывает изолированное электроэнцефалографическое пробуждение без поведенческих изменений, на фоне парадоксальной фазы сна активизирует тета-ритм в гиппокампе (рис. 2), т. е. имеется усиление электроэнцефалографического эффекта. Однако для вызова поведенческого пробуждения в парадоксальной фазе требуется более сильное раздражение, чем в медленно-волновой фазе.

В наших опытах в различных фазах цикла бодрствование-сон производили стимуляцию и каудальной части хвостатого ядра. В этом случае, так же как при стимуляции головки хвостатого ядра, раздражение варьировалось в больших пределах (1—10 в). Однако при раздражении каудальной части хвостатого ядра таких изменений, как это имело место во время раздражения его головки, не наблюдалось, что можно отметить, как с точки зрения получения эмоциональной реакции, так и нарушения структуры сна. Структура сна нарушается только в том случае, если раздражение вызывает появление судорожной активности в нео- и архипалеокортикальных структурах. На рис. 3 А, Б показана эпилептиформная активность в новой коре и гиппокампе при стимуляции каудальной части хвостатого ядра на фоне глубокого медленного сна. Порог экспериментально вызванной судорожной актив-



ности в данном случае наступал при 8,5 в, 200 в сек, 0,1 мсек. При раздражении этих же точек в парадоксальной фазе сна этот порог снижается по сравнению с глубоким медленным сном (рис. 3, В и Г). Раздражение каудальной части хвостатого ядра показало, что порог эпилептиформной активности незначительно увеличивается на фоне пассивного бодрствования (рис. 4).

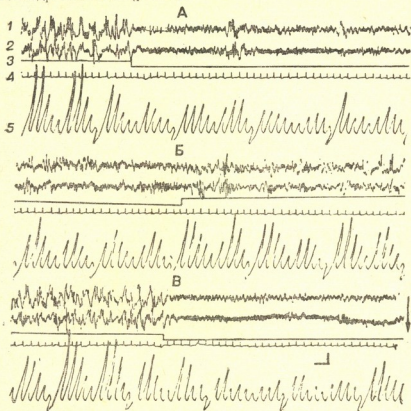


Рис. 1. Изменение электрической активности новой коры и гиппокампа в ответ на электрическое раздражение хвостатого ядра на фоне глубокого медленного сна. Отведения: 1—сенсомоторная кора, 2—дорсальный гиппокамп, 3—кардиограмма, 4—сигнальная линия, 5—интегрированные величины δ -, θ -, α -, β_1 -, β_2 -ритмов сенсомоторной коры (первые пять отклонений) и дорсального гиппокампа (вторые пять отклонений). Параметры раздражения: А—В 3,5 в, 200 в сек, 0,1 мсек, В—5,5 в, 200 в сек, 0,1 мсек. Стрелкой показан момент поведенческого пробуждения. Калибровка 200 мкв, время 1 сек

Таким образом, при стимуляции каудальной части хвостатого ядра порог для вызова эпилептиформных разрядов меняется очень незначительно в различных фазах цикла бодрствование-сон. Он одинаковый в обеих фазах сна и слегка увеличивается при бодрствовании.

Изучение динамики возбуждмости хвостатого ядра в цикле бодрствование-сон должно иметь значение как для определения функционального назначения этого образования вообще, так и, в частности, для выяснения его роли в регуляции данного цикла.

При обсуждении вышеуказанных данных в этом аспекте можно выделить следующие моменты:

1. Хвостатое ядро можно характеризовать как структуру с топографической локализацией функций [17, 35]. По некоторым данным,

раздражение хвостатого ядра может вызвать тормозной эффект [28, 15], поэтому предположили, что оно должно быть в реципрокном взаимоотношении с ретикулярной формацией среднего мозга [22, 18]. Это предположение должны подтверждать данные [39, 40], по которым стимуляция хвостатого ядра тормозит нейронную активность ретикуляр-

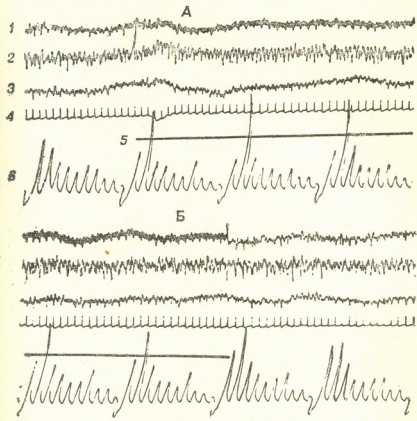


Рис. 2. Изменение электрической активности при раздражении головки хвостатого ядра на фоне парадоксальной фазы сна. Отведения: 1—сенсомоторная кора, 2—дорсальный гиппокамп, 3—каудальная часть хвостатого ядра, 4—частота сердечбиения, 5—сигнальная линия, 6—интегрированные величины δ -, θ -, α -, β_1 - и β_2 -ритмов сенсомоторной коры (первые пять отклонений) и гиппокампа (вторые пять отклонений). Параметры раздражения: 3,5 в, 200 в сек, 0,1 мсек

ной формации. Однако в наших опытах, в определенных случаях, при стимуляции некоторых точек хвостатого ядра на фоне гиперсинхронизации гиппокампального тета-ритма наблюдается десинхронизация неокортикограммы [3]. Подобная десинхронизация наблюдается и в случае стимуляции головки хвостатого ядра на фоне медленного глубокого сна. Так как считается, что корковый (изолированный электроэнцефалографический), так и общий «эраузаль» являются прямым результатом действия мезэнцефалической активирующей ретикулярной формации [31, 32], то весьма возможно, что при стимуляции некоторых точек головки хвостатого ядра происходит именно активация ретикулярной формации и наблюдается десинхронизация неокортикограммы во время пассивного бодрствования и общая десинхронизация на фоне медленного сна. Несогласованность же наших результатов с данными

Сигеля и сотр. [39, 40], должно быть, объясняется тем, что раздражали разные точки хвостатого ядра, т. к., по всей вероятности, структура должна иметь мозаичное строение, в которой тормозные и возбуждающие точки перекрывают друг друга. Подобная картина описывается при изучении динамики возбудимости дорсального гиппокампа [11]. Усиление гиппокампа тета-ритма, наблюдаемое при раздражении этих точек хвостатого ядра на фоне пассивного бодрствования, должно указывать на то, что в это время активированы гипоталамические центры, ответственные за эмоциональные реакции животных [36, 37].

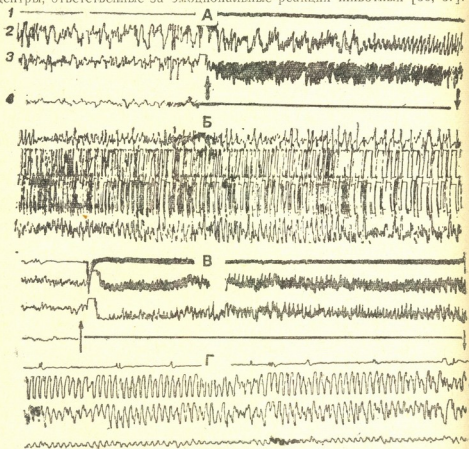


Рис. 3. Изменение электрической активности при раздражении каудальной части хвостатого ядра на фоне медленного сна (А—Б) и на фоне парадоксальной фазы (В—Г). Отведения: 1—глазодвигательные мышцы, 2—дорсальный гиппокамп, 3—сенсомоторная кора, 4—головка хвостатого ядра. Параметры раздражения: 8,5 в, 200 в сек, 0,1 мсек

2. Рассматривая вышеизложенные результаты, можно заметить повышение порога для вызова десинхронизации от пассивного бодрствования к медленному сну. Для получения изолированного электроэнцефалографического пробуждения нужно дать более мощный стимул, чем при пассивном бодрствовании. Однако при раздражении головки хвостатого ядра на фоне парадоксальной фазы сна наблюдается активация гиппокампа тета-ритма, при тех же параметрах раздражения, которые в медленном сне вызвали изолированное электроэнцефалографическое пробуждение. Порог поведенческого пробуждения при этом

повышается. Причиной усиления гиппокампального тета-ритма должна быть активация гипоталамо-септального входа при стимуляции хвостатого ядра [36, 37].

При изучении динамики возбудимости различных мезо- и диэнцефалических и архипалеокортикальных структур было показано, что уровень возбудимости в этих структурах от бодрствования к медленному сну понижается, а потом повышается при парадоксальной фазе сна [11]. То же самое можно сказать в отношении головки хвостатого ядра.

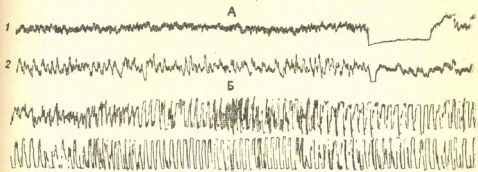


Рис. 4. Изменение электрической активности сенсомоторной коры (1) и гиппокампа (2) до (А) и после (Б) раздражения каудальной части хвостатого ядра на фоне пассивного бодрствования. Параметры раздражения: 8,5 в, 200 в сек, 0,1 мсек

3. Изучение порогов возбудимости каудальной части хвостатого ядра показало, что она по сравнению с головкой обладает более высокими порогоми. Эмоциональной реакции при стимуляции этого участка обнаружить не удалось. Нарушение структуры обеих фаз сна при электрическом раздражении хвостатого ядра происходит исключительно в том случае, если при этом возникают эпилептиформные разряды. Такая же картина описана по отношению дорсального гиппокампа [11]. Порог для вызова судорожной активности при стимуляции каудальной части хвостатого ядра очень высок (до 8—9 в). В различных фазах цикла бодрствование-сон он почти не меняется, за исключением пассивного бодрствования, когда порог экспериментально вызванной судорожной активности повышается.

Таким образом, возбудимость хвостатого ядра в фазах цикла бодрствование-сон может претерпевать значительные изменения, если в качестве теста принять изолированное электроэнцефалографическое пробуждение, а также изменение порогов электрического раздражения для вызова эпилептических разрядов. Замечается тенденция понижения возбудимости головки хвостатого ядра от бодрствования к глубокому медленному сну и затем значительное повышение во время парадоксальной фазы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арушанян Э. Б., Белозерцев Ю. А., Толпышев Б. А. Ж. высш. нервн. деят., 12, 2—13, 1972.
2. Бутхузи С. М. Электрофизиологическое исследование функции хвостатого ядра, «Мециереба», Тбилиси, 1971, 210—218.
3. Кешелава-Гогичадзе М. В., Онини Т. Н. Сообщения АН ГССР, 68, 1, 201—204, 1972.
4. Кешелава М. В. Известия АН ГССР, сер. Биол., 1, 2, 117—125, 1975.



5. Лакин Б. Ф. Биометрия, «Высш. школа», М., 1973, 82—117.
6. Оннани Т. Н. В кн.: Экспериментальная нейрофизиология эмоций и сна, «Наука», Тбилиси, 1972, 142—172.
7. Оннани Т. Н., П. П. Мольнар. Физиол. ж. СССР, 57, 167—171, 1971.
8. Оннани Т. Н., Абзианидзе Е. В., Капанадзе Т. К., Кавкаси-
дзе М. Г. Мат. симп., «Механизмы сна», «Наука», Л., 51—53, 1971.
9. Оннани Т. Н., Коридзе М. Г., Абзианидзе Е. В. Физиол. ж. СССР, 58,
1040—1047, 1972.
10. Оннани Т. Н., Бадридзе З. К. В сб.: Вопр сы нейрофизиологии эмоций и
цикла бодрствование-сон, «Мецниереба», Тбилиси, 1974, 7—24.
11. Оннани Т. Н., Коридзе М. Г., Кавкасидзе М. Г. В сб.: Вопросы нейро-
физиологии эмоций и цикла бодрствование-сон, «Мецниереба», Тбилиси, 1974,
120—159.
12. Оннани Т. Н., Кешелава-Гогичадзе М. В. Физиол. ж. СССР, 1,
29—38, 1976.
13. Черкес В. Ф., Мирончик К. В., Груздев Г. М. Физиол. ж. УССР, 16,
436—442, 1970.
14. Benoit O., Block V. J. Neurophysiol., 52, 17—29, 1960.
15. Buchwald N. A., Wyers E. Y., Okuma T., Heuser G. Electroenceph.
clin. Neurophysiol., 13, 4, 511—518, 1961.
16. Desuraju T. Brain Res., 47, 69—78, 1972.
17. Divac I. Acta Biol. Exptl., 28, 3, 149—167, 1968.
18. Demetrescu M. Demetrescu M. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 14,
37—48, 1962.
19. Evars E. V. J. Neurophysiol., 5, 672—681, 1964.
20. Evars E. V. The Neurosciences. Rockefeller University Press, 545—560, 1967.
21. Giaquinto S. Boll. Soc. Ital. Sper., 44, 2006—2014, 1968.
22. Heuser G., Buchwald N. A., Wyers E. Y. Electroenceph. clin. Neurophysiol.,
13, 4, 519—525, 1961.
23. Hodes R., Suzuki J. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 18, 231—248, 1965.
24. Hess R. Jr., Koella W. P., Akert K. Electroenceph. clin. Neurophysiol.,
5, 75—90, 1953.
25. Jasper H. H., Ajmone-Marsan C. A Stereotaxic Atlas of the Diencephalon
of the Cat. Ottawa Nat. Res. Couns. of Canada, 1954.
26. Jouvet M. Arch. ital. Biol., 100, 125—135, 1962.
27. Jouvet M. Paysiol. Rev., 47, 117—125, 1967.
28. Kaada B. R. Acta Paysiol. Scand., Suppl., 59, 1—56, 1951.
29. Kirkby R. I. Paysiol. Behav., 4, 451—454, 1969.
30. Laursen A. M. Acta Paysiol. Scand. Suppl., 59, 1—85, 1953.
31. Moruzzi G., Magoun H. W. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1, 455—461,
1949.
32. Moruzzi G. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 16, 2—10, 1964.
33. Noda H., Adey R. Neurophysiol., 27, 152—159, 1970.
34. Noda H., Adey R. Exp. Neurol., 34, 140—148, 1972.
35. Öberg R. G. E., Divac I. Acta Biol. exp., 35, 647—659, 1975.
36. Petch H., Stumpf C. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 12, 583—603, 1960.
37. Petch H., Stumpf C., Gogolak G. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 14,
202—210, 1962.
38. Pompeano O., Morrison O. R. Arch. ital. Biol., 104, 231—246, 1966.
39. Siegel J., Lineberry C. G. Exp. Neurol., 22, 23, 444—463, 1968.
40. Siegel J., Wang R. Exp. Neurology, 42, 28—50, 1974.
41. Winocur G., Mills J. A. J. Comp. Paysiol. Psychol., 68, 4, 552—557, 1969.
42. Whitlock D. G., Aduini A., Moruzzi G. J. Neurophysiol., 16, 414—427,
1953.
43. Weiss T. R. Experientia, 23, 130—134, 1967.



კუდიანი ბირთვის აგზნებადობის დინამიკა ძილ-ღვიძილის ციკლის სხვადასხვა ფაზაში

მ. კეშელავა-გოგიჩაძე

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

რ ე ზ ი უ მ ე

კატეზზე, ქრონიკულ ცდებში, შესწავლილია კუდიანი ბირთვის აგზნებადობის დინამიკა ძილ-ღვიძილის ციკლის სხვადასხვა ფაზაში.

კუდიანი ბირთვის თავი ღიზიანდებოდა მაღალსიხშიროვანი ელექტრული ფენით და შევისწავლიდით ქერქული დესინქრონიზაციისა და ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოვლიძების ზღურბლების ცვალებადობას. გამოირკვა, რომ ზღურბლი მნიშვნელოვნად იზრდება ნელი ძილისას, პასიურ სიფხიზლესთან შედარებით, და მცირდება პარადოქსული ძილის დროს. ზღურბლის ასეთი ცვალებადობა მიუთითებს, რომ ნელი ძილის დროს კუდიანი ბირთვის თავს დაბალი აგზნებადობა აქვს ღვიძილთან შედარებით, ხოლო პარადოქსული ძილის დროს აგზნებადობა მომატებულია.

კუდიანი ბირთვის კუდის გაღიზიანებისას ძილის სტრუქტურა მხოლოდ იმ შემთხვევაში ირღვევა, თუ სტიმულაცია კრუნჩხვით აქტივობას იწვევს. ამასთან, გამოწვეული კრუნჩხვითი აქტივობის ზღურბლი არ იცვლება ძილ-ღვიძილის ციკლის ფაზებში.

THE DYNAMICS OF EXCITABILITY OF THE CAUDATE NUCLEUS DURING DIFFERENT PHASES OF WAKEFULNESS-SLEEP CYCLE

M. V. KESHELAVA-GOGICHADZE

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

Summary

The dynamics of excitability of the caudate nucleus during wakefulness-sleep cycle has been studied in cats with chronically implanted electrodes.

By high frequency electrical stimulation of the head of caudate nucleus the threshold of isolated cortical desynchronization or isolated EEG arousal was established. This threshold increased from passive wakefulness to slow sleep and decreased in paradoxical sleep. Excitability was measured by the threshold needed to evoke the EEG arousal. The level of excitability of this part of caudate nucleus decreased from wakefulness to slow sleep and then again increased in the paradoxical phase.

Similar stimulation of the tail of the caudate nucleus disrupted the structure of sleep if it resulted in seizure activity. The threshold of the experimentally evoked seizures remaining unchanged in various phases of wakefulness-sleep cycle.

ВЛИЯНИЕ ТКАНЕВОГО ЭКСТРАКТА НА РЕГЕНЕРАЦИЮ КОНЕЧНОСТИ У БЕСХВОСТЫХ АМФИБИЙ

Е. В. Хорбаладзе

Тбилисский государственный университет

Поступила в редакцию 13.5.1976

Изучали течение восстановительных процессов передней конечности после ее ампутации у бесхвостых амфибий (*Rana ridibunda*) в случае введения животным экстракта промежуточного мозга лягушек того же вида и возраста и без воздействия. Приведены результаты гистологических исследований через 5, 10, 15, 35, 70 дней после ампутации. Оказалось, что экстракт промежуточного мозга стимулирует процессы восстановления в тканях мезодермального происхождения передней конечности у взрослых лягушек.

У большинства позвоночных после ампутации конечностей или пальцев регенерация никогда не происходит, и ампутационные раневые поверхности культей гладко заживают. У аксолотлей, саламандр, тритонов происходит полная регенерация этих органов. Однако существует промежуточная группа животных — отряд бесхвостых амфибий, — у которых конечности до определенного этапа онтогенеза способны к регенерации, а затем утрачивают эту способность.

Установлено, что утрата способности к репаративной регенерации конечностей у бесхвостых амфибий (и, вероятно, у всех позвоночных) обусловлена понижением способности к разрушению и дедифференцировке тканей мезодермального происхождения (ТМП) этих органов, а ее восстановление может быть вызвано резким усилением этих процессов.

Допускают, что определенная степень дифференцировки ТМП конечностей определяет способность этих тканей к разрушению и дедифференцировке. Между тем, несмотря на одинаковый уровень развития, у хвостатых амфибий высокая степень дифференцировки тканей конечности не препятствует, а у бесхвостых препятствует восстановлению этих органов [3, 6].

Возможно, особенности ТМП конечностей у лягушек не дают возможности освободиться клеткам от тканевых связей и образовать регенерационную бластема, которая далее могла бы расти путем пролиферации.

Однако разработан ряд методов, позволяющих искусственно вызывать полную или частичную регенерацию обычно не регенерирующих органов [3, 6, 7].

В ряде исследований показана существенная роль нервной системы в процессе регенерации конечностей, обнаружена определенная связь между количеством нервных волокон, иннервирующих конечность у хвостатых и бесхвостых амфибий, и ее регенерационной способностью [1, 2, 12]. Зингер подводил к ампутационной раневой поверхности

сти передней конечности взрослой лягушки (*Rana pipiens*) седальный нерв от задней и этим вызывал индукцию атипичных регенератов. Некоторые исследователи считают, что контроль ЦНС над этими процессами осуществляется выработанным ею определенным веществом (или веществами), которое растекается по нервам и таким образом доходит к месту назначения [11, 13].

Гистологическое исследование головного мозга амфибий выявило существование активной секреторной зоны на крыше промежуточного мозга. Это т. н. субкомиссуральный орган (СКО). Им вырабатывается биологически активное вещество — RF (*Reissner's fiber*). В ряде исследований показано, что деструкция промежуточного мозга или части среднего мозга у амфибий препятствует регенерации у них осевых структур и, что нормальный рост тканей конечности или хвоста у этих животных при восстановлении зависит от секреторной активности СКО и наличия RF в нервных волокнах регенерирующего органа. Предполагают также существование подобного рода связи и при нормальном гистогенезе осевых структур у амфибий [8, 9, 10].

В свете приведенных данных представляет интерес исследовать возможность экспериментального применения этой системы для стимуляции регенерации конечностей у бесхвостых амфибий. При этом, восстановительные процессы после ампутации конечностей у взрослых лягушек изучены еще недостаточно и их исследование представляет особый интерес.

Мы предприняли попытку стимулировать регенерацию конечности у половозрелых лягушек *Rana ridibunda* двухлетнего возраста экстрактом промежуточного мозга лягушек того же вида и возраста.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

У лягушек под бинокулярной лупой (МБС-2) извлекали промежуточный мозг, растирали и заливали из расчета по весу 1:1 раствором Рингера. Экстракт готовился перед самым употреблением.

У всех лягушек ампутировали правые передние конечности до середины предплечья, и вслед за этим в основной серии опытов, в течение 15 дней 2 раза в сутки, животным вводили экстракт в количестве 0,2 мл. Животным другой (контрольной) группы вводили физиологический раствор. Иглу вводили в правую конечность с брюшной стороны по направлению оси конечности, причем не доводили до ампутационной поверхности культи.

Все лягушки получали полноценный корм в виде мясного фарша из свежей говядины. При этом, интервал между дачей корма не превышал двух дней.

Культи подопытных и контрольных животных фиксировались по Карнуа в различные сроки после ампутации на 5, 10, 15, 35, 70 сутки. Всего было обследовано 40 конечностей в контроле и в опыте. Кость декальцинировали в 5% азотной кислоте. Серийные парафиновые срезы толщиной 6—8 мк окрашивались гематоксилин-эозином.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На 5-е сутки после ампутации конечностей у всех животных концы костей выступают из раны, что мешает покрытию раневой поверхности эпителиальной пленкой. В дистальной части культи происходит распад мышечных волокон. Скелет культи не претерпевает видимых изменений.

На 10-е сутки наблюдается такая же картина — выступающие из раны кости препятствуют эпителизации. В мускулатуре деструктивные

процессы протекают весьма энергично, в скелетных элементах они не обнаруживаются. Распад мышечных волокон преобладает в дистальной части культи. Разрушающийся участок волокон бледно окрашивается, что свидетельствует о разжижении саркоплазмы. Постепенно



Рис. 1. Продольные срезы через культю конечности на 10-е сутки после ампутации: а—в случае введения животным экстракта промежуточного мозга лягушки (опыт); б—контроль. Ув. $3,2 \times 2$

исчезают миофибриллы и ядра. Разрушающиеся волокна окружены клеточными элементами гематогенного и соединительнотканного происхождения. В контроле наблюдается сходная картина, однако процесс разрушения мышечных волокон по сравнению с опытом протекает очень слабо. Заметных отличий между опытными и контрольными животными на этой стадии не обнаруживается (рис. 1, а-б).

На 15-е сутки в подопытных и контрольных конечностях из раны все еще выступают кости, поэтому раневая поверхность не полностью покрыта эпителиальной пленкой. На этой стадии уже обнаруживается заметное отличие между опытными и контрольными животными.

В случае введения животным экстракта промежуточного мозга к 15-му дню после ампутации конечности (рис. 2,а) распад мышечных волокон завершается. В результате их разрыхления освобождаются миобласты, потоки которых направлены к ампутационной поверхности. В дистальной части культи накапливаются элементы регенерационной бластемы. В бластеме преобладают клетки типа фибробластов. В контроле (рис. 2,б) продолжается деструктивный процесс в мускулатуре.

Степень эпителизации раневой поверхности выражена меньше, чем у подопытных животных.

На 35-е сутки после ампутации в опыте раневая поверхность конечности полностью покрыта эпителиальной пленкой (рис. 3,а). Под

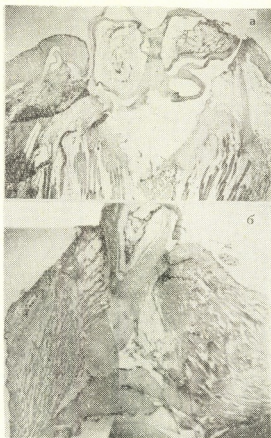


Рис. 2. 15-й день после ампутации: а—опыт; б—контроль.
Увеличение здесь и на рис. 3—4 те же, что на рис. 1

эпителием впервые обнаруживается закладка базальной мембраны. Объем регенерационной бластемы очень увеличен. Клетки поступают в бластему в основном без митозов. Они высвобождаются из тканевых связей вследствие дедифференцировки ТМП. Известно, что начальные стадии регенерации конечностей у амфибий возникают не путем митотического деления клеток под влиянием продуктов распада тканей в области раны, а путем первичного накопления клеток бластемы без митозов за счет разрушения и дедифференцировки клеток и освобождения их из тканевых связей [3].

Дистальные отделы костей окружены хрящевой мозолью. На концах регенерирующих мышечных волокон возникают удлиненные почки. Цитоплазма этих клеток базофильна, ядра округлые.

У контрольных животных (рис. 3,б) из раны все еще выступают кости, и эпителизация раневой поверхности не завершена. С обеих сто-



рон костей в дистальной части культы наблюдается распад мышечных волокон и соединительной ткани.

Через 70 суток у всех животных контрольной группы (рис. 4, в) ампутационная раневая поверхность полностью покрыта новообразованной кожей. В некоторых случаях с обеих сторон кости образована хрящевая ткань. Под эпителием обнаруживается ничтожное количест-



Рис. 3. 35-е сутки после ампутации: а—опыт; б—контроль

во клеток, напоминающие клетки мезенхимного типа. Только у животных подопытной группы (рис. 4, а—б) были обнаружены регенераты, имеющие форму почек или конуса. Они сформированы главным образом новообразованным хрящем, волокнистой соединительной тканью и кожей. Под эпидермисом имеется вполне дифференцированный корнем с многоклеточными железами. Апикальный эпидермис состоит по крайней мере из шести слоев (рис. 5, а), тогда как эпидермис на неповрежденных участках конечности — из двух или трех слоев (рис. 5, б).

На этой стадии восстановления конечности дифференцировка регенерата в двух случаях из восьми достигает стадии зачатков пальцев (рис. 4, б). Кости запястья, фаланги и другие элементы скелета представлены хрящами. Бластема на этой стадии, как правило, уже исче-

зает. Вследствие интенсивного разрастания соединительной ткани новообразованные мышечные волокна в большинстве случаев не проникают в дистальную часть регенерата и находятся лишь в его основании.



Рис. 4. 70-е сутки после ампутации: а—б—продольные срезы регенератов передних конечностей; в—контроль

Прежде думали, что бластема образуется за счет индифферентных или резервных клеток [4]. Это мнение сменилось представлением о возникновении бластемы за счет дедифференцировки старых местных тканей остатка органа. Хей [6] пишет: «Старые концепции о роли в регенерации так называемых резервных клеток имеют сейчас лишь историческую ценность, т. к. в подавляющем большинстве случаев регенерация сопровождается дедифференцировкой клеток». Показано, что основным источником образования клеток в бластеме являются местные ткани, непосредственно находящиеся в области ампутационной раневой поверхности остатка органа [4].

Наблюдаемая нами гистологическая последовательность явлений регенерации передней конечности лягушки подчеркивает тот факт, что бластема возникает за счет культи старой конечности, ткани которой дедифференцируются и дают растущие мезенхимные клетки бластемы.



Можно допустить, что экстракт промежуточного мозга при его введении в ампутированную конечность способствует деструкции местных тканей.



Рис. 5. Продольный срез кожи передней конечности: а—эпидермис на неповрежденном участке конечности; б—новообразованная кожа на месте повреждения конечности. Ув. 10×8

В свете приведенных данных представляет интерес исследовать возможность применения тканевых экстрактов для стимуляции регенерации конечностей позвоночных животных. При проведении исследова-



ний в этом направлении следует иметь в виду, что эффект, наблюдаемый от применения тканевого экстракта, в значительной мере зависит от его количества [5].

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что экстракт промежуточного мозга оказывает существенное стимулирующее влияние на регенерацию конечности взрослых лягушек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кудокочев В. П. ДАН СССР, 142, 233—236, 1962.
2. Кудокочев В. П. Биологические науки, 2, 37—39, 1966.
3. Полежаев Л. В. Утрата и восстановление регенерационной способности органов и тканей у животных, «Наука», М., 1968, 78—110
4. Полежаев Л. В. ДАН СССР, 225, 1225—1227, 1975.
5. Туманишвили Г. Д. ДАН СССР, 131, 206—208, 1960.
6. Хей Э. Регенерация, «Мир», М., 1969, 57—93.
7. Carlson M. Neoplasia and Cell Differentiation; Karger, Basel, 60—105, 1974.
8. Hauser R. Wilhelm Roux's Arch., 169, 404—448, 1965.
9. Hauser R. Wilhelm Roux' Arch., 163, 221—247, 1969.
10. Hauser R. Wilhelm Roux' Arch., 169, 170—184, 1972.
11. Krishnan N., Singer M. Am. J. Anat., 136, 1—14, 1973.
12. Singer M. J. Exp. Zool., 126, 419—471, 1954.
13. Singer M. Ann. New York Acad. Sci., 228, 308—322, 1974.

ქსოვილური ექსტრაქტის გავლენა შპულღო ამფიბიების კიდურის რეგენერაციაზე

ა. ხორბალაძე

თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რეზიუმე

უკულღო ამფიბიების (*Rana ridibunda*) წინა კიდურის ამპუტირების შემდეგ ცხოველებში შეგვეყავდა იმავე ასაკისა და სახეობის ბაყაყის შუამღებარე ტვინის ექსტრაქტი. შესწავლილია კიდურის აღდგენის ჰისტოლოგიური სურათი ამპუტირებიდან 5, 10, 15, 35, 70 დღის შემდეგ. გამოვლენილია ბაყაყის შუამღებარე ტვინის ექსტრაქტის მასტიმულირებელა გავლენა მოზრდილი ბაყაყის კიდურის რეგენერაციაზე.

TISSUE EXTRACT ACTION ON THE LIMB REGENERATION IN ANURA
E. V. KHORBALADZE

Tbilisi State University, Tbilisi, USSR

Summary

Following the forelimb amputation the mesencephalic extract was introduced to the tailless amphibia (*Rana ridibunda*). The histological picture of the limb regeneration was studied 5, 10, 15, 35, 70 days after the amputation. It appeared that the mesencephalic extract has a stimulating effect on the process of the limb regeneration in adult frogs.

УДК 576.3

ЦИТОЛОГИЯ

ИЗУЧЕНИЕ ВЗАИМОТНОШЕНИЙ КЛЕТОК ТИРЕОИДНОЙ ПАРЕНХИМЫ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЗОБА

В. А. Гогичайшвили

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

Поступила в редакцию 16.3.1976

Изучены пространственные и количественные изменения в ткани щитовидной железы в условиях экспериментального зоба. Результаты опытов показали, что по некоторым критериям изучения межклеточных взаимоотношений, как, например, число и диаметр фолликулов и ядер в поле зрения, общая поверхность фолликулов, а также соотношение числа фолликулов к отношению числа ядер к диаметру фолликула, экспериментальный зоб имеет сходство с узловым токсическим зобом.

Нормальному состоянию щитовидной железы соответствуют определенные пространственные и функциональные взаимоотношения клеток, а при патологии, когда имеют место резкие отклонения от нормы, эти взаимоотношения меняются [2, 3]. Подтверждением этого предположения служат изменения межклеточных взаимоотношений при различных формах патологии щитовидной железы, а именно изменения концентрации ядер, выраженные числом ядер в поле зрения и сохраняющиеся постоянно при нормальном состоянии, а также изменения количества ДНК в ткани, которое остается постоянным даже тогда, когда концентрация ядер оказывается измененной.

В настоящее время гиперпластических состояний щитовидной железы, по многим признакам близких к зобу, можно достичь путем введения животным антитиреоидных препаратов [1], которые, уменьшая выделение активного гормона щитовидной железы, вызывают усиление выделения тиреотропного гормона гипофиза и приводят к развитию морфологических признаков гиперактивности клеток тиреоидной ткани [5, 7].

Целью настоящего исследования было изучение пространственных и количественных изменений в ткани щитовидной железы в условиях экспериментального зоба.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Объектом исследования служили щитовидные железы белых крыс весом 150—200 г. Гиперплазию (экспериментальный зоб) щитовидной железы вызывали длительным введением в организм подопытного животного антитиреоидного препарата 1-метил-2-меркаптоимидазола (мерказолил). Препарат давали ежедневно вместе с пищей на протяжении 6 месяцев из расчета 2 мг на 100 г веса.

Объекты исследования были разбиты на две группы. В первую группу входили животные, которым давали мерказолил в течение од-

ного месяца, а животные второй группы подвергались воздействию препарата на протяжении 6 месяцев.

Исследовались следующие параметры ткани [6]: размер и количество фолликулов в поле зрения, количество ядер тироидной ткани на каждый фолликул, общее число ядер в поле зрения (так называемая концентрация ядер), диаметры ядер и митотическая активность в норме и в гиперплазированной щитовидной железе.

Измерения среднего диаметра ядер и фолликулов проводились с помощью окуляр-микрометра. Измерялось 100 ядер и фолликулов на каждый случай, а для определения митотической активности в каждом случае просматривалось не менее 20—25 тысяч ядер.

При забое животных брались щитовидные железы, которые взвешивались на торзионных весах. Готовились гистологические препараты. Фиксация препаратов производилась по методу Карнуа, фиксированные кусочки железы заливались в парафин. Из блоков готовились срезы толщиной 5 мк, которые окрашивались гематоксилин-эозином.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Общий анализ изученного материала показывает, что в щитовидной железе уже к концу первого месяца воздействия мерказолила наблюдаются определенные морфологические изменения. В первую очередь, нужно отметить стимуляцию роста фолликулярного эпителия: вес железы увеличивается на 35%, а к концу эксперимента — на 130% (табл. 1).

Вследствие повышения функции, как известно и по данным литературы [4, 7], фолликулы становятся мелкими, имеют цилиндрический фолликулярный эпителий.

Таблица 1
Изменение веса и митотической активности щитовидной железы крысы вследствие введения мерказолила

Исследуемый параметр	1 месяц		6 месяцев	
	опыт	контроль	опыт	контроль
Вес железы, мг	79 ± 3	58 ± 3	203 ± 4	88 ± 5
Митотическая активность, %	2,6 ± 0,1	1,1 ± 0,1	4,1 ± 0,1	0,8 ± 0,1

Опыты показали, что диаметры фолликулов к концу первого месяца незначительно уменьшаются, а к концу шестого месяца, т. е. к концу эксперимента, снижаются от 7,8 до 4,7 мк. Следовательно, по сравнению с нормой, увеличивается количество фолликулов в поле зрения. Увеличение числа фолликулов в поле зрения указывает на их более плотную упаковку в ткани, что, по-видимому, является результатом образования новых фолликулов. Такие функциональные сдвиги влияют на общую поверхность фолликулов, которая к концу опыта повышена почти на 27% (табл. 2). Что касается размеров ядер, то вследствие гиперфункции они набухают, возрастает их объем. По-видимому, надо признать справедливым заключение Людвига [9], который, сопоставляя карิโอметрические данные с таким признанным морфологическим критерием функциональной активности щитовидной железы, как высота клеток фолликулов, пришел к выводу, что определение объема ядер является весьма точным способом оценки активности железы [8].



При изучении патологических нарушений в щитовидной железе человека концентрация ядер оказалась не достаточно чувствительным критерием [2], но в эксперименте число ядер в поле зрения претерпевает значительные изменения. Оно слегка повышено в начале и значительно возрастает к концу эксперимента, что могло бы быть результатом общей стимуляции роста ткани. Подтверждением этого является повышение митотической активности. К концу первого и шестого месяца опыта митотическая активность в норме колеблется между 0,8—1,1‰, но в случае воздействия мерказолила она возрастает от 2,6 до 4,1‰ (табл. 1).

Таблица 2

Параметры, характеризующие состояние ткани щитовидной железы в норме и при гиперфункции

Исследуемые параметры	1 месяц		6 месяцев	
	опыт	контроль	опыт	контроль
Среднее число фолликулов в поле зрения	5,7±0,4	4,8±0,4	12,7±0,7	5,2±0,6
Число ядер на фолликул	18,9±0,8	19,4±0,5	9,9±0,6	18,1±1,2
Средний диаметр фолликулов	6,6±0,3	7,7±0,4	4,7±0,4	7,8±0,6
" " ядер	5,2±0,7	4,7±0,2	6,2±0,3	4,7±0,5
Общая поверхность фолликулов	37,4	36,1	50,6	39,9
Число ядер в поле зрения	112±10	93±5	121±6	94±13
Отношение числа ядер к диаметру фолликула	2,9	2,4	2,3	2,3
Отношение числа фолликулов к отношению числа ядер к диаметру фолликула	1,9	2,0	5,5	2,2

Следует отметить, что межклеточные взаимоотношения при экспериментальной гиперплазии по некоторым критериям почти не меняются, а именно: отношение числа ядер к диаметру фолликула несколько увеличивается в начале опыта, а к концу стоит на уровне контроля.

Более чувствительным является другой критерий, представляющий собой отношение количества фолликулов к отношению числа ядер к диаметру фолликулов. Как и в случае токсического узлового зоба [2], также и в экспериментально гиперплазированной железе, оно повышено более, чем в два раза по сравнению с нормой. При изучении других форм зоба такой корреляции мы не смогли обнаружить [2].

Анализ полученных экспериментальных данных и критериев, исследованных при разных формах патологии, показал, что механическое перенесение результатов исследования взаимоотношений клеток тиреоидной паренхимы животных на человека, естественно, требует тщательной проверки. По некоторым критериям результаты расходятся, но такие, как число и диаметр фолликулов и ядер в поле зрения, общая поверхность фолликулов и, наконец, самый чувствительный критерий—отношение числа фолликулов к отношению числа ядер к диаметру фолликула—одинаково меняются как в экспериментально гиперплазированной железе, так и при узлом токсическом зобе.

Очевидно, в основе развития узлового токсического и экспериментального зоба лежит один и тот же процесс изменений межклеточных отношений в ткани щитовидной железы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алёшин Б. В., Мамина В. В. Проблемы эндокринологии, 7, 4, 3—5, 1961.
2. Бакурадзе Э. И., Гогичайшвили В. А., Туманишвили Г. Д. Сообщения АН ГССР, 74, 3, 721—724, 1974.
3. Бакурадзе Э. И., Гогичайшвили В. И., Туманишвили Г. Д. Сообщения АН ГССР, 76, 1, 181—184, 1974.
4. Вернер С. Щитовидная железа, «Медгиз», Л., 1963.
5. Карапетян С. К., Арутюнян Р. А. ДАН СССР, 194, 1, 195—196, 1970.
6. Туманишвили Г. Д. Некоторые вопросы регуляции роста живых тканей, «Медицинеба», Тбилиси, 1965.
7. Хавин И. Б. Щитовидная железа, «Медицина», М., 1967, 7—12.
8. Хесин Я. Е. Размеры ядер и функциональное состояние клеток, «Медицина», М., 1967, 123—125.
9. Ludwig K. S. Acta anat., 11, 1, 146—161, 1950.

თირკმელის უჯრედების ზომის და ფუნქციონირების მდგომარეობის შესახებ ექსპერიმენტული ჩიყვის დროს

3. გოგიჩაიშვილი

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

რ ე ზ ი მ ე

შესწავლილია ფარისებური ჯირკვლის ქსოვილში სივრცობრივი და რაოდენობრივი ცვლილებები ექსპერიმენტული ჩიყვის დროს.

ცდის შედეგებით აღმოჩნდა, რომ უჯრედშორისი ურთიერთდაზოვიანებულობის შემსწავლელი ზოგიერთი კრიტერიუმით, როგორცაა მხედველობის ველში ფოლიკულებისა და ბირთვების რიცხვი და დიამეტრი, ფოლიკულების საერთო ზედაპირი, აგრეთვე ფოლიკულების რიცხვის შეფარდება ბირთვების რიცხვის ფარდობასთან, ფოლიკულების დიამეტრთან ექსპერიმენტული ჩიყვის ჰავის კვანძოვან ტოქსიკურ ჩიყვს.

AN INTERRELATIONSHIP STUDY OF THE THYROID PARENCHYMA CELLS UNDER EXPERIMENTAL GOITER

V. A. GOGICHAISHVILI

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

Summary

Spatial and quantitative changes in the tissue of thyroid gland under experimental goiter have been studied.

The results of the experiments showed, that by some criteria of intercellular interrelationships, such as follicular and nuclear number and diameter, total surface of follicles and ratio of the number of follicles to ratio of nuclei to follicles, experimental goiter resembles toxic nodular goiter.



УДК 577.15.047

БИОХИМИЯ

УСВОЕНИЕ ОКИСЛОВ АЗОТА ВЫСШИМИ РАСТЕНИЯМИ

С. В. Дурмишидзе, Н. Н. Нуцубидзе, Н. Д. Абашидзе

Институт биохимии растений АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 10.5.1976

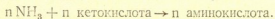
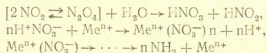
Обнаружено, что высшие растения обладают свойствами усвоения листьями и корнями окислов азота. Меченый азот включается в азотистые соединения растений и распределяется по всем органам. Показано, что различные виды растений с разной интенсивностью поглощают и обезвреживают окислы азота. Это свойство растений можно использовать в целях очистки атмосферы от загрязнений. Усвоение окислов азота из воздуха, по-видимому, сможет сыграть определенную роль и в азотном балансе растений.

Среди загрязнителей атмосферы особо следует выделить углеводороды и окислы азота. Углеводороды, реагируя с окислами азота при ультрафиолетовом излучении, образуют новые, еще более ядовитые вещества, известные под названием «фотохимический смог»: окислы азота + углеводороды $\xrightarrow{УФ}$ пероксиацетилнитрат + озон. Оба эти вторичные вещества токсичны для растений и человека [15]. Крайне опасно также разрушение озонового экрана Земли, что может случиться при повышении концентрации двуокиси азота в атмосфере, особенно в ее верхних слоях. Поэтому очищение воздуха от вредных углеводородов и окислов азота — один из актуальных вопросов защиты природы.

Влияние углеводородов и окислов азота на растения и животный мир до последнего времени изучалось лишь в аспекте предельно допустимых доз [13, 12]. В Институте биохимии растений АН ГССР была обнаружена способность растений к поглощению и детоксикации алифатических и ароматических углеводородов, альдегидов, кетонов, спиртов, кислот, эфиров, газобразного аммиака и других соединений [2—11].

Окислы азота — NO , NO_2 , N_2O_3 и N_2O_5 — выбрасываются в воздух в основном различными промышленными предприятиями и автотранспортом. Окись азота (NO) окисляется кислородом воздуха до двуокиси, а NO_2 , N_2O_3 и N_2O_5 легко растворяются во влаге, содержащейся в воздухе, образуя аэрозоль азотной и малоустойчивой азотистой кислот. Поэтому все окислы азота растения могут поглощать в виде азотной и азотистой кислот. Исходя из этого, нами были проведены эксперименты по поглощению и превращению двуокиси азота ($^{15}\text{NO}_2$).

Процессы усвоения двуокиси азота из воздуха растениями и превращения его можно представить следующими основными реакциями [6]



В реакциях нейтрализации азотной кислоты в основном могут принимать участие ионы калия и натрия. Интенсивность поглощения двуокиси азота растениями, как видно из последовательности реакции, обуславливается не только реакцией нейтрализации, но также и процессами восстановления и включения восстановленного азота в биосинтез аминокислот.

Опыты по поглощению двуокиси азота, меченой по азоту, проводились в специальных камерах как на цельных растениях, так и на свежесрезанных ветках в темноте; известно, что восстановление нитратов в зеленом листе может осуществляться как на свету, так и в темноте [1].

Двуокись азота применялась в различных концентрациях — от 0,01 до 1% объема. Экспозиция опытов колебалась от 2 мин до 7 суток. Для опытов брались 3-летние растения. Обогащение двуокиси азота ^{15}N достигало 90—95%. Пробы для изучения соотношения тяжелого и обычного изотопов готовили по принятой схеме: сжигание по Кьельдалю, перегонка с концентрированной щелочью, перевод хлористого аммония в молекулярный азот гипробромитом и определение обогащения ^{15}N в масс-спектрометре. При определении обогащения тяжелым азотом аминокислот их отдельные представители выделялись препаративной хроматографией на бумаге [14]. Для количественного анализа аминокислот в пробах использовали хроматографию на бумаге [16]. Нитратредуктазную активность устанавливали по Мульберу [18]. Для всех видов подопытных растений были определены общая поверхность листового покрова и их зеленая биомасса. При сопоставлении данных опытов со стерильными и нестерильными растениями существенной разницы по поглощению двуокиси азота не обнаруживается [6].

Для выявления локализации тяжелого азота в органеллах клеток листьев побеги виноградной лозы сорта Ркацители были помещены в камеру с 5% $^{15}\text{NO}_2$ на 2 мин. Гомогенизирование листьев проводилось в трис HCl буфере, содержащем 0,5 М сахарозы, 0,1% NaCl, 0,1% цистина, 0,17% аскорбиновой кислоты, 0,1% MgCl_2 с pH 9 в течение 3 мин. Соотношение ткани и буфера 1:2,5. Органеллы клеток выделены центрифугированием при разных значениях g — 150, 1000, 3000, 22000 и выше.

Усвоение и превращение двуокиси азота листьями растения происходит с метаболической скоростью. После 2-минутной экспозиции побега виноградной лозы в атмосфере $^{15}\text{NO}_2$ все органеллы клеток листьев оказались обогащенными тяжелым азотом двуокиси (табл. 1). По-видимому, растения моментально реагируют на поглощенную двуокись азота и быстро включают ее в азотный обмен клетки.

Таблица 1

Распределение ^{15}N двуокиси азота в органеллах клеток листьев виноградной лозы (*V. Vinifera*)

(сорт Ркацители, концентрация 0,22 mM, экспозиция 2 мин, t 26°)

Обогащение ^{15}N	Ядра	Пластиды	Пластиды и тяжелые митохондрии	Митохондрии	Надосадочная жидкость
в %	1,77	1,16	1,14	1,90	1,80

Первые же опыты показали, что многие травянистые и древесные растения могут поглощать двуокись азота листьями из воздуха [6].

Тяжелый азот двуокиси, поглощенный, например, листьями клена и липы, через два часа оказался во всех частях растения: в черешке,

ветке, стволе и корнях (табл. 2). Листья и черешки клена характеризуются более высоким обогащением тяжелым азотом, чем листья, а содержание тяжелого азота в стволе и корнях обоих растений — одинакового порядка.

Таблица 2

Поглощение листьями $^{15}\text{NO}_2$ и передвижение ^{15}N по растению
(концентрация 0,022 мМ, экспозиция 2 час, t 26°)

Обогащение ^{15}N , %							
в камере в присутствии $^{15}\text{NO}_2$				вне камеры при отсутствии $^{15}\text{NO}_2$			
листья	черешки	ветки	ствол	ствол	зона корней		контроль
					проводящая	всасывающая	
6,68	5,0	Клен полевой (<i>Acer campestra</i> L.)		0,76	0,71	0,76	0,42
		1,96	1,55				
3,50	2,84	Липа серебристая (<i>Tilia argentea</i> Desf.)		0,82	0,82	0,71	0,43
		3,80	1,13				

Разные виды растения заметно отличаются друг от друга в основном по интенсивности первичного поглощения окислов азота.

Дальнейшие исследования выявили, что растения усваивают двуокись азота и корнями (табл. 3). Особенно интенсивно поглощается $^{15}\text{NO}_2$ всасывающими корнями; обогащение тяжелым азотом всасывающих корней клена достигает 17%, т. е. почти в 2,5 раза больше, чем листьев того же растения (табл. 2), что вполне соответствует физиологической роли корней. Тяжелый азот двуокиси из корней передвигается в надземные органы растения: в стебель, побеги и листья (табл. 3).

Таблица 3

Поглощение корнями $^{15}\text{NO}_2$ и передвижение ^{15}N по растению
(клен полевой, концентрация 0,044 мМ, экспозиция 30 мин, t 26°)

Обогащение ^{15}N , %							
в камере в присутствии $^{15}\text{NO}_2$			вне камеры при отсутствии $^{15}\text{NO}_2$				
зона корней		стебель	стебель	побеги	листья	контроль	
всасывающая	проводящая						
17,1	2,05	1,43	0,80	0,83	1,20	0,40	

Таким образом, можно заключить, что азот двуокиси, усвоенный как листьями, так и корнями, распределяется по всему растению.

Восстановление NO_3 до аммиака, как известно, представляет собой сложный многоступенчатый процесс:



Прямым доказательством восстановления NO_3 до аммиака в наших исследованиях является включение азота двуокиси в аминокислоты [6]. Следует отметить также, что по данным Leevart двуокись азота индуцирует активность нитратредуктазы [17].



Двуокись азота вызвала повышение активности нитратредуктазы и в условиях наших опытов; в листьях кукурузы и шелковицы под влиянием $^{15}\text{NO}_2$ активность нитратредуктазы повышается в несколько раз (табл. 4).

Таблица 4

Влияние $^{15}\text{NO}_2$ на активность нитратредуктазы листьев кукурузы и шелковицы
(концентрация 0,11 мМ, экспозиция 15 мин, t 26°)

Растение	Активность нитратредуктазы в $\mu\text{M NaNO}_2$		
	после опыта		
	через 10 мин	через 60 мин	контроль
Кукуруза Аджаметис тетра (Lea may L.)	3,2	3,3	0,8
Шелковица Грузия (Morus alba L.)	6,9	2,8	0,6

При усвоении $^{15}\text{NO}_2$ из воздуха тяжелым азотом обогащенными оказались свободные аминокислоты листьев клена (*Acer campestre* L.), ореха грецкого (*Juglans regia* L.), яблони (*Malus domestica* B.), вишни (*Cerasus vulgaris* Mill.) и др. (табл. 5).

Выявились также некоторые особенности обогащения аминокислот у разных растений; в листьях яблони сильно обогатились тяжелым азотом аланин (26,7%), глутаминовая кислота (11,1%), тирозин (8%) и валин (7,3%).

Таблица 5

Обогащение ^{15}N свободных аминокислот листьев при поглощении $^{15}\text{NO}_2$ из воздуха
(концентрация 0,22 мМ, экспозиция 30 мин, t 26°)

Аминокислоты	Вишня		Яблоня		Орех грецкий		Клен полевой	
	I	II	I	II	I	II	I	II
	Цистеин	—	—	10	4,45	—	—	5
Лизин	—	—	15	1,48	—	—	5	—
Гистидин	5	—	15	1,37	—	—	10	5,30
Аргинин	—	—	20	0,66	—	—	—	—
Аспарагин	10	1,35	50	2,48	—	—	—	—
Глутамин	55	3,45	55	2,50	100	—	55	—
Аспар. к-та	80	3,36	190	1,33	60	1,30	100	36,00
Глутам. к-та	50	3,45	90	11,10	55	24,80	210	9,60
Аланин	20	2,40	100	26,70	15	5,34	10	4,55
Тирозин	100	1,96	60	8,00	200	1,77	279	1,93
Валин	10	26,20	10	7,30	45	0,80	10	—
Фенилаланин	—	—	5	1,77	10	2,00	40	—
Лейцин	5	1,00	5	1,80	—	—	5	—
Контроль	—	0,40	—	0,40	—	0,39	—	0,38

Примечание: I — содержание аминокислот, мкг/г сухого материала;
II — обогащение аминокислот ^{15}N , %

У вишни и ореха обогащение валина и глутаминовой кислоты достигало 25—26%. В листьях клена только одна аспарагиновая кислота

была обогащена ^{15}N на 36%. Распределение тяжелого азота между свободными аминокислотами листьев подопытных растений, по-видимому, обуславливается и соотношением активностей биосинтезов разных свободных аминокислот.

На интенсивность поглощения $^{15}\text{NO}_2$ определенное влияние имеет увеличение ее концентрации и экспозиции (табл. 6). Повышение концентрации двуокиси азота в листьях значительно усиливает обогащение ^{15}N во всех органах растения. Повторное подкармливание двуокисью азота листьев также увеличивает усвоение ^{15}N . Меченый азот и при более длительных экспозициях — 70 или 170 час — при 0,5% и 0,005% $^{15}\text{NO}_2$ соответственно передвигается из листьев дуба в проводящие и всасывающие корни растения. Однако метаболические концентрации, не действующие пагубно на растения, как известно, зависят от многих факторов экологических условий жизни растения и в каждом конкретном случае (возраст, анатомо-физиологическая особенность, фазы вегетации, условия питания, температура и др.) могут быть довольно разные.

Таблица 6

Поглощение листьями $^{15}\text{NO}_2$ и передвижение ^{15}N по растению при разных экспозициях и концентрациях двуокиси азота (дуб каштанолистный *Quercus castaneifolia*, С. А. М., t 26°)

Органы растения	Обогащение ^{15}N , %		
	0,22 мМ. 15 мин	0,022 мМ. 30 мин	0,022 мМ. 30 мин и повторно 30 мин через 24 час
В камере в присутствии $^{15}\text{NO}_2$:			
Листья	28,60	5,25	7,70
Ветки	14,70	4,85	—
Стебель	10,80	1,60	5,80
Вне камеры при отсутствии $^{15}\text{NO}_2$:			
Стебель	0,90	0,38	1,96
Корни проводящие	1,27	0,67	0,61
Корни всасывающие	0,62	0,60	0,68
Побеги	—	1,37	0,68
Листья	—	3,85	—

Проведенные нами эксперименты показали, что двуокись азота поглощается также зелеными побегами растений. Например, зеленые побеги виноградной лозы без листьев обогатились ^{15}N двуокисью азота при ее концентрации 0,5% и 30-минутной экспозиции на 2,77%.

Для выяснения количественной стороны усвоения двуокиси азота растениями мы приводим приблизительные данные о поглощении NO_2 некоторыми растениями в пересчете на целое растение и одного га насаждений (табл. 7). Эти данные, разумеется, сугубо ориентировочные, однако они все же могут дать некоторое представление о значимости усвоения окислов азота растениями из воздуха.

Свойство растений поглощать окислы азота из воздуха можно использовать для очистки атмосферы. NO_2 поглощается как травянистыми, так и древесными лиственными и хвойными растениями [14].

Растения, обладающие хорошими показателями усвоения NO_2 и дающие большую биомассу, могут быть включены в список рекоменду-

мых зеленых насаждений городов и промышленных центров с целью очистки атмосферы от окислов азота.



Таблица 7

Приблизительное количество усвоенного азота в виде $^{15}\text{NO}_2$ некоторыми растениями из воздуха (концентрация 0,22 тМ, экспозиция 30 мин, t 26°)

Растение и его возраст	Сырой вес листьев на одно растение, кг	Количество усвоенного азота		
		на один кг листьев, мг	на одно растение, г	на один га в кг
Райграс английский	—	114	—	3,42
Яблоня—15 л.	15,7	100	1,57	0,46
Виноградная лоза—15 л.	1,2	120	0,14	0,48
Орех грецкий—15 л.	5,2	17	0,09	0,05
Лох узколистный—10 л.	2,7	114	0,31	0,22
Дуб грузинский—25 л.	156	106	16,6	9,95
Клен американский—15 л.	6,3	241	1,45	0,87
Ясень—15 л.	5,9	220	1,29	0,77
Железное дерево—15 л.	34,6	440	15,0	9,00
Сосна пицундская—25 л.	53,5	137	7,33	6,60

При определенном содержании окислов азота в воздухе их усвоение и превращение листьями и побегами, очевидно, играют немаловажную роль и в азотном питании растения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева Т. Ф. Фотосинтез и азотный обмен листьев, «Наука», М., 1969, 74—86.
2. Дурмишидзе С. В. Сб.: Биохимия растений, «Мецниереба», Тбилиси, 1973, 178—190.
3. Дурмишидзе С. В. Расщепление ароматического кольца некоторых экзогенных соединений в растениях, «Мецниереба», Тбилиси, 1975.
4. Дурмишидзе С. В., Девдарнани Т. В., Кавтарадзе Л. К., Кварихава Л. Ш. ДАН СССР, 218, 6, 1468—1471, 1974.
5. Дурмишидзе С. В., Нуцубидзе Н. Н. Сообщения АН ГССР, 59, 2, 457—460, 1970; 60, 1, 197—200, 1970.
6. Дурмишидзе С. В., Нуцубидзе Н. Н. ДАН СССР, 227, 1, 232—235, 1976.
7. Дурмишидзе С. В., Угрехелидзе Д. Ш., Джикия А. Н., Цевелидзе Д. Ш. ДАН СССР, 184, 2, 466—469, 1969.
8. Дурмишидзе С. В., Угрехелидзе Д. Ш. ДАН СССР, 184, 1, 228—231, 1968.
9. Дурмишидзе С. В., Угрехелидзе Д. Ш. Сб.: Физиолого-биохимические взаимодействия растений в фитосонозах, Изд-во АН УССР, Киев, 1973, 7—12.
10. Дурмишидзе С. В., Угрехелидзе Д. Ш., Джикия А. Н. Прикладная биохимия и микробиология, 10, 5, 673—678, 1973.
11. Дурмишидзе С. В., Угрехелидзе Д. Ш., Джикия А. Н. Физиология и биохимия культурных растений, 6, 6, 271—276, 1974.
12. Илькун Г. М. Газоустойчивость растений, Изд-во АН УССР, Киев, 1971, 5—25.
13. Красновский Н. П. Дымоустойчивость растений и дымоустойчивые ассортименты, Сельхозиздат РСФСР, Горький, 1950, 5—90.
14. Нуцубидзе Н. Н. Ассимиляция азота виноградной лозой, «Мецниереба», Тбилиси, 1974, 125—140.
15. Одум Ю. Основы экологии, «Мир», М., 1975, 11—46.

16. Успенская Ж. В., Кретович В. Л. Сб.: Методика количественной бумажной хроматографии сахаров, органических кислот и аминокислот. Ученые труды «Наука», М.—Л., 1962, 25—35.
17. Leevert A. J. Acta Bot. Neer., 23, 3, 345—351, 1974.
18. Mulder E. L., Вохма Н. and Van Veeг W. Plant Soil, 10, 335—342, 1959.



აზოტის ჟანგბულების შეთვისება უმაღლესი მცენარეების მიერ

ს. ღურმუშიძე, ნ. ნუცუბიძე, ნ. აბაშიძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მცენარეთა ბიოქიმიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

მცენარეები აზოტის ჟანგბულებს ითვისებენ ფოთლებიდან, ფესვებიდან და მწვანე ყლორტებიდან. ჟანგბულების აზოტი მცენარეულ ქსოვილში აღდგება და მონაწილეობას იღებს ამინომჟავათა ბიოსინთეზში. აზოტის ორჯანგი იწვევს ნიტრატრედუქტაზას ინდუცირებას. ორწუთიანი ექსპოზიციის შემდეგ ჟანგბულების ნიშანდებულ აზოტს უჯრედის ყველა ორგანოგენი შეიცავს. ჟანგბულების აზოტის შემცველი ნაერთები მცენარის ყველა ნაწილში გვხვდება.

აზოტის ჟანგბულების შეთვისების უნარის მიხედვით, მცენარეები მკვეთრად განსხვავდებიან. აზოტის ორჯანგის შთანთქმისა და გარდაქმნის მაღალი მაჩვენებლები ახასიათებს რკინის ხეს, ელდარის ფიჭვს, აკაკის, იფანს, ამერიკულ ნეკერჩხალს, ქართულ მუხას, ვაშლს და სხვ.

მცენარეების მიერ აზოტის ჟანგბულების შეთვისების უნარი, შეიძლება გამოყენებულ იქნეს ატმოსფეროს გასუფთავებისთვის. ჰაერიდან აზოტის ჟანგბულების შთანთქმამ შეიძლება გარკვეული როლი შეასრულოს მცენარის აზოტით კვების ბალანსშიაც.

THE NITRIC OXIDE ASSIMILATION BY THE HIGHER PLANTS

S. V. DURMISHIDZE, N. N. NUTSUBIDZE, N. D. ABASHIDZE

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

Summary

Plants assimilate nitric oxides by leaves, roots and green shoots. Nitrogen of oxides is reduced in the plant tissues and takes part in the biosynthesis of amino acids. Nitric oxide causes the induction of nitrate-reductase. After two minutes of exposition all the organelles of cell contain the radioactive nitrogen of oxides. The compounds containing the nitrogen of oxides are in all parts of plants.

The higher plants strongly differ in the ability of assimilation of nitric oxides. *Pinus eldarica*, *Celtis caucasica*, *Fraxinus excelsior*, *Acer campestre*, *Quercus iberica*, *Malus domestica* and others are characterized by high index of absorption and conversion of nitric dioxide.

The ability of plants to assimilate nitric oxides may be used for the cleaning of atmosphere. The absorption of nitric oxides from the air may play a definite role in the balance of nitrogen nutrition of plants.

УДК 615.71:616.1—008.9

ФАРМАКОЛОГИЯ

ВЛИЯНИЕ СТРОФАНТИНА НА ОБМЕН ИОНОВ В МИТОХОНДРИЯХ И САРКОПЛАЗМАТИЧЕСКОМ РЕТИКУЛУМЕ МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СЕРДЦА

Г. С. Гвишиани, Г. С. Турманаули

Тбилисский государственный медицинский институт

Поступила в редакцию 5.4.1976

Изучено влияние строфантина на распределение электролитов в митохондриях (МХ) и саркоплазматическом ретикулуме (СПР) миокардиальной клетки при экспериментальной недостаточности сердца. Установлено, что при этой патологии в МХ и СПР уменьшается количество ионов кальция, а ионы натрия накапливаются в МХ. При лечении сердечной недостаточности строфантином, наряду с накоплением ионов кальция в СПР, отмечается понижение содержания этого иона в МХ. Предполагается, что при сердечной недостаточности кардиотоническое действие строфантина осуществляется его активирующим влиянием на систему сложных механизмов, обуславливающих поступление ионов кальция в МХ и СПР, и последующим усиленным подвозом ионов кальция в миофибриллы.

Согласно современным представлениям, кардиотоническое действие сердечных гликозидов в условиях недостаточности сердца обусловлено их влиянием на обмен веществ в миокарде—повышается содержание гликогена, нормализуется поглощение молочной кислоты и уменьшается потребность миокарда в кислороде. Однако решающее значение в этом имеет действие гликозидов на электролитный баланс миокарда. Сердечные гликозиды, действуя на транспортную АТФазу мембран [12], тормозят поступление ионов калия в клетку и выход ионов натрия из клеток, вхождение ионов кальция увеличивается. Одновременно с этим кальций интенсивно поступает в миофибриллы из СПР. Надо полагать, что именно увеличение этого так называемого обменивающегося кальция, в ходе сердечного цикла, снижая тропониновую депрессию [11, 7, 4], ведет к усилению сокращения актомиозиновых нитей.

Однако, как теперь установлено, важную роль в транспорте кальция в сердечной мышце наряду с СПР играет система МХ [9, 10, 8, 2], причем МХ также интенсивно поглощают кальций, как и СПР [2]. Какова связь между МХ и СПР в осуществлении транспорта ионов кальция и какое значение в этом имеют ионы калия, натрия и магния мы еще не знаем. Несмотря на это, нам представляется весьма важным изучение взаимосвязи электролитов в этих двух органеллах клетки при действии кардиотонических средств.

В данной работе изучено влияние строфантина К на динамику изменения содержания электролитов в МХ и СПР миокардиальных клеток здоровых и больных кроликов.



Опыты были проведены на кроликах самцах весом 2—3 кг. Сердечная патология была вызвана у 54 кроликов дозированным стенозом аорты [3], из которых 30 животным через неделю после создания стеноза аорты начинали ежедневно в течение 7 дней внутривенно вводить строфантин К (0,05%-ный раствор) в дозе 50 мг/кг; остальные 24 кролика с недостаточностью сердца служили контролем. 22 кролика составляли интактную группу. У всех животных в динамике снимали ЭКГ, затем их декапитуировали и извлекали сердце.

Методом дифференциального центрифугирования из миокардиальной ткани изолировали митохондрии [5] и фрагменты саркоплазматического ретикулума [14] при 100000 x g.

Содержание ионов в субклеточных структурах миокардиальных клеток определяли пламенной спектрофотометрией на аппарате ПФМ [6].

Концентрацию ионов выражали в мг на 100 г сырой ткани миокарда. Полученные данные обрабатывали статистически.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Содержание электролитов в МХ и СПР интактных кроликов и животных с сердечной недостаточностью. Содержание одно- и двухвалентных ионов в МХ и СПР миокарда интактных животных неодинаково и количество большинства изучаемых нами электролитов в МХ больше, чем в СПР. Так, например, количество ионов калия в МХ составляет $9,1 \pm 1,54$ мг на 100 г, а в СПР — $3,18 \pm 0,616$ мг ($P < 0,001$). Содержание ионов магния в МХ вдвое больше ($2,22 \pm 0,308$), нежели в СПР ($1,30 \pm 0,154$; $P < 0,01$), а количество ионов кальция в МХ миокарда интактных кроликов (лишь незначительно) превосходит их содержание ($P < 0,001$) в СПР (табл. 1). Совершенно иное распределение электролитов между этими органеллами клеток наблю-

Таблица 1

Содержание электролитов (мг/100 г) в органеллах миокардиальной клетки здоровых кроликов ($M \pm m$) $n=22$

Органеллы миокардиальной клетки	Натрий	Калий	Магний	Кальций
МХ, интактные кролики	$4,72 \pm 0,513$	$9,1 \pm 1,540$	$2,22 \pm 0,308$	$0,268 \pm 0,012$
СПР, интактные кролики	$4,24 \pm 0,318$ $P < 0,5$	$3,18 \pm 0,616$ $P < 0,001$	$1,30 \pm 0,154$ $P < 0,01$	$0,168 \pm 0,015$ $P < 0,001$

дается при сердечной недостаточности. Ионы натрия накапливаются в МХ ($7,20 \pm 0,667$, против нормы $4,72 \pm 0,513$; $P < 0,01$). Содержание остальных изученных нами электролитов в МХ, по сравнению с интактными животными, не меняется. У кроликов с сердечной недостаточностью в СПР миокарда отмечается уменьшение содержания ионов кальция ($P < 0,01$) (табл. 2).

Влияние строфантина на содержание электролитов в МХ и СПР миокардиальной клетки кроликов с сердечной недостаточностью. Под влиянием строфантина К в СПР миокарда животных с сердечной недостаточностью содержание ионов кальция составляет $0,218 \pm 0,018$ мг, в то время как их содержание в этом органе до введения исследуемого гликозида составляло $0,114 \pm 0,016$ мг

($P < 0,001$), т. е. содержание этого иона увеличивается почти в два раза. Обратную картину наблюдаем в МХ, здесь содержание ионов кальция уменьшается от $0,178 \pm 0,046$ до $0,138 \pm 0,024$ мг ($P < 0,05$), уменьшается также и содержание ионов магния ($P < 0,01$), коли-

Таблица 2

Содержание электролитов (мг/100 г) в органеллах миокардиальной клетки кроликов с сердечной недостаточностью ($M \pm m$) $n=24$

Органеллы миокардиальной клетки	Натрий	Калий	Магний	Кальций
МХ, интактные кролики	$4,72 \pm 0,513$	$9,1 \pm 1,540$	$2,22 \pm 0,308$	$0,268 \pm 0,012$
МХ, сердечная недостаточность	$7,20 \pm 0,667$ $P < 0,01$	$8,20 \pm 1,550$ $P < 0,5$	$1,70 \pm 0,205$ $P < 0,2$	$0,178 \pm 0,046$ $P < 0,05$
СПР, интактные кролики	$4,24 \pm 0,318$	$3,18 \pm 0,616$	$1,30 \pm 0,154$	$0,168 \pm 0,015$
СПР, сердечная недостаточность	$3,64 \pm 0,546$ $P < 0,2$	$3,10 \pm 0,308$ $P < 0,5$	$1,55 \pm 0,205$ $P < 0,4$	$0,114 \pm 0,016$ $P < 0,01$

чество же ионов натрия и калия в МХ и СПР под влиянием строфантина К не меняется по сравнению с данными до введения гликозида у кроликов с сердечной недостаточностью (табл. 3).

Таблица 3

Содержание электролитов (мг/100 г) в органеллах миокардиальной клетки кроликов с сердечной недостаточностью при введении строфантина ($M \pm m$) $n=30$

Органеллы миокардиальной клетки	Натрий	Калий	Магний	Кальций
МХ, сердечная недостаточность	$7,20 \pm 0,667$	$8,25 \pm 1,54$	$1,70 \pm 0,205$	$0,178 \pm 0,046$
МХ, сердечная недостаточность + строфантин	$5,56 \pm 0,660$ $P < 0,1$	$6,60 \pm 1,332$ $P < 0,5$	$1,04 \pm 0,154$ $P < 0,01$	$0,138 \pm 0,024$ $P < 0,05$
СПР, сердечная недостаточность	$3,64 \pm 0,564$	$3,10 \pm 0,308$	$1,55 \pm 0,205$	$0,114 \pm 0,016$
СПР, сердечная недостаточность + строфантин	$3,20 \pm 0,308$ $P < 0,5$	$3,80 \pm 0,310$ $P < 0,1$	$1,44 \pm 0,210$ $P < 0,8$	$0,218 \pm 0,018$ $P < 0,001$

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Таким образом, изучение распределения электролитов в МХ и СПР миокарда здоровых и больных кроликов и влияние строфантина К на это распределение показали, что содержание одно- и двухвалентных ионов в МХ и СПР интактных животных неодинаково. Состав ионов калия, магния и кальция в МХ больше, чем в СПР. У кроликов с сердечной недостаточностью содержание ионов натрия увеличивается в МХ, количество же других ионов не меняется. В СПР уменьшается количество ионов кальция. Строфантин К в терапевтических дозах

(50 мкг/кг) в СПР увеличивает содержание ионов кальция, а в МХ этот препарат уменьшает количество ионов кальция и магния.

Сопоставление результатов наших исследований с данными литературы выдвигает на обсуждение несколько вопросов.

Во-первых, это вопрос о распределении изученных нами электролитов в МХ и СПР миокарда здоровых кроликов. Ионы натрия почти в одинаковом количестве содержатся в обоих органеллах, ионов калия втрое больше в МХ, количество ионов магния и кальция также намного больше в МХ, чем в СПР. Надо думать, что в основе такого распределения этих электролитов лежит функционирование широко представленной в клетке вакуолярной системы [1], а также функционирование разных АТФаз, которые регулируют поступление ионов из МХ и СПР в миоплазму и наоборот.

Второй вопрос, который требует обсуждения, это содержание ионов кальция и натрия в МХ и СПР при недостаточности сердца.

В наших исследованиях содержание ионов натрия нарастает в МХ большого сердца, а в СПР и МХ уменьшается количество ионов кальция.

Можно предположить, что уменьшение ионов кальция в МХ и СПР является результатом понижения поглощающей способности МХ в отношении кальция. Это тем более вероятно, что МХ, как это доказано в последнее время [2], помимо того, что является хранилищем энергии, обладает свойством поглощать ионы кальция. Кроме того, в уменьшении содержания ионов кальция в МХ и СПР, по-видимому, принимает участие и понижение функции кальциевого насоса СПР, которая, как известно, при недостаточности сердца, угнетена [13, 4].

Наконец, требует обсуждения механизм влияния строфантина К на содержание электролитов в органеллах миокардиальной клетки большого сердца. По нашим исследованиям, строфантин К вызывает интенсивное перемещение ионов кальция из МХ в СПР, а ионы магния начинают поступать из МХ в миоплазму. В пользу такого допущения свидетельствуют факты, полученные в наших экспериментах. По нашим данным, строфантин вызывает уменьшение содержания ионов кальция в МХ и, наоборот, увеличение количества этих ионов в СПР, содержание же ионов магния строфантин уменьшает только в МХ, в СПР оно не меняется.

В совокупности все вышеприведенные факты позволяют предполагать, что в положительном инотропном действии строфантина при сердечной недостаточности, основными являются изменения функциональной способности систем сложных механизмов, обуславливающих поступление ионов кальция в МХ и СПР и последующий их подвоз из этих органелл к миофибриллам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Де-Робертис, Новинский В., Саэс Ф. Биология клетки, «Мир», М., 1973, 169—179.
2. Ленинджер А. Л. Биохимия, «Мир», М., 1974, 709.
3. Меерсон Ф. З. Гипертрофия, гиперфункция и недостаточность сердца, «Медицина», Москва—Берлин, 1968.
4. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность, «Наука», М., 1975, 262.
5. Монахов Н. К. Биохимия, 5, 955—962, 1964.
6. Полуэктов Н. С. Методы анализа по фотометрици пламени, «Химия», М., 1967.
7. Basingthweingthe G. B., Reiter H. In: Electrical Phenomena in the Heart, W. C. De Mello (Ed.), N. Y. Acad. Press, 1972, 203.
8. Carafoli E. Colloque Europeen sur les surcharges Cardiaques, Paris, 1972, 193.

9. Leninger A. L. Biochem. Biophys. Res. Commun., 42, 312—318, 1971.
10. Leninger A. L. Trans. Amer. Clin. Climatol. Assoc., 83, 83—89, 1971.
11. Reiter H., Scholz H. Pflüg. Arch. ges. physiol., 30, 87—93, 1968.
12. Schwartz A. Cardiovascular Res. center Bulletin, 8, 2, 35—39, 1969.
13. Schwartz A. Cardiol., 1972, 57, 16—22.
14. Sulakhe P. V., Dhalla N. S. Biochim. Biophys. Acta, 273, 2, 379—396, 1973.

სტროფანტინის გავლენა მიოკარდის მიტოქონდრიებსა და
სარკოპლაზმურ რეტიკულუმში იონურ ცვლაზე გულის
ნაკლოვანების დროს

ბ. გვიზიანი, ბ. თურმანაული

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი

რ ე ზ ი უ მ ე

ნაშრომში ექსპერიმენტულად არის შესწავლილი სტროფანტინის გავლენა მიოკარდიული უჯრედების მიტოქონდრიებსა და სარკოპლაზმურ რეტიკულუმში ელექტროლიტების განაწილებაზე გულის ნაკლოვანების დროს.

დადგენილია, რომ გულის ნაკლოვანების დროს მიტოქონდრიებსა და სარკოპლაზმის რეტიკულუმში მცირდება კალციუმის იონების რაოდენობა, მიტოქონდრიებში გროვდება ნატრიუმის იონები. სტროფანტინით ამ დაავადების მკურნალობის დროს, სარკოპლაზმურ რეტიკულუმში კალციუმის იონების დაგროვებასთან ერთად აღინიშნება მათი რაოდენობის შემცირება მიტოქონდრიებში.

უნდა ვიფიქროთ, რომ სტროფანტინის ინოტროპული მოქმედება ხორციელდება მისი გავლენით სისტემათა რთულ მექანიზმებზე, რომლებიც განაპირობებენ კალციუმის იონების შესვლას მიტოქონდრიებსა და სარკოპლაზმურ რეტიკულუმში, ხოლო იქიდან მათ გააღიერებულ გადატანას მიოფიბრილებში.

EFFECT OF STROPHANTIN ON ION EXCHANGE IN THE
MITOCHONDRIA AND THE SARCOPLASMIC RETICULUM
OF THE MYOCARDIUM UNDER INDUCED CARDIAC INSUFFICIENCY

G. S. GVISHIANI, G. S. TURMANAULI

Tbilisi State Medical Institute, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The effect of strophantin on the distribution of electrolytes in mitochondria and sarcoplasmic reticulum on the myocardial cell was studied under the conditions of induced cardiac insufficiency.

It has been established that during cardiac insufficiency the amount of calcium ions decreases in mitochondria and sarcoplasmic reticulum, and sodium ions accumulate in mitochondria. Strophantin therapy of cardiac insufficiency reveals a decrease of the amount of calcium ions in mitochondria along with their accumulation in sarcoplasmic reticulum.

It is suggested that in cardiac insufficiency the cardiotonic effect of strophantin is accounted for by its activation of the sodium-calcium metabolic mechanism and an increased supply of calcium ions to myofibrillas.

УДК 581.132

ФИЗИОЛОГИЯ РАСТЕНИЙ

ФОТОФОСФОРИЛИРОВАНИЕ В ИЗОЛИРОВАННЫХ ХЛОРОПЛАСТАХ ТОПОЛЯ

М. П. Мгалоблишвили, Р. А. Канделаки, Г. А. Санадзе

Тбилисский государственный университет

Поступила в редакцию 20.5.1976

Получены изолированные хлоропласты тополя с высокой фотофосфорилирующей активностью (в среднем 600 мкМ АТФ/мг хл. час). Добавление в среду гомогенизации капрона и дитиотреитола повышает активность хлоропластов на 25—40%. Установлены оптимальные концентрации кофакторов (ФМС, ФМН, феррицианид) и субстратов фотофосфорилирования (АДФ и неорганический фосфат). Изучена зависимость интенсивности фотофосфорилирования от времени их хранения и рН реакционной среды. Установлена концентрация диурона ($2,5 \cdot 10^{-7}$ М), при которой в изолированных хлоропластах тополя ингибируется нециклическое фотофосфорилирование с феррицианидом и сохраняется способность ФМС-катализируемого фотофосфорилирования.

Фотофосфорилирование (ФФ), т. е. образование АТФ из АДФ и неорганического фосфора (P_i), за счет энергии света, является одной из важнейших стадий фотосинтеза.

Началом изучения ФФ можно считать 1954 год, когда Арнон и сотр. [11] показали, что изолированные хлоропласты способны синтезировать АТФ на свету. Дальнейшие исследования показали, что этот процесс сопряжен с фотосинтетическим транспортом электронов [11, 8].

При исследовании переноса электронов и сопряженного с этим образования АТФ существенную роль играет правильный выбор оптимальных условий изолирования и инкубирования хлоропластов.

В настоящей работе приводятся результаты исследований, проведенных с изолированными хлоропластами тополя (*Populus nigra* L.), который, как известно, обладает ярко выраженным изопреновым эффектом [5, 6, 14].

ФФ определяли биолюминесцентным методом [2, 7]. Опробованы разные гомогенизационные и реакционные среды, включающие те или иные кофакторы и субстраты в различных концентрациях; изучена зависимость фотофосфорилирующей способности хлоропластов тополя от времени их хранения и рН реакционной среды; изучено действие диурона (дихлорфенилдиметилмочевина) и нециклическое ФФ с феррицианидом (Фц) и на ФМС-катализируемое ФФ.

Методика получения фотохимически активных хлоропластов тополя, при разработке которой пользовались методами Уолкера [15] и Хернандеса [12], нами описана ранее [3, 4]. Концентрацию хлорофилла определяли по Арнону [10]. Состав основной гомогенизационной среды: сахароза — 0,5 М; трис-НСI — 0,03 М, рН 7,2; MgCl_2 — 1 мМ; ЭДТА — 1 мМ; альбумин бычьей сыворотки — 0,5%, фикоI—

0,25%. Состав среды для суспендирования: сахара — 0,4 М, трис-НСI — 0,01 М, рН 7,2; альбумин — 0,25%. Состав реакционной смеси (объем 3 мл): суспензия хлоропластов (30—50 мг хл.) и в мкМ: трис-НСI — 150, рН 7,8; MgCl₂ — 10, КН₂РО₄ — 12, АДФ — 8. Кроме того, в качестве кофактора смесь для циклического ФФ содержала ФМС (феназинметасульфат) — 0,1 мкМ, или ФМН (флавимононуклеотид) — 0,06 мкМ, а среда нециклического ФФ — Фц — 3 мкМ.

Реакционную смесь с хлоропластами освещали через водяной фильтр, источником света использовали лампу накаливания (ЗН-500), освещенность — 40·10³ лк, время опыта — 6 мин, температура — 22°C, повторность опытов — 4—6-кратная; в таблицах и на рисунках представлены абсолютные величины типичных опытов.

Тополь относится к числу растений, в хлоропластах которых при их выделении в результате нарушения компартиментации, присущей интактной клетке, происходит инактивация систем, ответственных за осуществление фотохимических реакций. Поэтому изолированные хлоропласты тополя обладают низкой скоростью реакций переноса электронов и ФФ. Для предотвращения потери функциональной активности хлоропластов тополя при исследовании их способности к реакции Хилла ранее довольно эффективно нами была применена многокомпонентная среда гомогенизации, содержащая сызороточный альбумин, ЭДТА и полиэтиленгликоль, которые уменьшают ингибирующее действие компонентов клеточного сока и цитоплазмы [4].

Таблица 1

Зависимость скорости ФМС—катализируемого фотофосфорилирования хлоропластов тополя от состава среды выделения

Состав гомогенизационной среды	Активность фотофосфорилирования	
	мкМ АТФ/мг хл. час	% от контроля
Основной контроль	300	100
" + капрон	425	141
" + дитиотреитол	376	125,5
" + поливинилпирролидон	295	98,3
" + кожа	215	72

В табл. 1 приводятся результаты опытов, в которых для получения высокофосфорилирующих препаратов хлоропластов тополя в основную среду гомогенизации дополнительно вносили: капрон — 5%, дитиотреитол — 10 мМ, поливинилпирролидон — 2% и порошок из необработанной дубильными веществами кожи — 2%. Контролем служили хлоропласты, выделенные в основную среду. При добавлении капрона, который является активным адсорбентом фенольных соединений [1], происходит повышение ФФ активности изолированных хлоропластов примерно на 40% и дольше сохраняется их способность к ФФ (табл. 2): первые десять минут фотохимическая активность не меняется, после 20 мин способность к ФФ сохраняется на 76%, а после 30 мин — на 34,6%; за 40 мин ФФ активность падает до 15%. Через час хлоропласты еще сохраняют способность к синтезу АТФ, тогда как в хлоропластах, выделенных в основную среду (без капрона), полная инактивация ФФ наступает уже через 40 мин.

Следует отметить, что в присутствии капрона листья тополя гомогенизируются лучше и быстрее (без капрона за 30—40 сек, с капро-



ном — за 15—20 сек), что, по-видимому, со своей стороны способствует сохранению функциональной активности хлоропластов.

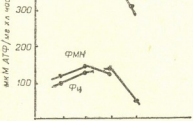
Включение в среду гомогенизации дитиотрептола, который стабилизирует ферментные системы [13], приводит к повышению ФФ способностью изолированных хлоропластов того же примерно на 25%.

Таблица 2

Зависимость скорости фотофосфорилирования от срока хранения хлоропластов, выделенных в различных средах

Время хранения хлоропластов, мин	Состав среды выделения					
	основной		основной+капрон		основной+кожа	
	Скорость фотофосфорилирования, мкМ АТФ/мг хл. час	Сохранение способности образования АТФ во времени, % от контроля	Скорость фотофосфорилирования, мкМ АТФ/мг хл. час	Сохранение способности образования АТФ во времени, % от контроля	Скорость фотофосфорилирования, мкМ АТФ/мг хл. час	Сохранение способности образования АТФ во времени, % от контроля
Сразу после выделения (контроль)	327	100	441	100	230	100
10	214,3	65,4	445	100	171,5	73,5
20	131	40	334	76	81,3	35,3
30	60,2	18,4	152,8	34,6	43	18,3
40	0	0	65	15	6,9	3
60	0	0	12,3	3	0	0

У хлоропластов, изолированных в среде, содержащей поливинилпирролидон, который связывает вещества фенольной природы [9], активность ФФ в наших опытах не менялась, а добавление кожи приводило даже к снижению ФФ активности. Однако нужно отметить, что в этом случае ФФ способность хлоропластов сохраняется несколько дольше, чем в хлоропластах, выделенных в основной среде (табл. 2).



ФМС	0,75	1,5	3	6	12	$\times 10^{-5} M$
ФМН	1	2	4			
Фц	1,6	3,2	16	32		$\times 10^{-5} M$

Рис. 1. Интенсивность ФФ в присутствии различных кофакторов в реакционной среде

Результаты этих опытов свидетельствуют о том, что хлоропласты, выделенные в присутствии капрона и дитиотрептола, обладают достаточно высокой ФФ способностью.

Для установления оптимальных количеств кофакторов — ФМС, ФМН, Фц, применяемых при исследовании циклического и нециклического ФФ, нами была изучена зависимость интенсивности ФФ-я от концентрации этих соединений в реакционной среде (рис. 1, табл. 3). Наиболее высокая скорость образования АТФ наблюдается при ФФ с ФМС, который обычно используется в качестве кофактора циклического переноса электро-

рона. При этом максимальная активность хлоропластов наблюдается лишь в узком интервале концентраций кофактора ($1,5 \cdot 10^{-5}$ — $6 \cdot 10^{-5} M$). Максимальная скорость ФФ с Фц в 3—3,5 раза ниже, чем с ФМС и насыщающая концентрация акцептора электро-

нов лежит в пределах $3,2 \cdot 10^{-4}$ — $16 \cdot 10^{-4}$ М. Более высокие концентрации ФМС и Фц ингибируют реакцию, а более низкие — лимитируют скорость процесса. Подавление ФФ при высоком содержании Фц можно объяснить угнетением транспорта электронов [4].

Таблица 3
Скорость фотофосфорилирования в присутствии различных кофакторов в реакционной среде

Кофактор	Оптимальное количество кофактора в реакционной среде, мкМ	Скорость фотофосфорилирования, мкМ АТФ/мг хл. час		
		опыт I	опыт II	опыт III
ФМС	0,1	425	555	735
ФМН	0,06	138	148	198
Фц	3	147	155	215

Скорость ФФ в присутствии ФМН оказалась почти та же, что и с Фц. Указанное количество кофактора является насыщающим, так как при небольшом увеличении или уменьшении его концентрации интенсивность ФФ остается почти на одном уровне.

Зависимость ФМС — катализируемого ФФ от рН реакционной смеси представлена на рис. 2. В пределах значений рН 7—8,5 показатели скорости ФФ достаточно близки (85—100%). При этом максимальная скорость наблюдается в интервале рН 7,8—8,1. При более низких значениях рН скорость ФФ снижается постепенно, а при более высоких значениях рН происходит ее резкое падение.

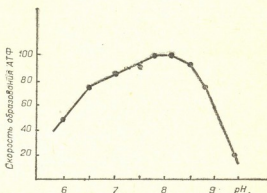


Рис. 2. Интенсивность ФМС—катализируемого ФФ при разных значениях рН реакционной среды

Скорость ФМС—катализируемого ФФ в реакционной среде, содержащей около 30 мкг хлорофилла, оказалась наивысшей при добавлении 8 мкМ АДФ и 12 мкМ Фн (рис. 3).

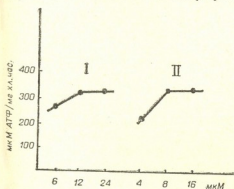


Рис. 3. Интенсивность ФФ с ФМС при разных концентрациях неорганического фосфора (I) и АДФ (II) в реакционной среде

Изучение переноса электронов и ФФ в значительной мере является областью энзимологии, где в настоящее время широко используется метод ингибиторного анализа. Применение этого метода с использованием более или менее специфических ингибиторов дает хорошие результаты как для моноферментных и сравнительно простых метаболических систем (например, органоиды клеток и их субъединицы), так и для интактных клеток и тканей. Однако, по мере усложнения исследуемой системы, возникают экспериментальные трудности, которые мешают построению корректной кривой «концентрация—эффект» (КЭ).



При проведении исследований на уровне органоидов клетки, идеальную кривую КЭ, естественно, можно построить лишь в том случае, если, наряду с изучаемой реакцией, будет количественно учитываться действие данной концентрации ингибитора и на остальные ферменты и родственные процессы, протекающие в данной системе. Установленная таким образом степень специфического торможения исследуемой реакции является тем необходимым условием, которое должно максимально выполняться. К сожалению, на практике это удается крайне редко. Хлоропласты, как весьма сложная система, в этом отношении не составляют исключения. Между тем, в настоящее время мы располагаем целым рядом весьма специфических ингибиторов электрон-транспортной цепи фотосинтеза, которые, ингибируя отдельный участок этой цепи, практически мало затрагивают другие. Среди них наиболее хорошо изучен диурон (дихлорфенилдиметилмочевина), который является эффективным ингибитором нециклического транспорта электронов и сопряженного с ним ФФ. Он специфически ингибирует транспорт электрона воды в фотореакции II, не влияя при этом на циклическое ФФ, протекающее в результате функционирования фотосистемы I. Поскольку обе фотосистемы представляют собой две составные части всей системы переноса электрона при фотосинтезе, т. е. в высшей степени сопряжены между собой, то при определении кривой КЭ диурона количественная оценка изменения скорости циклического ФФ при ингибировании нециклического ФФ является корректным тестом.

Таблица 4

Действие диурона на скорость нециклического фотофосфорилирования с феррицианидом и ФМС—катализируемого фотофосфорилирования у изолированных хлоропластов тополя

Концентрация диурона, М	Фотофосфорилирование с ФМС		Фотофосфорилирование с феррицианидом	
	скорость реакции, мкМ АТФ/мг хл. час	% ингибирования	скорость реакции, мкМ АТФ/мг хл. час	% ингибирования
0	646	—	137,0	—
$2,5 \cdot 10^{-7}$	549	15	34,5	75
$5 \cdot 10^{-7}$	441,2	31,7	6,8	95
10^{-6}	371,5	42,5	—	—
$2 \cdot 10^{-6}$	267,8	58,5	—	—
$8 \cdot 10^{-6}$	82,6	87,2	—	—
$1,5 \cdot 10^{-5}$	—	—	—	—

Цель наших исследований заключалась в установлении тех концентраций диурона, при которых в хлоропластах тополя специфически тормозятся реакции II фотосистемы без существенных изменений скорости реакции I фотосистемы.

Данные табл. 4 показывают, что концентрация диурона $2,5 \cdot 10^{-7}$ М, сильно подавляющая (на 75%) интенсивность нециклического ФФ с феррицианидом, мало влияет на циклическое ФФ с ФМС. В больших концентрациях диурон ($5 \cdot 10^{-7}$ М) вызывает полное ингибирование нециклического и постепенное торможение циклического ФФ. При концентрации диурона $1,5 \cdot 10^{-5}$ М хлоропласты тополя полностью теряют способность синтезировать АТФ.

Таким образом, для хлоропластов тополя концентрация диурона при которой происходит специфическое торможение нециклического переноса электрона и сопряженного с ним ФФ, в то время как ФМС— катализируемое ФФ почти не ингибируется, не превышает $2,5 \cdot 10^{-7}$ М.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гелашвили Н. Н., Джемухадзе К. М., Бузун Г. А. Виноделие и виноградарство СССР, 5, 28—29, 1970.
2. Ладыгина М. Е. Сельскохозяйственная биология, II, 3, 416, 422, 1967.
3. Мгалоблишвили М. П., Санадзе Г. А. Сообщения АН ГССР, 69, 2, 421—424, 1973.
4. Мгалоблишвили М. П., Тархнишвили Г. М., Канделаки Р. А., Санадзе Г. А. Труды ТГУ, 167, 1976, 103—109.
5. Санадзе Г. А. Физиология растений, 13, 5, 753—761, 1966.
6. Санадзе Г. А., Курсанов А. Л. Физиология растений, 13, 2, 201—207, 1966.
7. Современные методы исследования фотобиологических процессов, под ред. Рубина А. Б., Изд-во МГУ, М., 1974, 146—152.
8. Allen M. B., Whatley F. R., Arnon D. I. Biochim. Biophys. Acta, 27, 16—19, 1968.
9. Anderson J. W. Phytochemistry, 7, 1973—1975, 1968.
10. Arnon D. I. Plant Physiol., 24, 1—7, 1949.
11. Arnon D. I., Allen M. B., Whatley F. R. Nature, 174, 394—397, 1954.
12. Hernandez Gill R., Schaidle M. Plant. Physiol., 50, 3, 375—377, 1972.
13. Kochru Roy B., Anderson Louise E. Planta, 118, 3, 235—240, 1974.
14. Sanadze G. A. Progress in Photosynthesis Research, II, 701—706, 1969.
15. Walker D. A. Biochem. J., 92, 676—680, 1964.

ფოტოფოსფორილირება ვერხვის იზოლირებულ ქლოროპლასტებში

მ. მალაოზიშვილი, რ. კანფელაი, ზ. სანაძე

თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რ ე ზ ი შ მ ე

ვერხვის ფოთლებიდან მიღებული მაღალი ფოტოფოსფორილირების უნარის მქონე იზოლირებული ქლოროპლასტები (600 მკმ აბზ/მგ ქლოროფილი სთ). გამოყოფის არეში კაბრონისა და დითიოტრეიტოლის შეტანა პლასტიდების ფოტოაქტივობას ზრდის 25—40%-ით. დადგენილია ფოტოფოსფორილირების კოფაქტორებისა (ფმზ, ფმს, ფერიცინიდი) და სუბსტრატების (აღფ, არაორგანული ფოსფორი) ოპტიმალური კონცენტრაციები. შესწავლილია ფოტოფოსფორილირების ინტენსივობის დამოკიდებულება ქლოროპლასტების შენახვის დროზე და რეაქციული ნარევის pH-ზე. დადგენილია დიურონის კონცენტრაცია, რომელზეც ხდება არაციკლური ფოტოფოსფორილირების ინჰიბირება, ციკლური ფოტოფოსფორილირება კი თითქმის უცვლელი რჩება.



საქართველოს
აкадеმიის

PHOTOPHOSPHORYLATION IN ISOLATED CHLOROPLASTS OF POPLAR LEAVES

M. P. MGALOBlishvili, R. A. KANDELAKI, G. A. SANADZE

Tbilisi State University, USSR

Summary

Isolated chloroplasts with high ability of photophosphorylation (600 *mmoles* ATP/*mg* Chlorophyll *hr*) have been obtained from the leaves of poplar. By addition of capron and dithiothreitol into the medium of isolation photoactivity of the plastids has been increased by 25–40%. Optimal concentrations of the photophosphorylation cofactors (PMN, PMS, ferricyanide) and the substrates (ADP, Pi) have been established. Dependence of the intensity of photophosphorylation on the storage time of chloroplasts and pH of the reaction mixture have been studied. Concentration of DCMU ($2.5 \cdot 10^{-7}$ M) was established at which noncyclic photophosphorylation was inhibited, while cyclic photophosphorylation remained almost unchangeable.

УДК 595.427

ЗООЛОГИЯ

К ВОПРОСУ О ВНУТРИВИДОВОЙ ТАКСОНОМИИ ЖИВОТНЫХ (НА ПРИМЕРЕ АКАРИД)

Г. Ш. Каджая

Тбилисский государственный университет

Поступила в редакцию 23.3.1976

Обсуждаются основные концепции внутривидовой таксономии животных. На примере акарид устанавливается, что разные генерации одних и тех же популяций, как и поселения разных биотопов внутри природных зон, в некоторых случаях морфологически отличаются сильнее, чем изолированные популяции. Поэтому выделение популяций в подвиды на основании лишь морфологических признаков не всегда представляется целесообразным. Исходя из имеющихся данных, устанавливается, что на Кавказе отдельные популяции акарид нарушают характерные для вида закономерности географической изменчивости. Подобные случаи рассматриваются, как явления, свидетельствующие о возникновении принципиально новых взаимоотношений популяций со средой. Такие популяции возводятся в ранг подвидов.


Внутривидовая дифференциация — важная проблема современной зоологии. Установление политипичности большинства видов животных Майр [9] считает одним из наиболее значительных достижений таксономии.

Среди практических стандартов, используемых в настоящее время в систематике, зоологи наиболее часто прибегают к морфолого-географическому политипическому стандарту [3, 8]. Вид, с этой точки зрения, рассматривается, как совокупность географических (экологических) подвидов, отделенных морфологическим разрывом от ближайших видовых групп.

Признавая политипичность видов, систематики и экологи, вместе с тем, весьма различно подходят к понятию «подвид». В более ранних работах многих систематиков «подвид» является синонимом дарвиновской «разновидности, или начинающегося вида»; следовательно, понятие «подвид» принималось не только в таксономическом, но и в эволюционном смысле.

Позднее положение существенно изменилось, и в качестве подвидов стали описываться пространственно разобщенные, морфологически отличающиеся друг от друга популяции. Как справедливо отмечал Деметьев [1], такое представление о подвидах в сущности мало приемлемо, т. к. сейчас не вызывает сомнения, что любая популяция вида в большей или меньшей степени отличается от прочих его популяций.

Уже и беглый анализ взглядов многих современных зоологов нуждается нас признать, что понятие «подвид» рассматривается сейчас с двух точек зрения. С одной стороны, им обозначаются популяции или их группы, более или менее четко обособленные друг от друга морфологически. С другой же стороны, подвиду присваивается эволюционный смысл, ибо он рассматривается, как зачаток нового вида.



Мы признаем важное значение практического смысла, понятия «подвид», т. к. в некоторых случаях оно действительно необходимо при разграничении популяций в связи с их обитанием в отличающихся экологических условиях. Вместе с тем, такой подход к подвиду может иметь важное значение и с эволюционной точки зрения, ибо в наибольшей степени дифференцированные популяции действительно могут обладать свойствами «зачинающих видов».

Однако следует признать, что во многих случаях систематиками-практиками подвиды выделяются на основании лишь случайных сборов, без учета географической и прочих форм изменчивости. В таких ситуациях подвид может оказаться сугубо формальным или лишь условным явлением. Прав в этом отношении Пиментал, указавший еще в 1959 году, что выделение подвидов может быть произведено лишь на основании анализа изменчивости вида, а не описания случайных популяций из таких же случайных участков ареала [14].

Попробуем обосновать наши соображения конкретными примерами. Для этого обратимся к нашим данным по зональной изменчивости размеров морфологических деталей у некоторых широко распространенных на Кавказе видов клещей-акарид [5, 6]. Согласно этим данным, популяции* *Acarus farris* (Ouds.), *Tyrophagus putrescentiae* (Schr.), *T. perniciosus* A. Z., *T. silvester* A. Z., *T. longior* (Gerv.) и *Rhizoglyphus echinopus* F. et R. из разных природных зон в различной степени отличаются друг от друга. Полупустынным и степным, независимо от их видовой принадлежности, свойственны более короткие морфологические детали; популяциям же субтропических лесов — наоборот, более длинные детали. Субальпийские популяции, как правило, приближаются к полупустынным и степным, тогда как северокавказские — к лесным субтропическим. Горнолесные популяции, в общем, занимают промежуточное положение между полупустынными и субальпийскими, с одной стороны, и лесными субтропическими, — с другой. Этой закономерности подчинено около ста популяций названных выше видов акарид.

Учитывая опыт многих современных зоологов, целесообразным представляется в разработке внутривидовой таксономии животных исходить из различий между популяциями по абсолютным величинам морфологических деталей, связанных с климатическими факторами. В случае кавказских акарид, по крайней мере наиболее контрастные популяции, такие, например, как лесные субтропические (с крупными размерами органов) и полупустынно-степные и субальпийские (с малыми размерами) могли бы быть выделены в самостоятельные подвиды.

Однако подобное расчленение вида несомненно оказалось бы в значительной мере условным, т. к. упомянутые контрастные популяции акарид связаны рядом переходных форм (субальпийскими, горнолесными и т. д.). Кроме того, как выясняется, минимальные размеры органов тела присущи не только полупустынным и степным популяциям, но также и поселениям безлесных участков лесных зон [7]. При выделении в подвиды не только полупустынно-степных популяций, но вместе с ними также и поселения безлесных участков лесных зон, нарушилась бы сама основа выделения подвидов, т. е. игнорировался бы экологический критерий, т. к. в один и тот же подвид вошли бы не только полупустынные, но также и лесные поселения.

* Как в ранних, так и в предлагаемой работе, мы не ставим целью определить объем и границы видовых популяций. Однако считаем, что на исследованной территории поселения различных природных зон в пределах отдельных географических районов можно называть самостоятельными популяциями.



Многие современные зоологи соглашаются с определением подвида, предложенным Майром [9, 10]: подвид — это совокупность локальных популяций вида, обитающих в одном из подразделений видовой ареала и таксономически отличающихся от других популяций того же вида. Наши данные показывают, что большинство популяций изученных нами видов акарид по таким важным таксономическим признакам, как соотношения размеров морфологических деталей, действительно заметно отличаются друг от друга. Так, у сальянской и маингльской популяций *A. farris* индекс d_2/Ch у самок составляет соответственно 31,6 и 62,9%, индекс ad/Ch — 39,4 и 92, ad/An — 36,4 и 83,5%; у нахичеванской и ленкоранской популяций индекс d_2/Ch самцов равен 31,4 и 69,5%*; у самок нахичеванской и цхнетской популяций индекс d_1/Ch составляет соответственно 38 и 52,7%, d_2/Ch — 83,5 и 122,6, la/Ch — 36,9 и 51,3, а у самгорской и цхнетской популяций индекс An/Ch равен 59,8 и 95,9%; индекс d_2/Ch самцов у степанакертской популяции *T. perniciosus* равен 83, а астаринской — 183,2%; индекс r_1/Ch у сальянской популяции составляет 32,4, у сухумской — 52,1%; r_1/An у сухумской и пятигорской популяций равен соответственно 39,2 и 66,1%; индекс ad_2/Ch у самок кизлярской популяции — 109,2, а у багебской — 212,8%; индекс An/ad_2 и d_1/d_2 у кизлярской составляет 87,6 и 35,8%, а у багебской — 49,6 и 22,5% и т. д.

Приведенные и многие им подобные примеры говорят о том, что отдельные популяции по единичным индексам настолько заметно отличаются друг от друга, что при формальном подходе действительно могли бы быть выделены в самостоятельные подвиды. Однако следует учесть, что и в этом случае между крайними популяциями наблюдаются более или менее постепенные переходы, не позволяющие установить четкую границу между ними. Более того, использование показателей хотя бы только единичных соотношений исключает также возможность той или иной группировки популяций в связи с их обитанием в сходных естественных условиях (в природных зонах).

Понятие «подвид» в настоящее время углубляется и уточняется следующей его характеристикой: в ранг подвида следует возводить лишь популяции, отличающиеся специфической эволюционной тенденцией. Обособление новой видовой формы от старой связано с возникновением в одной из популяций исходного вида особенностей, меняющих отношение животных к среде обитания и ведущих, следовательно, к изменению направления отбора. В силу этого при любых условиях среды направление развития этой популяции будет отличаться от развития прочих популяций исходного вида. При этом возникают необратимые изменения популяций, в основе которых лежит новая норма реакции на условия среды [11, 13, 2, 12].

В связи со сказанным, естественно, возникает вопрос: какие свойства популяции могут служить показателями специфической приспособительной реакции; более конкретно — как, на основании морфологических показателей, можно определить, совпадает ли отношение данной популяции к окружающей среде с таковым прочих популяций вида? Еще раз обратимся к нашим объектам.

Очевидно, можно не сомневаться в том, что малые размеры органов у акарид в полупустынях, степях и субальпийской зоне, как и крупные их размеры в субтропических лесах, отображают свойства популяций, связанные с их приспособленностью к конкретным условиям среды. То же самое можно сказать и о горнолесных популяциях, за-

* Здесь и далее обозначения морфологических деталей приводятся по Захваткину [14].

нимающих промежуточное положение между полупустынно-степными и лесными субтропическими.

Наши соображения о преимуществах для акарид отмеченных морфологических особенностей в отдельных зонах мы попытались обосновать в специальной работе [7]. В силу того, что особенности эти выгодны для популяций, они вызываются и стабилизируются действием и направлением естественного отбора. Тот факт, что зональные особенности популяций в большей или меньшей степени присущи всем рассмотренным здесь видам акарид, делает выявленную закономерность более объективной и понятной.

Однако для установленных нами закономерных межпопуляционных различий отмечены также и единичные исключения. Последние проявляются в том, что отдельные популяции нарушают характерную для видов зональную изменчивость и морфологически заметно обособлены от других популяций аналогичных ландшафтов. Так, если подавляющее большинство лесных популяций *A. farris* характеризуется относительно крупными размерами морфологических деталей, то кироваканской популяции этого вида присущи совершенно иные морфологические особенности, приближающие ее к полупустынно-степным. У ленкоранской популяции *T. putrescentiae* такие отклонения выражены еще более отчетливо. По размерам органов тела она почти ничем не отличается от полупустынно-степных выборок, хотя сама относится к лесной субтропической зоне, представителям которой, как правило, присущи наиболее крупные размеры морфологических деталей.

В связи со сказанным могут возникнуть подозрения, что выборки кироваканского *A. farris* и ленкоранского *T. putrescentiae* взяты из поселений безлесных участков соответствующих зон или из генераций наиболее холодных сезонов года. Если бы это было так, то, согласно нашим данным, эти выборки действительно должны были бы отличаться относительно малыми размерами [7]. Однако с полной уверенностью можно утверждать, что как в Кировакане, так и в Ленкорани сборы *A. farris* и *T. putrescentiae* производились в типичных лесных биотопах летом и ранней осенью. Следовательно, надо полагать, что малые размеры органов — это вполне характерная особенность особей рассматриваемых популяций.

Мы допускаем, что кироваканский *A. farris* и ленкоранский *T. putrescentiae* представляют собой вполне типичные случаи таких явлений, когда, в отличие от прочих популяций вида, у особей единичных популяций меняется отношение к окружающей среде. Действительно, если закономерные зональные изменения размерных признаков отражают определенную реакцию вида на отличающиеся условия среды, то нарушения таких изменений, очевидно, можно рассматривать, как определенные отклонения от видовой нормы. И если в сходных условиях популяции одного и того же вида отличаются различными морфологическими особенностями, то это служит показателем того, что у этих популяций могут быть различны и прочие приспособительные свойства; отношение таких популяций к идентичным жизненным условиям различны.

Высказанные выше соображения согласуются со многими уже опубликованными данными по другим группам животных. Обобщая эти данные, С. С. Шварц приходит к следующему выводу: в случаях, когда в популяции нарушаются обычные для вида закономерности географической изменчивости, есть основания полагать, что развитие этой популяции пошло по пути преобразования некоторых биологических свойств вида. Такие нарушения типичных для вида закономерностей географической изменчивости могут рассматриваться, как показатель возникновения принципиально новых взаимодействий популяции дан-

ного вида со средой. И если, например, в пределах вида северные формы крупнее южных, то популяция, представляющая собой исключение из этого правила, должна рассматриваться, как зачаток нового типа взаимосвязи со средой, который может послужить основой для развития нового вида [11, 12].

Следует, наконец, отметить еще одну особенность упомянутых выше кироваканской и ленкоранской популяций *A. farris* и *T. putrescentiae*. Особенность эта заключается в том, что соотношения некоторых размерных признаков у них выходят за пределы видовой нормы изменчивости. Так, если изменчивость индекса pa/Ch у самок *A. farris* нормально колеблется от 108,4 до 169, а индекса d_1/d_2 — от 45,4 до 81, то у кироваканской популяции эти индексы равны соответственно 96,5 и 94,8%. У самцов *A. farris* индекс p_2/Ch колеблется от 64,5 до 93,2%, индекс p_2/Ch — от 121,1 до 180,8; в то же время у кироваканской популяции эти индексы равны соответственно 51,6 и 121,1%. Если у самцов *T. putrescentiae* индекс An/p_1 варьирует от 46,4 до 73,2, а индекс p_1/Ch — от 119,2 до 150,8, то у ленкоранской популяции индексы эти равны соответственно 90,1 и 91% и т. д.

В связи с отмеченными выше морфологическими особенностями популяций *A. farris* и *T. putrescentiae* может возникнуть мнение о целесообразности их выделения в самостоятельные виды. Однако следует учесть, что почти аналогичными отклонениями характеризуются также и некоторые другие популяции акарид. Но, как было подчеркнуто выше, эти отклонения не носят сколько-нибудь закономерный характер, а многие другие популяции образуют переходные ступени между крайними; поэтому их следует учитывать лишь при анализе внутривидовой изменчивости, но не для выделения самостоятельных видов. Кроме того, следует учесть и другое обстоятельство: *A. farris* и *T. putrescentiae* характеризуются чрезвычайно широким распространением на Кавказе. И если бы кироваканская и ленкоранская популяции были самостоятельными видами, то в отмеченных точках, наряду с ними, должны были бы обнаруживаться также и типичные популяции названных видов. Однако этого на самом деле нет: и в Кировакане, и в Ленкорани *A. farris* и *T. putrescentiae* представлены только популяциями, о которых идет речь.

Исходя из всего вышесказанного, мы приходим к следующему выводу: среди изучавшихся популяций *A. farris* и *T. putrescentiae* лишь в кироваканской и ленкоранской мы находим особенности, указывающие на изменение отношения животных к окружающей среде. Если рассматривать такие свойства популяций, как проявление эволюционных сдвигов, то, в первую очередь, именно названные популяции могут быть признаны «зачинающимися видами». В соответствии с этим, мы считаем, что отмеченные популяции заслуживают выделения в подвидовую категорию.

Что касается популяций, обитающих в полупустынях, субтропических лесах, субальпийской зоне и т. д., то, как было отмечено выше, их свойства являются, в первую очередь, следствием специфических воздействий среды и представляют собой ничто иное, как проявление типичной пространственной изменчивости видов. В связи с этим целесообразно в отношении этих популяций применение таких понятий, как «географические формы». Под этим термином обычно подразумевают группу популяций, характеризующихся общими морфо-физиологическими и экологическими особенностями [12].

ЛИТЕРАТУРА

1. Дементьев Г. П. Зоол. ж., XXV, 3, 301—307. 1946.
2. Добринский Л. Н. В сб.: Совещание по объему вида, Тез. докл., «Наука», Л., 1967.



3. Завадский К. М. Учение о виде, «Наука», Л., 1961.
4. Захваткин А. А. Фауна СССР, Паукообразные, VI, 1, 1941.
5. Каджая Г. Ш. В сб.: П конф. по вопр. теорет. и эксп. биологии, Изд-во ТГУ, Тбилиси, 1972.
6. Каджая Г. Ш. Журнал общей биологии, XXXVI, I, 59—63, 1975.
7. Каджая Г. Ш. Опыт эколого-морфологического анализа акарид Кавказа, «Мец-ნიერება», Тбилиси, 1975.
8. Крыжановский О. П. Журнал общей биологии, XXXIV, 4, 561—569, 1968.
9. Майр Э. Зоологический вид и эволюция, «Мир», М., 1968.
10. Майр Э. Принципы зоологической систематики, «Мир», М., 1971.
11. Шварц С. С. Некоторые проблемы вида у наземных позвоночных, Тр. ин-та биологии УФ АН СССР, II, 1959.
12. Шварц С. С. Эволюционная экология животных, Тр. Ин-та экологии раст. и животн. УФ АН СССР, 65, 1969.
13. Lidicker W. Z. System. Zool., 11, 4, 583—510, 1962.
14. Pimental R. A. System. Zool., 8, 3, 211—240, 1959.

ზიდასახეობრივი ტაქსონომიის შესწავლისათვის ცხოველებში
(აკარიდების მაგალითზე)

ბ. კაჯაია

თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რ ე ზ ი უ მ ე

ცნება «ქვესახეობას» ზოოლოგები ორი თვალსაზრისით განიხილავენ. ერთი მხრივ, ამ ცნებით განსაზღვრავენ მორფოლოგიურად ერთმანეთისაგან მკვეთრად განსხვავებულ პოპულაციებს. მეორე მხრივ, «ქვესახეობას» ევოლუციურ მნიშვნელობას ანიჭებენ. აკარიდების მაგალითზე ნაჩვენებია, რომ ხშირად, ცალკეული პოპულაციების გენერაციები მორფოლოგიურად უფრო მკვეთრად განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან, ვიდრე იზოლირებული პოპულაციები. ამიტომ ქვესახეობების გამოყოფისას მორფოლოგიური კრიტერიუმი საიმედოდ არ უნდა მივიჩნიოთ. ქვესახეობებად მიზანშეწონილია ისეთი პოპულაციების მიჩნევა, რომლებიც სპეციფიური რეაქციით ხასიათდებიან გარემო პირობების მიმართ სახეობის სხვა პოპულაციებთან შედარებით. ასეთ შემთხვევებს ავტორი განიხილავს როგორც ევოლუციურ მოვლენებს.

STUDY OF THE INTERSPECIES TAXONOMY OF ANIMALS
(EXEMPLIFIED BY ACARIDAE)

G. Sh. KADZHAI

Tbilisi State University, USSR

S u m m a r y

The concept of «subspecies» is considered by zoologists from two points of view. On the one hand, «subspecies» means populations distinctly isolated from each other morphologically. On the other hand, the term has the meaning of evolution. By the example of Acaridae it is shown that generations of separate populations often differ morphologically more than the isolated ones. Consequently, the morphological criterion is not reliable when separating subspecies. Only those populations can be traced to subspecies which are characterized by a different reaction to the environment, as compared with other species populations.

Such cases are treated by the author as evolution phenomena.

УДК 616—093:576.893

ПАРАЗИТОЛОГИЯ

КРИОКОНСЕРВИРОВАНИЕ ТРИХОМОНАД ЧЕЛОВЕКА (*TRICHOMONAS VAGINALIS*, *TR. HOMINIS*)

С ПРИМЕНЕНИЕМ АППАРАТА ПРОГРАММНОГО ЗАМОРАЖИВАНИЯ «ТБИЛИСИ»

Л. Л. Дзоценидзе, Г. И. Наморадзе, Н. Н. Мгебришвили

Тбилисский государственный медицинский институт, НИИ медицинской паразитологии
и тропической медицины им. С. С. Вирсаладзе МЗ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 2.8.1976

Криоконсервирование мочеполовых и кишечных трихомонад человека до —196° проводили в малогабаритном аппарате программного замораживания «Тбилиси» сконструированном Н. Н. Мгебришвили в 1968 г. Сохраняли по 2 штамма *Tr. vaginalis* и *Tr. hominis*, культивированных на простой питательной среде. В качестве консервантов использовали 10% стерильный глицерин и 20% нормальную лошадиную сыворотку, содержащуюся в питательной среде. Паразитами заражали культуры клеток (HEP-2). Деструкция клеток имела место как до, так и после замораживания. Криоконсервирование позволяет сохранять трихомонады человека в замороженном состоянии в течение 35 месяцев, причем способность цитопатогенного воздействия их на культуру клеток HEP-2 не теряется.

В литературе имеются единичные [8, 6, 5, 7] сообщения о криобиологических исследованиях, которым в настоящее время придается большое значение. Эти работы посвящены изучению температурного режима замораживания и сохранения биологических свойств паразитов, после отмораживания.

В 1968 году в Грузинской ССР Н. Н. Мгебришвили [4] была сконструирована экспериментальная модель малогабаритного аппарата программного замораживания костного мозга и других биологических объектов «Тбилиси», которая полностью соответствовала медикотехническим требованиям, предъявляемым к подобным моделям Минздравом СССР. Замыслом изобретения было создание такого варианта аппарата, который сам определяет начало критической температурной зоны, переводит скорость замораживания с программной на оптимально необходимую в течение всей температурной критической зоны, а при окончании этой зоны возвращает скорость замораживания вновь на программную. Таким образом, созданный аппарат самостоятельно определяет начало и конец критической температурной зоны и тем самым позволяет экспериментатору составить программу всего замораживания без учета границ этой зоны, ведя при этом весь процесс замораживания в соответствии с заданной программой. В результате устраняется необходимость наблюдения над аппаратом со стороны экспериментатора в течение всего процесса замораживания. Достоинством

аппарата является также незначительный расход хлороагента и невысокая стоимость.

Целью настоящей работы являлось изучение применения аппарата «Тбилиси» для криоконсервирования паразитических простейших (*Tr. vaginalis*, *Tr. hominis*) и создание первого в Грузии биологического банка для простейших.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В 1973 г. (II/IV) с помощью аппарата «Тбилиси» были заморожены свежeweделенные штаммы *Tr. vaginalis* (штамм № 2, культивированный в течение шести недель на искусственной питательной среде, и штамм № 8 — в течение трех недель), выделенные от больных, страдающих острым трихомонозом, и штаммы *Tr. hominis* (штамм № 4, культивированный в течение 3 недель, и штамм № 6 — в течение двух недель), выделенные от больных хроническим колитом.

Трихомонады пассировались на простой питательной среде, которая содержала физиологический раствор и нормальную лошадиную сыворотку в соотношении 5:1 [2]. Культуру, богатую паразитами (600 000 паразитов в 1 мл³), разливали в специальные пластмассовые ампулы по 1 мл, в которые добавляли 10% стерильный глицерин, при t° +4°C, в течение 2—4 час. Режим замораживания —1°C в мин до —40°C, затем температура падала по —10°C в мин до —170°C, после чего контейнер переносили в бункер с жидким азотом, в котором температура постоянно поддерживалась до —196°C.

В 1976 г., после 35-месячного криоконсервирования, трихомонады были разморожены по обычной методике [4]. При первых 2-х пассажах паразиты размножались медленно (50—100 000 паразитов в 1 мл), а с 3-го пассажа давали обильный рост (200—300 000 и больше экз. в 1 мл).

Патогенность трихомонад до и после криоконсервирования изучали на клеточных культурах НЕР-2 (эпителиальные клетки рака гортани) и А-1 (клетки амниона человека) по методике, описанной нами ранее [3].

Заражение клеточных культур трихомонадами до и после замораживания производилось в 6 вариантах.

В I и II случаях осуществлялось заражение клеток *Tr. vaginalis* и *Tr. hominis* в ассоциации с микробной флорой. В III и IV случаях — трихомонадами, которые не содержали микрофлоры (моноинфекция *Tr. vaginalis* и *Tr. hominis*). В этих случаях культуру клеток заражали из расчета один паразит на 50 клеток. В V и VI вариантах заражали только стафилококками и кишечной палочкой, выделенными из тех же культур, в дозе 10⁷ микробных тел. Разведение микробной взвеси, готовили по стандарту.

Деконтаминация трихомонад от микрофлоры производилась перед опытом из расчета на 1 мл суспензии трихомонад 1000 ед. стрептомицина и 1000 ед. пенициллина. Такая концентрация не влияла на жизнедеятельность паразитов. Деконтаминация от микрофлоры контролировалась бактериологическими исследованиями, что позволило получить временную аксеническую культуру трихомонад.

После 6—12 час заражения культуры клеток из пробирок извлекались покровные стекла, фиксировались в растворе Буэна, окрашивались азур-эозином, монтировались на предметных стеклах канадский бальзамом и полученные препараты изучались под микроскопом в сухой и иммерсионной системах. Влияние трихомонад на клетки учитывали по четырехплюсовой системе. Для этого подсчитывались 1000 кле-

ток монослоя, при котором поражения 80% клеток считали ++++, 50% — +++, 30% — ++ и 10% — +.



ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

До заражения культуры клеток трихомонадами устанавливали ассоциированную с ними микрофлору и определяли их чувствительность к антибиотикам. Идентификация микрофлоры показала, что в основном *Tr. vaginalis* ассоциируют с стафилококками, а *Tr. hominis* — с кишечной палочкой. Изучение их патогенности до и после замораживания установило отношение к непатогенной микрофлоре, которая была высокочувствительной к неомицину, стрептомицину и фуразолидону.

Таким образом, было установлено, что глубокое замораживание не влияло на сопутствующую микрофлору трихомонад, которая оставалась живой и такой же чувствительной к антибиотикам, как и до замораживания.

Изучение чувствительности культуры клеток трихомонадами показало, что как до замораживания, так и после самой чувствительной оказалась культура НЕР-2, на которой получали одинаковые результаты. Поэтому все эксперименты проводились на культуре НЕР-2. Варианты опытов и результаты суммированы в таблице.

Таблица
Оценка патогенности трихомонад на культуре клеток НЕР-2 до и после замораживания

Варианты опытов	Зараженные клетки НЕР-2 после 12 часов	Цитопатогенное действие, вызванное трихомонадами до замораживания	Цитопатогенное действие, вызванное трихомонадами после размораживания
I	<i>Tr. vaginalis</i> + микрофлора	++++	++++
II	<i>Tr. hominis</i> + микрофлора	+++	+++
III	<i>Tr. vaginalis</i>	++	++
IV	<i>Tr. hominis</i>	+	+
V	стафилококки	—	—
VI	кишечная палочка	—	—

Анализ экспериментального материала (I и II варианты) показал, что штаммы *Tr. vaginalis* и *Tr. hominis* в ассоциации с микрофлорой вызывали деструкцию клеток культуры НЕР-2 как до, так и после замораживания, где штаммы *Tr. vaginalis* оказывались высоко патогенными и вызывали интенсивную деструкцию клеток. Такую же картину (но менее выраженную, чем у *Tr. vaginalis*) давали свежевыделенные кишечные трихомонады, ассоциированные с микробами.

III и IV варианты опытов показали, что после освобождения от сопутствующей микробной флоры *Tr. vaginalis* и *Tr. hominis* сохраняли патогенность, т. е. способность вызывать деструкцию культуры клеток. Это свойство было лучше выражено у патогенных *Tr. vaginalis*, чем у *Tr. hominis*.



При моноинфекции клеточных культур НЕР-2 (V и VI варианты) апатогенным стафилококком и кишечной палочкой как до, так и после замораживания, в дозе 10^7 микробных тел в 0,1 мл микробы не вызывали деструкцию клеток, тогда как такая же доза патогенных стафилококков и колипатогенных штаммов вызывала деструкцию клеток НЕР-2 в течение 6—12 час [1]. Таким образом, на модели культуры клеток НЕР-2 удалось установить, что патогенность трихомонад при замораживании до -196°C сохраняется в течение 3-х лет.

Криобиологические исследования, проводившиеся другими авторами [8, 6, 5, 7] с паразитическими простейшими трихомонадами, показали, что степень выживаемости их при разных режимах охлаждения и хранения в условиях -25°C позволило увеличить срок хранения трихомонад до 1 месяца, однако выживаемость была незначительной. Предварительное охлаждение трихомонад до -10 и -20°C благоприятно сказывалось на выживаемости простейших. Последняя достигала максимума при хранении трихомонад в течение 1—2 часов после снижения температуры до -20°C с последующим перенесением в холодильник при -75°C . В опытах с *Tr. vaginalis* показано, что выживаемость трихомонад достигает 70% при применении 2,5—7,5% раствора диметил-сульфонида и снижается до 10% при применении 10% раствора глицерина.

В наших исследованиях программированный режим замораживания и консерванты (10% стерильный глицерин и 20% нормальная лошадиная сыворотка) оказались идеальными для криоконсервирования *Tr. vaginalis* и *Tr. hominis*, которые в течение трех лет сохранили свою исходную патогенность для клеточных культур. Кроме того, как показали исследования, идеальной температурой для длительного сохранения трихомонад является глубокое замораживание до -196°C , чем их сохранение при -45 , -55 или -75°C [8, 6, 5, 7]. Последние температуры не всегда обеспечивали сохранение исходной вирулентности трихомонад. Таким образом, полученные результаты указывают на то, что последняя модель аппарата «Тбилиси» вполне пригодна не только для эффективного замораживания костного мозга и ядродержащих клеток крови, она вполне отвечает требованиям, предъявляемым к криобанкам паразитических простейших, как малогабаритная дешевая, расходующая минимальное количество жидкого азота.

Криоконсервирование паразитических простейших трихомонад с помощью аппарата программного замораживания «Тбилиси» позволяет сохранять паразитов в замороженном состоянии в течение трех лет.

Трихомонады сохраняют в течение трех лет при замораживании и сохранении их до -196°C исходную патогенность для клеточных культур.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бахуташивили В. И. Автореф. докт. дисс., М., 1968.
2. Жордания Т. К. Актуальные проблемы медицинской паразитологии и тропической медицины, «Мешинереба», Тбилиси, 1970, 169—175.
3. Жордания Т. К., Бахуташивили В. И., Наморадзе Г. И., Дзоценидзе Л. Л. Мед. паразитология, 6, 647—650, 1974.
4. Мгебришвили Н. Н. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1974.
5. Bosch J., Frank W. МРЖ, 9, III, 1972, 1540.
6. Kaspratak W., Ryzdewski J. Z. Trop. Med. Parasit., 21, 2, 198—201, 1970.
7. Myata A. Trop. Med., Nagasaki, 15, 3, 141—153, 1973.
8. Raymond D., Lyndgren R., Michael H., Ivey M. J. Parasitol., 50, 2, 226—229, 1964.



ადამიანის ტრიქომონადების (TR. VAGINALIS, TR. HOMINIS) კრიოკონსერვაცია პროგრამული გაყინვის აპარატ „თბილისის“ გამოყენებით

ლ. ძოჭენიძე, ზ. ნამორაძე, ნ. მგებრიშვილი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი, საქართველოს სსრ ჯანდაცვის სამინისტროს ს. ვირსალაძის სახელობის სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის ს/კ ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

ადამიანის შარდ-სასქესო და ნაწლავის ტრიქომონადების კრიოკონსერვაცია მოვახდინეთ ნ. მღებრიშვილის მიერ 1968 წელს კონსტრუირებული მცირეგაბარტიანი აპარატ „თბილისით“. —196°C-ზე 35 თვის განმავლობაში შენახული იყო *Tr. vaginalis* და *Tr. hominis*-ის 2—2 შტამი, რომლებთა კულტივირება ხდებოდა მარტივ საკვებ ნიადაგზე.

კონსერვანტებად გამოყენებული იქნა 10% სტერილური გლიცერინი და 20% ცხენის ნორმალური შრატის, რომელიც შედის კულტურის საკვებ ნიადაგში. პარაზიტებით ვიმოქმედეთ უჯრედთა კულტურაზე HEP-2. როგორც გაყინვამდე, ისე ვალღობის შემდეგაც ადგილი ჰქონდა უჯრედთა დესტრუქციას.

ადამიანის შარდ-სასქესო და ნაწლავის ტრიქომონადების კრიოკონსერვაცია —196°C-ზე პროგრამული გაყინვის აპარატ „თბილისით“ იძლევა ადამიანის ტრიქომონადების გაყინულ მდგომარეობაში შენახვის საშუალებას თითქმის 3 წლის განმავლობაში, ისე, რომ პარაზიტები ინარჩუნებენ უჯრედთა კულტურაზე (HEP-2) ციტოპათოგენური მოქმედების უნარს.

CRYOCONSERVATION OF THE HUMAN TRICHOMONAD (*TRICHOMONAS VAGINALIS*, *TR. HOMINIS*) BY MEANS OF A SMALL PROGRAM FREEZING APPARATUS "TBILISI"

L. L. DZOTSENIDZE, G. I. NAMORADZE, N. N. MGEBRISHVILI

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

Summary

Cryoconservation of the urogenital and intestinal human trichomonads was carried out in a small program freezing apparatus "Tbilisi" constructed by N. N. Mgebrishvili in 1968.

The strains of *Tr. vaginalis* and *Tr. hominis* (2 strains for each) cultivated in a simple medium were maintained at -196°C for 35 months.

10% sterile glycerin and 20% normal horse serum contained in the medium were used as preservatives.

The cell cultures HEP-2 were infested with the parasites. Destruction of the cells took place before and after freezing.

Cryoconservation of the urogenital and intestinal human trichomonads at -196°C by means of a small program freezing apparatus "Tbilisi" enables us to maintain the human trichomonads in a frozen state during 35 months without losing their cytopathogenic effect on the cell culture HEP-2.

УДК 551.782.2

ПАЛЕОБИОЛОГИЯ

К ИЗУЧЕНИЮ ПАЛЕОБИОЛОГИЧЕСКОЙ ИСТОРИИ РАННЕПЛИОЦЕНОВОГО БИОСА ЧЕРНОМОРСКОЙ ОБЛАСТИ

М. Л. Векуа, А. И. Суладзе

Институт палеобиологии АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 23.3.1976

Подробно изучены ископаемые организмы евпаторийского горизонта: моллюски, стракоды, фораминиферы и установлено стратиграфическое значение представителей каждой из этих групп. Высказывается ряд соображений о миграциях их популяций в раннеплиоценовое время. Подчеркивается значение явления прохореза при миграциях личинок моллюсков в понтических бассейнах Восточного Паратетиса.

Мысль о возможности выделить в качестве особого горизонта в пределах новороссийского подъяруса его нижнюю часть была высказана Л. Ш. Давиташвили в 1933 г. [1] в результате изучения соответствующих разрезов Западного Крыма. Горизонт им был назван евпаторийским. Подробнее об этом он пишет в работе, посвященной экологии нижнеплиоценовой морской моллюсковой фауны [2] и там же дает наиболее полную палеонтологическую характеристику горизонту по материалам из обнажений окрестностей г. Евпатории и Тарханкутского полуострова юго-западного Крыма. Судя по имеющейся в этой статье карте, показывающей выходы евпаторийского горизонта, он широко развит в Западном Крыму и вообще на юге Украины. Впоследствии на этот горизонт обратили внимание специалисты, описывающие его из разных районов Черноморско-Каспийской области. Однако, несмотря на то, что отложения нижнего плиоцена, в том числе и понта, хорошо представлены в Западной Грузии, евпаторийский горизонт до последнего времени здесь не удавалось установить. Согласно И. Г. Тактакишвили [11], обнаружившему его в Абхазии, это обусловлено редкостью фаунистически постепенных переходов мэотиса в нижний понт.

В окрестностях г. Евпатории развита толща оолитового известняка с вертикальными структурами трубчатого характера. Мощность всей толщи около 2 м. Толща, должно быть, имеет линзовидное залегание, поскольку она не фиксируется в некоторых искусственных обнажениях.

Сохранность малакофауны из наших сборов плохая. Встречаются ядра раковин моллюсков группы *Prosodacna littoralis* Eichw. и ядра дрейссенид, по-видимому, *Congeria novorossica* Sinz., *Congeria navicula* Andrus., *Congeria panticapaea* Andrus. Имеется много ядер брюхоногих—в основном из рода *Theodoxus*, а также других—наземных и пресноводных.

Изучение материала приводит нас к заключению, что евпаторийским горизонтом следует датировать верхнюю часть толщи оолитового известняка, где можно констатировать наличие карнид группы *Prosodacna littoralis* Eichw. Это подтверждается определениями микрофауны.

Оолиты содержат обильные остатки остракод и фораминифер. При микроскопическом исследовании оолитов обнаружилось, что центрами их затравок служат, в основном, фораминиферы, хотя нередки случаи, когда таковыми являются остракоды и молодь гастропод. В оолитах, образованных вокруг остракод, отмечается отложение кальцитово-корки, сглаживающей скульптуру этих микроорганизмов и тем самым затрудняющую их определение до вида. По всей видимости, тут мы дело имеем с явлениями постседиментационных изменений пород [10]. Указывалось, что в оолитовых известняках редко встречаются хорошо сохранившиеся остатки остракод [8]. Тем не менее в оолитовых известняках района г. Евпатория нам удалось проследить изменение состава биоценозов во времени и, таким образом, выявить два разновозрастных комплекса.

В нижней части толщи оолитового известняка господствующее положение занимают фораминиферы: *Quinqueloculina seminulum meotica* Gerke, *Q. aff. gracilis* (Kerrer), *Q. sulacensis* Gerke, *Q. ludwigi* (Reuss), *Streblus beccarii* (L.), *Elphidium* ex gr. *macellum* (F. et M.) (определения Л. С. Майсурадзе). Остракоды представлены единичными раковинами следующих видов: *Leptocythere praebosqueti* Suz., *L. collativa* Suz., *Loxococoncha eichwaldi* Livent., *Loxococoncha* sp., *Lymnocythere* sp., *Cyprideis littoralis* Brady, *Mediocytherideis praeapatoica* Schweier, *Xestoleberis* sp., *Cyprinotus* ex gr. *triangularis* Kasimova. На основании видового состава как фораминифер, так и остракод эту часть толщи, без сомнения, можно отнести к верхнему мэотису.

Верхняя же часть этих известняков содержит многочисленные и разнообразные остракоды: *Caspiolla acronasuta* (Livent.), *Caspiocypris candida* (Livent.), *Candona* sp. [1], *Candona* sp. [2], *Cypria*? sp. Stančeva, *Cypria tocoriescui* Hanganu, *Cyprinotus* ex gr. *triangularis* Kasimova, *Pontiella acuminata* (Zal.), *P. loczyi* (Zal.), *Leptocythere microlata* (Livent.), *L. praebosqueti* Suz., *L. goitensis* Suz., *L. praebacvana* Livent., *L. bosqueti* (Livent.), *L. collativa* Suz., *L. pontica* Suz., *Loxococoncha eichwaldi* Livent., *Loxococoncha* sp., *L. valiente* Stančeva, *L. ponticus* Agal., *Lymnocythere* sp., *Cyprideis littoralis* (Brady), *C. punctillata* (Br.), *Cyprideis* ex gr. *torosa* (Jones), *Mediocytherides praeapatoica* Schweier. Фораминиферы здесь представлены лишь двумя видами—*Quinqueloculina* aff. *gracilis* Kerrer, *Elphidium* ex gr. *macellum* (F. et M.) при значительном преобладании раковин первого. В небольшом количестве были обнаружены также споропочки харовых водорослей.

Анализ комплекса остракод верхней части оолитовых известняков показал, что этот комплекс состоит из нескольких групп: 1) виды перешедшие из верхнего мэотиса; 2) виды, известные в Дакийском бассейне как в позднем мэотисе, так и в понте *Caspiolla acronasuta* (Livent.), *Caspiocypris candida* (Livent.) [15], но известные в Черноморско-Каспийском бассейне лишь с понта; 3) виды, характерные для понта Черноморско-Каспийской области *Leptocythere goitensis* Suz., *L. pontica* Suz., *Loxococoncha ponticus* Agal.; 4) виды,



мигрировавшие из Паннионского и Дакийского бассейнов в понтическое время *Cypria tocoriescui* Hanganu, *Leptocythere microlata* Livent., *L. praebacwana* Livent., *Loxococoncha valiente* Stanževa и представителей рода *Pontoniella*.

Присутствие в верхней части оолитовых известняков смешанного позднемэотического-понтического комплекса остракод указывает на ее принадлежность к евпаторийскому горизонту.

Таким образом, в оолитовых известняках наблюдается следующая картина распределения остатков микроорганизмов. В мэотических слоях господствующее положение занимают фораминиферы, в то время как остракоды представлены единичными раковинами. В верхней части известняков, в слоях евпаторийского возраста, при разнообразии и обилии остракод, наблюдается сильное сокращение видового состава и численности фораминифер, они представлены лишь двумя видами.

Принимая во внимание экологические особенности видов остракод верхнего мэотиса и евпаторийского горизонта, можно подтвердить высказанное Л. Ш. Давиташвили [2] мнение о том, что биономические условия позднемэотического и евпаторийского водоемов были сходными. Надо полагать, что заметное опреснение позднемэотического бассейна явилось неблагоприятным для существования и дальнейшего развития фораминифер. Продолжительность сходных условий в евпаторийском бассейне привела к заметному сокращению численности фораминифер и в то же время способствовала развитию и разнообразию остракод. Фораминиферы и остракоды, живущие в позднемэотическом и евпаторийском водоемах, были мелководными, солоноватоводными организмами; большинство видов остракод предпочитало илистый грунт (карбонатный ил?).

Приходится допустить, что виды остракод, указывающие на понтический возраст вмещающего слоя, являются в большинстве иммигрантами, пришельцами из Паннионского и Дакийского водоемов.

Акцентирование внимания на миграциях, и в частности миграции, относящейся ко времени отложения евпаторийского горизонта, представляется небезынтесным по целому ряду причин. Без осмысления явлений изменения географического распространения организмов, в результате их передвижения и переноса, трудно исследовать историю органического мира и нельзя решать задачи исторической геологии [3], что в свою очередь взаимосвязано с палеогеографическими и палеозоогеографическими построениями. Отграничение миоцена от плиоцена, отнесение мэотиса к миоцену или к плиоцену — предмет дискуссий. В связи с этим понятно стремление осветить вопросы, относящиеся к исследованию ископаемых организмов (и их миграций) евпаторийского горизонта, как непосредственно следующего за мэотическим ярусом и являющегося самой нижней частью понтического.

Ч. Дарвин [6] указывал, что первое появление организмов в какой-либо геологической формации есть обычно результат их иммиграции. Можно сказать, что аналогичную картину наблюдаем и мы в литологически однородной толще оолитового известняка, где приблизи-

тельно с ее середины появляются кардииды группы *Prosoacna littoralis* Eichw., предков которых нет в нижележащих мэотических отложениях, и где на том же уровне происходит смена мэотической микрофауны понтической.

По словам А. Г. Эберзина [14], «одним из важнейших факторов, определявших состав и характер конхилиофаунистических комплексов черноморского плиоцена был иммиграционный фактор». А. Г. Эберзин больше других советских исследователей писал о миграциях моллюсковых фаун в плиоцене Восточного Паратетиса. Он устанавливает несколько миграций в течение плиоцена. Первая миграция приурочивается ко времени отложения именно евпаторийских слоев. В качестве бассейнов, откуда мигрировала фауна в Черноморскую область им намечены Эгей и Паннон. Некоторое представление о системе бассейнов, существовавших в понт Восточного Паратетиса, дает схематическая карта, воспроизводимая в работе этого исследователя [13].

Во многих специальных работах, касающихся ископаемых организмов плиоцена Черноморско-Каспийской области, трудно найти четкие указания на механизм миграций целых фаун и популяций организмов, зародившихся в других соседних бассейнах и потом оказавшихся перемещенными в Черноморско-Каспийский. С общетеоретической точки зрения эти вопросы более широко рассматриваются в работах Л. Ш. Давиташвили [3, 5]. Указанный пробел отчасти был восполнен Г. Ф. Челидзе [12]. В его монографии дана попытка показать пути миграции портаферской фауны в Колхидский залив. Однако отдельные детали динамичной гипотезы автора вызывают некоторые сомнения или, во всяком случае, требуют дальнейшего уточнения.

По мнению Г. Ф. Челидзе, личинки моллюсков переносились течением в виде планктона от западной окраины Дакийского бассейна (окрестности нынешнего г. Кладовок в Восточной Сербии) через области, лежащие между Нижнедунайской низменностью и Стара-Планиной (север Балканского полуострова), и далее до западных и южных берегов Колхидского залива. Общее расстояние самим автором оценивается в 2000—2500 км, а скорость течений, которыми переносился планктон — 15 см/сек. Простой расчет показывает, что, даже взяв за исходное минимальное расстояние в 2000 км, для транспортировки потребовалось бы свыше пяти месяцев. Как известно [7], в состоянии личиночной стадии моллюски наиболее подвержены неблагоприятным внешним воздействиям. Трудно себе представить, чтобы личинки моллюсков выдерживали столь долгие перемещения. Причем, как подчеркивает автор, эти перемещения не носили характер прохореза. Нам более естественным представляется, что расселение шло именно путем прохореза, т. е. путем постепенного и последовательного освоения прибрежных пространств бассейна. В пользу этого соображения говорят данные о продолжительности состояния пластинчатожаберных моллюсков в личиночной стадии. Мы здесь сошлемся лишь на «Справочник по экологии морских двустворок» [9], специально посвященный образу жизни двустворчатых моллюсков, принадлежащих к родам,



представленным в морских и солоноватоводных отложениях кайнозой Юга СССР. Максимальная продолжительность личиночной стадии по данным, почерпнутым из него, ограничивается одним месяцем.

Заканчивая наш далеко не полный разбор явлений миграций хотелось бы подчеркнуть, что «сведения об изменениях ареалов ископаемых форм и групп далеки от той степени точности, которая доступна исследователям ныне живущих флор и фаун» [4]. Дальнейшая разработка и уточнение этих вопросов — одна из первоочередных задач палеобиологических исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давиташвили Л. Ш. Информ. сборник НГРИ, 2, 113, 1933.
2. Давиташвили Л. Ш. Пробл. палеонтол., 2—3, 574—580, 1937.
3. Давиташвили Л. Ш. Тр. Ин-та палеобиол. АН ГССР, 8, 85—95, 1963.
4. Давиташвили Л. Ш. Причины вымирания организмов, «Наука», М., 1969, 392.
5. Давиташвили Л. Ш. Эволюция условий накопления горючих ископаемых в связи с развитием органического мира, «Наука», М., 1971.
6. Дарвин Ч. Происхождение видов, «Огиз-Сельхозгиз», М.—Л., 1935, 421.
7. Зацепич В. И., Филатова З. А. Жизнь животных, 2, «Просвещение», М., 1968, 95.
8. Зон И. Г., Бердан Ж. М., Пэк Р. Э. В сб.: «Методика палеонтологических исследований», «Мир», М., 1973, 74.
9. Справочник по экологии морских двусторок, «Наука», М., 1966.
10. Полонская Б. Я., Розанова Е. Д., Андрианова А. Г. Постседиментационные изменения нефтеносных карбонатных отложений Русской платформы, «Наука», М., 1975, 36—46.
11. Тактакишвили И. Г. Сообщения АН ГССР, 78, 3, 737, 1975.
12. Челидзе Г. Ф. Морской понт Грузии, «Мецниереба», Тбилиси, 1974, 72.
13. Эберзин А. Г. Тр. Палеонтол. ин-та АН СССР, XX, Изд-во АН СССР, М.—Л., 1949, 226.
14. Эберзин А. Г. Солоноватоводные кардииды плиоцена СССР, V, «Наука», М., 1967, 22.
15. Marinescu Fl., Olteanu R. Dări de seam ale şedinţelor, LXI (1973—1974), 113—127, 1975.

შავი ზღვის აუზის ადრეპლიოცენური ბიოსის პალეობიოლოგიური ისტორიის შესწავლისათვის

გ. შიკვა, ა. სულაძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის პალეობიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

დეტალურად არის შესწავლილი ევპატორიული ჰორიზონტის ნამარხი ორგანიზმები — მოლუსკები, ოსტრაკოდები და ფორამინიფერები. დადგენილია მათი სტრატეგრაფიული მნიშვნელობა და გამოთქმულია ზოგი რამ მოსაზრება ამ ორგანიზმების პოპულაციათა მიგრაციების შესახებ — ადრეპლიოცენურ დროში. სტატიაში ხაზგასმულია პროზოროვის მნიშვნელობა მოლუსკების მიგრაციების დროს აღმოსავლეთ პარატეთისის პონტურ აუზებში.

STUDY OF THE PALEOBIOLOGICAL HISTORY OF THE BLACK SEA
REGION EARLY PLIOCENE BIOS



M. L. VEKUA, A. I. SULADZE

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

Summary

Fossil organisms of the Eupatorian horizon such as mollusks, ostracoda, foraminifera, have been studied and their stratigraphic significance determined. Some considerations are made referring to the migration of their populations in early pliocene. The significance of proctoresis in the course of migration of veligers in the Pontine basins of the East Paratethis is emphasized.

УДК 616.24—002.5

МИКРОБИОЛОГИЯ

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ МИКОБАКТЕРИЙ ТУБЕРКУЛЕЗА С КЛЕТКАМИ ЛЕГКИХ ЧЕЛОВЕКА

Н. М. Окуджава, В. И. Бахуташвили

Тбилисский государственный медицинский институт

Поступила в редакцию 6.6.1976

Использованы культуры диплоидных клеток из легкого эмбриона человека, которые свободны от микоплазм и онкорнавирусов, а также не обладают фагоцитарной активностью. Последнее качество позволило оценить некоторые аспекты взаимодействия микобактерий туберкулеза с клеточными культурами. Гистологически, фазово-контрастно, электрономикроскопически показана активная инвазия патогенных микробов в цитоплазму клеток, внутриклеточное размножение и контактный переход возбудителя из одной клетки в другую. При использовании апатогенных штаммов обнаружить микробы внутриклеточно не удавалось.

Одним из основных звеньев иммуногенеза и патогенеза туберкулеза является внутриклеточное размножение микобактерий, успешное изучение которых связано с широким применением различных экспериментальных моделей. Из них самыми распространенными являются клеточные культуры, приготовленные из иммунных и неиммунных макрофагов различных лабораторных животных [17, 12, 18, 19, 11], что позволило установить характер размножения микобактерий и ультраструктурные изменения клетки в процессе их взаимодействия с возбудителем туберкулеза. Имеются также сообщения о размножении различных штаммов микобактерий в перевиваемых клеточных культурах [15, 16, 20, 9]. По этим данным скорость размножения микробов в клеточных культурах связана с их патогенностью, что согласуется с результатами, полученными на мышах и кроликах [5, 4, 6]. Следует заметить, что проникновение микобактерий в перевиваемые клетки связывалось с фагоцитозом, искусственно вызванным лошадиной или человеческой сывороткой. В настоящей работе мы попытались установить существование какого-либо другого механизма, с помощью которого микобактерии внедряются в клетки, а также изучить процессы внутриклеточного паразитирования.

Самой удачной моделью для изучения поставленного вопроса, по нашему мнению, могла оказаться диплоидная клеточная культура легких человека, поскольку она, в основном, состоит из фибробластоподобных клеток, которые не обладают фагоцитарной активностью [21]. Кроме того, выбор этой экспериментальной модели был еще оправдан тем, что диплоидные клеточные штаммы генетически однородны, не инфицированы онкорнавирусами [3, 1], микоплазмами [8] и другими контаминантами [14], которые так часто встречаются в перевиваемых клеточных линиях (опухолового и нормального происхождения) и которые



безусловно, меняют генетический аппарат и метаболизм клетки, тем самым создавая нестандартные условия эксперимента.

Кроме того, в наших опытах изучение процесса взаимодействия микобактерий с клетками легких человека на фиксированных препаратах сочеталось с прижизненным наблюдением клеток с помощью фазово-контрастной микроскопии и микрокиносъемки.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Культура клеток. Культура диплоидных клеток человека (ДКЧ) из ткани легкого человеческого плода (штамм Л-64, 25 пассаж) была получена из Московского института вирусных препаратов МЗ СССР. Клетки пассировали стандартным методом [1], разливали в пробирки с покровными стеклышками и культивировали при 37°C в специальных камерах для прижизненного наблюдения клеток с помощью фазово-контрастной микроскопии в сочетании с микрокиносъемкой [7, 2].

После установки фазового контраста на МБИ-13 проводили съемку на киноустановке КОНВАС со скоростью 15—40 сек/кадр, что при последующей проекции давало ускорение процесса в 300—900 раз. Съемку производили на кинопленку А-2 с коэффициентом контрастности 1,0 и чувствительностью 180 ед.

Для электронной микроскопии препараты клеток фиксировали 15 мин на холоде 1% изотоническим раствором осмиевой кислоты (рН 7,2), содержащим сахарозу, обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации и заключали в смесь метила и бутилметакрилатов в соотношении 1:4 по методу «плоско-параллельных камер». Ультратонкие срезы контрастировали гидратом окиси свинца. Препараты просматривали в электронном микроскопе JEM-7 и JEM-100 В при инструментальном увеличении 10 000× и 100 000× для обнаружения онкорнавирусов и микоплазм.

Препараты хромосом из клеточных культур ДКЧ получали по методу П. Мурхеда [13].

Для выделения микоплазм из клеточных культур использовали культуральную жидкость [8], которую засеивали на 1,3% раствор агара на триптическом переваре бычьего сердца с 20% нативной лошадиной сыворотки и 10% дрожжевого экстракта. Среды инкубировали при 37°C в течение 6 суток.

Микобактерии. Изучены четыре (№ 3821, 2999, 3069 и 3273) свежeweделенных штамма из мокроты и промывных вод бронхов больных фиброзно-кавернозным туберкулезом. Они вызывали каталитическую активность и кордфактор, были чувствительны к стрептомицину, тубазиду, ПАСК, этионамиду, рифампицину и этамбутолу.

Клетки ДКЧ заражали микобактериями из расчета 3—4 бактерии на клетку. До заражения клетки дважды отмывали и затем культивировали в среде Игла, не содержащей антибиотиков и сыворотки. В контрольные пробирки после отмывания вносили убитые прогреванием микобактерии или апатогенные кишечные палочки *E. coli* (штамм М-17). Клетки фиксировали в жидкости Бузна и окрашивали по Цилю-Нильсену.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ОБСУЖДЕНИЕ

Прижизненное изучение незараженных перевиваемых диплоидных клеток человека с помощью фазово-контрастной микроскопии показало, что на вторые сутки после посева наблюдался нежный однослойный рост фибробластоподобных клеток (рис. 1). В местах скопления последних пласт принимал вид многослойной мембраны, состоящей из взаимно пересекающихся потоков клеток, расположенных один над дру-

гим. Фазовоконтрастно в этот период в цитоплазме наблюдались передвижающиеся гранулы; ядра удлинённые, содержащие больше ядрышек. Электронномикроскопически отмечалась развитая эндоплазматическая сеть гранулярного типа, каналы которой образовывали крупные резервуары, заполненные волокнистым материалом. Клеточные органоиды имели типичное строение во всех исследуемых препаратах. Электронномикроскопический контроль показал отсутствие в клетках ДКЧ (штамм Л-64) онкорнавирусов и микоплазм, как внутри-, так и внеклеточно.

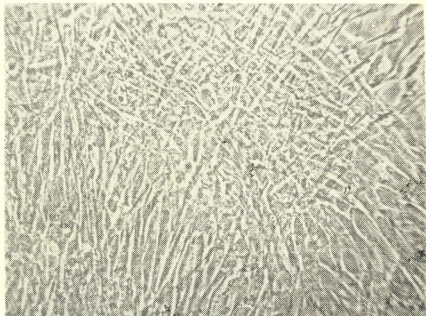


Рис. 1

Бактериологическое исследование питательной среды ДКЧ подтвердило вышеприведенные данные: клетки не были инфицированы микоплазмами и другой микрофлорой.

Анализ 100 метафазных пластинок ДКЧ показал отсутствие хромосомных aberrаций и выявил идентичность кариотипов клеток по хромосомному набору и наличию полового хроматина с нормальным женским кариотипом человека.

Таким образом, проведенные исследования показали, что ДКЧ (штамм Л-64) не содержат онкорнавирусы типа А, В, С и не инфицированы микоплазмами. Наши результаты совпадают с данными О. Г. Анджапаридзе и сотр. [1] и Ф. Перкинса [14], полученными на нормальных диплоидных клетках человека (штамм Wi-38) и показавших, что эти культуры также не были инфицированы онкорнавирусами и микоплазмами.

Через 3 часа после заражения клеток микобактериями наблюдалась адсорбция на поверхности клеток нескольких или единичных микробов. Необходимо отметить, что в период адсорбции, которая длилась около 12 часов, было выявлено деление микобактерий. В это время в цитоплазме наблюдалось активное передвижение гранул не только в зараженных, но и в соседних клетках, на которых микробы еще не ад-



сорбировались. Через 24 часа после заражения клеточный пласт несколько раз отмывали питательной средой для механического удаления внеклеточных микобактерий и через 24 часа после этого в цитоплазме некоторых клеток можно было обнаружить микобактерии. Они преимущественно имели палочковидную (рис. 2), а иногда сферическую форму. Внедрение микобактерий в клетки происходило со стороны отростков клетки или в точках межклеточных связей, после разрушения которых микробы могли проникать внутрь клетки. Эти результаты достоверно наблюдались у всех 4 патогенных штаммов микобактерий, использованных в опытах.

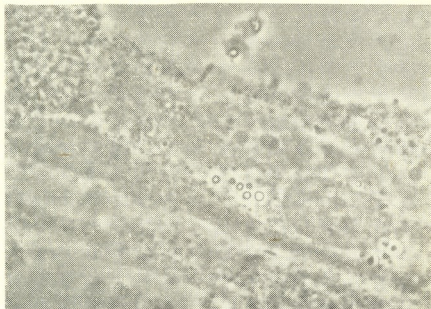


Рис. 2

Просмотр клеточного пласта показал отсутствие изменений в монослое как зараженных, так и незараженных клеток.

Фазовоконтрастное наблюдение (в сочетании с микрокино съемкой) за внутриклеточными микобактериями показало, что деление микробов начиналось через 16—18 часов после проникновения. За этот период микобактерии росли и образовывали короткие нити, которые потом распадались (рис. 3). Каждая из них вновь начинала расти и образовывать дочерние нити. При этом микобактерии активно передвигались в цитоплазме клеток. В двух случаях микобактерии переходили из одной клетки в другую контактным путем, где они вновь начинали размножаться. Через 72 часа после заражения клеток микробы почти полностью заполняли цитоплазму, но в ядро не проникали. Зараженная клетка активно двигалась в монослое и тем самым, по-видимому, приводила в движение внутриклеточные микробы. Известно, что микобактерии туберкулеза неподвижны. Однако, после проникновения в клетку, они активно двигаются в цитоплазме. Механизм этого явления не ясен. Микробы, как это было показано на модели шигеллезной инфекции клеток [2], могут двигаться пассивно по ходу эндоплазматических потоков либо они движутся в результате физико-химических взаимодействий между бактериальной клеткой и цитоплазмой. Тем не ме-

нее энергетическое движение в цитоплазме допускает прохождение микробов в соседние клетки через межклеточные мостики.

ЭНЦИКЛОПЕДИЯ
БИОЛОГИИ

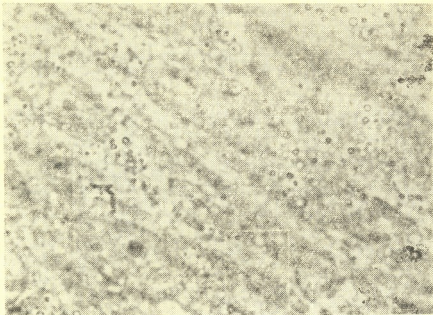


Рис. 3

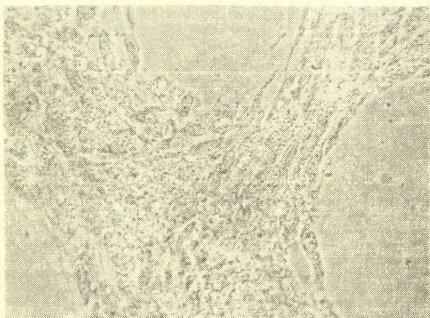


Рис. 4

Заполненные микобактериями клетки округляются и погибают, их движение в монослое прекращается и одновременно прекращается движение микобактерий. Ввиду нарушения целостности клетки, микробы «вываливаются» в питательную среду или же на соседнюю клетку, размножаются в них и таким образом вызывают деструкцию монослоя ДКЧ на 4—5 сутки после заражения (рис. 4). Такие результаты давали все 4 вирулентных штамма микобактерий.

На 6—7 сутки наблюдалось разрушение пласта монослоя и образование клеточного детрита, из которого постоянно выделялась чистая культура исходного штамма микобактерии.

В параллельных опытах было отмечено, что убитые микобактерии и апатогенная кишечная палочка *E. coli* M-17 не были способны проникать в клетки. Таким образом было установлено, что в фибробластоподобные клетки ДКЧ избирательно проникают только патогенные штаммы микобактерий. Этот факт связан не с фагоцитарной активностью использованных клеток, а со способностью вирулентных микобактерий вызывать соответствующие реакции клеток и использовать их для инвазии. Это обстоятельство укрепляет наше мнение о том, что активное проникновение микобактерии туберкулеза в клеточные культуры является генетическим признаком патогенных штаммов. Такой концепции придерживаются В. Д. Тимаков и В. Г. Петровская [10], изучавшие воздействие патогенных шигелл, сальмонелл и их гибридов на клеточные культуры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анджапаридзе О. Г., Степанова Л. Г., Лотте В. Д., Соловьев Г. Я. *Вопр. вирусологии*, 3, 360—362, 1971.
2. Бахуташвили В. И. Автореф. докт. дисс., Тбилиси, 1968.
3. Быковский А. Ф. *Вопр. вирусологии*, 4, 500—506, 1961.
4. Демидова С. А., Ритова В. В. *Вопр. вирусологии*, 5, 521—526, 1974.
5. Ильин К. В., Быковский А. Ф., Жданов В. М. *Вопр. вирусологии*, 4, 494—499, 1972.
6. Ильин К. В., Миллер Г. Г., Агибалова Л. В., Спуре Ж. Ж., Волкова М. Я., Быковский А. Ф., Жданов В. М. *Вопр. вирусологии*, 5, 611—614, 1974.
7. Кравченко А. Г. В кн.: *Микроинсъемка в биологии*, «Медицина», М., 1963, 56—64.
8. Каган Г. Я., Раковская И. В. В кн.: *Микоплазма—инфекция в культуре ткани*, «Медицина», М., 1968, 28—29.
9. Розенберг А. М. *ЖМЭИ*, 2, 13—19, 1970.
10. Тимаков В. Д., Петровская В. Г. В кн.: *Биология и генетика шигелл Флекснера*, «Медицина», М., 1972, 93—94.
11. Хейфец Л. Е., Староверова Н. С., Козлова Н. Е. *ЖМЭИ*, 10, 3—7, 1974.
12. Mackanes G. *Amer. Rev. Tuberc.*, 69, 4, 495—499, 1954.
13. Moorhead P., Games S. *Exp. Cell Res.*, 20, 613—619, 1960.
14. Perkins F. *Bull. WHO*, 48, 6, 760—767, 1974.
15. Shepard C. J. *Exp. Med.*, 105, 1, 39—42, 1957.
16. Shindarov L., Todorov S. *CR Acad. Bulg. Sci.*, 15, 5, 315—322, 1962.
17. Suter E. J. *Exp. Med.*, 97, 235—238, 1953.
18. Sula V., Konzagova E. *Bull. WHO*, 43, 6, 888—897, 1971.
19. Sula V., Dubina J. *Bull. WHO*, 45, 2, 208—216, 1972.
20. Urbanska L., Scheller S. *Gruslica*, 35, 14—18, 1967.
21. Van Furth R. *Gruslica*, 46, 845—848, 1972.

ნ. ოკუჯავა, ვ. ბახუტაშვილი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი

რ ე ზ ი უ მ ე

შრომაში გამოყენებულია ადამიანის ემბრიონის ფილტვის დიპლოიდური უჯრედების კულტურა, რომელიც თავისუფალია მიკოპლაზმისა და ონკორნავირუსებისაგან და არ გააჩნია ფაგოციტარული აქტივობა. ამ უკანასკნელმა თვისებამ საშუალება მოგვცა გვემსჯელა ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებისა და უჯრედის კულტურას შორის ურთიერთქმედების ზოგიერთ ასპექტზე.

ჰისტოლოგიურად, ფაზურ-კონტრასტული და ელექტრონული მიკროსკოპის საშუალებით, ნაჩვენებია პათოგენური მიკრობების აქტიური ინვაზია უჯრედის ციტოპლაზმაში, აქტიური გამრავლება და კონტაქტური გადასვლა ერთი უჯრედიდან მეორეში. აპათოგენური შტამების შემთხვევაში მიკრობები უჯრედში არ აღმოჩნდა.

INTERACTION OF MYCOBACTERIA TUBERCULOSIS WITH THE HUMAN LUNG CELLS

N. M. OKUJAVA, V. I. BAKHUTASHVILI

State Medical Institute, Tbilisi, USSR

Summary

Diploid cell cultures from the human embryo lung free of mycoplasma and oncornaviruses and having no phagocytic activity were used. The latter quality allowed us to estimate some aspects of interaction of mycobacteria tuberculosis with the cell cultures. Active invasion of pathogenic bacteria into the cell cytoplasm has been shown histologically, by phase-contrast microscopy and electron microscopy, as well as intracellular multiplication and contact transmission of mycobacteria from one cell into another. It has been impossible to detect any bacteria in the cells when using nonpathogenic strains.

УДК 612.014.46

ИММУНОЛОГИЯ

К ИЗУЧЕНИЮ СОСТОЯНИЯ ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ КЛЕТОК КРЫС ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ

Н. В. Гогешашвили, Е. Н. Ахведиани

НИИ экспериментальной и клинической хирургии МЗ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 16.3.1976

Изучено состояние лимфоцитов, а также динамика обнаружения токсического фактора (ТФ) в селезенке крыс, подвергавшихся общей травме туловища разной степени тяжести. Установлено, что при травматическом шоке в селезенке крыс обнаруживается ТФ и происходит достоверное стойкое снижение жизнеспособности лимфоцитов, особенно выраженное в первые 3—5 час. Выявлена четкая корреляционная связь между динамикой понижения числа жизнеспособных лимфоцитов (ЖЛФ) и выявлением ТФ. В опытах *in vivo* и *in vitro* наблюдалось значительное разрушающее действие ТФ на лимфоциты селезенки здоровых, не подвергавшихся травме, крыс. Авторы предполагают, что механизм действия ТФ на лимфоциты селезенки, наряду с другими факторами, опосредуется реакцией гипофизадреналовой системы. Делается вывод о возможном воздействии ГФ на усиление функции коры надпочечников и разрушение лимфоцитов селезенки крыс при травматическом шоке.

В патогенезе различных видов шока все большее внимание уделяется изучению иммунологической реактивности организма [14, 15, 17, 16, 1 и др.]. Необходимость изучения этой проблемы обусловлена тем, что при шоке происходит нарушение равновесия между макроорганизмом и его микрофлорой, а также микробами внешней среды, что приводит к переходу бактериальных токсинов во внутреннюю среду организма [18, 19, 17, 6]. Иммуный ответ организма на этот процесс во многом зависит от функционального состояния лимфоидной ткани. Среди многочисленных клеточных популяций, заселяющих лимфоидную ткань, лимфоциты несут основную ответственность за выполнение иммунных функций организма (антителообразование, реакция повышенной чувствительности замедленного типа, передача иммунологической памяти, детоксикационные процессы и др.) [12, 3, 8 и др.]. В процессе иммуногенеза при шоке лимфоциты могут подвергаться губительному действию токсических веществ, циркулирующих в организме, что в свою очередь может привести к нарушению иммунных реакций.

Несмотря на важность и актуальность этих вопросов, в литературе нет данных о состоянии лимфоидной ткани при травматическом и других видах шока.

Целью наших исследований являлось изучение степени повреждения лимфоцитов в лимфоидном органе (селезенке крыс) при общей

травме туловища в динамике развития травматического шока и выделения при этом токсического фактора (ТФ).

Жизнеспособность лимфоцитов в селезенке и динамику выявления в ней ТФ изучали на белых крысах, подвергавшихся общей травме туловища разной тяжести: тяжелой (летальность крыс составляла 81,1%), средней (50,0%) и легкой (5,5%). Травму воспроизводили во вращающемся барабане по описанной нами методике [5]. Тяжесть шока определялась по общепринятым для мелких животных показателям. Исследования проводились в динамике: до, через 5 мин, 1, 3, 5 час, 1, 2, 3, 7 и 14 дней после нанесения травмы. Токсический фактор из крови и органов крыс выделяли методом Вестфала. Степень его токсичности определяли путем биотестирования на белых мышах [5].

Количество ЖЛФ определяли методом избирательного окрашивания жизнеспособных и нежизнеспособных клеток [11]. Свежеприготовленную суспензию лимфоцитов селезенки разводили в 3% уксусной кислоте, затем в 0,1% буферном растворе трипанового синего до конечного разведения 1:200. Подсчет проводили в камере Горяева во всех больших квадратах. По разнице между общим числом лимфоцитов в пробе и числом окрашенных, выраженным в процентах, судили об изменении числа ЖЛФ.

Для изучения влияния ТФ на жизнеспособность лимфоцитов селезенки использовали ТФ, выделенный при травматическом шоке тяжелой степени в период его максимального накопления (через 3 час после нанесения травмы).

Исследования проведены на животных трех групп. Первую группу составляли здоровые, не подвергавшиеся травме, крысы (48), которым внутрибрюшинно вводили ТФ в LD₅₀. В разные сроки, через 1, 2, 3, 4, 5 и 24 час после введения ТФ из селезенок крыс готовили суспензии лимфоцитов и определяли число ЖЛФ. Вторую группу составляли интактные крысы (47). К суспензии лимфоцитов селезенки добавляли ТФ в LD₅₀ и инкубировали в термостате при 37°C в течение 24 час. Пробы для определения числа ЖЛФ исследовали через 1, 2, 3, 4, 5 и 24 час. Третья группа животных состояла также из интактных крыс (40) и служила контролем: к суспензии лимфоцитов селезенки вместо ТФ добавляли адекватный объем раствора Рингера—Локка.

Опыты проведены на 482 белых крысах обоего пола весом 180—220 г. Результаты исследований представлены на рисунке и в таблице. Как показали исследования, при общей травме туловища в лимфоидной ткани крыс происходят существенные изменения, которые выражались в достоверном снижении числа ЖЛФ в первые 3—5 час (рис. 1). При этом установлена четкая зависимость степени этих изменений от тяжести травмы и состояния. Так, если после сублетальной травмы жизнеспособность лимфоцитов селезенки снижалась от 82,82 (исходный уровень) до 52,4% ($p < 0,001$), то при тяжелом шоке — до 10,42% ($p < 0,001$). В дальнейшем, к 24 часам, число ЖЛФ повышалось, однако приближалось к исходному уровню лишь к 7—14 суткам. После тяжелого шока этот процесс имел более затяжной характер и даже через 2 недели число ЖЛФ оставалось ниже исходного уровня ($76,66\% \pm 3,563$, $p < 0,1$), испытывая значительные индивидуальные колебания (рис. см. III), что, по всей вероятности, обусловлено нарушением лимфопоэза [8].

Сопоставление кривых динамики жизнеспособности лимфоцитов селезенки крыс при травматическом шоке и обнаружения в ней ТФ показало, что эти изменения находятся в определенной корреляционной

связи: число ЖЛФ в селезенке максимально понижено в периоды наибольшего накопления в ней ТФ (рис. см. 1).

Специальные исследования животных в терминальном состоянии при травматическом шоке разной тяжести показали, что ТФ из селезенки выделялся в достаточно большом количестве независимо от тяжести травмы (летальность тест-мышей составляла 40—60%). При этом в селезенке жизнеспособные лимфоциты не обнаруживались, отмечались глубокие деструктивные изменения во всей ткани и массовое разрушение клеток [6].

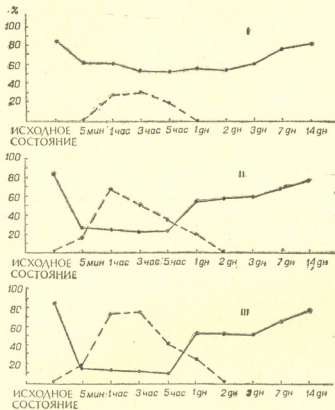


Рисунок. Изменение числа жизнеспособных лимфоцитов и динамика появления токсического фактора в селезенке крыс при общей травме туловища. I—сублетальная травма; II—шок средней тяжести; III—тяжелый шок. — процент жизнеспособных лимфоцитов в селезенке крыс. — — кривая накопления токсического фактора в селезенке крыс (по проценту смертности тест-мышей)

Анализ вышесказанных данных дает основание предполагать, что в нарушении жизнеспособности лимфоцитов селезенки крыс при травматическом шоке существенное значение может иметь ТФ. Исходя из этого, представлялось интересным изучение влияния ТФ на лимфоидную ткань интактных крыс. Проведенные с этой целью эксперименты показали, что ТФ оказывает значительное разрушающее действие на лимфоциты селезенки здоровых, не подверженных травме крыс (табл.). После однократных внутрибрюшинных инъекций LD₅₀ ТФ крысам уже в первые 5 час число ЖЛФ снижалось от 82,82 до 33,6%. Инкубация в термостате суспензии лимфоцитов с ТФ также сопровождалась их мас-

совым разрушением. Число ЖЛФ через 24 час экспозиции снизилось от 58,7 (в контроле) до 14,3%.

Полученные данные находят свое отражение в свете раскрытия механизмов участия лимфоидной ткани в патогенезе травматического шока и согласуются с исследованиями Блатберг и Леви [13] об обнаружении фактора, угнетающего функцию РЭС, в крови животных при геморрагическом шоке. Авторы высказали предположение, что источником этого фактора может быть желудочно-кишечный тракт, что было подтверждено также нашими исследованиями при травматическом шоке у крыс [6].

Таблица

Влияние ТФ, выделенного из селезенки крыс при травматическом шоке, на жизнеспособность лимфоцитов

Характеристика серий экспериментов		Количество опытов	Процент жизнеспособных лимфоцитов селезенки		
			М	±m	P<
После внутрибрюшинного введения ТФ в LD ₅₀ через:	1 час	6	63,6	±3,753	0,05
	2 "	7	47,6	±4,313	0,05
	3 "	9	45,0	±1,003	0,01
	4 "	8	35,8	±0,813	0,001
	5 "	10	33,6	±0,893	0,001
	24 "	8	76,2	±3,313	0,01
После инкубации суспензии лимфоцитов селезенки крыс с LD ₅₀ ТФ через:	1 час	8	71,3	±2,293	0,05
	2 "	6	48,2	±3,711	0,05
	3 "	8	36,7	±2,123	0,01
	4 "	7	28,1	±3,111	0,01
	5 "	9	28,0	±1,143	0,001
	24 "	9	14,3	±0,833	0,001
Инкубация суспензии лимфоцитов в растворе Рингер-Локка	исходное	10	82,82	±5,883	0,001
	1 час	5	82,50	±3,41	0,02
	2 "	5	80,03	±2,01	0,05
	3 "	5	76,01	±3,05	0,05
	4 "	5	68,2	±4,17	0,02
	5 "	5	66,3	±4,21	0,05
	24 "	5	58,7	±1,11	0,02

По всей вероятности, механизм лимфотоксического действия выделенного нами ТФ опосредуется через функцию коры надпочечников. Известно, что введение токсинов вызывает гиперфункцию коры надпочечников и усиление выработки кортикостероидных гормонов, что в свою очередь способствует интенсивному развитию деструктивных процессов в лимфоидной ткани [9]. Это предположение согласуется с данными ряда авторов об усилении функции коры надпочечников и увеличении содержания кортикостероидов в плазме крови при травматическом шоке [7, 10]. Не исключена возможность, что на усиление функции коры надпочечников при травматическом шоке, наряду с рядом других причин, оказывает влияние и ТФ, циркулирующий в крови.

Однако изменения в лимфоидной ткани селезенки, вызываемые ТФ, нельзя отнести только за счет опосредованных реакций через гипофиз-адреналовую систему, так как деструкция лимфоидной ткани у отравленных эндотоксином животных наблюдалась и после адреналэктомии, хотя и в меньшей степени [4].

Исходя из всего вышеизложенного, можно считать, что лимфоидная ткань принимает активное участие в патогенезе травматического



шока. При этом происходят значительные, а иногда необратимые деструктивные изменения в самой ткани, выраженные в разрушении и длительном снижении числа ЖЛФ. Этот факт указывает на глубокие нарушения иммунных механизмов и лимфопозеза.

Выявленные изменения в лимфоидной ткани, наряду со снижением активности гуморальных факторов иммунитета [2], вероятно, могут способствовать повышению чувствительности организма, перенесшего травматический шок, к эндотоксинам бактерий и внешним инфекциям.

Полученные данные имеют определенное значение для понимания механизмов нарушения иммунной реактивности при травматическом шоке и создают предпосылки для изыскания путей активного воздействия с целью устранения этих нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ананьева С. К. Бюлл. exper. биол. и мед., 2, 82—85, 1971.
2. Ахвледзиани Е. Н., Гогобашвили Н. В., Васадзе Г. Ш., Варазанашивили Г. А., Самхарадзе Н. Г. Тезисы докл. IV конф. патофизиологов, Баку, 1975, 49—50.
3. Бернет Ф. Клеточная иммунология, «Мир», М., 1971, 98—100.
4. Бибинова Л. С., Копытовская Л. П., Букина А. А. Вопросы инфекционной патологии, «Медицина», Л., 1962, 97.
5. Гогобашвили Н. В., Ахвледзиани Е. Н., Варазанашивили Г. А. Сообщения АН ГССР, 75, 2, 493—496, 1974.
6. Гогобашвили Н. В., Ахвледзиани Е. Н. Изв. АН ГССР, сер. биол., 2, 2, 141—147, 1976.
7. Дыскин А. А. Вестн. хир., 94, 1, 30—36, 1965.
8. Кисилев П. Н. Токсикология инфекционных процессов, «Медицина», Л., 1971.
9. Кисилев П. Н., Сиверцова В. Н. Мед. радиол., 5, 33—38, 1963.
10. Кулагин В. К. Роль коры надпочечников в патогенезе травматического шока, «Медицина», Л., 1965, 187.
11. Урустенев С. Х. Автореф. канд. дисс., Л., 1969.
12. Фриденштейн А. Я., Чертков И. Л. Клеточные основы иммунитета, «Медицина», М., 1968.
13. Blattberg B., Levi M. N. Am. J. Physiol., 203, 3, 409—411, 1962.
14. Caruso P., Chimenz B. Boll. Soc. ital. biol. sperim., 35, 21, 1443—1446, 1959.
15. Diomede-Fre: V., Modice F. Boll. Ist. sieroterap. milanese, 38, 3—4, 132—137, 1959.
16. Hershey S. G., Hyman C. J. Reticuloendothelial Soc., 3, 1, 57—64, 1966.
17. Rott R., Miller G. Arch. Ges. Virusforsch., 17, 1, 139—154, 1965.
18. Fine J., Rutenberg S., Schweinburg F. J. Exp. Med., 110, 4, 547—569, 1959.
19. Fine J., Frank E., Ravin H., Rutenberg S. Biochem. Respons. Injury, Springfield, 377—380, 1960.



ტრავმული შოკის დროს ვირთაგვების იმუნოკომპეტენტური უჯრედების მდგომარეობის საკითხის შესწავლისათვის

ნ. გოგებაშვილი, ე. ახვლედიანი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

სხვადასხვა სიმძიმის ტრავმული შოკის პირველი 3—5 საათის განმავლობაში თეთრი ვირთაგვების ელენთაში თავს იჩენს ტოქსიკური ფაქტორი და მკვეთრად მცირდება სიცოცხლისუნარის მქონე ლიმფოციტების რაოდენობა. დადგენილია, რომ ამ ცვლილებების ხარისხსა და ცხოველის მდგომარეობის სიმძიმეს შორის ველსაჩინო ურთიერთდამოკიდებულებაა და რომ სიცოცხლისუნარის მქონე ლიმფოციტების რიცხვის შემცირების დინამიკასა და ტოქსიკური ფაქტორის გამოვლინებას შორის უკუპროპორციული კორელაციური კავშირია. *In vitro* და *in vivo* ცდებით დადასტურებულია ტოქსიკური ფაქტორის მომაკვდინებელი მოქმედება ჯანმრთელი ვირთაგვების ელენთის ლიმფოციტებზე.

გამოთქმულია მოსაზრება ტრავმული შოკის პათოგენეზში ლიმფური ქსოვილის აქტიური მონაწილეობისა და ამ პროცესში ლიმფოციტებზე ტოქსიკური ფაქტორის შესაძლო მომაკვდინებელი მოქმედების თაობაზე.

STUDY OF THE RAT'S RESPONSIBLE IMMUNOCOMPETENT CELLS IN TRAUMATIC SHOCK

N. V. GOGEBASHVILI, E. N. AKHVLEDIANI

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

Summary

Toxic factor (TF) manifests itself in the spleen of albino rats in the first 3—5 hr of traumatic shock of various severity resulting in a reliable decrease of the number of living lymphocytes (L. L.). An obvious interrelationship between the degree of these changes and the severity of the animal's condition and an inverse correlation between the dynamics of L. L. number decrease in the spleen and the detection of TF in it have been revealed. In *in vivo* and *in vitro* experiments a hazardous effect of TF on the non-traumatic intact spleen of rats was shown. An active participation of lymphoid tissue in the pathogenesis of traumatic shock and a possible damaging effect of TF on the lymphocytes in this process are conjectured.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЗАЩИТНОГО ДЕЙСТВИЯ ЦИСТАМИНА НА ПРЕНАТАЛЬНУЮ ВЫЖИВАЕМОСТЬ ЗАРОДЫШЕЙ ПРИ ОБЛУЧЕНИИ САМЦОВ КРОЛИКОВ

Б. С. Гугушвили, Л. Г. Никурадзе

НИИ медицинской радиологии МЗ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 20.2.1976

Проведено исследование противолучевой эффективности дигидрохлорида цистамина по защите наследственных структур зародышевых клеток самцов кроликов (*Oryctolagus cuniculus*) в условиях тотального лучевого воздействия в дозе 400 Р. Методом доминантных летальных мутаций установлено, что предварительное введение цистамина *per os* самцам кроликов способствует повышению выживаемости эмбрионов, полученных от спаривания облученных самцов с интактными самками. Примененный радиопротектор понижает постимплантационную гибель зародышей.

В настоящее время уже доказана реальная возможность повышения радиорезистентности организма при использовании средств химической защиты [16, 1, 14, 19, 5, 18, 15]. Однако радиопротекторы хорошо защищающие организм от поражающего действия радиации по критерию выживаемости оказываются значительно менее эффективными в отношении защиты зародышевых клеток млекопитающих [3, 4, 7, 12, 13]. Обнаружено, что степень противолучевой химической защиты зародышевых клеток зависит как от стадии развития последних, так и от дозы лучевого воздействия [3, 4, 8].

Проведение экспериментальных исследований по выяснению возможной защиты от индуцированных радиацией генетических поражений особенно важно в отношении препаратов, являющихся высокоэффективными радиопротекторами на уровне целого организма.

Ранее нами [3, 4] уже была показана защита по снижению выхода доминантных леталей у облученных мышей при введении цистамина, радиопротектора из группы аминотиолов. Поэтому дальнейшее изучение защитных свойств данного препарата представляет определенный интерес.

Целью настоящей работы являлось установление противолучевой эффективности цистамина особенно в условиях его орального применения для защиты от генетических повреждений в зародышевых клетках самцов кроликов (*Oryctolagus cuniculus*). Показателем служила частота возникновения доминантных летальных мутаций. Данный тест является удобным экспресс-методом, позволяющим выявлять индуцированные генетические изменения в родительских зародышевых клетках, которые приводят к элиминации хромосом и гибели части потомков первого поколения (F₁), полученных при спаривании опытной особи с интактным партнером [2].

Объектом исследования служили самцы кроликов породы шиншилла в возрасте 6—8 месяцев, весом 3—4 кг. Животных помещали в специальный плексигласовый контейнер размером 450×180×170 мм и подвергали тотальному лучевому воздействию в дозе 400 Р на аппарате РУМ II при следующих условиях: напряжение 200 кВ, сила тока 15 мА, фильтры: медь 0,55 мм + алюминий 0,75 мм; при мощности дозы 13,3 Р/мин, расстоянии 80 см и времени экспозиции 30 мин. Радиопротектор дигидрохлорид цистамина (в таблетках по 0,2) вводили *per os* с помощью пинцета, из расчета 50 мг/кг за 20—30 мин до облучения. Спустя 1,5—2 часа после окончания лучевого воздействия к каждому самцу подсаживали по 2 интактные самки сроком на 10 дней. Всего было проведено три последовательные подсадки. Поскольку длительность беременности у крольчих составляет 27—35 суток [6], то забой самок проводился на 25 день после подсадки к самцам. При вскрытии самок проводился подсчет числа желтых тел беременности, мест имплантаций и живых эмбрионов, что давало возможность установить не только число погибших эмбрионов, но и стадию, на которой происходила гибель зародышей.

Группы животных, как подопытные, так и контрольные, содержались в обычных условиях вивария на одинаковом рационе.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В таблице приведены данные по влиянию цистамина на плодовитость самцов кроликов, подвергшихся тотальному лучевому воздействию в дозе 400 Р. Поскольку все зародыши были получены в результате спариваний облученных самцов с интактными самками в течение 30 дней, то эмбриональная гибель являлась результатом доминантных летальных мутаций, возникающих в зрелых спермиях, а также в зародышевых клетках, находящихся на стадии поздних и ранних сперматид.

Таблица
Защита цистамином первого поколения потомства (F_1) облученных самцов кроликов

Сроки спаривания, дни	Варианты опыта	% эффективных спарив.	Количество			% выживаемости	Коэффициент защиты
			желт. тел	импл.	живых эмбр.		
1—10	400 Р	50,0	43	22	12	27,7±6,9	0,45
	ЦА+400 Р	58,2	57	32	24	42,3±6,5	
11—20	400 Р	40,0	32	19	6	18,6±6,9	0,29
	ЦА+400 Р	58,2	49	27	15	30,5±6,5	
21—30	400 Р	10,0	9	3	2	21,2±10,0	0,01
	ЦА+400 Р	41,6	35	16	8	22,7±7,1	
По всему циклу наблюдения	400 Р	33,0	84	44	20	23,7±4,6	
	ЦА+400 Р	52,8	141	75	47	33,4±4,0	
Контроль	ЦА	50,0	20	15	12	60,0±14,4	
	Интактные	66,7	27	21	16	59,1±9,4	

В случае орального введения цистамина самцам кроликов процент эффективных спариваний был несколько выше. Наибольшие различия

наблюдались в случае, когда самки оплодотворялись спермиями, находящимися во время лучевого воздействия, на стадии ранних сперматид 10,0% против 41,6% в группе защищенных животных. Различия эти статистически недостоверны. Противолучевое действие цистамина проявлялось в увеличении процента выживаемости эмбрионов, полученных при спаривании облученных самцов с интактными самками в течение первой и второй декад. Разница в проценте выживаемости, в группе защищенных и незащищенных самцов за первую декаду составила $14,4 \pm 9,4\%$, а за вторую декаду несколько меньше — $11,9 \pm 9,4\%$.

Как следует из анализа полученных экспериментальных данных, повышение процента выживаемости эмбрионов, в основном, происходит за счет понижения постимплантационной гибели у самцов, получивших радиопротектор (рисунок). Подобное понижение постимплантационной гибели зародышей при предварительном введении дигидрохлорида цистамина наблюдалось нами ранее [3, 4] и у мышей. Таким образом, отсюда можно сделать довольно оригинальное заключение, что примененный протектор проявляет одинаковое действие и способствует повышению выживаемости зародышей, независимо от способов введения (*per os* или внутривагинально), у разных видов грызунов (кролики и мыши) при условии, что дозы лучевого воздействия были одинаковыми.

При рассмотрении причин смертности эмбрионов следует обратить внимание, что гибель, в основном, происходит за счет доимплантационных потерь (рисунок), что, по-видимому, является характерным для данного вида животных [9, 10, 11, 17, 21]. Принято считать, что величина доимплантационных потерь отражает не только уровень гибели зигот, вызываемой индуцированными доминантными летальными, но и частоту неоплодотворенных яйцеклеток как за счет снижения оплодотворяющей способности спермиев, так и образования изо-спермоантител в организме самок, которые, как известно [20], могут отрицательно влиять на процесс оплодотворения. Не исключено также, что пренатальные потери могут быть спонтанными и являются следствием физиологической неполноценности яйцеклеток.

Полученные экспериментальные данные позволяют надеяться на более благоприятный прогноз в отношении защиты наследственных структур зародышевых элементов, тем более, что, как известно, кролики относятся к генетически более радиочувствительному виду животных

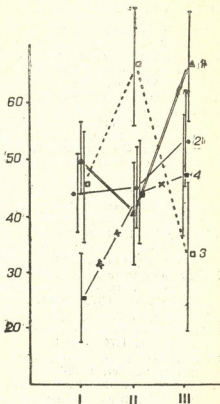


Рис. До-(1,2) и постимплантационная (3,4) гибель эмбрионов, полученных от спаривания облученных самцов кроликов с интактными самками: 400P—1,3; ЦА+400P—2,4. По оси абсцисс—сроки спаривания после облучения (декады); по оси ординат—% гибели зародышей

и показатель этот у них в полтора-два раза выше, чем у мышей [17]. Указывается [9, 11] на полное отсутствие какой-либо защиты целого ряда радиопротекторов (АЭТ, гаммафоса, мексамина, а также их смеси с меркаптоэтиламинном), за исключением облучения в атмосфере азота. Отсутствие защиты, по-видимому, можно отнести как за счет более высокой дозы лучевого воздействия (800 P), так и за счет того, что зародышевые клетки кроликов, на стадии зрелых спермиев, облучались *in vitro*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бак З. Химическая защита от ионизирующей радиации, Атомиздат, М., 1968, 1—263.
2. Бюллетень ВОЗ, 41, 6, 1969, 6—36.
3. Гугушвили Б. С., Померанцева М. Д., Вилкина Г. А. Генетика, VIII, 10, 42—49, 1972.
4. Гугушвили Б. С. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1974.
5. Жеребченко П. Г. Противолучевые свойства индолалкиламинов, Атомиздат, М., 1971, 1—199.
6. Западнюк И. П., Западнюк В. И., Захария В. А. Лабораторные животные, «Вища школа», Киев, 1974, 1—304.
7. Конгер А. В сб.: Радиационная защита и восстановление, Атомиздат, М., 1964, 221—256.
8. Моссэ И. Б. Проблема химической защиты в радиационной генетике, «Наука и техника», Минск, 1974, 1—129.
9. Нижник Г. В. Радиобиология, XIV, 6, 919—921, 1974.
10. Нуждин Н. И. ДАН СССР, 151, 2, 446—449, 1963.
11. Нуждин Н. И., Нижник Г. В. Труды VIII Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов, 1966, 572—575.
12. Померанцева М. Д. Генетика, 3, 1, 102—110, 1967.
13. Рокицкий П. Ф., Моссэ И. Б., Кудлович К. Г. В сб.: II съезд ВОГИС, М., 1972, 110—111.
14. Романцев Е. Ф. Радиация и химическая защита, Атомиздат, М., 1968, 248.
15. Свердлов А. Г. Биологическое действие нейтронов и химическая защита, Атомиздат, М., 1974, 1—223.
16. Семенов Л. Ф. Профилактика острой лучевой болезни в эксперименте, «Медицина», Л., 1967, 1—216.
17. Шапиро Н. И., Плотникова Е. Д., Страшенко С. И., Суляков В. И. В сб.: Радиационная генетика, Изд-во АН СССР, М., 1962, 63—78.
18. Эйбус Л. Х. Физико-химические основы радиобиологических процессов и защиты от излучений, Атомиздат, М., 1972, 1—203.
19. Ярмоенко С. П. Противолучевая защита организма, Атомиздат, М., 1969, 1—257.
20. Вратанов К. Dtsch. tierarztl. Wschr., 78, 4, 120—129, 1971.
21. Lyon M. Mutation Research, 10, 2, 133—140, 1970.

ცისტამინის დაცვითი მოქმედების გამოკვლევა დასახიკვეთი მამალი გოგონის ჩანასახის სიცოცხლისუნარიანობაზე

ბ. ზღვრული, ლ. ნიკოლაძე

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს სამედიცინო რადიოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი მ ე

ჩანასახთან მამალ ბოცრებს (*Oryctolagus cuniculus*) ტოტალურ დასხივებად (400 რ) 20—30 წუთით აღრე *per os* ექვოლად ცისტამინი (50 მგ/კგ).

დომინანტური ლეტალური მუტაციის მეთოდის გამოყენებით გამოიკვია, რომ ცისტამინის გაელენით ემბრიონალური უჯრედების სიცოცხლისუნარიანობა მნიშვნელოვნად იზრდება.



EFFECT OF RADIOPROTECTIVE EVENTS OF CYSTAMINE UPON PRENATAL SURVIVAL OF OFFSPRING TO X-IRRADIATED MALE RABBITS

B. S. GUGUSHVILI, L. G. NIKURADZE

Institute of Medical Radiology, Georgian Ministry of Health, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Male rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) were given *per os* cystamine (50 mg/kg) for 20—30 min before irradiation (400 R). The rate of X-ray inducing dominant lethal mutations was lower in germ cells (spermatozoa and spermatids) of the cystamine treated rabbits. Cystamine decreased the induced death rate of embryos after the implantation more than before the implantation.

ИССЛЕДОВАНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ В ДЫХАТЕЛЬНОЙ ЦЕПИ МИТОХОНДРИЙ ПРИ ДЕЙСТВИИ ЯДЕРНЫМ ЭКСТРАКТОМ

Е. Л. Демуря

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

Поступила в редакцию 30.3.1976

За последние годы появился ряд работ о влиянии ядерных факторов на состояние хроматина и пролиферирующую активность тканей. Оказалось, что ядерный экстракт при введении в организм изменяет количество ДНК в клетках соответствующих органов, вызывая ее частичное разрушение. Ядерные факторы достаточно устойчивы и, будучи введенными в кровяное русло, проникают в клетки, вызывая соответствующие изменения [11, 6, 12, 7].

Целью нашей работы было изучение влияния ядерного фактора, локализованного в печени крысы, на цепь переноса электронов и окислительное фосфорилирование в митохондриях, поскольку в настоящее время не выяснено, каким образом регулируется количество вырабатываемой в митохондриях энергии и какова роль ядра в этом процессе.

Опыты ставились на белых крысах весом 100—120 г. Выделенные из печени ядра экстрагировали в 0,14 М NaCl в течение 1 час при 4°C, после чего осаждали при 600 g [8]. Полученный после центрифугирования ядерный экстракт (1 мл) вводили подкожно животным, а контрольной группе — такое же количество 0,14 М NaCl. Через 30 мин животных забивали и из печени получали митохондриальную фракцию. Среда выделения содержала 0,3 М сахарозы и 0,001 М ЭДТА. Дыхание митохондрий регистрировали на полярографе фирмы «Radelkis» типа ОН 101/1 (Венгрия), с применением платинового вращающегося электрода. Митохондрии, содержащие 3—5 мг белка, добавляли в полярографическую ячейку, в которой находилось 1,6 мл инкубационной смеси (рН 7,4—см. объяснение к рис. 1) и 12 мМ сукцината (конечная концентрация), и производили регистрацию дыхания митохондрий в состоянии 4 (дыхание без акцептора фосфата-АДФ). После этого в ячейку добавляли 400 мМ АДФ и регистрировали дыхание митохондрий в состоянии 3 (дыхание с акцептором фосфата). После исчерпания АДФ, дыхание митохондрий снова возвращалось в состояние 4, при этом производилась вторичная добавка такого же количества АДФ. Кроме скорости дыхания, были рассчитаны показатель АДФ/О и скорость фосфорилирования. Полярограммы для наглядности переводились в диаграммы.

В опытах *in vitro* в полярографическую ячейку к митохондриям в состоянии 3 добавляли 0,2 мл 0,14 М NaCl или такое же количество ядерного экстракта (1,0—1,5 мг белка). После перехода дыхания митохондрий в состояние 4, производилась вторичная добавка 400 мМ АДФ.

Ядерный экстракт *in vivo* вызывает активацию дыхания митохондрий в состоянии 3 как при первой, так и при второй добавке АДФ (рис. 1). Показатели сопряжения митохондрий АДФ/О и скорость фосфорилирования — увеличиваются. Скорость фосфорилирования, по сравнению с контролем, увеличивается почти вдвое. Коэффициент АДФ/О остается на том же уровне или незначительно увеличивается. Эти результаты получены на прочно сопряженных митохондриях, в которых скорость дыхания после израсходования добавленного в ячейку АДФ остается такой же, как до внесения АДФ или понижается [4].

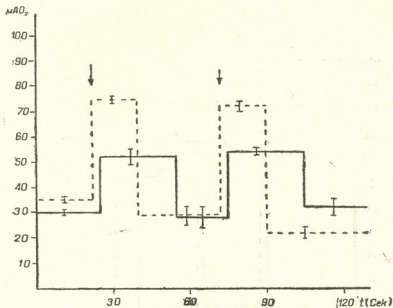


Рис. 1. Влияние ядерного экстракта на окислительное фосфорилирование в митохондриях *in vivo*. На оси ординат—скорость потребления кислорода в μA . На оси абсцисс—время в сек. Сплошная линия—контроль, пунктирная—опыт. Среда инкубации: 0,075 M KCl, 0,15 M сахарозы, 5 мМ фосфатного буфера и 2,5 мМ $MgCl_2$ (конечные концентрации на 50 μl)

По опытам *in vivo* трудно определить механизм действия ядерного экстракта: действует ли он непосредственно на митохондрии или косвенно, путем снижения макроэргов в клетках животного, что ведет к усиленному энергообразованию. Известно, что на первой стадии энергетического дефицита приводит к активации, энергозависимого дыхания митохондрий и даже к росту параметров сопряжения [5].

С целью изучения непосредственного действия ядерного экстракта на митохондрии, был поставлен ряд опытов *in vitro*. Ядерный экстракт в этом случае вызывает ингибирование переноса электронов после второго внесения АДФ в полярографическую ячейку (рис. 2). При этом наблюдается уменьшение скорости фосфорилирования. Показатель АДФ/О не меняется. В состоянии 4 дыхание митохондрий не ускоряется. Можно заключить, что ядерный экстракт не является разобщителем окислительного фосфорилирования.

Из вышеприведенных данных видно, что ядерный экстракт в опытах *in vivo* и *in vitro* действует противоположно. Вероятно, это происходит потому, что в опытах *in vivo* применялись малые концентрации

ядерного экстракта (4—5 мг на крысу), а в опытах *in vitro* концентрация белка в экстракте была высокой. Предположив, что в малых концентрациях ядерный экстракт *in vitro* будет действовать подобным же образом, исследовали разные концентрации экстракта (от 0,05 до 1,5 мг). При использовании малых концентраций ядерный экстракт, подобно гистонам, повышал интенсивность дыхания прочно сопряженных митохондрий как в состоянии 3, так и в состоянии 4 и понижал параметры сопряжения — АДФ/О и скорость фосфорилирования. По мере увеличения концентрации белка в экстракте происходило ингибирование переноса электронов в состоянии 3. По-видимому, различное действие ядерного фактора на митохондрии *in vivo* и *in vitro* можно объяснить различной концентрацией белка в экстракте.

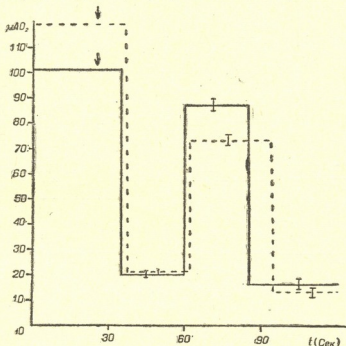


Рис. 2. Влияние ядерного экстракта на митохондрии *in vitro*. Стрелками показаны моменты внесения 0,14 M NaCl и ядерного экстракта. Остальные обозначения см. на рис. 1

Подтверждением этого предположения могут служить и данные литературы о действии разных концентраций гистонов и других поликатионов на изолированные митохондрии. Малые концентрации основных ядерных белков стимулируют дыхание митохондрий, а большие — ингибируют [10, 3].

В отличие от гистонов, которые в малых концентрациях не влияют на дыхание митохондрий в состоянии 3 [9], ядерный экстракт стимулирует скорость дыхания в этом состоянии.

Отличие действия ядерного экстракта от действия гистонов, по-видимому, зависит от заряда белковых молекул, входящих в их состав. Ядерный экстракт содержит III белковых фракций с отрицательным зарядом [2], тогда как гистоны — это ядерные белки с положительным зарядом.

Действие ядерного экстракта *in vitro*, по-видимому, специфично, так как по нашим данным ядерный экстракт почки не изменял дыха-



ნია და ოქსიდირების ფოსფორირების მიტოქონდრიის ხედი. გარეშე
 იმის, რამდენად ჩვენს მიერ არის გამოჩენილი ადრეული სპეციფიკურობა
 ექსტრაქტის ხედი კურსის [1].

ო მექანიზმის ხედი ადრეული ექსტრაქტის ხედი რთულია
 რამდენად განსაზღვრული. მხოლოდ იმის, რამდენად ადრეული
 ენერჯეტიკის ხედი, რეგულირებს რაოდენობის მიტოქონდრიის
 ხედი ენერჯეტიკის ხედი მეტაბოლიზმის ხედი.

ЛИТЕРАТУРА

1. Демурия Е. Л., Козлова Н. В. Матер. I респ. конф., «Мецниереба», Тбилиси, 1975, 176.
2. Джандиери К. М. Матер. конф. по exper. и теорет. биол. и медицине, «Мецниереба», Тбилиси, 1975, 13.
3. Довгий И. Е., Минаев П. Ф. Цитология, XIV, 9, 1156—1160, 1972.
4. Кондрашова М. Н. В сб.: Митохондрии, «Наука», М., 1971, 25—39.
5. Кондрашова М. Н., Ананенко А. А. В кн.: Руководство по изучению биологического окисления полярографическим методом, «Наука», М., 1973, 106—129.
6. Туманишвили Г. Д., Саламатина Н. В. В сб.: Вопросы биофизики и теорет. биол., Изд-во ТГУ, Тбилиси, 2, 1969, 89—95.
7. Туманишвили Г. Д. Цитология, XVIII, 4, 419—429, 1976.
8. Berthet J., De Duve C. D. Biochem. J., 50, 1, 174—181, 1951.
9. Johnson C. L., Safer B., Schwartz A. J. Biol. Chem., 241, 19, 4513—4521, 1966.
10. Schwartz A. J. Biol. Chem., 240, 2, 934—944, 1965.
11. Tumanishvili G. D., Salamatina N. V. J. Embryol. exp. Morphol., 20, 1, 333—352, 1968.
12. Tumanishvili G. D., Vepkhvadze L. K., Salamatina N. V. Ann. Embryol. Morphogen. Suppl., 1, 275, 1969.

მიტოქონდრიების სუნთქვის უაბჯონი უანგვიითი ფოსფორირების
 შესწავლა ბირთვული ექსტრაქტის მოქმედებისას

0. დეზურია

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

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილია ბირთვული ექსტრაქტის გავლენა ვირთავას ღვიძლის მი-
 ტოქონდრიების უანგვიით ფოსფორირებაზე. დადგენილია, რომ *in vivo* ბირ-
 თვული ექსტრაქტი იწვევს მიტოქონდრიების სუნთქვის სიჩქარის და შეუღ-
 ლების პარამეტრების გაზრდას, *in vitro* კი ელექტრონების გადაცემის და
 ფოსფორირების სიჩქარის ინჰიბირებას. პისტონებისაგან განსხვავებით, ბირ-
 თვული ექსტრაქტი არ ახდენს უანგვიით ფოსფორირებაზე გამოიშველ გე-
 ლენას.

THE EFFECT OF NUCLEAR EXTRACT ON OXIDATIVE
PHOSPHORYLATION IN ELECTRON TRANSPORT CHAIN IN
MITOCHONDRIA



E. L. DEMURIA

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

Summary

The effect of the rat liver nuclear extract on oxidative phosphorylation in mitochondria has been studied *in vivo* and *in vitro*. The rat liver nuclei were shown to contain the factors causing *in vivo* intensification of mitochondrial oxidation without uncoupling the oxidative phosphorylation. *In vitro* nuclear extract inhibits electron transport and decreases phosphorylation velocity.



ХРОНИКА

II РЕСПУБЛИКАНСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ—БИОЛОГОВ

С 30 июня по 1 июля 1976 года в Тбилиси состоялась Вторая республиканская научная конференция молодых ученых—биологов и аспирантов, которая была организована АН ГССР, ЦК ЛКСМ Грузии и Институтом зоологии АН ГССР.

Первое пленарное заседание, которое состоялось в зале заседаний Дворца пионеров, открыл председатель оргкомитета конференции, директор Института зоологии АН ГССР профессор Б. Курашвили. Приветствуя участников конференции, проф. Б. Курашвили подчеркнул те большие и почетные задачи, которые стоят перед молодыми учеными в деле дальнейшего повышения эффективности исследований.

От имени Президиума АН ГССР участников конференции приветствовал академик—секретарь Отделения биологии АН ГССР Л. Габуния.

О работе молодых ученых и специалистов республики доложил представитель ЦК ЛКСМ Грузии Р. Сванишвили.

На конференции было заслушано 55 докладов, представленных 65 авторами. В связи с широким кругом проблем, рассматривавшихся на конференции, ее работа была сосредоточена в нескольких секциях: 1) ботаники, зоологии, защиты растений и микробиологии; 2) биохимии и физиологии; 3) цитологии, генетики и селекции; 4) биофизики и биокриптики.

В обсуждении докладов приняли участие ученые из разных научно-исследовательских учреждений республики.

На секции ботаники, зоологии, защиты растений и микробиологии, которой руководили кандидаты биологических наук И. Элиава и Г. Алексидзе, было заслушано 11 докладов, среди которых представлены работы, имеющие определенное теоретическое значение и результаты которых могут быть непосредственно применены на практике.

Особый интерес вызвали доклады младшего научного сотрудника Учебно-исследовательского зооветеринарного института Б. Читиашвили о выживаемости яиц дикоросов в естественных условиях Восточной Грузии и сотрудника лаборатории защиты леса Государственного лесного комитета Б. Тавадзе «Материалы к фитопатологической характеристике лесов Южной Осетии».

Секцией биохимии и физиологии руководили доктор биологических наук Н. Нуцубидзе, доктор медицинских наук В. Мосидзе и кандидат биологических наук Т. Нанейшвили. Секция провела 2 заседания, на которых было заслушано 26 докладов по современным актуальным вопросам биохимии и физиологии. Доклады из области биохимии в основном касались открытия механизма процессов, имеющего место в организмах растений и животных и изучения кинетики действия ферментов. Работы из области физиологии отражали изучение механизма поведения животных и их регулирующих систем. Среди этих работ наивысшую оценку получили работы доцента кафедры физиологии человека и животных Тбилисского государственного университета Т. Натишвили «О роли вестибулярной обратной связи в выполнении отсроченной реакции», младшего научного сотрудника Института физиологии А. Чичуа «Получение препарата ганглиозидов с минимальной электропроводностью и изучение их способности связывать ионы металлов» и доклады младших научных сотрудников Института биохимии растений Т. Садунишвили, В. Табидзе и З. Тохадзе.

В работе секции приняли участие академик АН ГССР П. Кометиани, член-корреспондент АН ГССР Т. Ониани, профессор В. Мосидзе, Н. Нуцубидзе и др.

Секцией цитологии, генетики и селекции руководили доктор сельскохозяйственных наук П. Наскидашвили и кандидат биологических наук Г. Квинихидзе. Особый



интерес вызвали доклады младшего научного сотрудника Института зоологии Т. Бахтадзе об автордиографическом изучении физиологии «классического эндомиоза» в эндомиотических клетках стенок семенных фолликул саранчи, и младшего научного сотрудника Научно-исследовательского института садоводства, виноградарства и овощеводства Р. Ломинашвили «К некоторым вопросам изучения биологической пластичности основных сортов грузинской виноградной лозы».

На секции биофизики и биокibernетики (руководитель секции доктор биологических наук М. Заалишвили) было заслушано 13 докладов. Интересные доклады представила группа молодых ученых из Института физиологии (И. Мегрелишвили, Е. Бут, Г. Читашвили, В. Герасимов, Л. Высочек, Л. Шеварднадзе), изучавшая термодинамику биологических макромолекул, и группа молодых исследователей из Института кибернетики (М. Кураташвили, Т. Андгуладзе, Т. Зориков, О. Квицинадзе, Г. Лашкарадзе, В. Фиогентов), рассмотревшая некоторые вопросы биокibernетики дельфинов. С особым интересом был заслушан доклад младшего научного сотрудника Института кибернетики Б. Парцвания «Машинный анализ пейсмекерного импульса».

Все доклады вызвали оживленную дискуссию. Были высказаны замечания и пожелания, касающиеся дальнейших исследований.

Вечером 1 июля в Клубе молодых ученых состоялось закрытие конференции. Была подытожена работа всех секций. Руководители секций отметили высокий уровень работ молодых ученых.

С заключительным словом выступил проф. Б. Курашвили.

Наилучшие доклады были отмечены грамотами ЦК ЛКСМ Грузии. Высказано пожелание о придании таким конференциям традиционного характера, что должно способствовать росту уровня молодых ученых и налаживанию тесных творческих контактов между ними.

Т. Элиашвили

ХРОНИКА

II СОВЕТСКО-ПОЛЬСКИЙ СИМПОЗИУМ

1—5 сентября 1976 г. в Тбилиси проводился II Советско-Польский рабочий симпозиум участников комплексных исследований недостаточности кровоснабжения (ишемии) головного мозга. Эти исследования уже много лет проводятся Институтом физиологии им. И. С. Бериташвили АН ГССР совместно с Центром экспериментальной и клинической медицины Польской АН. Руководителем работ с польской стороны является проф. М. Моссаковский, с советской стороны — проф. Г. И. Мчедlishvili. В Институте физиологии им. И. С. Бериташвили АН ГССР в этой работе участвует ряд лабораторий: Лаборатория физиологии и патологии мозгового кровообращения, Лаборатория нейрохимии, Лаборатория общей физиологии коры мозга и Лаборатория функциональной морфологии и цитохимии центральной нервной системы. В Центре экспериментальной и клинической медицины Польской АН в этой работе участвуют Отдел невропатологии (так на Западе называются разносторонние теоретические исследования головного мозга при патологии) и Отдел нейрохимии. В работе симпозиума участвовали также недавно подключившиеся к этой работе клиницисты — сотрудники Отдела нейрохирургии Института клинической и экспериментальной неврологии МЗ ГССР.

В докладах польских ученых были представлены в основном результаты гистохимических, биохимических и патофизиологических исследований ткани и сосудов головного мозга при ишемии. В работах грузинских ученых были отражены результаты той разносторонней работы, которая проводилась в Институте физиологии АН ГССР по данной проблеме: патофизиологические механизмы постисхемического отека головного мозга, функция микроваскулярных механизмов в системе мелких пияльных артерий, снабжающих кровью кору мозга, ультраструктура капилляров и ткани головного мозга (электронномикроскопические исследования), функциональные изменения нервных и глиальных клеток коры мозга, изученные на основании их электрических ответов, изменения содержания биогенных аминов и аминокислот в ткани головного мозга в процессе развития ишемии и в постисхемическом периоде.

Для повышения эффективности дальнейших исследований ишемии головного мозга на симпозиуме была использована разработанная в Институте физиологии им. И. С. Бериташвили АН ГССР новая методика планирования и координации комплексных исследований биомедицинских проблем, основанная на системном подходе. Использование этой методики помогло осуществить на симпозиуме системный анализ изучаемой проблемы, более точно определить места стыковки интересов отдельных лабораторий в исследованиях тех или иных подпроблем и вопросов, а также сформулировать задачи дальнейших исследований.

Г. И. Мчедlishvili

Технический редактор Н. А. Онанова
Корректор Г. Н. Дугладзе

Сдано в набор 13.7.1976; Подписано к печати 20.10.1976. Формат
бумаги 70×108^{1/16}; Бумага № 1; Печатных л. 8,40; Уч.-издат. л. 7,66;
УЭ 01082 Тираж 1200; Заказ 2338

Цена 70 коп.

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

საქ. სსრ მეცნ. აკადემიის სტამბა, თბილისი, 380060, კუტუზოვის ქ., 19
Типография «Мецниереба», Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19



К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

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

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

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

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

6. **Иллюстрации** — четкие фотографии на глянцевой бумаге и рисованные графики на калке или белой чертежной бумаге — следует представлять в двух экземплярах (в напечатанном конверте). Надписи на иллюстрациях должны быть выполнены карандашом. 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 страницы.

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

9. Публикации 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 слепяток. Выправленные корректуры возвращаются в редакцию в трехдневный срок. При задержке корректур редакция публикует статьи по первоначальному текстам.

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

12. Авторы получают бесплатно 12 отдельных оттисков.

Утверждено Президиумом Академии наук ГССР 14.II.1974 г.

661/200



Цена 70 коп.

Индекс

76204