

784/-8
1976/2



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

45

ბიოლოგიის

**სერია
СЕРИЯ**

БИОЛОГИЧЕСКАЯ

BIOLOGICAL SERIES

1976 №1

თბილისი
ТБИЛИСИ
TBILISI

3700
ТОМ
VOL.

2

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР



ბიოლოგიის სერია СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

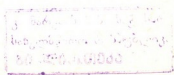
43243

ტომი 2, № 1
Том

ჟურნალი დაარსებულია 1975 წელს
Журнал основан в 1975 году

გამოდის წელიწადში 6-ჯერ
Выходит 6 раз в год

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





სარედაქციო კოლეგია:

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

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

Л. К. Габуня, Н. А. Джавахишвили, Н. Н. Дзидзিশვილი, С. В. Дурмишидзе,
М. М. Заалишвили, Г. В. Канделаки, Н. Н. Кецохели, П. А. Кометiani,
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

Ответственный за номер М. М. Заалишвили

СОДЕРЖАНИЕ შობაარსი CONTENTS

- ბ. მ. Корсантия, В. И. Бахуташвили. Перинатальные вирусные инфекции 5
- ბ. კორსანტია, ვ. ბახუტაშვილი. პერინატალური ვირუსული ინფექციები
B. M. Korsantiya, V. I. Bakhutashvili. Viral infections of perinatal period
- Т. Ш. Лабахуа. Влияние гипотермии на прямые ответы коры мозга 17
- თ. ლაბახუა. ჰიპოთერმიის გავლენა თავის ტვინის ქერქის პირდაპირ პასუხებზე
T. Sh. Labakhua. The influence of hypothermia on the direct cortical responses
- მ. მ. ხანანაშვილი, ლ. გ. ჩხუბიანიშვილი, ვ. ა. მეშერяков. Преднейвротические состояния и информационные неврозы при сложной интегративной деятельности мозга 25
- მ. ხანანაშვილი, ლ. ჩხუბიანიშვილი, ვ. მეშჩერიაკოვი. ნევროზისწინა მდგომარეობა და ინფორმაციული ნევროზები ძაღლებში ტვინის რთული ინტეგრირებული მოქმედების დროს
M. M. Khananashvili, L. G. Chkhubianishvili, V. A. Meshcheryakov. Preneurotic conditions and informational neuroses with a complex integrated activity of the brain
- И. Л. Лазриев. Ультраструктура проекционных (релейных) нейронов внутреннего коленчатого тела головного мозга кошки 34
- ი. ლაზრიაევი. კატის თავის ტვინის მედიალური დამუხლული სხეულის საპროექციო (სარელეო) ნეირონების ულტრასტრუქტურა
I. L. Lazriev. Ultrastructure of projection (relay) neurons in the cat's medial geniculate body
- Н. Н. Нутубидзе, Н. А. Давиташвили. Включение нитратного и аммиачного азота в аминокислоты растений кукурузы 44
- ნ. ნუტუბიძე, ნ. დავითაშვილი. ნიტრატული და ამიაკური აზოტის ჩართვა სიმინდის ამინომჟავებში
N. N. Nutsubidze, N. A. Davitashvili. Incorporation of nitrate and ammonia nitrogen in amino acids of maize plants
- М. В. Чичинадзе, В. С. Мишенева, В. П. Калининский, Т. А. Горюхина, В. В. Резцова. Метаболическая и химическая характеристика опухоли яичников 54
- მ. ჭიჩინაძე, ვ. მიშენევა, ვ. კალინოვსკი, თ. გორიუხინა, ვ. რეცოვა. ვირთავას საკვერცხეების სიმსივნის მეტაბოლიზური და ქიმიური დახასიათება
M. V. Chichinadze, V. S. Misheneva, V. P. Kalinovskii, T. A. Goriukhina, V. V. Reztsova. Metabolic and chemical characteristics of the rat ovary tumour
- Н. И. Бурчак-Абрамович. К изучению ископаемых куликов (Charadrii) фауны Советского Союза 62
- ნ. ბურჩაკ-აბრამოვიჩი. საბჭოთა კავშირის განათხარი მეჭვავისნაირთა (Charadrii) შესწავლისათვის
N. I. Burchak-Abramovich. Study of fossil Sandpipers (Charadrii) in the USSR



Г. И. Моснашвили, Н. В. Шенгелия, М. Г. Урушадзе. Взаимоотношение между некоторыми представителями рода *Mycobacterium* и плесневыми грибами ризосферы виноградной лозы 72

გ. მოსიაშვილი, ნ. შენგელია, მ. ურუშადე. ვახის რიზოსფეროდან გამოყოფილი მიკობაქტერიის გვარისა და ობის სოკოების ურთიერთდამოკიდებულება

G. I. Mosiashvili, N. V. Shengelia, M. G. Urushadze. The relationship between some representatives of *Mycobacterium* species and mould fungus of the grape-vine rhizosphere

Краткие сообщения

Г. И. Бахтадзе. Синтез ДНК и РНК в эпителиальных клетках стенки семенных фолликулов *Schistocerca gregaria* 78

გ. ბახტადე. *Schistocerca gregaria*-ს სათესლე ფოლიკულების კედლის ეპითელიურ უჯრედებში დნმ-ისა და რნმ-ის სინთეზის შესწავლა

G. I. Bakhtadze. DNA and RNA synthesis in epithelial cells of testicular follicles of male *Schistocerca gregaria*

Г. И. Квеситадзе, З. В. Тохадзе, М. Ш. Двали, Ц. Р. Брегвадзе, Р. С. Сванидзе. Имобилизация глюкоамилазы на аминоэтилцеллюлозе 82

გ. კვესიტადე, ზ. თოხადე, მ. დვალი, ც. ბრეგვაძე, რ. სვანიძე. გლუკოამილაზის იმობილიზაცია ამინოეთილცელულოზზე

G. I. Kvesitadze, Z. V. Tokhadze, M. Sh. Dvali, Ts. R. Bregvadze, R. S. Svanidze. Immobilization of glucoamylase on aminoethylcellulose

Н. Ш. Квавилашвили, Ш. Д. Чиквашвили, Н. А. Гелашвили. Метод определения сырого веса яйцеклеток 84

ი. ყვავილაშვილი, შ. ჩიკვაშვილი, ნ. გელაშვილი. კვერცხუჯრედების სველი წონის განსაზღვრის მეთოდი

J. Sh. Kvavilashvili, Sh. D. Chikvashvili, N. A. Gelashvili. A method for the determination of the EGG wet weight

А. А. Козлов. О возможности лучевого взаимодействия клеток в культуре 87

ა. კოზლოვი. კულტურაში უჯრედთა სხივური ურთიერთქმედების შესაძლებლობის შესაზებ

A. A. Kozlov. Cellular interaction in culture by means of electromagnetic irradiation

В. М. Лобачев, Т. В. Бурджанадзе. Круговой дихроизм коллагенов с различным содержанием иминокислот 92

ვ. ლობაჩოვი, თ. ბურჯანაძე. იმინომეაური შედგენილობით განსხვავებულ კოლაგენების წრიული დიქროიზმი

V. M. Lobachev, T. V. Burjanadze. The circular dichroism of the collagens of different imino acid content

УДК 612.017.1

ВИРУСОЛОГИЯ

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Б. М. Корсантия, В. И. Бахуташвили

Тбилисский медицинский институт

Поступила в редакцию 28.10.1975

Дается анализ литературных и собственных данных о возможности трансплацентарной передачи вирусов плоду в клинике и экспериментальных условиях. Рассматривается вопрос передачи вирусов с молоком инфицированных кормящих матерей. Представлены данные о передаче через плаценту и с молоком антител, иммуноглобулинов, интерферона.

Проблема врожденных вирусных инфекций и связанных с ней патологических проявлений активно разрабатывается в последние годы многими лабораториями мира. Применение вирусологических и иммунологических методов позволяет получить новую информацию, объяснить и понять многие закономерности внутриутробного поражения плода при вирусных заболеваниях матери. В процессе этих исследований возникают вопросы, требующие разъяснения: может ли беременность усиливать течение болезни; повышает ли инфекция опасность аборт, перинатальной смертности или преждевременных родов; происходит ли инфицирование эмбриона и плода; вызывает ли вирус внутриутробные уродства? В любом случае данные о вирусной инфекции беременных должны основываться на результатах клинических и эпидемиологических исследований. Например, экзантемы и клиническое течение краснухи и некоторых Коксаки и ЕСНО инфекций трудно дифференцировать без серологических и вирусологических тестов; диагноз гриппа часто бывает затруднен без лабораторных анализов.

Некоторые острые инфекционные заболевания (оспа, грипп, корь, краснуха и др.) сопровождаются значительными воспалительными реакциями, токсемией, нарушением функции дыхательной и сердечно-сосудистой системы, гипоксемией. Болезнь матери с таким течением может вызвать смерть плода или его повреждения даже без попадания инфекции к плоду. Точные механизмы этих поражений еще недостаточно ясны. Клиническими и экспериментальными исследованиями установлено, что сроки беременности в момент вирусного инфицирования плода являются основными для оценки этиологии, типа и характера поражающего действия вируса.

На ранних этапах эмбриогенеза воспалительные процессы невозможны и болезнетворные факторы могут привести к различным порокам развития. После того, как органы уже сформировались, эти факторы не вызывают пороков, однако дистрофические и воспалительные изменения сказываются в значительных изменениях тканей и органов плода. Те же отрицательные факторы, которые действуют в последние месяцы перед родами, обычно проявляются морфологическими изменениями тканей плода.



В заболеваемости плода и в перинатальной смертности большая роль принадлежит инфекционным заболеваниям беременных, которых относятся и вирусные заболевания. По данным ряда авторов большинство известных вирусных агентов способно проникать через плацентарный барьер и обнаруживаться в организме плода. Обобщенные сведения о различных вирусных инфекциях при беременности представлены в монографии Фламма [48], В. В. Ритовой [33], в обзорах Гарди [98], М. А. Башмаковой и Н. А. Поповой [6], О. Т. Оганесяна и сотр. [29], Р. А. Канторовича и сотр. [16].

Впервые инфекционную эмбриопатию при коревой краснухе открыл врач из Австралии Грег в 1941 году [92], установивший, что заболевание матери в первый триместр беременности чаще всего ведет к врожденной катаракте, нередко сочетающейся с микрофтальмией. Реже наблюдаются пороки сердца и микроцефалия. По данным другого австралийского врача Свена [165], вероятность нарушения эмбриогенеза в первой половине беременности составляет в среднем 74%, во второй половине — 22%. Однако данные, полученные в последнее время, свидетельствуют о том, что вероятность рождения ребенка с врожденными пороками после рубеолярной инфекции матери значительно меньше [91, 105, 106]. Причину такого различия следует искать в выпадении из поля зрения австралийских авторов значительного количества случаев беременности, которые завершились рождением совершенно здорового ребенка, хотя у матери и была краснуха.

Вирусологические и серологические методы исследования позволили диагностировать и атипичные формы болезни, что выявило большую частоту нахождения вируса в плодах, переданного им от инфицированной матери [90, 134, 143, 76]. Оказалось, что дети с врожденной краснухой, имеющие отклонения от нормы, а также некоторые нормальные дети, родившиеся от матерей, перенесших краснуху в первой трети беременности, в течение многих месяцев могут быть источником инфекции [175, 140, 139]. Ретроспективные данные, полученные О. Т. Оганесяном и сотр. [29] при изучении краснухи показали, что у 54% детей от 1 года до 6 лет с врожденными пороками сердца имеются специфические антитела к вирусу краснухи.

Внутриутробное заражение плодов краснухой было экспериментально подтверждено на мышах и кроликах [67, 66]. Введение вирусов беременным животным сопровождалось развитием эмбриопатий различной тяжести: поражениями глаз, атрофией перегородки сердца, уродствами, а также высокой смертностью потомства [70, 115].

Грипп. Как и другие вирусные инфекции, вирус гриппа может проявляться в виде пандемий с тяжелым течением болезни и смертельным исходом или же присутствие вируса можно обнаружить только вирусологическими и серологическими методами. В период пандемии 1918 года вирус гриппа оказывал выраженное влияние на беременность, в 26% вызывая аборт, мертворождения и преждевременные роды [100]. Высокая чувствительность беременных к гриппу была отмечена и при эпидемии 1957 года — около половины всех умерших от гриппа женщин детородного возраста приходилось на беременных. В межэпидемические периоды эти поражения отмечались значительно реже [39].

Наблюдениями многочисленных авторов установлено, что беременные женщины, особенно в последние месяцы беременности, более подвержены инфекции, чаще болеют и смертность от гриппа может достигать 40% [41, 147, 35, 37, 39]. У беременных больных гриппом, значительно чаще наблюдаются выкидыши, преждевременные роды, особенно при инфицировании в последнем триместре [25, 12, 108, 160].



Институт
гигиены и
эпидемиологии
Министерства
Здравоохранения
СССР

Изучение случаев специфических поражений у беременных женщин в период эпидемии 1961 года показало увеличение частоты различных уродств у новорожденных детей [121]. Возможность нарушения нормального эмбриогенеза была описана Шачтер [147], Барон и сотр. [55], Гарди [99], Медейрис [125]. Некоторые авторы связывают этот факт с эпидемиями гриппа [64]. Во время эпидемий часто отмечаются аборт [41]. Грипп у беременных является также причиной мертворождений и ранней смертности новорожденных детей [4, 5, 41, 23, 160]. При этом отмечались геморрагические пневмонии, напоминающие гриппозную пневмонию взрослых. Некоторые исследователи полагают, что неблагоприятное влияние гриппа на исход беременности не зависит от его тяжести, так как наблюдается и при стертых формах, а вирус передается плоду трансплацентарно [98, 108, 40]. Результаты исследований О. Т. Оганесяна и сотр. [28, 29] подтверждают это предположение: была отмечена врожденная гриппозная пневмония у новорожденных, матери которых перенесли грипп в сравнительно легкой форме.

Несомненный интерес представляют работы, которые в эксперименте на лабораторных животных воспроизводят гриппозную внутриутробную инфекцию. Вулперт и сотр. [180] показали возможность репродукции вируса гриппа в легких плодов, трансплацентарно инфицированных от беременной морской свинки. Аналогичные результаты на куриных эмбрионах получил Кунг [119]; Л. А. Козловская [17] в опытах на беременных мышках, кроликах, морских свинках и крысах показала способность вируса гриппа А0 проникать в развивающийся плод независимо от срока беременности и накапливаться в тканях плода. Патологоанатомическое исследование тканей легкого, плаценты, околоплодных оболочек и плода различных беременных животных также показало возможность трансплацентарной передачи вируса гриппа [18, 36, 38, 32, 33, 34, 84]. Вирус гриппа, меченный радиоактивными изотопами, определялся в органах беременной мыши, плаценте и плодах; методом иммунофлуоресценции обнаруживались значительные концентрации специфического антигена, а при гистологическом исследовании — дегенеративные и некротические изменения клеток указанных тканей [166]. В этой же работе указано, что вирус гриппа А0, введенный внутривенно мышам с 3-дневной беременностью, часто вызвал рассасывание плодов, мертворождения и высокую смертность сосунков. Из легких погибших сосунков выделить вирус гриппа не удавалось, так как к моменту родов репродукция его в легких матерей завершалась. Соик [159] показал, что заражение мышей высокопатогенным вирусом гриппа А2 в последнюю неделю беременности также приводило к большому числу мертворождений и гибели потомства. Б. М. Корсакия [19] отметил, что содержание вирусов гриппа А0 и А1 у родившихся мышей зависело от динамики репродукции вируса в легких беременных мышей к моменту родов.

Энтеровирусы. Вирусы этой большой группы способны размножаться в кишечнике человека. Большинство населения во всем мире активно проиммунизировано полиомиелитной вакциной, в связи с чем случаи болезни наблюдаются значительно реже и проблема полиомиелита не стоит так остро, как раньше. Давно известна большая восприимчивость и чувствительность беременных женщин к полиомиелиту [54, 71, 168, 173]. Наблюдениями Сайгел и Гринберг [156] было показано, что среди больных полиомиелитом беременных женщин встречалось на 50% больше, чем среди здоровых женщин. Внутриутробная инфекция часто сопровождается абортами и преждевременными родами [104, 124]. Однако, все еще имеется мало данных о нарушении развития детей вследствие полиомиелита у матери, а некоторые авторы

считают эти сообщения малоубедительными [170, 93, 98]. В клинике была показана возможность трансплацентарной передачи вирусной инфекции плодам. Эти данные были подтверждены вирусологическими исследованиями: вирус был обнаружен в плаценте, пуповинной крови, органах плода [156, 153, 56, 144].

Учитывая высокую чувствительность беременных женщин к полиомиелиту, возникает вопрос о возможности вакцинации женщин в период беременности. Следует признать, что пока еще не существует бесспорных доказательств, исключающих отрицательное влияние на плод иммунизации беременных женщин полиомиелитной вакциной. В то же время живая пероральная полиомиелитная вакцина по рекомендации ВОЗ не имеет противопоказаний к применению и по эпидпоказаниям эту вакцину вводят и беременным. Интересно привести данные Хейнонен и сотр. [102], которые наблюдали 50897 беременных женщин, вакцинированных против полиомиелита и гриппа. Оказалось, что введение убитой полиомиелитной вакцины сопровождалось появлением у их потомства опухолей (7,6 на 10000, при 3,1 в контрольной группе). Малигнизации практически не наблюдались у детей, матери которых прививались живой пероральной полиомиелитной вакциной или вакциной против гриппа.

Диплацентарное заражение полиомиелитом в эксперименте проводилось лишь немногими исследователями. Заражение белых мышей сопровождалось выкидышами и смертью матерей, однако у потомства не было отмечено параличей [60]. При заражении хлопковых крыс вирусом полиомиелита II типа разными путями вирус плодам не передавался [176].

Вирусы группы Коксаки часто вызывают серьезные поражения у новорожденных [57, 74, 157, 7]. Вирусологически была показана трансплацентарная передача Коксаки инфекции плодам [114, 78]. Вирус можно было обнаружить в сердце, мозгу, меконии умерших в первые дни жизни новорожденных детей.

Многочисленные экспериментальные исследования полностью подтвердили трансплацентарную передачу плодам вирусов группы Коксаки. Возможность внутриутробного нарушения развития мышей при заражении беременных самок вирусами Коксаки А4—А7 была показана в работах Е. А. Суптель и М. А. Максимович [45], Селзер [152], Р. Д. Аспетова и сотр. [3]. Повышенная чувствительность белых мышей к инфекции вирусом Коксаки в период беременности описали также Деилдорф и Гиффорд [72]. При гистологическом исследовании плодов обнаруживались специфические изменения в скелетных мышцах и миокарде [164, 14, 44]. В работах Н. И. Андрущенко и Ю. В. Матвеева [1], В. Д. Соловьева и сотр. [43], Селзер [152] была отмечена корреляция между репродукцией вируса у беременных мышей и накоплением его в плодах. Инфекция вызывала большое число мертворождений и высокую летальность новорожденных мышей в первые дни жизни, а некоторые серотипы вируса Коксаки могли вызывать уродства [127].

Перинатальные инфекции, вызываемые некоторыми другими вирусами. Кроме полиомиелита и Коксаки, о внутриутробных заболеваниях, вызываемых нейротропными вирусами пока известно очень мало — описаны лишь единичные случаи. Лимфоцитарный хориоменингит представляет собой вирусное заболевание нервной системы, которое у человека едва ли играет значительную роль в пренатальной патологии, но при эпизоотии у мышей, являющихся резервуаром вируса, эта роль существенна. Трансплацентарная передача вируса сопро-



вождается полным мертворождением [172]. Инфекция может заражаться потомство из поколения в поколение внутриутробным путем [96].

Врожденные инфекции, вызванные вирусом бешенства, встречаются, по-видимому, очень редко. Неоднократно описывались отрицательные результаты заражения животных путем введения им мозга плодов от больных беременных женщин [109]. В экспериментальных работах попытки получить внутриутробные поражения введением вируса бешенства различным беременным животным оказались неудачными [11, 150, 107]. Однако экспериментальные работы других авторов показали трансплацентарный путь передачи бешенства, вызывающего внутриутробное летальное поражение плодов [68, 81, 122].

Возможность передачи плодам вируса эктромиелити диплацентарным путем была показана А. И. Вылежагиным [9] и Гермер с сотр. [88].

Другим нейротропным вирусом, который имеет значение и в пренатальной патологии человека, является возбудитель западного энцефаломиелита лошадей. Внутриутробное поражение детей было описано Мендови в 1943 году [126], Шанфилд и Таунсенд в 1953 году [154], серологически доказавших трансплацентарную передачу указанного вируса.

Возможность вертикальной передачи арбовирусов описали Сперцель и сотр. [161] на примере вируса везикулярного энцефаломиелита лошадей. Введение вируса мышам на первой неделе беременности не влияло на течение беременности и выживаемость новорожденных. Инкуляция вируса в более поздние сроки вызвала уменьшение размера помета, увеличение числа мертворождений и понижение выживаемости новорожденных. В работе Моримото и сотр. [131] была показана возможность трансплацентарной передачи вируса японского энцефалита у свиней, который вызывал мертворождения и гибель поросят в неонатальном периоде.

В литературе имеются единичные сообщения об экспериментальных и клинических наблюдениях, показавших внутриутробное заражение и трансплацентарную передачу реовирусов [46], вирусов цитомегалии [111, 13, 73, 130, 77], гепатита [162, 113, 85, 69, 151], паротита [87], диарей телят [174], онкорнавирусов [8].

Трансплацентарная инфекция вирусом кори возможна на любых стадиях беременности и может привести к абортam, мертворождениям, врожденным уродствам и врожденной кори [17, 118]. Возможность внутриутробного поражения плодов аденовирусами изучена недостаточно. Имеются данные, что аденовирусные заболевания могут наблюдаться у новорожденных и детей первых месяцев жизни, в организм которых вирусы проникают не только вскоре после рождения, но и во внутриутробном периоде [26, 27, 21, 38].

Вирус простого герпеса у беременных может вызывать у новорожденных тяжелое заболевание, часто завершающееся смертью [178, 155, 61, 97]. Были описаны герпетические поражения ЦНС, геморрагии [133, 171, 129]. В эксперименте герпетическую трансплацентарную передачу воспроизводили на морских свинках [120], хомячках [80]. Мидлкемп и сотр. [128] показали, что у зараженных беременных кроликов вирус герпеса проходил через плаценту и вызывал гибель и расплавление 30% плодов, а у оставшихся в живых сосунков отмечались геморрагии. Аналогичные результаты были получены на кроликах [58, 42] и на мышах [132].

Таким образом, значительное количество вирусов может трансплацентарно вызывать внутриутробное заражение плода. Однако, это состояние, приводящее к возникновению врожденных аномалий развития, четко доказано лишь на ограниченной группе инфекций



(краснуха, ветрянка, оспа, цитомегалия) и может с известной достоверностью предполагаться при таких вирусных инфекциях, как корь, свинка, герпес [16].

Трансплацентарная передача антител, иммуноглобулинов, интерферона. Анализ представленных литературных данных показывает, что изучение возможностей внутриутробного инфицирования плодов представлено недостаточно. Кроме того, очень мало сообщений о трансплацентарной передаче антител и различных классов иммуноглобулинов, а также интерферона, в естественных условиях и в эксперименте. В частности, недостаточно изучена роль антител, пассивно переданных матерью новорожденному, а также степень толерантности плода к инфекционному началу [33, 2].

В работах В. В. Ритовой и сотр. [35, 36] было показано, что новорожденные животные могут получать антитела против вируса гриппа, аденовирусов и вируса парагриппа от иммунизированных матерей. Аналогичные результаты в клинических наблюдениях были получены Рао [142], Вуд [179], Гуиев [94]. В опытах Агарвал [53] была показана диплацентарная передача нейтрализующих антител к вирусу полиомиелита, причем характерно, что в крови новорожденных содержание антител коррелировалось с накоплением в крови матерей. Исследование крови беременных женщин и пуповинной крови новорожденных показало трансплацентарную передачу детям компонента, С-реактивного белка, антистрептолизина О, антистафилолизина [22]. Внутриутробная передача антител против различных микробов была отмечена в клинических и экспериментальных исследованиях ряда авторов [10, 136, 146, 181].

Проницаемость плаценты для различных классов глобулинов доказана исследованиями И. Х. Шуратова и сотр. [49, 50]. Люминисцентные и серологические исследования беременных кроликов позволили Ю. Н. Зубжичкому и З. П. Жемкову [15] выявить диплацентарную передачу гомологичных гаммаглобулинов. Гетерологичный гаммаглобулин, введенный внутривенно, не проникал в амниотическую жидкость и кровь плода. Аналогичные результаты были получены Каретти [62] на различных лабораторных животных. На четкую корреляцию между содержанием иммуноглобулинов у матерей, плодов и новорожденных детей указывают Гусдон [95] и Кохран [63].

При различных внутриутробных вирусных инфекциях происходит трансплацентарная передача плодам иммуноглобулина М (краснуха — [75]), иммуноглобулинов G 1, 2, 3 типов (грипп, аденовирусы — [141]). В организме инфицированного плода одновременно могут присутствовать как вирусный агент, так и специфические вируснейтрализующие антитела, полученные трансплацентарно от матери (IgG-антитела) или активно вырабатываемые самим плодом (IgA- и IgM-антитела).

Возможность трансплацентарной передачи эндогенного интерферона плодам была показана в 1968 году Хо и сотр. [103] при заражении беременных кроликов вирусом Синдбис. Аналогичные результаты были получены Шефер и сотр. [148] при индукции интерферона у беременных мышей вирусом болезни Ньюкасла. Исследования Б. М. Корсантия [116] показали, что материнский интерферон передавался плодам через плаценту и обнаруживался в крови новорожденных мышей. Содержание интерферона у сосунков зависело от динамики интерферонообразования у матерей, а также от сроков беременности мышей в момент введения им индукторов интерферона. Внутриутробное введение вируса Чикунгунья беременным овцам в тре-



тый триместр вызывало у самок формирование небольших количеств интерферона, который, однако, не передавался плодам [135]. Указанное различие можно объяснить разным гистологическим строением плаценты. Косвенным подтверждением могут служить работы Кохен [65], отметившего проницаемость плаценты человека, кроликов, морских свинок и мышей для различных антител. У коз, овец, коров и лошадей эти антитела, введенные в организм беременной самки, в крови плода не обнаруживались. Имеются данные, указывающие на возможность трансплацентарной передачи материнских антител только у животных, имеющих гемохориальную плаценту — у грызунов, приматов, человека [158].

Передача потомству вирусов, антител, интерферона с молоком

Исследования ряда авторов показали, что вирусное заражение плодов в период беременности часто сопровождается дополнительным инфицированием сосунков в период лактации. Важная этиологическая роль молока была отмечена Хэйес [101], описавшего в клинике передачу детям с молоком вируса цитомегалии. Томас [169] отметил возможность передачи мышам с молоком вируса аденокарциномы, В. П. Моисеев и сотр. [24] передачу сосункам белых мышей вируса гриппа АО и Коксаки, а Н. М. Трофимов и сотр. [47] — реовирусов. В работе Б. М. Корсантая и сотр. [117] передача вируса гриппа АО сосункам в период лактации сопровождалась гибелью потомства. Отсаживание сосунков на ранних стадиях болезни мышей-кормилиц давало ощутимый защитный эффект и, наоборот, показатели летальности сосунков приближались к контрольным, если отсаживание проводили на поздних этапах инфекции. Эти данные согласуются с наблюдениями В. П. Моисеева и сотр. [24], показавших, что летальность новорожденных мышей от вирусов гриппа АО и Коксаки ВЗ находилась в прямой зависимости от инфицирования самок-матерей; кроме того, вероятность инфицирования потомства возрастала, если приплод находился на вскармливании зараженной кормилицей. Выживаемость пренатально зараженных новорожденных повышалась, если животные вскармливались неинфицированными кормилицами. Ранняя изоляция сосунков от зараженных реовирусом кормилиц в 3 раза снижала их смертность [47].

Передачу клещевого энцефалита с сырым молоком зараженных коз была отмечена в эпиднаблюдениях А. А. Смородинцева и М. П. Чумакова. Важная роль молока в передаче различных вирусных и бактериальных инфекций была проверена Гамо [86], Мата [123], Броди [59]. В человеческом молоке были обнаружены вирус цитомегалии [101], электронномикроскопически — 3 группы вирусоподобных частиц у больных раком грудной железы [145]. Суспендирование в сыром молоке аденовируса типа 12, реовируса типа I и вируса простого герпеса показало большую их устойчивость к термической инактивации, чем в других средах [163]. Проводились также исследования по выявлению связи между молоком и вирусной этиологией рака грудной железы [79, 169]. В экспериментах была отмечена передача сосункам через молоко стафилококков, микрококков и некоторых сальмонеллезных микробов [83, 82].

Однако, кроме возможности присутствия в молоке различных болезнетворных агентов, были отмечены также высокие противинфекционные свойства молока, а также показано большое содержание в человеческом молоке лизоцима, иммуноглобулинов А, антистафилокок-



кового фактора [110]. Югославские авторы использовали молоко для лечения коли-инфекций [167].

Передача эндогенного интерферона с молоком была показана Б. М. Корсантия и сотр. [116, 117] на протяжении всего периода лактации, когда индуцированный у кормилиц интерферон можно было выделить у их сосунков. Была отмечена прямая зависимость между формированием интерферона у самок и накоплением его у сосунков. С окончанием лактации обнаружить интерферон у сосунков не удалось. Эти данные согласуются с опытами Шефер и сотр. [149], в которых, индуцированный вирусом болезни Ньюкасла, материнский интерферон передавался сосункам: в сыворотке последних было обнаружено до 20% интерферона, образовавшегося у мышей-кормилиц.

Данные о возможности передачи материнского интерферона потомству через плаценту и с молоком открывают новые перспективные пути защиты сосунков и детей грудного возраста от различных вирусных инфекций [116, 149, 117, 20].

Клинические наблюдения В. В. Ритовой и сотр. [30, 31] позволили отметить высокое содержание антител в молоке кормящих женщин, что обусловило сохранение высокого уровня пассивного иммунитета у их детей на протяжении длительного времени. Была отмечена передача детям с молоком матерей антител против полиомиелита и других энтеровирусов; эти дети не отвечали продукцией антител при их иммунизации полиомиелитной вакциной [52, 51]. Передача антител к сосункам показана в экспериментах с вирусом гриппа АО, коли-бактериями, а также иммуноглобулинами [138, 112, 137, 177, 89].

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрущенко Н. И., Матвеев Ю. В. *Вопр. вирусологии*, **1**, 68, 1970.
2. Арнаудова-Тодорова В. И. Автореферат докт. дисс., М., 1971.
3. Аспетов Р. Д. и сотр. *Известия АН Каз. ССР, сер. биол.*, **1**, 35, 1970.
4. Баккал Т. П. В кн.: *Внутриутробная инфекция*, М., 1963, 196.
5. Башкеев Н. С. и сотр. *Вопр. охраны материнства и детства*, **13**, 8, 1968.
6. Башмакова М. А., Попова Н. А. Там же, **13**, 37, 1968.
7. Беликова-Алдакова В. Д., Ритова В. В. *Общая и частная эпидемиология*, М., **1**, 311, 1973.
8. Бочаров А. Ф. и сотр. *Вопр. вирусологии*, **2**, 223, 1973.
9. Вылежанин А. И. *ЖМЭИ*, **15**, 433, 1935.
10. Герасюк Л. Г. *Бюлл. эксп. биол. мед.*, **62**, 79, 1966.
11. Герман О. А. *Ж. эксп. биол. мед.*, **10**, 647, 1928.
12. Гулькевич Ю. В. *Педиатрия*, **10**, 3, 1969.
13. Демидова С. А. Автореферат докт. дисс., М., 1971.
14. Ерман Б. А. и сотр. *Вопр. вирусологии*, **5**, 567, 1967.
15. Зубицкий Ю. Н., Жемкова З. П. *Цитология*, **12**, 256, 1970.
16. Канторович Р. А. и сотр. *Вестник АМН СССР*, **2**, 17, 1973.
17. Козловская Л. А. *Вопр. вирусологии*, **4**, 241, 1958.
18. Корнюшенко Н. П., Максимович Н. А. *Акта виролигика*, **5**, 26, 1961.
19. Корсантия Б. М. *Сборник трудов НИИ санитарии и гигиены*, Тбилиси, 1973, **9**, 271.
20. Корсантия Б. М. и сотр. *Известия АН ГССР, сер. биол.*, **1**, 71, 1975.
21. Красикова В. А. и сотр. *Вопр. охраны материнства и детства*, **5**, 36, 1971.
22. Лебедев А. А. и сотр. Там же, **16**, 56, 1971.
23. Максимович Н. А. *Архив патологии*, **2**, 18, 1961.
24. Монсеев В. П. и сотр. *Вопр. вирусологии*, **4**, 425, 1973.



25. Новикова А. В. Вопросы охраны материнства и детства, **1**, 42, 1962.
26. Оганесян О. Т. Автореферат канд. дисс., М., 1967.
27. Оганесян О. Т. Вопр. вирусологии, **5**, 582, 1967.
28. Оганесян О. Т. и сопр. Вопр. вирусологии, **6**, 646, 1969.
29. Оганесян О. Т., Ритова В. В. Акушерство и гинекология, **11**, 3, 1970.
30. Ритова В. В. и сопр. Вопр. вирусологии, **6**, 680, 1966.
31. Ритова В. В., Красикова В. А. Вопр. охраны материнства и детства, **6**, 540, 1964.
32. Ритова В. В. Акушерство и гинекология, **11**, 12, 1970.
33. Ритова В. В. Острые респираторные вирусные инфекции у детей раннего возраста, М., 1969.
34. Ритова В. В. Вестник АМН СССР, **61**, 173, 1973.
35. Ритова В. В. и сопр. Акушерство и гинекология, **2**, 32, 1967.
36. Ритова В. В. и сопр. Вопр. охраны материнства и детства, **11**, 67, 1969.
37. Ритова В. В., Ларионова А. С. ЖМЭИ, **11**, 74, 1966.
38. Ритова В. В. и сопр. Бюлл. эксп. мед. биол., **12**, 31, 1972.
39. Ритова В. В. и сопр. Актуальные вопросы инфекций, Алма-Ата, 1973, 50.
40. Ритова В. В., Холодовская И. В. Вопр. охраны материнства и детства, **4**, 55, 1973.
41. Сердюков М. Г. Врачебное дело, **8**, 740, 1948.
42. Слепова О. С. и сопр. Вопр. вирусологии, **2**, 151, 1973.
43. Соловьев В. Д. и сопр. Там же, **6**, 653, 1968.
44. Соловьев В. Д. и сопр. Там же, **1**, 60, 1970.
45. Сунтель Е. А., Максимович М. А. Акта виролигика, **8**, 46, 1964.
46. Трофимов Н. М. Вопр. вирусологии, **4**, 483, 1973.
47. Трофимов Н. М. и сопр. Там же, **5**, 580, 1974.
48. Фламм Ф. Пренатальные инфекции человека, М., 1962.
49. Шуратов И. X., Косяков П. Н. Вопр. вирусологии, **4**, 426, 1974.
50. Шуратов И. X. Автореферат докт. дисс., М., 1975.
51. Abou-Joussef M. Am. J. Vet. Res., **33**, 975, 1972.
52. Adcock E., Greene H. Lancet, **2**, 662, 1971.
53. Agarwal S. Indian J. Med. Res., **59**, 1703, 1971.
54. Aycock W. Endocrinology, **27**, 49, 1940.
55. Baron F. et al. Gynecol. Obstet., **59**, 271, 1960.
56. Barsky P., Beal A. J. Pediatr., **51**, 207, 1957.
57. Berger E., Roulet F. Schweiz. Z. Allg. Path., **15**, 462, 1952.
58. Biegeleisen J., Scott L. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., **97**, 411, 1958.
59. Brodie J. Health Bull., **30**, 10, 1972.
60. Byrd C. J. Neuropath. Exp. Neurology, **9**, 202, 1950.
61. Cagnon R. A. Obstet. Gynec., **31**, 682, 1968.
62. Carretti N. Attualita Obstet. Ginec., **1**, 20, 1968.
63. Cochran T. E. J. Obstet. Gynec. Br. Comm., **79**, 238, 1972.
64. Coffey V., Jessop W. Brit. J. Prev. Soc. Med., **11**, 4, 174, 1957.
65. Cohen S. J. Infect. Dis., **87**, 3, 291, 1950.
66. Cohen S. Appl. Microbiol., **21**, 76, 1971.
67. Cohlán S., Stone S. Am. J. Dis. Child., **90**, 616, 1955.
68. Constantine D. et al. Am. J. Vet. Res., **29**, 181, 1968.
69. Cossart Y. Am. J. Dis. Child., **123**, 376, 1972.
70. Cottier E. et al. Nature, **217**, 5123, 38, 1968.
71. Curley F., Aycock W. Endocrinology, **39**, 414, 1946.
72. Dalldorf G., Gifford R. J. Exp. Med., **99**, 21, 1954.
73. Davis L. Pediatrics, **48**, 200, 1971.
74. Drennan J. Arch. Dis. Child., **28**, 288, 1953.
75. Dudgeon J. et al. J. Pediatr., **75**, 1149, 1969.
76. Eilard T., Strannegård O. J. Infect. Dis., **129**, 594, 1974.
77. Emödi G., Gust M. Acta Paediatr. Scand., **63**, 183, 1974.



78. Enders Y. Ann. N. Y. Acad. Sci., **67**, 241, 1957.
79. Feller W. E. Cancer, **24**, 1250, 1969.
80. Ferm V., Low R. J. Path. Bact., **89**, 295, 1965.
81. Fischman H., Ward F. Am. J. Epidemiol., **88**, 132, 1968.
82. Fleischrocker G. Wien. Klin. Wschr., **84**, 394, 1972.
83. Forbes D. J. Appl. Bact., **31**, 426, 1968.
84. Fournier F. *et al.* Proc. Soc. Exp. Biol. Med., **132**, 943, 1969.
85. Fujita K. *et al.* Lancet, **2**, 378, 1972.
86. Gamo I. Med. J. Osaka Univ., **18**, 397, 1968.
87. Geme G. *et al.* J. Infect. Dis., **126**, 242, 1972.
88. Germer W. *et al.* Z. Hyg. Infekt., **147**, 269, 1961.
89. Gindrat J. Acta Paediatr. Scand., **61**, 587, 1972.
90. Glasgow L. A. Fed. Proc., **30**, 1846, 1971.
91. Greenberg M. *et al.* J.A.M.A., **165**, 675, 1957.
92. Gregg N. Tr. Ophthalm. Soc. Aust., **3**, 35, 1941.
93. Gronvall H., Selander P. Nord. Med., **37**, 403, 1958.
94. Guiev V. Akush. Ginekol., **11**, 56064, 1972.
95. Gusdon J. P. Amer. J. Obstet. Gynec., **103**, 895, 1969.
96. Haas V. Publ. Health Rep., **56**, 285, 1941.
97. Hanshaw G. B. Am. J. Dis. Child., **126**, 546, 1973.
98. Hardy J. Am. J. Obstet. Gynecol., **93**, 1052, 1965.
99. Hardy J. Postgrad. Med. J., **43**, 156, 1968.
100. Harris J. J.A.M.A., **72**, 978, 1919.
101. Hayes K. N. Engl. J. Med., **287**, 177, 1972.
102. Heinonen O. *et al.* Int. J. Epidemiol., **2**, 3, 229, 1973.
103. Ho M. *et al.* CIBA Found. Sympos. on Interf., London, 1968, 19.
104. Horn P. Obstet. Gyn., **6**, 121, 1955.
105. Hudson A. W., McFarland C. J.A.M.A., **208**, 859, 1969.
106. Jack I. Brit. Med. J., **1**, 289, 1969.
107. Jamrichova O. Acta Virof., **15**, 286, 1971.
108. Jawn D. *et al.* J.A.M.A., **216**, 6, 1022, 1971.
109. Jelesic Z. Arch. Hyg., **142**, 8, 1958.
110. Jelliffe D. B. Lancet, **2**, 167, 1971.
111. Johnson K. P. J. Infect. Dis., **120**, 445, 1969.
112. Kaliss N. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., **129**, 83, 1968.
113. Keyes T. *et al.* Clin. Res., **19**, 184, 1971.
114. Kibrick S., Benirschke K. New Engl. J. Med., **255**, 883, 1956.
115. Kono R. *et al.* Lancet, **7590**, 343, 1969.
116. Korsantiya B., Smorodintsev A. Nature, **232**, 560, 1971.
117. Korsantiya B. *et al.* Acta Virologica, **3**, 217, 1974.
118. Kugel R. Am. J. Dis. Child., **93**, 306, 1957.
119. Kung L. Cit.: Tondury G, 1957.
120. Lam K. M. Am. J. Epidemiol., **93**, 308, 1971.
121. Makower H. *et al.* Arch. Immunol. Ther. dosw., **5**, 157, 1957.
122. Martel M. *et al.* J. Infect. Dis., **127**, 291, 1973.
123. Mata L. Am. J. Clin. Nutr., **24**, 976, 1971.
124. McCord W. *et al.* Am. Obst. Gyn., **69**, 265, 1955.
125. Mendelson J. *et al.* Am. J. Obstet. Gynecol., **107**, 902, 1970.
126. Mendovy H. J. Ped., **22**, 308, 1943.
127. Meyer J. Arch. ges. Virusforsch., **30**, 316, 1970.
128. Middelkamp J. *et al.* Proc. Soc. Exp. Biol. Med., **125**, 3, 1967.
129. Miller D. R. J. Pediatr., **76**, 409, 1970.
130. Monif G. R. J. Pediatr., **80**, 17, 1972.
131. Morimoto T. *et al.* Nat. Inst. Animal Health, **12**, 127, 1972.
132. Munk K., Radsak K. Arch. ges. Virusforsch., **25**, 3—4, 263, 1968.
133. Nahmias A. J. J. Pediatr., **75**, 1194, 1969.

134. Ono Y. Med. Biol., 76, 209, 1968.
135. Overall J., Glasgow L. Science, 167, 1139, 1970.
136. Oyama A., Fuchs P. C. J.A.M.A., 208, 690, 1969.
137. Porter P. Biochim. Biophys. Acta, 181, 381, 1969.
138. Pasieka A. et al. J. Microbiol., 13, 9, 1195, 1967.
139. Peckham C. Arch. Dis. Child., 47, 571, 1972.
140. Peters E., Davis R. Clin. pediat., 5, 743, 1966.
141. Ralph P. et al. Nature, 238, 344, 1972.
142. Rao A. R. Indian J. Med. Res., 57, 1250, 1969.
143. Rawls W. et al. Proc. Soc. Exptl Biol. Med., 129, 2, 477, 1968.
144. Ray S. Indian J. Exptl. Biol., 7, 242, 1969.
145. Saikar N., Moore D. Nature, 236, 103, 1972.
146. Sawasaki C. Saishin Igaku, 25, 1802, 1970.
147. Schachter M. J. Med. Lyon, 37, 625, 1956.
148. Schafer T. et al. Internat. Colloquium on IF, Belgium, 1971, 82.
149. Schafer T. et al. Science, 176, 1326, 1972.
150. Scheidegger S. Am. J. Path., 29, 185, 1953.
151. Schweitzer I. J.A.M.A., 220, 1092, 1972.
152. Selzer G. Israel J. Med. Sci., 5, 125, 1969.
153. Shelokov A., Habel K. J.A.M.A., 160, 465, 1956.
154. Shinefield H., Townsend T. J. Ped., 43, 21, 1953.
155. Sieber O. et al. J. Ped., 69, 30, 1966.
156. Siegel M., Greenberg M. New Engl. J. Med., 253, 841, 1955.
157. Skurska Z. et al. Pol. Tyg. Lek., 11, 2057, 1956.
158. Snoeck J. Le placenta humaine, Paris, 1958.
159. Soike K. J. Infect. Dis., 117, 3, 203, 1967.
160. South J. Br. Med. J., 2, 464, 1972.
161. Spertzel R., Crabbs C. et al. Infect. Immun., 6, 339, 1972.
162. Stokes Y. et al. Amer. J. Dis. Child., 82, 213, 1951.
163. Sullivan R. et al. Appl. Microbiol., 22, 3, 315, 1971.
164. Surjus A. Ann. Inst. Pasteur, 100, 820, 1961.
165. Swan C. et al. Med. J. Aust., 2, 201, 1943.
166. Takeyama T. Tohoku J. Exp. Med., 89, 4, 321, 1966.
167. Tassovatz B., Kotsitch A. Cit.: Jelliffe, 1971.
168. Taylor E., Simmons J. Am. J. Obstet. Gynec., 56, 143, 1948.
169. Thomas J. CR. Acad. Sci., 269, 396, 1969.
170. Tondury G. Schweiz. Med. Wschr., 26, 809, 1957.
171. Torphy D. J. Ped., 76, 405, 1970.
172. Traub E. J. Exp. Med., 64, 183, 1936.
173. Weinstein L., Meade R. Am. J. Obstet. Gynec., 70, 1026, 1955.
174. Welch A., Twiehaus M. Can. J. Comp. Med., 37, 287, 1973.
175. Weller T., Neva F. Proc. Soc. Exp. Biol., 111, 215, 1962.
176. Wiever M., Schtainer L. Cit.: Flamm H., 1955.
177. Wilson M. Can. J. Comp. Med., 35, 239, 1971.
178. Witzleben C., Driskoll S. Pediatrics, 36, 192, 1965.
179. Wood C. J. R. Coll. Physicians, Lond., 6, 246, 1972.
180. Woolpert O. et al. J. Exp. Med., 68, 313, 1938.
181. Wright I. Lab. Anim., 6, 169, 1972.

პერინატალური ვირუსული ინფექციები

ბ. კორსანბია, ვ. ზახუტაშვილი
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი
რ ე ზ ი უ მ ე

მიმოხილვაში მოცემულია ლიტერატურული წყაროების ანალიზი, ასევე საკუთარი მონაცემები ვირუსების ტრანსპლაცენტარული გადაცემის შესახებ



ლებლობის შესახებ კლინიკაში და ექსპერიმენტში. განხილულია სეკონდარული ვირუსის გადაცემისა რძის საშუალებით, დაავადებული მწოვარი ზღუდისგან წარმოდგენილია მონაცემები ანტიხეულების, იმუნოგლობულინებისა და ინტერფერონის გადაცემის შესახებ პლაცენტისა და რძის საშუალებით.

VIRAL INFECTIONS OF PERINATAL PERIOD

B. M. KORSANTIYA, V. I. BAKHUTASHVILI

Medical Institute, Tbilisi, USSR

Summary

The data cited in literature concerning the possibility of the intrauterine viral infections in the clinical and experimental investigations are considered. Some aspects of the viral transmission through milk from a wet-nurse to nurslings are discussed. Transmission of antibodies, immunoglobulins and interferon through the placenta and by milk is analysed.

УДК 612.825.1

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ВЛИЯНИЕ ГИПОТЕРМИИ НА ПРЯМЫЕ ОТВЕТЫ КОРЫ МОЗГА

Т. Ш. Лабахуа

Институт физиологии АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 18.11.1975

В острых опытах на кошках при глубоком наркозе, наркозе средней глубины и на ненаркотизированных препаратах изучалось влияние общего охлаждения на прямые ответы коры мозга.

В условиях глубокого наркоза и на ненаркотизированных животных дендритные потенциалы (ДП) и медленный отрицательный потенциал (МОП) были максимальными при нормальной температуре. С углублением гипотермии отмечалось постепенное уменьшение по амплитуде и увеличение по длительности этих потенциалов. При наркозе средней глубины оба компонента прямого ответа увеличивались по амплитуде в пределах $31-25^{\circ}\text{C}$, и при дальнейшем понижении температуры ослабевали. Во всех трех сериях опытов ответы исчезали при $23-20^{\circ}\text{C}$, причем МОП иногда исчезал раньше, чем ДП. Изменения прямых ответов коры в условиях разной глубины небутиального наркоза при общем охлаждении, очевидно, зависят от влияния активирующей системы ствола мозга, деполяризующего влияния охлаждения на нервные и глиальные элементы коры и изменения синаптической активности.

Существует лишь несколько работ, посвященных специально изучению влияния гипотермии на прямые ответы коры мозга. В опытах на наркотизированных животных с локальным охлаждением было установлено, что понижение температуры коры до 29°C не вызывает особых изменений дендритных потенциалов (ДП), ниже 28°C они резко уменьшаются по амплитуде и увеличиваются по длительности, при температуре около 20°C — исчезают [15, 22].

В условиях общего охлаждения у ненаркотизированных животных было установлено, что при понижении температуры мозга до 32°C ДП не изменяются или даже несколько увеличиваются, а при охлаждении ниже $28-24^{\circ}\text{C}$ ДП ослабевают [29].

В опытах на наркотизированных животных при снижении температуры происходит увеличение второго компонента прямого ответа — медленного отрицательного потенциала (МОП) [3]. В отсутствии наркоза МОП замещается положительным потенциалом, но при частотной стимуляции *6/сек* медленная негативность охлажденного мозга достигает большей амплитуды, чем в норме [29].

Имеющиеся малочисленные сведения трудно оценить из-за разных условий, в которых проводились опыты, разных объектов и способов охлаждения, а также разных видов и доз наркоза.

Целью нашего исследования было изучить влияние общего охлаждения на прямые ответы коры в условиях глубокого наркоза, наркоза средней глубины и на ненаркотизированных животных.

Опыты проведены на 43 взрослых кошках в условиях острого опьянения при глубоком наркозе, в условиях наркоза средней глубины, а также на ненаркотизированных, обездвиженных миорелаксантами животных (d-тубокурарин 0,05% или листенон 0,03%). Все опыты с охлаждением были сделаны при искусственном дыхании. Общее охлаждение производилось путем приложения льда в целлофановых мешках к большей части тела животного. Животное охлаждалось с 36 до 20°C. Температура поверхности коры измерялась с помощью электротермометра. Контролировались дыхание и кровяное давление.

Раздражающие и отводящие электроды укреплялись в плексигласовой пластинке, смонтированной на рычаге с противовесом, благодаря чему обеспечивалось легкое прижатие электродов к поверхности супрасильвиевой извилины мозга во время пульсации или при спадении мозга. Раздражение вызывалось биполярными электродами с межполюсным расстоянием около 100 мк. Для вызова первичных ответов (ПО) раздражалась кожа передней контралатеральной лапы животного.

Электрическое раздражение производилось прямоугольными стимулами от стимулятора с радиочастотным выходом (с выходным сопротивлением 400 Ом). В большинстве экспериментов интенсивность стимулов составляла 10В для вызова парных ДП с интервалом 70—90 мсек и 50В для вызова МОП. Длительность прямоугольных импульсов — 0,05 мсек. Интервалы между раздражениями были не менее 15 сек в случае вызова ДП и ПО и не менее 1 мин в случае вызова МОП.

Активный отводящий электрод состоял из серебряной проволоки с шариком на конце диаметром 0,5 мм и располагался на расстоянии 1,5 мм от раздражающих электродов.

Отводящий электрод для регистрации первичного ответа устанавливался в сенсомоторной области коры мозга. Электрод, отводящий прямые ответы коры, служил и для отведения электрокортикограммы (ЭКоГ) коры. Индифферентный электрод устанавливался на отсепарированной мышце или на кости черепа.

Для усиления биопотенциалов использовался усилитель переменного тока с постоянной времени 0,7 сек. Они регистрировались посредством катодного осциллографа С1-19А; параллельно на бумаге электроэнцефалографа «Альвар» записывалась ЭКоГ.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

ДП в условиях глубокого нембуталового наркоза характеризовались отсутствием добавочных отрицательных колебаний и, как известно, в этих условиях представляют собой чистые моносинаптические ВПСП верхушечных дендритов. Особенностью парных ДП при интервалах между стимулами меньше 100 мсек являлось то, что ДП2 был меньше ДП1 и такое соотношение сохранялось в течение всего периода охлаждения. В большинстве опытов артериальное давление при нормальной температуре было равно 60—70 мм рт. ст. Охлаждение вызывало прогрессивное уменьшение амплитуды ДП. В ранней стадии охлаждения — с 36 до 32°C — амплитуда ДП уменьшалась в среднем на 5—15%. Небольшая положительная фаза после ДП1 исчезала с 31°C. При дальнейшем понижении температуры скорость уменьшения была намного больше, ослабление обоих ДП шло параллельно; артериальное давление начинало падать.

МОП в ранней стадии охлаждения уменьшался по амплитуде в одних случаях незначительно, а в других — существенно. Предшествующая МОП положительная фаза, если она присутствовала, практически не изменялась (рис. 1). При дальнейшем понижении температуры поверхности мозга наблюдалось прогрессивное уменьшение величины МОП, причем скорость уменьшения была больше, чем в ранней стадии охлаждения. Отмечалось исчезновение указанной положительной фазы.

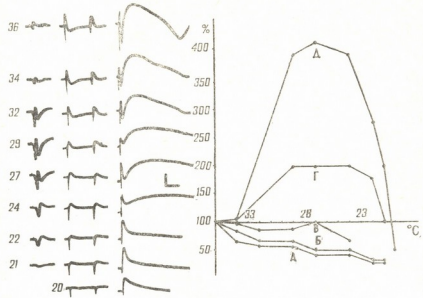


Рис. 1. Изменения ПО, ДП и МОП при охлаждении коры. Кошка. Нембутал 110 мг/кг. ДП и МОП отводятся от средней супрасильвиевой извилины; ПО — от соматосенсорной коры. Расстояние между раздражающими и отводящим электродами 1,5 мм. ДП вызываются парными стимулами (0,05 мсек, 7,5 В) с интервалом 90 мсек; МОП вызывается одиночным стимулом (0,05 мсек, 50 В). ПО вызывается одиночным раздражением контралатеральной стороны передней лапы (0,05 мсек, 30 В). Графики составлены на основании данных, часть которых представлены на рис. слева. Каждая точка получена усреднением 5 ответов. Ордината — амплитуда в % к исходному при температуре 36°C; абсцисса — температура поверхности коры. А — ДП; Б — ДП2; В — МОП; Г — отрицательная фаза ПО; Д — положительная фаза ПО. Калибровка: 500 мкВ и 50 мсек. Цифры слева — температура поверхности коры

Отрицательные компоненты прямого ответа исчезали при 23—20°C. В некоторых случаях МОП исчезал раньше, чем ДП. Первый отрицательный компонент прямого ответа при сильных раздражениях испытывает сложные изменения, связанные отчасти с алгебраической суммацией с положительным потенциалом. Остаточный потенциал после исчезновения МОП при низких температурах, видимо, не является отражением деятельности корковых элементов, а является артефактом, возникающим из-за изменения емкостных свойств коры.

В условиях нембуталового наркоза средней глубины были выделены три стадии изменения прямого ответа коры мозга при охлаждении.

1. В ранней стадии охлаждения — с 36 до 32°C — в ЭКоГ регистрируются нерегулярные медленные и быстрые волны разной амплитуды (рис. 2). Все компоненты прямого ответа — ДП, МОП, положительная

фаза после ДП, а также отношение ДП2 к ДП1 изменялись существенно, ослабевая или увеличиваясь в среднем на 15—25%. МОП испытывал однонаправленное изменение с ДП, хотя его изменения по амплитуде могли быть больше. Если отсутствовала положительная фа-

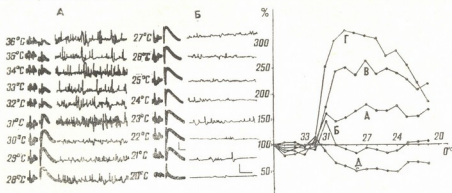


Рис. 2. Изменения ДП, МОП и ЭКоГ при охлаждении коры. Кошка. Нембутал 60 мг/кг. Потенциалы и ЭКоГ отводятся от средней супрасильвиевой извилины. Расстояние между раздражающими и отводящим электродами 1,5 мм. ДП вызываются парными стимулами (0,05 мсек; 10 В) с интервалом 80 мсек; МОП вызывается одиночным стимулом (0,05 мсек, 50 В). Графики составлены на основании данных, часть которых представлены на рис. слева. Каждая точка получена усреднением величин 5 ответов. Ордината—амплитуда в % к исходному при температуре 36°C; абсцисса—температура поверхности коры. А—ДП1; Б—ДП2; В—МОП; Г—положительная фаза после ДП1; Д—отношение ДП2 к ДП1 в абсолютных величинах (%). Калибровка: 1 мв и 100 мсек для осциллограмм; 500 мкВ и 1 сек для ЭКоГ. Цифры слева—температура поверхности коры

за, то она могла появиться, а если она была, то незначительно увеличивалась. При парных стимулах с интервалом меньше 100 мсек ДП2 варьировал по величине. Он мог быть или больше, или равен ДП1. Артериальное давление оставалось без изменений (80—90 мм рт. ст.) или немного повышалось.

2. Значительные изменения наблюдались при температурах мозга в пределах 32—24°C. Сначала — при температуре 31—28°C — наступало резкое изменение в ЭКоГ, которая приобретала конвульсивный характер за счет увеличения частоты высоковольтных и особенно быстрых низкоамплитудных компонентов. При дальнейшем охлаждении резко уменьшались частота и амплитуда волн ЭКоГ и отмечалось появление медленных волн (рис. 2). ДП, МОП и положительная фаза резко возрастали непосредственно после указанной критической температуры. Положительная фаза, МОП и ДП1 нарастали равномерно, хотя существовала значительная разница в процентном отношении. Наибольшего значения достигала положительная фаза. ДП1 возрастал в среднем на 50—70%, а МОП — на 140—170%, а в одном случае даже на 350%. После критической температуры оба компонента достигали своего максимального значения. ДП также незначительно возрастал уступая, однако, в амплитуде ДП1 (рис. 2).

3. Последняя стадия (24—20°C) характеризовалась прогрессивным уменьшением активности в ЭКоГ вплоть до ее полного исчезновения. Уменьшение всех компонентов прямого ответа начиналось почти одновременно и шло равномерно. Ответы исчезали при 21—20°C.

На обездвиженных ненаркотизированных животных прямые ответы коры при нормальной температуре характеризовались наличием отрицательных колебаний, характерных для бодрствующих животных (рис. 3). При этих условиях ДП2 был больше по величине ДП1, и это соотношение сохранялось и при постепенном понижении температуры до 27—26°C. Следует подчеркнуть весьма своеобразное поведение ДП у обездвиженных животных при общей гипотермии. Оно выражается в

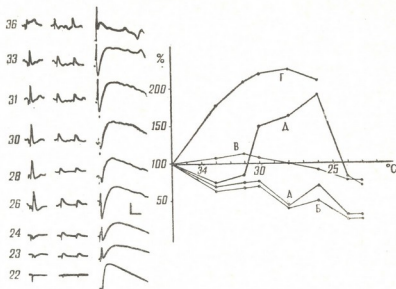


Рис. 3. Изменения ПО, ДП и МОП при охлаждении коры у ненаркотизированных животных. Кошка, d-тубокурарин 0,05% внутривенно. ДП и МОП отводятся от средней супрасильвиевой извилины; ПО—от сенсомоторной коры. Расстояние между раздражающими и отводящим электродами 1,5 мм. ДП вызываются парными стимулами (0,05 мсек, 10 В) с интервалом 80 мсек; МОП вызывается одиночным раздражением (0,05 мсек, 50 В); ПО вызывается одиночным раздражением контралатеральной передней лапы (0,05 мсек, 20 В). Графики составлены на основании данных, часть которых представлены на рис. слева. Каждая точка получена усреднением 5 ответов. Ордината—амплитуда в % к исходному при температуре 36°C; абсцисса—температура поверхности коры. А—ДП1; Б—ДП2; В—МОП; Г—отрицательная фаза ПО; Д—положительная фаза ПО. Калибровка: 500 мкВ и 50 мсек. Цифры слева—температура поверхности коры

уменьшении этих потенциалов по амплитуде уже при 34°C на 30—40%, и при дальнейшем понижении температуры отмечалось либо увеличение, либо уменьшение на 10—20%, при этом они всегда оставались ниже фонового уровня. Иногда отмечалось изменение амплитуды ДП на 20—25% относительно фона. Такие колебания активности сохранялись до 26—24°C.

В ранней стадии охлаждения отмечалось увеличение МОП на 20—25%. В дальнейшем, при понижении температуры, МОП ослабевал довольно медленно. При температуре 29—27°C исчезали добавочные спонтанные колебания и при дальнейшем углублении гипотермии отмечалось постепенное уменьшение величины МОП. Все ответы исчезали одновременно при 23—21°C. Артериальное давление в процессе охлаждения падало со 130—120 до 50—60 мм рт. ст.

В отличие от прямых ответов коры, характер изменения ПО в условиях глубокого и среднего наркоза, а также на ненаркотизированных животных при общей гипотермии был одинаков: обе фазы увеличились по амплитуде в ранней стадии охлаждения — при 34—31°C (рис. 1, 3). Положительная фаза увеличивалась на 90—300%, а отрицательная — на 20—100%. При дальнейшем понижении температуры коры они уменьшались по величине и удлинялись. Ответы исчезали одновременно с прямыми ответами или отрицательная фаза ПО исчезала на 1—2°C раньше.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Так как в условиях глубокого наркоза ретикулярная формация выключена, прямые ответы максимальны при нормальной температуре из-за увеличенной поляризации мембран нейронных и глиальных элементов коры. Увеличение ДП и МОП отмечалось при углублении наркоза [2, 3, 4, 23] и после операции изолирования полоски коры [21]. Причиной увеличения амплитуды ДП считают ослабление или прекращение притока импульсов возбуждения из ретикулярной формации ствола мозга и других подкорковых отделов, что обуславливает увеличение поляризации мембран верхушечных дендритов. Сходным образом объяснили увеличение ответов при облучении противоположного полушария [6].

При локальном охлаждении отмечалось исчезновение прямых ответов при 22—20°C [13, 15, 22], что объяснялось блокированием синаптических процессов при этих температурах. Полное исчезновение активности нейронов отмечалось при 21—18°C [8]; авторы заключили, что сильная деполяризация приводит к инактивации нейрона. При снижении температуры происходит деполяризация нейронов и глиальных клеток мозга [11, 12]. Видимо, прямые ответы коры исчезают в результате прямого угнетающего действия низких температур на метаболизм нейронов и глиальных клеток.

В условиях нембуталового наркоза средней глубины при общем охлаждении значительные изменения прямых ответов отмечались при температурах мозга в пределах — 32—24°C, т. е. непосредственно после указанной критической температуры. Активация ЭКоГ при общем охлаждении рассматривается как следствие возбуждения ретикулярных структур ствола мозга [9]. Другие авторы также отмечали конвульсивную картину на ЭКоГ при общем охлаждении [19, 24, 25, 29] и появление дрожи [18]. Эта фаза длится недолго [7]. При локальном охлаждении коры наблюдалось учащение импульсной активности [8, 17].

С другой стороны, из всех изученных систем активирующая ретикулярная система наиболее чувствительна к холоду [10, 16, 18]. При средней степени охлаждения она подавляется, и в ЭКоГ начинают доминировать медленные волны [20]. Подавление активирующей системы среднего мозга способствует активации синхронизирующих подкорковых структур [1].

Таким образом, действие гипотермии состоит в угнетении активирующей ретикулярной системы ствола, что должно приводить к увеличению мембранного потенциала нервных и глиальных клеток коры, благодаря чему, по-видимому, ответы резко увеличивались и сохранялись таковыми до 25°C. В этой стадии охлаждения гиперполяризующий эффект выключения ретикулярной формации преобладает над деполяризующим влиянием охлаждения.

Прямые ответы коры мозга обездвиженных миорелаксантами животных характеризуются, как и в условиях глубокого наркоза, отсут-



ствием фазы экзальтации. При использовании миорелаксантов было отмечено, что активность ретикулярной формации сохранялась при снижении температуры до 26°C [26]. Можно думать, что прямые ответы коры не увеличивались из-за того, что при отсутствии наркоза ретикулярная формация проявляет большую сопротивляемость к гипотермии, выключается позже, чем при применении наркоза.

Относительно влияния гипотермии на первичные ответы коры существуют противоположные данные. В условиях общего охлаждения отмечается уменьшение амплитуды и увеличение длительности ПО зрительной коры [27], ПО слуховой коры [13], ПО сенсомоторной коры [14]. Указывается также на увеличение ПО при общем [10, 29] и локальном охлаждении [5, 22]. Есть основания полагать, что главным фактором в увеличении ПО при общем охлаждении является повышение возбудимости корковых нейронов III и IV слоев коры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зилов В. Г. Бюлл. exper. биол. и мед., 7, 3—6, 1974.
2. Ройтбак А. И. Ж. высш. нерв. деят., 13, 859—869, 1963.
3. Ройтбак А. И. В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии нервной системы, М., 68—93, 1965.
4. Ройтбак А. И. В кн.: Длительные электрические потенциалы нервной системы, «Мецниереба», Тбилиси, 206—235, 1969.
5. Ройтбак А. И., Бекая Г. Л. В сб.: Проблемы современной неврологии. Тбилиси, 338—344, 1967.
6. Ройтбак А. И., Надарейшвили К. Ш., Моисеенко К. И. В кн.: Современные проблемы деятельности и строения нервной системы, «Мецниереба», Тбилиси, 173—192, 1968.
7. Сааков Б. А. Гипотермия, Медгиз, Киев, 1957.
8. Сосенков В. А., Чирков В. Д. Нейрофизиология, 2, 59—63, 1970.
9. Тиглиева С. Н. Физиол. ж. СССР, 4, 565—570, 1973.
10. Штарк М. Б. Мозг зимнеящих, «Наука», Новосибирск, 1970.
11. Adey W. R. Brain Research Institute, University of California, Los Angeles. 11th annual report, 1, 38, 1971.
12. Adey W. R., Baker M. A. Fed. Proc., 31, 303, 1972.
13. Battista A. E. Exp. Neurol., 19, 140—155, 1967.
14. Bindman L. J., Lippold O. C. J., Redfearn J. W. I. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 15, 238—245, 1963.
15. Chang H. T. Cold Spring Harb. Symp. quant. Biol., 17, 189—202, 1952.
16. Chatfield P. O., Lyman C. P., Purpura D. P. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 3, 225—230, 1951.
17. Gartside J. B., Lippold O. C. J. Physiol., 189, 3, 475—487, 1967.
18. Gidlof A., Soderberg U. Acta Physiol. Scand., 59, 213, 50—51, 1963.
19. Giretti M. J., Rucci F. S., La Rocca M. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 27, 6, 581—586, 1969.
20. Gokhan N., Angelakos E. T. J. Appl. Physiol., 18, 1, 69—72, 1963.
21. Goldring S., O'Leary J. J., Holmes T., Jervs M. J. J. Neurophysiol., 24, 633—650, 1961.
22. Jasper H. H., Shacter D. C., Montplaisir J. Can. J. Physiol. Pharmacol., 48, 640—652, 1970.
23. Kitasato H. Jap. J. Physiol., 15, 1, 71—91, 1965.
24. Lipp J. A. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 17, 46—51, 1964.
25. Louric H., Holmes J. G., Weinstein W., Schwartz H. G., O'Leary J. L. Arch. Neurol., 3, 163—176, 1960.
26. Massopust L. C., Albin M. S., Barnes H. W., Meder R., Kretschmer H. W. Exp. Neurol., 9, 249—261, 1964.

27. Massopust L. C., Wolin L. R., Meder J. *Exp. Neurol.*, **12**, 25—32, 1965.
 28. Stevenson G. C., Collins W. F., Randt C. T., Saurweber J. *Am. J. Physiol.*, **194**, 423—426, 1958.
 29. Weinstein W., Kendig J. H., Goldring S., O'Leary J. L., Louric H. *Arch. Neurol.*, Chicago, **4**, 441—448, 1961.



ჰიპოთერმიის გავლენა თავის ტვინის ძირაპირ პასუხებზე

მ. ლაბახუა

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

კატებზე მწვავე ცდების პირობებში, ღრმა და საშუალო სიღრმის ნარკოზის დროს და აგრეთვე უნარკოზო პრეპარატებზე შევისწავლეთ ზოგადი გაცივების გავლენა ტვინის ქერქის პირდაპირ პასუხებზე.

ღრმა ნარკოზის პირობებში და აგრეთვე უნარკოზო ცხოველებში ნორმალური ტემპერატურის დროს დენდრიტული პოტენციალები (დპ) და ნელი უარყოფითი პოტენციალი (ნშპ) მაქსიმალური სიდიდის იყო. ჰიპოთერმიის გაღრმავებასთან ერთად აღინიშნებოდა ამ პოტენციალების ამპლიტუდის თანდათანობითი შემცირება და მათი ხანგრძლივობის ზრდა. საშუალო სიღრმის ნარკოზის დროს 31—25°C ფარგლებში პირდაპირი პასუხის ორივე კომპონენტის ამპლიტუდის ზრდა ტემპერატურის შემდგომი დაწევა იწვევდა მათ შემცირებას. ცდების სამივე სერიის დროს პასუხები ქრებოდა 23—20°C-ზე, ამასთანავე ნშპ ხანდახან ქრებოდა უფრო ადრე, ვიდრე დპ. ზოგადი გაცივებისას ქერქის პირდაპირი პასუხების ცვლილებანი ნემბულტალის სხვადასხვა სიღრმის ნარკოზის დროს, უთუოდ, დამოკიდებულია ტვინის ღეროს გამაქტივებელი სისტემის გავლენაზე, ქერქის ნერვულ და გლიურ ელემენტებზე, გაცივების მადეპოლარიზებელ გავლენაზე და სინაფსური აქტივობის ცვლილებებზე.

THE INFLUENCE OF HYPOTHERMIA ON THE DIRECT CORTICAL RESPONSES

T. Sh. LABAKHUA

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

S u m m a r y

In acute experiments on cats the action of general cooling on the direct cortical responses was studied. Under deep narcosis and on unanaesthetized cats the both components of the direct cortical response—the dendritic potential (DP) and the slow negative potential (SN)—gradually attenuated and disappeared with lowering of the temperature from 36°C to 20°C. Under moderate anaesthesia there was a phase of a drastic increase of DP and SN when the temperature was lowered to 31—25°C. These findings were thought to be consistent with the known data on the membrane potential of nervous and glial cells and on the activity of the reticular formation of the brain.

УДК 612.821

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ПРЕДНЕВРОТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ И ИНФОРМАЦИОННЫЕ НЕВРОЗЫ ПРИ СЛОЖНОЙ ИНТЕГРАТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МОЗГА

М. М. Хананашвили, Л. Г. Чхубианишвили, В. А. Мещеряков

*НИИЭМ АМН СССР, Ленинград
Институт физиологии АН ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 4.10.1975

В процессе сложной интегративной деятельности обнаруживаются индивидуальные различия между животными по их устойчивости к информационным перегрузкам мозга, а также индивидуальные особенности проявления эмоционального напряжения и трудности высшей нервной деятельности. Выделены две фазы эмоционального напряжения: первая — биологически положительная, способствующая оптимизации работы мозга в условиях информационных перегрузок, и вторая — биологически отрицательная, благоприятствующая возникновению патологического течения нервных процессов. Показано, что путем постепенного увеличения информационной нагрузки на мозг собаки можно добиться решения сложных задач и предупредить развитие информационных неврозов.

Постепенное или резкое увеличение информации, подлежащей обработке и усвоению для достижения высокозначимой цели в условиях дефицита времени, вызывает у животных различные изменения в нормальном поведении, которые можно рассматривать как экспериментальные модели неврозов, возникающих у людей в аналогичных условиях информационных перегрузок. Такая форма патологии высшей нервной деятельности животных получила название экспериментальных информационных неврозов [9]. Последние могут возникнуть в результате перенапряжения механизмов анализа сигналов, их интеграции, запоминания и т. п. В настоящей работе изучались особенности протекания высшей нервной деятельности животных в условиях постепенного напряжения механизмов интегративной функции мозга, при этом особое внимание уделялось тем изменениям в поведении, которые предшествуют неврозам и обозначаются как предневротические состояния или скрытый период патологии. Своевременное выявление этого периода, знание особенностей его протекания представляются важным для разработки мер по профилактике и лечению невроза.

МЕТОДИКА

Исследования проводились на 6 собаках по двигательнo-пищевой методике ситуационных условных рефлексов в комнате площадью 7×5 м². Условные раздражители подкреплялись из трех кормушек, расположенных на столах высотой 65 см, которые находились в разных местах экспериментальной комнаты (рис. 1). Каждая система услов-

ных раздражителей состояла из ритмически чередующихся положительных и отрицательных сигналов. Положительный раздражитель подкреплялся 10 г вареного мяса. Источники звуковых условных раздражителей находились рядом с кормушками. Проведено 7 серий исследований.

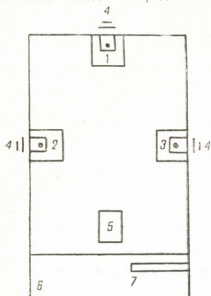


Рис. 1. Схема экспериментальной комнаты: 1, 2, 3—столы с кормушками; 4—места расположения источников условных раздражителей; 5—стартовый коврик; 6—комната экспериментатора; 7—окно для наблюдений

Первая серия опытов состояла из выработки системы условных рефлексов (первая система) к кормушке № 1 на положительный условный раздражитель метроном 120 (М+) и тормозный метроном 60 (М-). Вторая серия состояла из выработки системы условных рефлексов (вторая система) к кормушке № 2 на положительный условный раздражитель тон 600 гц (Т+) и тормозный — тон 1000 гц (Т-). Во время второй серии опытов раздражители первой системы не применялись. Третья серия состояла в объединении первой и второй систем, что производилось следующим образом: при впуске в экспериментальную комнату собакам вначале подавали раздражители первой системы, а после применения всех раздражителей первой системы подавались условные раздражители второй системы. В четвертой серии производили выработку новой системы условных рефлексов (третья система), подкрепляемых из третьей кормушки на положительный раздражитель — звонок (ЗВ+) и тормозный — зуммер (зум-). Во время четвертой серии опытов раздражители первой и второй систем не применялись. Пятая серия опытов заключалась в последовательном объединении всех трех систем. Шестая и седьмая серии опытов состояли в том, что условные раздражители всех трех систем рефлексов подавались в случайном порядке (по четырехзначной таблице случайных чисел). При этом, в шестой серии в случайном порядке применялась пара сигналов (положительный и отрицательный) и, таким образом, сохранялась стереотипная последовательность каждой функциональной пары сигналов, но в общую систему эта пара включалась в случайном порядке. Например, если согласно таблице случайных чисел требовалось включить раздражители первой системы, то подавались последовательно с обычным интервалом М+ и М-. В седьмой же серии опытов все раздражители трех систем применялись в случайном порядке, с тем, однако, условием, чтобы за положительным сигналом непременно следовал тормозный. В интервалах между применением сигналов животные обычно располагались на стартовом коврике.

Во время опытов регистрировали следующие параметры поведения: латентный период двигательной реакции, время побжки к кормушке, время поедания пищи и возвращения на стартовый коврик, а также продолжительность всего опыта. Учитывали поведение животных в интервалах между применениями условных раздражителей — позу на

коврике, межсигнальные побежки к кормушкам и другие двигательные, а также вегетативные реакции.



РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Первый звуковой условный рефлекс у всех собак вырабатывался на стук вращающегося диска кормушки с пищевыми чашками. Этот звук первоначально подкреплялся при расположении собаки вблизи от кормушки, а после упрочения условного рефлекса на него — только при расположении собаки на стартовом коврике. В результате, у всех животных в течение 5—7 опытов было выработано следующее поведение: при впуске в экспериментальную комнату собака подбегала к столу № 1, прыгала на него и подала порцию мяса, после чего сразу же направлялась к стартовому коврику, где и располагалась до подачи звука вращающегося диска с чашками. На этот сигнал собака вновь подбегала к кормушке № 1 и получала подкорм. У всех животных такая упроченная деятельность служила основой для формирования условных рефлексов на новые искусственные раздражители ко всем трем кормушкам.

Таблица 1

Скорость образования условного рефлекса на раздражители

№ собак	К кормушке № 1		К кормушке № 2		К кормушке № 3	
	М 120 (+)	М 60 (-)	Т 600 гц (-)	Т 1000 гц (+)	Звонок (+)	Зуммер (-)
1	15—34	65—182	15—21	1—3	5—5	8—8
2	21—32	11—192	3—5	4—42	1—1	5—15
3	7—24	36—92	1—1	2—29	1—1	5—14
4	20—30	12—286	7—7	4—15	6—6	2—32
5	1—1	49—	2—2	33—84	1—1	6—51
6	1—36	137—	5—5	2—561	1—8	5—117

Примечание: первая цифра означает, с какого применения условного раздражителя условный рефлекс появился, вторая—с какого применения он упрочился.

Из табл. 1 видно, что условные рефлексы к кормушке № 2 вырабатывались быстрее, чем к кормушке № 1, а к кормушке № 3 быстрее, чем к кормушке № 2. Однако при выработке второй системы условных рефлексов у всех собак наблюдалось увеличение времени возвращения на стартовый коврик. Одновременно у собак появилось незначительное учащение мочеиспусканий и питья воды. Еще сильнее эти изменения в поведении были выражены при выработке третьей системы условных рефлексов: у большинства собак (№ 1—4, 6) наблюдалось дальнейшее увеличение времени возвращения на стартовый коврик и только у собаки № 5 — его уменьшение; у нее же участилось мочеиспускание и питье воды (табл. 2), появилось скуление, одышка и чесание.

Из табл. 3 видно, что интеграция двух и трех систем условных рефлексов у всех собак происходила при сильном эмоциональном напряжении, на что указывало значительное увеличение межсигнальных побежек, мочеиспусканий, питья воды, чесаний, усиление одышки и скуления. Однако у большинства собак условнорефлекторная деятельность протекала без существенных нарушений и только у одной собаки (№ 6)

при интеграции трех систем условных рефлексов наблюдался четко выраженный невроз: по мере усиления признаков эмоционального напряжения сперва нарушались дифференцировки, а затем полностью прекратилась условнорефлекторная деятельность. Одновременно возникла застойная двигательная реакция — частое почесывание туловища в экспериментальном помещении. Описанные нарушения не устранялись длительными (до одного месяца) перерывами в экспериментах.

Таблица 2

Усредненные данные некоторых показателей при выработке системы рефлексов к кормушкам № 1—3

№ собак	К кормушке №	Время вращения на коврике сек.	Число меж-сигнальных реакций *	Число моче-испусканий	Число питьевых реакций	Число чесат. движений	Число ску-лений	Число отрях. движений	Частота одышки
1	1	2,2	0,77	0,2	0	0	0,33	0,07	0
	2	3,2	0,78	0,74	0,03	0	0,34	0,15	0
	3	7,0	0,49	1,29	0,69	0	0,06	0,09	0
2	1	2,8	0,72	0,03	0	0,11	0,38	0	0
	2	4,9	1,19	0,23	0,07	0,76	0,04	0,18	0,3
	3	5,1	0,79	0,36	0,27	0,3	0,85	0	0
3	1	4,0	0,36	0,09	0,42	0,24	0,29	0,1	0
	2	7,7	0,55	0,45	0,52	0,5	0,18	0,05	0
	3	10,9	0,12	0,73	0,91	0,21	0,33	0,15	0,1
4	1	3,0	0,36	0	1,97	0,03	0,58	0,16	0,07
	2	5,3	0,74	0,02	1,84	0,07	0,44	0,21	0,14
	3	7,5	0,42	0,42	1,12	0,17	0	0,25	0,54
5	1	2,5	1,06	2,2	1,78	0,53	0,03	0,21	0
	2	13,7	4,28	2,24	1,7	0,74	0,3	0,46	0,06
	3	7,8	1,29	1,0	1,55	0,61	0,45	0,26	0,64
6	1	2,3	0,62	0,29	1,25	0,01	0	0,01	0
	2	9,3	3,61	0,8	1,55	0,02	0,7	0,03	0,02
	3	9,8	1,31	0,38	1,14	0,01	0,78	0,09	0

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Ранее были изучены закономерности формирования и интеграции двух и трех стереотипно организованных систем условных рефлексов, когда источники условных раздражителей локализовались в одном месте, а подкрепление производилось с разных мест. Такая задача оказалась для всех собак непосильной и обусловила возникновение глубокой и длительной патологии [6, 8], понятой как проявление информационного невроза [9].

Как показали наши наблюдения, этих нарушений можно избежать, если источники условных раздражителей совмещены с источником безусловного подкрепления. Вместе с тем, и в наших условиях эксперимента наблюдалось усиление эмоционального напряжения и возникновение невроза, если системы раздражителей применяются в течение небольших отрезков времени, т. е. в условиях дефицита времени. Конечно, в наших опытах имело место активация не только механизмов

Таблица 3
Усредненные данные некоторых показателей после объединения двух и трех систем условных рефлексов

№ собак	Объединение	Время возвращения на коврик сек	Число меж-сигнальных реакций	Число мочеиспусканий	Число питьев. реакц.	Число часат. движений	Число ску-лений	Число отрях. движений	Частота одышки
1	$K_1 + K_2$	5,3	1,61	2,83	0,04	0	0,17	0,26	0
	$K_1 + K_2 + K_3$	11,3	1,52	4,10	1,25	0	0,13	0,19	0
2	$K_1 + K_2$	6,4	6,74	0,36	0,18	2,09	0,13	0,23	0
	$K_1 + K_2 + K_3$	6,6	5,97	0,87	1,0	1,13	1,3	0,33	0
3	$K_1 + K_2$	10,5	0,40	0,72	1,24	0,84	0	0,26	0
	$K_1 + K_2 + K_3$	12,9	0,61	1,64	2,19	1,39	0,19	0,42	0,13
4	$K_1 + K_2$	5,9	2,26	0,83	2,56	0,56	0,07	0,09	1,43
	$K_1 + K_2 + K_3$	7,7	3,48	0,88	2,28	0,16	0	0,36	3,8
5	$K_1 + K_2$	11,2	3,31	2,56	3,44	2,72	0,41	0,78	0,8
	$K_1 + K_2 + K_3$	11,0	5,88	3,84	3,86	1,93	4,86	0,79	4,8
6	$K_1 + K_2$	15,2	6,24	0,95	1,76	0,08	0,9	0,32	0
	$K_1 + K_2 + K_3$	17,2	8,36	0,27	1,68	4,27	1,36	0,64	0

интеграции систем условных рефлексов, но и постоянная активация механизмов анализа сигналов. Однако анализ применявшихся нами раздражителей не представляет трудности для нервной системы собак, на что указывают многочисленные данные литературы, а также результаты исследований настоящей работы: выработка и изолированное применение отдельных систем положительных и отрицательных сигналов происходили без признаков значительных отклонений от обычной деятельности, а тем более признаков патологии. Между тем, именно объединение условнорефлекторных систем, при ограниченном временном факторе, каждый раз меняло поведение животных, а у некоторых из них вызывало невроз. Примененная нами постановка эксперимента позволила обнаружить определенную динамику в изменении поведения животных: увеличение времени возвращения на стартовый коврик и всего эксперимента, усиление вегетативных реакций, лай, визг, а у одной из собак, вслед за этим, и нарушение условнорефлекторной деятельности.

Итак, одно из первых изменений в поведении животных в условиях увеличения информационных нагрузок на мозг заключалось в постепенном росте того времени, которое необходимо для возвращения животного на стартовый коврик после пищевого подкрепления из кормушки. Это мы объясняем проявлением саморегуляционной деятельности мозга, направленной на устранение дефицита времени, вызванного уве-



личением числа раздражителей, подлежащих анализу и интеграции в течение одного опыта. Как отмечалось, при необходимости обработки и усвоения возрастающего объема информации при неизменном временном факторе или его уменьшении, у животных возникает нарушение высшей нервной деятельности, которое было нами названо информационным неврозом. Мозг животного, в описанных условиях деятельности, саморегулируется путем уменьшения воспринимаемого объема информации или увеличения времени, необходимого для ее обработки и интеграции, тем самым устраняя неблагоприятное сочетание двух этих факторов (т. е. объема информации и отведенного на ее обработку и усвоение времени). В наших условиях эксперимента животное должно обработать и усвоить всю подаваемую информацию, иначе не будет удовлетворен мотив поведения (не произойдет пищевое подкрепление). Поэтому саморегуляция происходит путем увеличения времени протекания отдельных звеньев эксперимента и всего эксперимента, что и препятствует возникновению экспериментального невроза.

Как отмечалось, уже при выработке второй и третьей систем условных рефлексов, когда не применялись раздражители первой, первой и второй систем соответственно, у всех собак наблюдалось не только увеличение времени возвращения на стартовый коврик и продолжительность всего эксперимента, но и такие изменения поведения (частые побежки к чашке с водой и питье, увеличение количества мочеиспусканий, одышка и т. д.), которые говорят об усилении эмоционального напряжения.

В этих условиях повышение уровня эмоционального напряжения можно рассматривать, как реакцию на определенную степень трудности взаимодействия вновь организуемой системы нервных процессов с ранее выработанной организацией. Предполагается, что с самого начала происходит не только выработка новой системы, но и ее интеграция с ранее выработанной системой, фиксированной в долгосрочной памяти.

Интеграция двух и трех систем ситуационных условных рефлексов, путем применения соответствующих раздражителей в течение небольших отрезков времени, осуществлялась быстро, но сопровождалась более выраженными трудностями, которые, однако, имели аналогичное проявление: увеличение времени возвращения на стартовый коврик и числа межсигнальных побегов к кормушкам, учащение питья воды и мочеиспускания, одышки и т. д.

Таким образом, во всех случаях объединение систем сопровождается возникновением определенного уровня эмоционального напряжения, который стабилизируется или претерпевает развитие в сторону его усиления. В последнем случае начинают возникать симптомы нарушений высшей нервной деятельности и даже невроз. В многочисленной литературе, посвященной экспериментальным неврозам, нередко признаки эмоционального напряжения рассматриваются, как показатели нарушений высшей нервной деятельности (предвестники невроза) и на основании такого представления в ряде случаев даже предпринимаются меры для устранения этого напряжения — в целях лечения невроза. Между тем, согласно нашим наблюдениям, определенный уровень эмоционального напряжения является биологически положительной реакцией, способствующей мобилизации резервных возможностей мозга, а в целом, и оптимальному решению поставленных перед животными задач. Это также является проявлением саморегуляции мозга — оптимизация его деятельности путем установления определенного уровня эмоционального напряжения. При таком понимании фактов, меры по устранению возникшего эмоционального напряжения никак не могут рассматриваться как лечебные. Однако нарастающее эмоциональное на-

пряжение и длительное его удержание на очень высоком уровне действительно может привести к развитию невроза, и эта фаза эмоционального напряжения действительно может рассматриваться как предневротическая.

Таким образом, анализ эмоционального напряжения, с точки зрения его биологического значения, позволяет выделить в нем две фазы — первую, биологически положительную, способствующую оптимизации работы мозга в условиях информационных перегрузок и вторую — биологически отрицательную, способствующую возникновению патологического течения нервных процессов. Своевременное выявление этой биологически отрицательной фазы имеет большое практическое значение для разработки мер по профилактике и предупреждению неврозов.

Одним из симптомов трудности в нервной деятельности является возникновение межсигнальных реакций. В литературе ее часто рассматривают как результат ослабления внутреннего торможения [1, 5]. Однако в наших экспериментах такое объяснение симптома не согласуется с фактом полного сохранения дифференцировки, основанной, как известно, на выработке внутреннего торможения. Мы предполагаем, что благодаря межсигнальным реакциям происходит разрядка эмоционального напряжения, что ранее наблюдалось при исследовании поведения животных в условиях малой вероятности подкрепления сигналов по стохастической программе [7], а также на обезьянах при формировании у них экспериментального невроза путем нарушения стадно-половых отношений [2, 3, 4]. Такую реакцию упомянутые авторы рассматривают как компенсаторную и она также отражает саморегуляционную деятельность мозга. Изложенное представление о биологическом значении усиленной двигательной активности при трудностях нервной деятельности находит подтверждение в том наблюдении, что неврозы в условиях ограниченных двигательных реакций, например, при исследовании высшей нервной деятельности по классической секреторной методике, возникают гораздо легче, чем в условиях свободной двигательной активности.

В наших исследованиях обнаружилось индивидуальные различия между животными по их устойчивости к информационным перегрузкам мозга, а также индивидуальные особенности проявления эмоционального напряжения и трудности высшей нервной деятельности. Хотя не производилось специальное исследование типа нервной системы обследованных животных, мы все же располагаем рядом наблюдений, указывающих на индивидуальные особенности их нервной системы. Так, собака № 6 отличалась неуравновешенными нервными процессами с значительным превалированием возбуждения и именно у этой собаки из всех использовавшихся в опытах, развился невроз. Кроме того, еще в процессе выработки нормальной условнорефлекторной деятельности было обращено внимание на инертность возбудительного процесса у собаки № 6. Эти свойства нервной системы и определили возникновение невроза у данной собаки с характерными особенностями его проявления, в том числе возникновение неугасаемой насильственной двигательной реакции.

Таким образом, проведенные исследования показали, что интеграция сложноорганизованных систем условных рефлексов может происходить без резких отклонений от нормальной деятельности, если источники условных раздражителей располагаются в зоне подкрепления сигнала безусловным раздражителем. Следовательно, пространственная локализация условных и безусловных раздражителей при сложной интегративной деятельности мозга существенно определяет закономерности такой интеграции. Далее показано, что путем постепенного уве-

личения сложности систем условных рефлексов, постоянного увеличения информационной нагрузки на мозг можно добиться решения сложных задач и можно предупредить развитие информационных неврозов, при этом выявляются отчетливые индивидуальные различия между животными по устойчивости их нервной системы к возрастающим информационным нагрузкам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воеводина О. Н. Труды Института экспериментальной медицины АМН СССР, Ежегодник за 1960 г., Л., 1961, 469—473.
2. Джалагония Ш. Л., Лагутина Н. И. 19-е совещ. по пробл. высш. нервн. деят., Тезисы и реф. докл., I, Л., 1960, 116—117.
3. Каминский С. Д. Динамические нарушения деятельности коры головного мозга, «Наука», М., 1948.
4. Кряжев В. Я. Высшая нервная деятельность животных в условиях общения, М., 1955.
5. Розин М. И. Межсигнальные реакции и механизм условного рефлекса, «Наука и техника», Минск, 1972.
6. Хананашвили М. М., Волкова В. Д. Тр. 18 Междунар. психол. конгр., Симпозиум, 3, М., 1966, 76—79.
7. Хананашвили М. М., Меницкий Д. Н. Ж. высш. нервн. деят., 18, 6, 1061—1062, 1968.
8. Хананашвили М. М., Волкова В. Д. Ж. высш. нервн. деят., 21, 6, 1140—1146, 1971.
9. Хананашвили М. М. Физиол. ж. СССР, 60, 9, 1313—1319, 1974.

ნევროზის წინა მდგომარეობა და ინფორმაციული ნევროზები ძალღებურ ტვინის რთული ინტეგრირებადი მოქმედების დროს

ა. ხანანაშვილი, ლ. ჩხუბიანიშვილი, ვ. მესჩერიაკოვი

საკვებითი სამედიცინო აკადემიის ექსპერიმენტული მედიცინის ინსტიტუტი, ლენინგრადი საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

ვებლმძღვანელობით რა კონცეპციით ინფორმაციული ნევროზების შესახებ, ვიკვლევდით ძალღებურ უმაღლესი ნერვული მოქმედების დინამიკის ინფორმაციული დატვირთვის პირობებში. აღწერილია მკვეთრი ინდივიდუალური განსხვავებანი უმაღლესი ნერვული მოქმედების მდგრადობის მაჩვენებელში ინფორმაციული დატვირთვის გაძლიერებისას. გამოყოფილია ემოციური დაძაბულობის განვითარების ორი ფაზა: 1. ბიოლოგიურად დადებითი; 2. ბიოლოგიურად უარყოფითი.

განხილულია ტვინის თვითმარეგულირებელი მექანიზმების ფუნქციონირების თავისებურებანი ინფორმაციით გადატვირთვის პირობებში.

PRENEUROTIC CONDITIONS AND INFORMATIONAL NEUROSES WITH A COMPLEX INTEGRATED ACTIVITY OF THE BRAIN

M. M. KHANANASHVILI, L.G. CHKHUBIANISHVILI, V. A. MESHCHERIAKOV
Institute of Experimental Medicine, USSR Academy of Medical Sciences, Leningrad
Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

Summary

In the process of a complex integrated activity, individual differences can be noticed among animals as for their stability to the informational



overwork of the brain, and individual peculiarities of the emotional stress display and the difficulty of the higher nervous system.

Two phases of the emotional stress are marked: first, the biologically positive one which favours the positivation of the brain activity under the informational overwork conditions and the second, biologically negative, which favours the rise of the pathological flow of the nervous processes. It has been demonstrated that by the gradual increase of informational load on the dog brain it is possible to achieve the resolution of complex problems and, the development of the informational neuroses can be prevented.

УДК 611.018.82

ГИСТОЛОГИЯ

УЛЬТРАСТРУКТУРА ПРОЕКЦИОННЫХ (РЕЛЕЙНЫХ) НЕЙРОНОВ ВНУТРЕННЕГО КОЛЕНЧАТОГО ТЕЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА КОШКИ

И. Л. Лазриев

Институт физиологии АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 3.11.1975

Исследована ультраструктурная организация перикариона и синапсо-архитектоника проекционных (релейных, главных) нейронов вентрального ядра внутреннего колленчатого тела (ВКТ) головного мозга кошки. В этом ядре выделено три вида нейронов — большие и малые светлые и, наблюдаемые очень редко, темные клетки. Большие светлые клетки идентифицированы как проекционные или релейные нейроны. Мелкозернистый хроматин в ядрах этих нейронов распределен равномерно, ядерная оболочка местами образует глубокие инвагинации. В перикарионе релейных нейронов, по сравнению с перикарионом малых светлых клеток, принимаемых нами за интернейроны, лучше развиты эндоплазматическая сеть и рибосомы, комплекс Гольджи, митохондрии, лизосомы, микротрубочки. На их соме и инициальной части дендритов образовано малое число синапсов. На основе сравнения проекционных нейронов ВКТ, нижнего двухолмия, кохлеарных ядер и пирамидных нейронов коры больших полушарий предполагается, что нейроны ВКТ являются более дифференцированными клетками, чем релейные нейроны нижележащих ядер системы слухового анализатора.

В вентральном (мелкоклеточном) ядре внутреннего колленчатого тела (ВКТ), где оканчивается основная масса афферентных слуховых волокон, большинство исследователей [1, 5, 7, 9, 11, 12] выделяет два типа нейронов — большие (проекционные, релейные, главные) клетки, аксоны которых образуют волокна слуховой радиации, и более мелкие, короткоаксонные интернейроны.

Релейные или проекционные клетки, составляющие приблизительно 60% от общего количества нейронов, более крупные (около 25 мкм в диаметре) и от их тела отходит до шести дендритов, образующих дискоидное поле. Дендриты имеют зубчатые, колышкообразные и пальцевидные выросты.

Диаметр перикариона интернейронов не превосходит 15—16 мкм. Их дендриты неравномерной толщины и на стволах и проксимальных ветвях имеют большое количество тонких нитевидных и шиповидных выростов.

Исследование ультраструктурной организации и идентификация нейронов ВКТ является необходимым звеном для выяснения их роли в сложных механизмах восприятия, трансформации и передачи специфической афферентной импульсации. С другой стороны, выяснение структурных особенностей этих нейронов внесет определенный вклад при идентификации отдельных компонентов сложных синаптических гнезд, в обилии встречающихся в нейропиле вентрального ядра ВКТ.

Описание ультраструктуры нейронов ВКТ можно обнаружить лишь в нескольких работах [1, 9, 13]. При этом данные этих исследований несколько противоречивы; так, Морест [13] указывает, что цитоплазма интернейронов (клеток Гольджи II типа) содержит мало органелл, вследствие чего эти нейроны светлее главных клеток. А по данным других исследователей [1, 9], интернейроны, по сравнению с проекционными нейронами, более электронноплотные и богаче органоидами.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для изучения ультраструктурной организации проекционных (релейных) нейронов вентрального ядра ВКТ взрослых кешек, была применена двойная — перфузионная и имерсионная фиксация. Головной мозг наркотизированных (наркоз — этиминал натрия 40 мг/кг) животных перфузировали 2,5% раствором глутаральдегида на фосфатном буфере [8] через сонную артерию. Затем мелкие кусочки изучаемой области погружали в охлажденный 2% раствор четырехоксида осмия на том же буфере на 2—3 часа. Материал заключали в аралдит и дуркупан; тонкие срезы, толщиной 300—800 Å, контрастировали лимоннокислым свинцом [16] и исследовали при помощи электронных микроскопов JEM-6C и JEM-100C.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В вентральном ядре ВКТ встречаются нейроны двух видов, резко отличающиеся друг от друга по плотности ядерного и цитоплазматического матрикса, — светлые и темные. Светлые клетки, составляющие подавляющее большинство нейронов, в свою очередь, можно разделить еще на две группы: большие и малые нейроны. Темные же нейроны в изучаемой области обнаруживаются исключительно редко.

На ультратонких срезах, когда плоскость среза проходит через ядро и ядрышко, т. е. через относительно центральный участок клетки, диаметр больших светлых нейронов превосходит 20 мкм. Исходя из этих размеров, можно с большой уверенностью утверждать, что большие светлые клетки представляют собой геникуло-кортикальные проекционные (релейные) нейроны.

Ядро больших нейронов чаще расположено центрально и его ультраструктура не отличается от таковой ядра релейных клеток других стволовых центров системы слухового анализатора, а также пирамидных нейронов нижних слоев коры головного мозга [2, 3, 15, 17]. Мелкозернистый хроматин в ядрах большинства клеток распределен равномерно, реже собран в виде небольших глыбок. Ядерная оболочка имеет гладкие контуры и местами образует узкие и глубокие инвагинации причудливой конфигурации. Ядрышко в большинстве случаев локализовано эксцентрично (рис. 1, А).

Цитоплазма больших нейронов богата органоидами. Особенно хорошо развита гранулярная эндоплазматическая система, тельца Нисслера разбросаны по всему перикариону и в некоторых из них цистерны расположены взаимопараллельно (рис. 1, Б; 2). Встречаются также одиночные цистерны разнообразного очертания, разбросанные в цитоплазме. Обращает на себя внимание большое число свободных рибосом, большинство которых локализовано в непосредственной близости от цистерн эндоплазматической сети (рис. 1, Б; 2, 4, А). Как правило, свободные рибосомы образуют розетки, состоящие из 4—7 гранул.

Следует особо отметить наличие в цитоплазме этих нейронов большого числа комплексов Гольджи, распределенных равномерно по всей

цитоплазме. В среднем число комплексов на каждые 1000 $\mu\text{м}^2$ среза перикариона достигает 5—7 (рис. 2, 3). Каждый отдельный комплекс имеет типичное для этого органоида строение — группа центрально расположенных плоских цистерн окружена пузырьками разного диа-

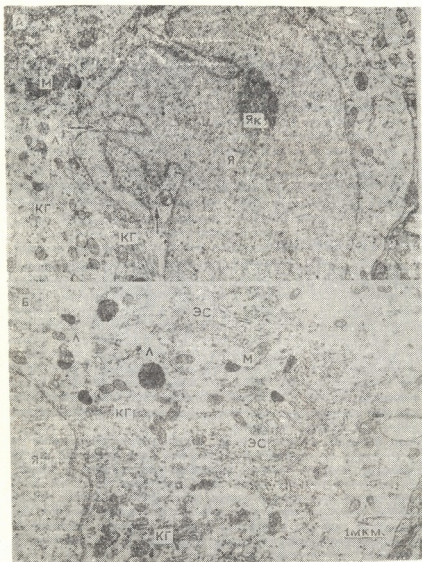


Рис. 1 А, Б—Участки перикариона большого (проекционного) нейрона ВКТ. Я—ядро, Як—ядрышко, КГ—комплекс Гольджи, ЭС—эндоплазматическая сеть, Л—лизосома, М—митохондрия. Стрелками указаны инвагинации ядерной оболочки. Ув. А—15000, Б—18000

метра. Что же касается общей конфигурации, то отмечается значительная вариабельность — некоторые комплексы вытянуты в длину, другие собраны в клубочек или согнуты подковообразно, а некоторые даже разветвляются дихотомически (рис. 3).



Проекционные нейроны содержат большое количество митохондрий с электронно плотным матриксом и, главным образом, поперечно расположенными кристами. Они преимущественно овальной формы и распределены по всей цитоплазме равномерно (рис. 1, Б; 2, 3, 4), за исключением областей локализации Нисселевской субстанции, где митохондрии встречаются очень редко.



Рис. 2. Релейный нейрон из ВКТ. Обозначения те же, что и на рис. 1.
Ув. 15000

В цитоплазме больших нейронов в обилии встречаются также лизосомы различной конфигурации, размеров и консистенции (рис. 1, Б; 2, 3, 4).

Одной из характерных черт описываемых нейронов является наличие в перикарионе большого количества микротрубочек, расположенных среди других органоидов без какой-либо определенной ориентации (рис. 3, 4А). Обилие свободных рибосом и микротрубочек несколько повышает плотность цитоплазмы и, по сравнению с интернейронами, эти клетки выглядят более «темными».

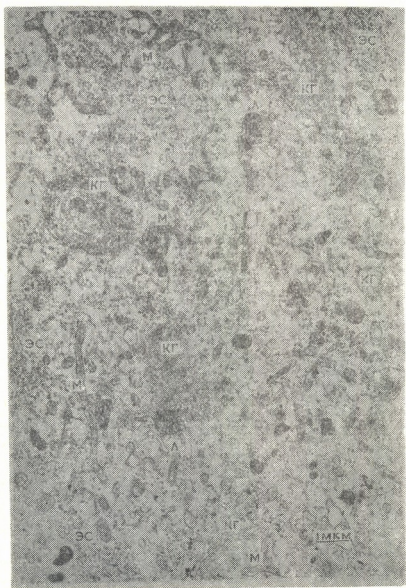


Рис. 3. Участок цитоплазмы большого нейрона ВКТ. Обозначения те же, что и на рис. 1. Ув. 18000

В перикарионе больших клеток редко обнаруживается плотное слоистое тело овальной формы, большой диаметр которого достигает 4 мкм (рис. 4Б). Оно состоит из извилистых, но взаимнопараллельных

чередующихся темных и сравнительно светлых слоев. В некоторых участках этого образования расположены островки цитоплазмы, держащие свободные рибосомы. В непосредственной близости от слоистого тела расположены цистерны эндоплазматической сети, причем в некоторых местах можно проследить непрерывный переход тем-

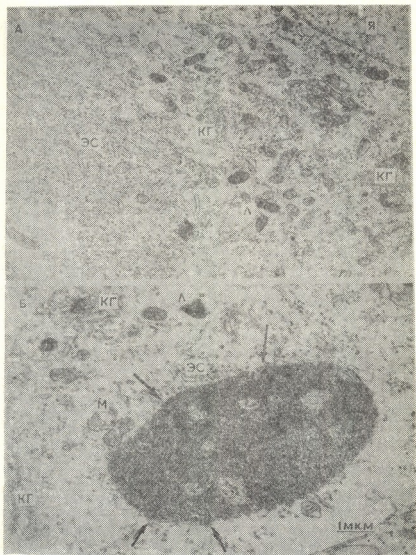


Рис. 4. А—Участок цитоплазмы большого нейрона ВКТ. Ув. 18000. Б—Слоистое тело в цитоплазме большого нейрона ВКТ. Стрелками указана связь цистерн эндоплазматической сети с мембранами слоистого тела. Ув. 21000. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1

ных слоев в мембраны эндоплазматической сети. Заметно также, что в полости этих цистерн эндоплазматической сети содержится аморфное вещество, имеющее такую же плотность, что и «светлые» слои описываемого тела. Поэтому мы предполагаем, что слоистое тело представ-

ляет собой область конденсации эндоплазматической сети. В некоторых областях заметен также тесный контакт микротрубочек с цитоплазматическими участками этих тел. Аналогичные образования описаны и другими исследователями [1, 10, 14, 15] в нейронах коленчатых тел. По их мнению, эти образования представляют собой скопление микротрубочек, пространство между которыми заполнено аморфной массой умеренной плотности.

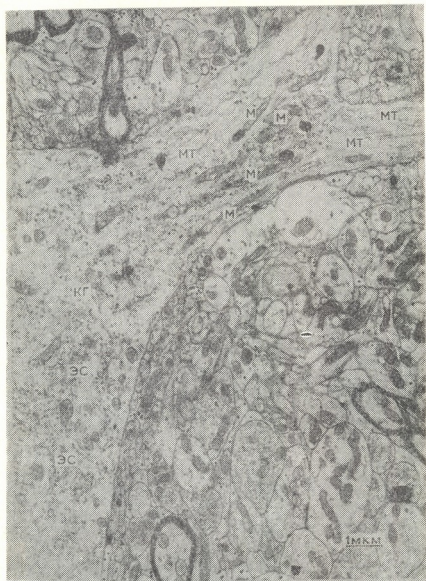


Рис. 5. Фрагмент большого нейрона с отходящим от него крупным дендритом. МТ—микротрубочки. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1. Ув. 18000

От перикариона больших нейронов отходят несколько крупных дендритов, которые часто ветвятся у самого же основания, при этом в

области ветвления наблюдается скопление рибосом, цистерн эндоплазматической сети, митохондрий. В самих же дендритных стволах положено большое число дендритных трубочек, ориентированных имнопараллельно вдоль ствола дендрита (рис. 5). В целом благодаря наличию микротрубочек, а также других, характерных вообще для дендритов, органелл, дендриты этих нейронов выглядят умеренно плотными и легко отличаются от светлых дендритов интернейронов.

Характерной особенностью больших нейронов ВКТ, отличающих их от нейронов других релейных ядер системы слухового анализатора, является малочисленность синапсов на соме и инициальных участках дендритов. Как правило, в тонких срезах на поверхности нейрона можно обнаружить не более десяти синаптических контактов, которые чаще расположены группами.

Таким образом, проекционные или релейные нейроны вентрального ядра ВКТ представляют собой богатые цитоплазматическими органоидами клетки, благодаря чему они выглядят более плотными, чем малые нейроны (за исключением темных клеток, лишь изредка обнаруживаемых в ВКТ). Наши данные не согласуются с результатами других исследователей [1, 9], которые указывают, что электронная плотность больших нейронов значительно ниже, чем плотность интернейронов.

В заключение следует отметить, что при сравнении геникулокортикальных (релейных) нейронов с релейными клетками нижележащих ядер системы слухового анализатора, а также пирамидными нейронами коры больших полушарий, в их ультраструктурной организации и синапсоархитектонике можно обнаружить черты как сходства, так и различия. Так, например, на основе анализа результатов собственных исследований и данных литературы [3, 4, 6, 17] приходим к заключению, что между релейными нейронами ВКТ, центрального ядра нижнего двухолмия и кохлеарных ядер существует много общих черт, таких как конфигурация перикариона, характер распределения цитоплазматических органоидов и т. д. Тем не менее в нейронах ВКТ, по сравнению с нейронами первичных слуховых ядер, лучше развит комплекс Гольджи, более крупными становятся тельца Ниссля, появляются и другие черты сходства с пирамидными нейронами (ультраструктура ядра, дендритов и др.). Здесь же следует отметить, что проекционные нейроны ВКТ напоминают пирамидные нейроны и по синапсоархитектонике — на них, как и на пирамидных нейронах, образовано лишь незначительное число аксо-соматических синапсов, в то время как почти вся поверхность релейных нейронов кохлеарных ядер покрыта пресинаптическими терминалями.

Основываясь на вышеуказанных фактах и учитывая, что пирамидные нейроны являются наиболее дифференцированными элементами центральной нервной системы, можно предположить, что проекционные или релейные нейроны ВКТ, по сравнению с таковыми других слуховых ядер ствола, являются более дифференцированными клетками.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ионтов А. С., Гранстрем Э. Э. *Арх. анат.*, 67, 43—47, 1974.
2. Кикнадзе Г. И., Лазриев И. Л. *Известия АН ГССР, сер. биол.*, 1, 30—38, 1975.
3. Лазриев И. Л. *Ультраструктурная организация нейронов и синапсов первичных слуховых ядер головного мозга*. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1971.
4. Лазриев И. Л. В кн.: *Современные проблемы деятельности и строения центральной нервной системы*, «Мецниереба», Тбилиси, 1972, 16, 210—222.



5. Ратникова Г. И. В кн.: Физиология сенсорных систем, «Наука», Л., 1972, с. 119—192—209.

6. Brauer J. R., Moresi D. K., Kane E. C. J. Comp. Neur., **155**, 251—300, 1974.

7. Cajal R. S. Histologie du système nerveux de l'homme et des vertèbres. Paris, 1909.

8. Karlsson U., Schultz R. L. J. Ultrastruct. Res., **12**, 160—186, 1965.

9. Majorosy K., Rethelyi M. Exp. Brain Res., **6**, 306—323, 1968.

10. Morales R., Duncan D., Rehmet R. J. Ultrastruct. Res., **10**, 116—123, 1964.

11. Moresi D. K. J. Anat. (Lond.), **98**, 611—630, 1964.

12. Moresi D. K. J. Anat. (Lond.), **99**, 143—160, 1965.

13. Moresi D. K. Z. Anat. Entwickl.—Gesch., **133**, 216—246, 1971.

14. Peters A., Palay S. L. J. Anat. (Lond.), **100**, 451—486, 1966.

15. Peters A., Palay S. L., Webster H. F. The fine structure of the nervous system. N. Y., 1970.

16. Reynolds E. S. J. Cell Biol., **17**, 208—212, 1963.

17. Rockel A. J., Jones E. G. J. Comp. Neur., **147**, 61—92, 1973.

კატის თავის ტვინის მედიალური დამუხლული სხეულის
საპროექციო (სარელეო) ნეირონების ულტრასტრუქტურა

ი. ლაზრიძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

შესწავლილია კატის თავის ტვინის მედიალური დამუხლული სხეულის ვენტრალური ბირთვის საპროექციო (სარელეო, მთავარი) ნეირონების პერიკარიონის ულტრასტრუქტურული ორგანიზაცია და სინაფსოარქიტექტონიკა. ამ ბირთვში ჩვენს მიერ გამოყოფილია სამი სახის ნეირონი — დიდი და მცირე ზომის ნათელი უჯრედები და შედარებით იშვიათი მუქი უჯრედები, დიდი ზომის ნათელი უჯრედები იდენტიფიცირებულია როგორც საპროექციო ნეირონები. მათ ბირთვში წვრილმარცვლოვანი ქრომატინი დიფუზურადაა განაწილებული. ბირთვის გარსი ზოგჯერ ინვაგინირებულია. მცირე ზომის ნათელი უჯრედების (ინტერნეირონების) პერიკარიონთან შედარებით, სარელეო ნეირონების პერიკარიონში მეტადაა წარმოდგენილი ენდოპლაზმატური ბადე, რიბოსომები, გოლჯის კომპლექსი, მიტოქონდრიები, ლიზოსომები, მიკრომილაკები. აღნიშნული ნეირონების სხეულსა და დენდრიტების ინიციალურ ნაწილზე წარმოქმნილია სინაფსების უმნიშვნელო რიცხვი.

მედიალური დამუხლული სხეულის ვენტრალური ბირთვის, ოთხგორაკის ქვედა ბორცვების ცენტრალური ბირთვისა და კონულარული ბირთვების სარელეო ნეირონებისა და დიდი ტვინის ქერქის პირამიდული ნეირონების შედარების საფუძველზე გამოთქმულია მოსაზრება, რომ მედიალური დამუხლული სხეულის ნეირონები, სმენის ანალიზატორის სხვა ბირთვების სარელეო ნეირონებთან შედარებით, წარმოადგენენ უფრო დიფერენცირებულ უჯრედებს.

ULTRASTRUCTURE OF PROJECTION (RELAY) NEURONS IN THE
CAT'S MEDIAL GENICULATE BODY



I. L. LAZRIEV

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

Summary

Study has been made on the ultrastructure of pericaryon and synaptic architecture of projection (relay, principal) neurons in the ventral nucleus of the cat's medial geniculate body (MGB). Three types of neurons were distinguished in this nucleus—large and small pale and occasionally dark cells. The large pale cells were identified as projection (relay) neurons. In the nuclei of these neurons small granules of chromatin were diffusely dispersed. The nuclear envelope occasionally formed deep invaginations.

As compared with the pericaryon of small pale cells (interneurons), the cytoplasmic structures (endoplasmic reticulum, ribosomes, Golgi complex, lysosomes, mitochondria, microtubules) were more abundant in the relay cells. There were only a few synapses on the soma and initial portion of dendrites of the principal cells. By comparison of relay neurons of MGB, inferior colliculus, cochlear nuclei and pyramidal neurons of the cerebral cortex it is supposed that the neurons of MGB appear more differentiated than those of the acoustic system relay nuclei.

УДК. 581.133.1

БИОХИМИЯ

ВКЛЮЧЕНИЕ НИТРАТНОГО И АММИАЧНОГО АЗОТА В АМИНОКИСЛОТЫ РАСТЕНИЙ КУКУРУЗЫ

Н. Н. Нуцубидзе, Н. А. Давиташвили

Институт биохимии растений АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 19.10.1975

Изучена ассимиляция нитратного и аммиачного азота производственными сортами кукурузы Грузии — Аджаметис тетра, Грузинский круг и Имеретинский гибрид. Проведено сравнительное исследование по включению меченых источников азота в аминокислоты корней и листьев названных сортов кукурузы. Найдено резкое отличие между сортами растений по усвоению форм азота. Различные источники азота в растениях дают качественно и количественно различный набор аминокислот. Сорта кукурузы отличаются также по динамике образования аминокислот. По интенсивности ассимиляции азота выделяется сорт кукурузы Аджаметис тетра. На фоне азотного питания регулируются нитратредуктазная и глутаматдегидрогеназная ферментные системы растений.

В результате исследования путей ассимиляции азота отдельными видами высших растений выяснено значение различных форм и доз азота в образовании аминокислот. Источники азота влияют на ход ассимиляции, вследствие чего образуются те или иные аминокислоты.

Подобные исследования проводились на различных растениях — пшенице, картофеле, фасоли, кукурузе и др. Недостаточное питание растений азотом сопровождалось снижением количества свободных аминокислот. При обеспеченности азотом содержание свободных аминокислот резко повышалось. Условия питания почти не влияли на аминокислотный состав белков в листьях, клубнях и семенах [4]. Оказалось, что в зависимости от продолжительности экспозиции кукурузы в аммиачной среде происходит образование вначале аланина и γ -аминомасляной кислоты, затем глутамина и глицина, а после 24 часов образуется весь набор аминокислот [6].

Аммоний азотнокислый стимулирует накопление аминокислот в кукурузе; особенно усиливается синтез лизина, глутаминовой кислоты и аланина [3]. Культивирование кукурузы на нитратный или аммиачно-нитратной средах показало, что синтез общего органического и белкового азота интенсивнее на аммиачно-нитратной среде [10].

Разные формы азота выступают в роли регуляторов действия ферментов, участвующих в ассимиляции азота у высших растений [4, 14]. Наряду с другими растениями, в растении кукурузы так же под влиянием источников азота регулируются нитратредуктазная и глутаматдегидрогеназная активность [11, 15]. При изучении регуляции названных ферментов параллельно исследуются и другие факторы, которые также влияют на их активность — свет, температура произрастания, водный режим и др. [9].



Отсутствуют данные о индивидуальных свойствах отдельных сортов проростков кукурузы по усвоению разных форм азота, накоплению свободных аминокислот и их новообразований, регуляции нитратредуктазной и глутаматдегидрогеназной активностей в зависимости от разных форм азотной подкормки.

Сравнительное изучение ассимиляции азота трех производственных сортов кукурузы является целью настоящей работы.

МЕТОДИКА

Опыты проводили на 10-дневных водных культурах кукурузы сортов Аджаметис тетра, Грузинский круг и Имеретинский гибрид.

Подкормку азотными соединениями проводили при различной экспозиции (15 мин, 1, 3, 24 час). Применяли 0,1 н. растворы $\text{Na}^{15}\text{NO}_3$, $^{15}\text{NH}_4\text{NO}_3$ и $^{15}\text{NH}_4\text{H}_2\text{PO}_4$, их обогащение ^{15}N составляло 85—90%.

Обогащение корней и листьев меченым азотом определяли по общепринятому методу [1]. Аминокислоты количественно определяли по Успенской и Кретовичу [7]. Обогащение ^{15}N аминокислот определяли по модифицированному нами методу, после препаративного получения отдельных аминокислот хроматографией на бумаге [5]. Общий азот определяли по Кьельдалю [2]. Активность нитратредуктазы определяли по методу, описанному Мульдером с соавторами [13]. Количество образовавшегося нитрата рассчитывали с помощью стандартной кривой, предварительно построенной для различных концентраций NaNO_2 и выражали в $\mu\text{моль NaNO}_2$.

Глутаматдегидрогеназу определяли на СФ-4а по уменьшению оптической плотности при 340 нм при восстановительном амминировании кетоглутарата с помощью ранее описанного метода [8]. Белок в опытных образцах определяли по Лоури [12].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты сравнительного исследования трех сортов кукурузы по выяснению их способности ассимиляции нитратного и аммиачного азота показали, что проростки разных сортов кукурузы резко отличаются по усвоению названных форм азота (табл. 1).

Таблица 1

Усвоение нитратного и аммиачного азота проростками трех сортов кукурузы (0,1 н.— $\text{Na}^{15}\text{NO}_3$, $^{15}\text{NH}_4\text{NO}_3$; контроль—0,47%)

Сорт кукурузы	Орган растения	Обогащение, %							
		$\text{Na}^{15}\text{NO}_3$				$^{15}\text{NH}_4\text{NO}_3$			
		Экспозиция							
		15 мин	1 час	3 час	24 час	15 мин	1 час	3 час	24 час
Грузинский круг	Корни	3,50	0,57	5,9	4,15	4,35	2,30	3,60	4,20
	Листья	1,50	1,28	1,16	1,73	0,78	1,24	2,50	2,00
Аджаметис тетра	Корни	6,50	7,60	10,00	20,18	7,20	5,15	10,30	21,40
	Листья	1,04	1,06	1,80	7,70	0,83	0,94	1,85	4,10
Имеретинский гибрид	Корни	3,00	11,30	5,50	10,00	3,06	5,60	3,07	15,40
	Листья	0,40	0,85	1,23	3,00	0,78	0,74	0,90	2,69

Поглощенный нитратный и аммиачный азот за 24 часа накапливается, главным образом, в корнях. В листья меченый азот переходит мед-



леннее и даже после 24-часовой экспозиции его уровень гораздо ниже, чем в корнях. По усвоению обеих форм азота резко отличается Аджаметис тетра. Степень обогащения ^{15}N корней и листьев названного сорта гораздо выше, чем у других сортов. По этим показателям после Аджаметис тетра идет сорт Имеретинский гибрид. Резкого различия по усвоению проростками кукурузы нитратного и аммиачного азота не отмечается и большой интерес представляет изучение включения меченого азота нитратных и аммиачных солей в аминокислоты корней и листьев в тех-же объектах исследования.

Для более ясной картины обновления аминокислот в органах растения, т. е. их новообразования, кроме количественного анализа и обогащения ^{15}N в процентах, было учтено и разбавление поступившего меченого азота конституционным азотом растений. Результаты сравнительного исследования трех сортов кукурузы по включению меченого азота разных форм азота в аминокислоты корней даны в табл. 2. Показатели разбавления даются в соотношениях $^{15}\text{N}/^{14}\text{N}$.

Таблица 2

Включение меченого азота в аминокислоты корней трех сортов кукурузы при нитратной подкормке (10-дневные проростки кукурузы, 0,1— $\text{Na}^{15}\text{NO}_3$ контроль— ^{15}N —0,48%)

Сорт кукурузы	Основные аминокислоты и амиды	Контроль, мг/г	Содержание аминокислот, мг/г в. с. м.; обогащение— ^{15}N , %; разбавление— $^{15}\text{N}/^{14}\text{N}$					
			Экспозиция, час					
			0,25			24		
			мг/г	^{15}N , %	$^{15}\text{N}/^{14}\text{N}$	мг/г	^{15}N , %	$^{15}\text{N}/^{14}\text{N}$
Аджаметис тетра	Глютамин	2,55	1,87	0,88	0,006	2,90	2,80	0,027
	Аспарагин	2,75	5,37	0,83	0,005	5,20	2,96	0,029
	Глютаминная к-та	0,75	1,75	6,80	0,077	2,20	60,50	2,08
	Аспарагиновая к-та	2,00	5,75	4,20	0,045	5,70	1,57	0,14
	Аланин	2,17	3,87	2,66	0,026	3,90	3,23	0,03
	Общие показатели пробы корней	11,45	22,64	2,28	0,022	26,86	10,55	0,12
Имеретинский гибрид	Глютамин	1,17	+	0,81	0,005	1,21	1,74	0,02
	Аспарагин	3,50	6,67	1,00	0,007	8,71	0,84	0,006
	Глютаминная к-та	1,72	2,40	0,83	0,006	3,43	47,50	1,4
	Аспарагиновая к-та	1,61	6,67	1,90	0,02	8,43	3,00	0,04
	Аланин	1,11	6,10	0,80	0,005	6,94	2,08	0,02
	Общие показатели пробы корней	14,00	27,17	0,95	0,007	34,46	6,19	0,07
Грузинский круг	Глютамин	2,50	2,00	0,93	0,006	0,6	1,67	0,01
	Аспарагин	6,50	8,25	1,12	0,009	11,85	5,20	0,06
	Глютаминная к-та	+	3,38	0,90	0,006	2,60	6,60	0,08
	Аспарагиновая к-та	4,50	6,25	2,22	0,02	10,45	5,55	0,07
	Аланин	2,80	4,13	4,80	0,06	6,20	4,00	0,04
	Общие показатели пробы корней	26,70	37,75	1,69	0,01	41,11	3,19	0,03

Сравнительное исследование включения меченого нитрата в аминокислоты трех сортов кукурузы показали, что поступление азота в растения разных сортов протекает с различной интенсивностью. Уже



после 15-минутной экспозиции показатели обогащения суммы аминокислот и отдельных представителей резко возрастают. Этими показателями выделяются корни сорта Аджаметис тетра. Еще больше усиливается новообразование аминокислот, в особенности глутаминовой кислоты, в сортах Аджаметис тетра и Имеретинский гибрид. При 24-часовой экспозиции обогащение названной кислоты и индекс разбавления — новообразования соответственно выражаются — 60,5% и 2,08 для Аджаметис тетра, 47,5% и 1,4 для Имеретинского гибрида. Эти показатели на порядок ниже у сорта Грузинский круг. Накопление свободных аминокислот после подкормки резко возрастает у сортов Аджаметис тетра и Имеретинский гибрид. Возрастает накопление обогащения отдельных аминокислот по мере увеличения экспозиции, в особенности, в случае сорта Аджаметис тетра.

Включение меченого азота аммиачной подкормки в аминокислоты корней трех сортов кукурузы рассматривается в табл. 3.

Таблица 3

Включение меченого азота в аминокислоты корней трех сортов кукурузы при аммиачной подкормке

(10-дневные проростки кукурузы. 0,1—¹⁵NH₄H₂PO₄. контроль—¹⁵N—0,48%)

Сорт кукурузы	Основные аминокислоты и амиды	Контроль, мг/г	Содержание аминокислот, мг/г, в. с. м. обогащение— ¹⁵ N, %; разбавление— ¹⁵ N/ ¹⁴ N					
			Экспозиция, час					
			0,25			24		
			мг/г	¹⁵ N, %	¹⁵ N/ ¹⁴ N	мг/г	¹⁵ N, %	¹⁵ N/ ¹⁴ N
Аджаметис тетра	Глютамин	2,25	0,4	1,73	0,01	2,30	7,20	0,05
	Аспарагин	2,75	2,25	1,96	0,02	0,20	7,00	0,8
	Глутаминовая к-та	0,75	0,75	1,48	0,01	5,30	0,86	0,006
	Аспарагиновая к-та	2,00	1,30	1,13	0,09	4,70	0,85	0,006
	Аланин	0,17	1,00	2,70	0,03	1,80	8,70	0,1
	Общие показатели пробы корней	9,45	10,5	2,4	0,03	29,22	5,72	0,07
Имеретинский гибрид	Глютамин	1,17	5,50	0,87	0,006	6,90	7,40	0,094
	Аспарагин	3,50	1,10	1,10	0,007	4,30	9,70	0,129
	Глутаминовая к-та	1,72	2,17	4,55	0,053	4,10	4,90	0,061
	Аспарагиновая к-та	1,61	11,17	0,74	0,005	11,9	1,75	0,017
	Аланин	1,11	3,33	2,44	0,03	6,10	8,20	0,106
	Общие показатели пробы корней	15,15	34,71	1,52	0,014	48,90	4,73	0,06
Грузинский круг	Глютамин	0,40	1,25	0,70	0,004	1,20	1,48	0,09
	Аспарагин	3,19	5,58	1,54	0,01	5,50	6,00	0,07
	Глутаминовая к-та	2,31	2,00	2,25	0,02	3,50	5,50	0,06
	Аспарагиновая к-та	3,25	3,75	2,25	0,02	3,50	1,87	0,01
	Аланин	2,06	1,13	0,80	0,006	2,40	1,24	0,01
	Общие показатели пробы корней	14,15	19,25	1,54	0,01	22,07	2,56	0,02

Аммиачный азот также резко увеличивает содержание свободных аминокислот в сортах Аджаметис тетра и Имеретинский гибрид. Обогащение отдельных аминокислот и их обновление в названных сортах увеличивается при 24-часовой экспозиции. Надо отметить, что если при



нитратной подкормке обогащению и обновлению подвергались белковые амиды и аминокислоты, но при аммиачной подкормке обогащаются и обновляются в основном другие аминокислоты. По этим показателям в Аджаметис тетра выделяются аспарагин, фенилаланин, лейцин и аланин, в Имеретинском гибриде — фенилаланин, аспарагин и аланин. Видимо, глутаминовая кислота активнее включается в переаминирование с кетоаналогами других аминокислот. Отмеченные выше показатели в сорте Грузинский круг низкие.

По включению нитратного и аммиачного азота в аминокислоты корней выделяется Аджаметис тетра, затем Имеретинский гибрид.

Несколько иная картина включения нитратного и аммиачного азота в аминокислоты листьев в тех же растениях. Включение нитратного азота в аминокислоты листьев показано в табл. 4.

Таблица 4

Включение меченого азота в аминокислоты листьев трех сортов кукурузы при нитратной подкормке (10-дневные проростки кукурузы. 0,1 н. Na¹⁵NO₃, контроль—¹⁵N—0,45%)

Сорт кукурузы	Основные аминокислоты и амиды	Содержание аминокислот, мг/г в. с. м.; обогащение— ¹⁵ N, % разбавление— ¹⁵ N/ ¹⁴ N						
		Контроль, мг/г	Экспозиция час					
			0,25			24		
		мг/г	¹⁵ N, %	¹⁵ N/ ¹⁴ N	мг/г	¹⁵ N, %	¹⁵ N/ ¹⁴ N	
Аджаметис тетра	Глутамин	0,96	2,56	0,92	0,006	2,20	1,30	0,01
	Аспарагин	3,00	3,50	0,91	0,006	3,30	3,70	0,04
	Глутаминовая к-та	2,35	2,33	10,00	0,12	8,60	15,00	0,19
	Аспарагиновая к-та	2,65	2,56	1,00	0,007	5,06	25,60	0,40
	Аланин	2,75	2,73	2,00	0,02	2,80	13,00	0,16
	Общие показатели пробы листьев	19,2	20,18	1,96	0,02	30,05	7,65	0,09
Имеретинский гибрид	Глутамин	1,67	1,25	1,07	0,096	1,16	1,20	0,09
	Аспарагин	1,77	3,37	8,87	0,06	2,45	1,64	0,014
	Глутаминовая к-та	1,80	2,44	1,83	0,045	6,26	7,10	0,08
	Аспарагиновая к-та	1,77	3,56	1,40	0,012	2,57	18,30	0,25
	Аланин	1,55	1,94	2,60	0,026	2,03	10,90	0,13
	Общие показатели пробы листьев	14,15	17,00	3,92	0,04	18,60	7,08	0,06
Грузинский круг	Глутамин	0,40	0,30	0,81	0,005	1,30	5,00	0,054
	Аспарагин	3,19	2,50	1,00	0,006	1,88	4,32	0,049
	Глутаминовая к-та	3,31	2,30	0,90	0,006	1,13	13,10	0,165
	Аспарагиновая к-та	3,25	2,49	0,80	0,006	2,63	4,30	0,048
	Аланин	2,06	2,10	0,85	0,006	3,085	1,22	0,009
	Общие показатели пробы листьев	14,12	15,21	0,86	0,006	19,22	4,57	0,05

При нитратной подкормке увеличение количества свободных аминокислот в листьях проростков кукурузы происходит гораздо медленнее, чем в корнях. Заметно увеличивается этот показатель только в случае Аджаметис тетра. По обогащению суммы аминокислот также выделяется Аджаметис тетра, хотя ему не уступает и Имеретинский гибрид.



Надо отметить, что включение нитратного азота и обновление новообразование аминокислот в листьях интенсивно идет уже после 15-минутной экспозиции проростков кукурузы. Особо выделяется этим показателем Аджаметис тетра, в листьях которого резко увеличивается новообразование глутаминовой кислоты, тогда как ее количество остается на одном уровне с контролем. В Имеретинском гибриде при той же экспозиции происходит накопление аспарагина, в синтез которого активно включается меченый азот нитрита.

После 24-часовой экспозиции в листьях Аджаметис тетра образовалось глутаминовой кислоты в три раза больше, резко увеличивалось обновление и обогащение аспарагиновой кислоты и аланина. Увеличилось общее обновление аминокислот. В меньшей степени, но заметно увеличивалось обновление аспарагиновой, глутаминовой кислот и аланина в листьях Имеретинского гибрида. Но надо отметить, что наряду с названными аминокислотами в этом случае наравне с ними обновились и обогатились ^{15}N фенилаланин, лейцин и треонин.

Обогащение ^{15}N и обновление аминокислот в листьях Грузинского круга идет в меньшей степени и то за счет глутаминовой кислоты.

Включение аммиачного азота в листья трех исследованных сортов самое низкое из всех вариантов опыта. Здесь можно отметить только несколько повышенное обогащение ^{15}N аминокислот у Имеретинского гибрида и то после 24-часовой экспозиции. Среди аминокислот обогащением и обновлением — новообразованием выделяется только аланин (см. табл. 5).

Видимо, аммиачный азот уже в корнях и проводящих путях растения включается в азотсодержащие соединения, и в листья попадает его малая доля.

Чтобы лучше представить картину ассимиляции азота в названных трех сортах кукурузы, исследованы также ферментные системы корней и листьев, которые являются ключевыми в этом процессе — нитратредуктазная и глутаматдегидрогеназная. Активность названных ферментов определяли после 24-часовой экспозиции растений на нитратной и аммиачной среде (см. табл. 6).

Нитратредуктазная активность корней и листьев во всех трех сортах кукурузы зависит от подачи источника азота. Она индуцируется нитратом, но гораздо в большей степени у проростков сорта Аджаметис тетра. Имеретинский гибрид и Грузинский круг проявляют меньшую степень индуцирования — почти вдвое меньше, чем у вышеназванного сорта. Та же картина и в случае листьев. В малой степени, но все же усиливается нитратредуктазная активность при подкормке аммиачного азота. Видимо, часть аммиачного азота в растении переходит в окисленные формы и эта малая доля окисленных форм индуцирует нитратредуктазу как в корнях, так и в листьях. В этом случае сорта кукурузы не проявляют индивидуальную специфичность.

Глутаматдегидрогеназная активность тоже усиливается под влиянием обеих форм азота, но почти вдвое сильнее при аммиачной подкормке. И в этом случае резко выделяются глутаматдегидрогеназной активностью корни, куда первым делом поступают источники азота. Аджаметис тетра и в этом случае выделяется высокой глутаматдегидрогеназной активностью корней, причем активность листьев несравнимо ниже, чем корней и почти не отличаются в исследуемых объектах.

Таким образом по усвоению азота нитратов и аммония выделяется сорт Аджаметис тетра. Разные источники азота в растениях дают качественно и количественно различный набор аминокислот. Сорта ку-



курузы отличаются по динамике образования аминокислот в корнях и листьях растений. Новообразование и обогащение меченым азотом аминокислот резко нарастает в корнях и листьях сорта Аджаметис тетра, особенно на фоне нитратной подкормки. Включение азота интенсивно происходит в следующие аминокислоты и амиды: глутаминовая кислота, аланин, аспарагиновая кислота, аспарагин, глутамин, аргинин, фенилаланин и лейцин.

Таблица 5

Включение меченого азота в аминокислоты листьев трех сортов кукурузы при аммиачной подкормке (10-дневные проростки кукурузы, 0,1 н. $^{15}\text{NH}_4\text{H}_2\text{PO}_4$ контроль— ^{15}N —0,45%)

Сорт кукурузы	Основные аминокислоты и амиды	Содержание аминокислот, мг/г в. с. м.; обогащение— ^{15}N , %; разбавление— $^{15}\text{N}/^{14}\text{N}$						
		Контроль, мг/г	Экспозиция, час					
			0,25			24		
		мг/г	^{15}N , %	$^{15}\text{N}/^{14}\text{N}$	мг/г	^{15}N , %	$^{15}\text{N}/^{14}\text{N}$	
Аджаметис тетра	Глутамин	2,5	3,44	0,85	0,006	4,00	1,50	0,01
	Аспарагин	3,0	2,63	0,65	0,003	2,50	1,70	0,02
	Глутаминовая к-та	2,35	3,87	1,10	0,007	4,00	1,96	0,03
	Аспарагиновая к-та	2,65	2,25	0,84	0,006	2,55	2,20	0,03
	Аланин	2,75	2,00	1,32	0,01	2,5	3,22	0,03
	Общие показатели пробы листьев	18,00	20,71	0,95	0,007	24,95	1,91	0,02
Имеретинский гибрид	Глутамин	1,67	1,21	0,71	0,004	1,45	2,44	0,03
	Аспарагин	1,77	3,57	0,69	0,002	4,90	2,86	0,03
	Глутаминовая к-та	1,77	1,71	1,67	0,01	2,00	3,45	0,04
	Аспарагиновая к-та	1,80	3,28	0,8	0,005	4,6	3,30	0,04
	Аланин	1,55	2,96	1,85	0,01	2,48	5,70	0,07
	Общие показатели пробы листьев	15,70	17,54	1,62	0,01	20,36	2,76	0,03
Грузинский круг	Глутамин	0,40	0,30	0,65	0,002	0,89	1,68	0,01
	Аспарагин	3,18	2,50	0,81	0,005	3,55	1,97	0,01
	Глутаминовая к-та	2,31	2,30	1,16	0,009	3,28	0,81	0,005
	Аспарагиновая к-та	3,25	2,49	1,20	0,01	1,94	0,90	0,007
	Аланин	2,06	2,10	3,50	0,04	3,05	1,23	0,01
	Общие показатели пробы листьев	14,15	15,01	1,30	0,01	19,95	1,93	0,02

Подкормка нитратным азотом индуцирует нитратредуктазную систему ферментов, особенно у Аджаметис тетра. Глутаматдегидрогеназная активность индуцируется обоими источниками азота, но вдвое интенсивнее при аммиачной подкормке. ГДГ активность этого фермента после подачи аммиачного азота резко увеличивается в корнях проростков кукурузы того же сорта. У других сортов этот показатель сравнительно низкий.

Показатели сортов по включению азота разных форм в аминокислоты; степень их новообразования и обогащения; высокая степень индукции нитратредуктазной и глутаматдегидрогеназной систем ферментов сортов кукурузы, — все это можно применить для подбора лучших сортов с высокой степенью усвоения и включения азотных удобрений.



საქართველოს
თბილისის
სამეცნიერო-
კვლევითი ცენტრი

Нитратредуктазная и глутаматдегидрогеназная активности в корнях и листьях трех сортов кукурузы на фоне нитратной
аммиачной подкормки
(10-дневные проростки кукурузы; концентраций NaNO_3 и $\text{NH}_4\text{H}_2\text{PO}_4$ —0.1 н.; экспозиция подкормки 24 часа)

Источник азота	Орган растения	Активность нитратредуктазы, мкмоль NaNO_2 , удельная и общая активности глутаматдегидрогеназы														
		Аджаметис тетра					Имеретинский гибрид					Грузинский круг				
		НР контр.	НР опыт	ГДГ контр. общ.	ГДГ удел.	ГДГ общая	НР контр.	НР опыт	ГДГ контр. общ.	ГДГ удел.	ГДГ общая	НР контр.	НР опыт	ГДГ контр. общ.	ГДГ удел.	ГДГ общая
NaNO_3	Корни	0,06	0,7	50,7	110	1100	0,04	0,3	670	99	1050	0,04	0,32	471	90	990
	Листья	0,04	0,4	128	34	136	0,05	0,25	122,5	27	135	0,09	0,24	136	37	176
$\text{NH}_4\text{H}_2\text{PO}_4$	Корни	0,06	0,12	507	288	2880	0,04	0,06	670	177	2301	0,04	0,09	471	156	1619
	Листья	0,04	0,08	128	36	180	0,05	0,08	122,5	23	161	0,09	0,13	136	45	204



4. Барнард Дж. Современная масспектрометрия, М., 1957.
2. Белозерский А. Н., Проскураков И. Н. Практическое руководство по биохимии растений, М., 1951.
3. Гамзикова Л. И., Гамзиков Г. П. Влияние удобрений на содержание свободных аминокислот в растениях, Сб. научн. работ Сибирского НИИСХ, 10, 1965.
4. Кретович В. Л. Обмен азота в растениях, М., 1972.
5. Нуцубидзе Н. Н. Ассимиляция азота виноградной лозой, «Мецниереба», Тбилиси, 1974.
6. Плешков Б. П. Аминокислоты растений, Известия Тимирязевской с.-х. академии, 6, 1961.
7. Успенская Ж. В., Кретович В. Л. Методика количественной бумажной хроматографии сахаров, органических кислот и аминокислот у растений, Изд-во АН СССР, М.—Л., 1962.
8. Яковлева В. И., Кретович В. Л., Гильманов М. Г., Биохимия, 29, 463, 1964.
9. Alofe C. O., Shrader D. E., Smith R. R. Crop Sci., 13, 6, 625, 1973.
10. Blance D. Bull. Soc. franc., physiol. veget., 9, 4, 186, 1963.
11. Kohl J. E., Sommerfeld E., Dudel E., Armler R. Biochem. und Physiol. Pflanz., 165, 1—2, 123, 1974.
12. Lowry O. H. et al. J. Biol. Chem., 193, 265, 1951.
13. Mulder E. G., Boxma H. and Van Veen W. Plant Soil, 10, 335, 1959.
14. Sahulka J. Biol. plant fisiol. sci. bohemosl., 15, 4, 298, 1973.
15. Wallace W. Plant Physiol., 52, 3, 191, 1973.

ნიტრატული და ამიაკური აზოტის ჩართვა სიმინდის ამინომჟავებში

ნ. ნუცუბიძე, ნ. ლავითაშვილი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მეცნიერებათა ბიოქიმიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი მ ე

შესწავლილია ნიტრატული და ამიაკური აზოტის ასიმილაცია სიმინდის სამი სამრეწველო ჯიშის — „აჯამეთის თეთრა“, „იმერული ჰიბრიდისა“ და „ქართული კრუგის“ ნაზარდებში. ჩამოთვლილი ჯიშები აზოტის ფორმებს სხვადასხვა ინტენსივობით ითვისებს. აზოტის სხვადასხვა წყარო სხვადასხვა ჯიშში იძლევა თვისობრივად და რაოდენობრივად განსხვავებულ ამინომჟავების ანაკრებს. სიმინდის ჯიშები განსხვავდებიან აგრეთვე ამინომჟავების წარმოქმნის დინამიკით.

ნიტრატრედუქტაზას და გლუტამატდეჰიდროგენაზას ფერმენტული სისტემების აქტივობა რეგულირდება აზოტის კვებით.

აზოტის ასიმილაციის ყველა მონაცემებით გამოირჩევა სიმინდის ჯიშ „აჯამეთის თეთრა“.

აზოტის ჩართვის უკეთესი უნარი და ნიტრატრედუქტაზული და გლუტამატდეჰიდროგენაზული აქტივობის მაღალი მაჩვენებელი, ამინომჟავების ახლადწარმოქმნა და მათი გამდიდრება ნიშანდებული აზოტით, შეიძლება გამოყენებულ იყოს ისეთი საუკეთესო სამრეწველო ჯიშების შერჩევისათვის, რომლებიც ხასიათდებიან აზოტის სასუქის უკეთესი შეთვისებით.

INCORPORATION OF NITRATE AND AMMONIA NITROGEN IN AMINO ACIDS OF MAISE PLANTS

N. N. NUTSUBIDZE, N. A. DAVITASHVILI

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



Summary

The assimilation of nitrate and ammonia nitrogen was studied in some industrial species of Georgian maize, i. e. *Ajamentis Tetra*, *Georgian Krug* and *Imeretian hybrid*. Sharp differences were found between the species in taking up different nitrogen compounds. Various nitrogen precursors in different species yield qualitatively and quantitatively varying patterns of amino acids. On the background of nitrogen nutrition, nitratoreductase and glutamate dehydrogenase enzymatic systems of plants are regulated. By nitrogen assimilation index, maize species of *Ajamentis Tetra* is distinguished.

A better nitrogen incorporation and high nitratoreductase and glutamate dehydrogenase activities, amino acid new formation and their enrichment with labelled nitrogen may contribute to a better uptake by the industrial species of nitrogen fertilizers.

УДК: 618.11-006-092.9

БИОХИМИЯ

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ И ХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ

М. В. Чичинадзе, В. С. Мишенева, В. П. Калиновский,
Т. А. Горюхина, В. В. Резцова

*Институт фармакохимии им. И. Г. Кутателадзе, Тбилиси
НИИ онкологии им. Н. Н. Петрова МЗ СССР, Ленинград*

Поступила в редакцию 9.11.1975

Дана метаболическая характеристика асцитных клеток яичников крыс, причем продемонстрированы сравнительно низкое дыхание, наличие эффекта Кребтра, высокие аэробный и анаэробный гликолиз. Изучено количественное содержание гликогена и активность ферментов его биосинтеза в опухолевых клетках и печени животного носителя опухоли и показана взаимозависимость и фазность изменений этих показателей в различные дни роста опухоли. Приведен фракционный состав цитоплазматической РНК спухолевых клеток. В результате исследования получены данные, характеризующие вышеуказанный вид экспериментальной опухоли животных, что может явиться в дальнейшем основой изучения механизма действия на указанную неоплазму химиотерапевтических средств, таких как используемые в клинике винка-алкалоиды — винкристин и биноластин.

В ранних наших работах было показано, что асцитные раковые клетки животных обладают некоторыми метаболическими особенностями, в частности своеобразной энергетикой, в которой преобладание гликолитического обмена, как правило, коррелирует со степенью дедифференциации и скорости роста [2, 4—7]. Интегральным элементом энергетического обмена, как известно, наряду с дыханием и гликолизом, является синтез и распад гликогена. Если репродукцию этого полисахарида, обеспечивающего все органы и ткани организма необходимой глюкозой, рассматривать как одну из нормальных функций ткани, прежде всего печени, а также ряда других (мышца, костный мозг и др.), то отмеченная закономерность приобретает более широкий смысл как проявление конфликта неопластической пролиферации с нормальной функциональной активностью. В связи с этим представляет большой интерес установление конкретной химической связи и молекулярного механизма указанных биологических феноменов. В настоящее время накапливается все больше свидетельств, указывающих на существование связи между процессом малигнизации ткани и дезинтеграцией всей системы синтеза и накопления гликогена [8, 10]. Первым этапом в решении этой проблемы является выяснение вопроса, насколько универсален эффект потери клетками гликогена при их злокачественном перерождении и какова динамика этого процесса во время роста опухоли. С этой точки зрения весьма существенно, с одной стороны, исследование неопластической ткани возможно более разнообразного

гистологического происхождения, а с другой — изучение динамики этого процесса в различные сроки роста опухоли [5].

Большую проблему в онкологии представляют опухоли яичников. Экспериментальная модель этой патологии у крыс открывает широкие возможности поиска возможных биохимических изменений на уровне энергетических процессов, а также исследования молекулярно-биологических особенностей опухолевых клеток. В литературе подобного рода работы отсутствуют, а сами асцитные раковые клетки опухоли яичников крыс биохимически практически не охарактеризованы.

В приводимой ниже работе были изучены энергетика опухолевых клеток (дыхание, гликолиз), содержание гликогена и активность гликогенсинтезирующих ферментов в печени и асцитных клетках в различные сроки роста опухоли яичников крыс, цитоплазматическая РНК опухолевых клеток.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ОБСУЖДЕНИЕ

Эксперименты выполнены на беспородных белых крысах-самцах, весом 150—170 г. Асцитная опухоль яичников прививалась внутрибрюшинно, и животные забивались на 9—10 день роста клеток для изучения нуклеиновых кислот или в различные сроки роста опухоли для установления других биохимических показателей. Поглощение кислорода определяли манометрически в аппарате Варбурга при 37° в течение 60 мин. Суспензионная среда содержала трис-рингер-фосфатный буфер рН 7,4, концентрация клеток составляла 0,033—0,040 мл на сосудик. Молочная кислота определялась по Баркеру и Саммерсену [13]; гликоген по глюкозе с тимоловым реактивом [14]. Активность УДФГ—пирофосфорилазы и фосфоглюкомутазы определяли энзимоспектрофотометрическим методом [12]. Об активности УДФГ-гликогенсинтетазы судили по переносу радиоактивного гликозильного остатка УДФГ—¹⁴C на затравочный гликоген в результате инкубации экстрактов клеток с УДФГ—¹⁴C [12]. Цитоплазматическую РНК (ц-РНК) получали методом фенольной экстракции [1]. Для разделения основных классов ц-РНК использовали аналитический электрофорез в 2,5% полиакриламидном геле [9] и препаративное их выделение на препаративной колонке [11].

Показатели энергетического обмена и метаболической активности асцитных клеток раковой опухоли яичников крыс представлены в табл. 1 и на рис. 1.

Таблица 1
Дыхание, гликолиз и их соотношение в асцитных клетках опухоли яичников крыс (средние данные 6 опытов)

Асцитные клетки	Дыхание		Эффект Кребтра	Гликолиз		Коэффициенты Варбурга	
	Q _{O₂}	Q _{CO₂+Г}		Q _{возд. CO₂}	Q _{H² CO₂}	Q _{CO₂+Г} ^{возд.}	Q _{CO₂+Г} ^{H²}
						Q _{O₂}	Q _{O₂}
Опухоль яичников	6,8±0,55	4,6±0,51	32,0±1,8	19,0±2,0	29,5	2,8	5,8

Приведенные величины дыхания и гликолиза асцитных клеток опухоли яичников в оптимальных условиях для этих клеток (относительно низкие концентрации клеток, добавление сыворотки к буферной смеси, температура инкубации 37°) отчетливо выявляют сравнительно невы-

сокое дыхание и высокий аэробный гликолиз. Далее, полученные результаты показывают, что асцитным клеткам свойственны общие метаболические характеристики опухолевой ткани — высокий аэробный гликолиз и еще более высокий анаэробный гликолиз. Особого внимания заслуживает факт сосуществования аэробного гликолиза и дыхания и наличие обратной пастеровской реакции. Как видно из рис., пастеровский эффект в этих клетках

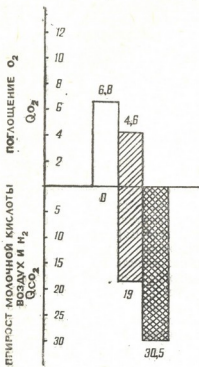


Рис. 4. Аэробный гликолиз и обратная пастеровская реакция в асцитных клетках карциномы яичников крыс. Светлый столбик—без глюкозы; заштрихованный—с глюкозой, аэробно; черный—с глюкозой, анаэробно

исовершенен и для них характерна также обратная пастеровская реакция (эффект Кребтри) — дыхание угнетается гликолизом.

Таким образом, результаты этой серии исследований показали, что асцитные клетки опухоли яичников крыс с биохимической точки зрения являются типично неопластическими.

Результаты количественного определения гликогена, представленные в табл. 2, показывают, что опухолевые клетки яичников крыс содержат его заметные количества, сопоставимые с содержанием полисахарида в таких тканях, как печень опухолевого животного. Что касается количественного содержания гликогена в опухолевых клетках в различные дни их роста и в печени животного-носителя опухоли, то весьма низкий его уровень был обнаружен в печени крыс с асцитной опухолью яичников уже на 5-й день роста опухолевых клеток (рис. 2). Так, если содержание гликогена в печени здоровых животных принять за 100% (26,4 мг/г сырого веса ткани), то в печени крыс с асцитной опухолью яичников оно падало до 25%. В самих же асцитных клетках содержа-

ние гликогена составило лишь 2,3—4,0 мг на г сырого веса плотно отцентрифугированных клеток. Необходимо, однако, подчеркнуть, что асцитные клетки опухоли яичников по уровню гликогена [5] существенно отличаются от других исследованных нами опухолей. Так, его содержание в различных опухолях составило около 1% от нахождения в печени здоровых животных [5, 7]. Только у мышей с медленно растущей гепатомой 46 уровень гликогена в опухоли даже на 72 день роста опухоли был около 20% от контрольного [5]. На 6-7 день роста опухоли яичников содержание гликогена в печени достигало весьма низких значений, составляя всего лишь 3—8% от его содержания в печени здоровых животных. На 9-12-й день уровень полисахарида в печени повышался, достигая 50% от нормы, но в последующие дни роста опухоли (15—22 день) его количество постепенно снижалось, приближаясь примерно к 5% от нормы.



Волнообразный характер спада и подъема в содержании гликогена по мере роста опухоли наблюдался не только в печени животных, но и в самих опухолевых клетках. Так, наиболее низкие значения содержания полисахарида в асцитных клетках были найдены на 6-й (2,5—5,0%) и на 22-й (3%) дни их роста, тогда как на 9—12-й день рост их со-

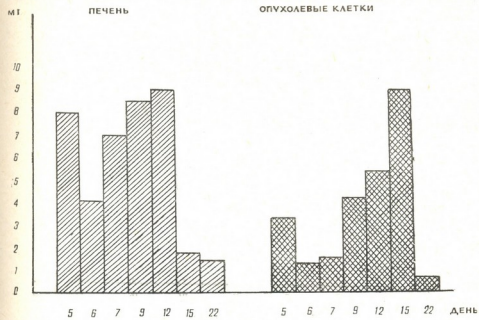


Рис. 2. Содержание гликогена в разные дни роста карциномы яичников крыс в печени и асцитных клетках [////] —печень; [x x x x] —опухолевые клетки

ставлял уже около 30% от контроля. Как показывают данные табл. 2, в асцитных клетках опухоли яичников присутствуют все три фермента, участвующие в биосинтезе гликогена через уридиндифосфатглюкозный механизм—(УДФГ) — пиррофосфорилаза, фосфоглюкомутаза и УДФГ—

Таблица 2

Содержание гликогена и активность ферментов его биосинтеза в асцитных клетках и печени крыс с карциномой яичников (средние данные 10 опытов)

Ткань	* Содержа-ние глико-гена, мг/г	Активность ферментов на 6-й день роста опухолевых клеток, мкмоль/мин/г белка		
		УДФГ—пиро-фосфорилаза	Фосфоглюко-мутаза	УДФГ—глико-генсинтетаза
Печень здоровой крысы	26,4	358±53	92±18	15,0 1,5
Печень опухолев. крысы	7,1	340±35	280±50	8,2±1,0
Асцитные клетки яични-ков	2,6	158±18	58±3,5	12,0±1,5

гликогенсинтетаза. Проведенные исследования показали наличие отчетливой гликогенсинтетазной активности во все время роста асцитных клеток яичников крыс. Эта активность в опухолевых клетках изменялась в различные дни роста опухоли. Не оставалась неизменной так-

же и активность гликогенсинтетазы в печени животного носителя опухоли (рис. 3). На 5-й день роста асцитных клеток активность фермента была в три раза ниже, чем в печени здоровых животных ($19,0 \text{ мкмоль/мин} \times \text{г белка}$) и уменьшалась еще больше к 6-му дню, однако на 7—8-й день возрастала до значения 5-го дня или становилась даже выше. Позже отмечался второй спад активности фермента на 9—10-й день, а

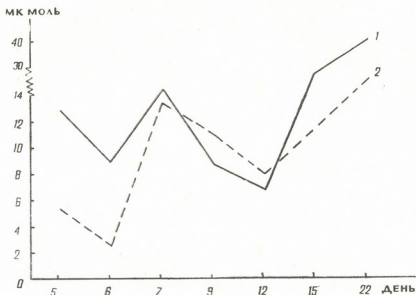


Рис. 3. Активность УДФГ-гликогенсинтетазы в опухолевых клетках карциномы яичников крыс в различные дни их роста. 1—печень; 2—опухолевые клетки

к 12-му дню активность гликогенсинтетазы печени увеличивалась, иногда до нормального уровня, как в печени здоровой крысы. В опухолевых клетках низкая активность гликогенсинтетазы на 5—6-й день роста опухоли ($5,5 \text{ мкмоль/мин} \times \text{г белка}$) сменялась подъемом на 7—8-й день, когда активность фермента оказывалась даже выше, чем в печени животного, а затем имело место постепенное уменьшение активности к 12-му дню после имплантации, иногда ниже значений 5-го дня развития опухоли.

Представленные данные о содержании гликогена и активности гликогенсинтетазы свидетельствуют, с одной стороны, о фазности процесса биосинтеза гликогена в растущих опухолевых клетках яичников крыс, с другой — о наличии определенной связи между изменениями активности гликогенсинтетазы и содержанием гликогена в печени крыс носителей опухоли и в растущих асцитных опухолевых клетках.

Большое внимание в работе было уделено изучению РНК опухолевых клеток яичников крыс. Исследовалось количественное содержание цитоплазматической РНК и ее фракционный состав. При электрофорезе в полиакриламидном геле в цитоплазматической РНК опухолевых клеток яичников крыс четко выявлялось до 20 отдельных фракций, в том числе 3 основных — 28S, 18S и 4S. Соотношение основных фракций в цитоплазматической РНК опухоли яичников оказалось весьма близким к таковому клеток асцитной гепатомы Зайдела крыс [11]. В процентном отношении (табл. 3, рис. 4) три основные фракции цитоплазматической РНК составляли 50, 21 и 26 соответственно. В проме-

жутках между тремя главными фракциями аналитическим и препаративным электрофорезом выявлялся еще ряд других мелких фракций. Итак, совершенно отличные по гистологическому происхождению асцитные опухолевые клетки карциномы яичников крыс и гепатомы Зайдела имеют весьма сходный спектр основных классов цитоплазматической РНК [11].

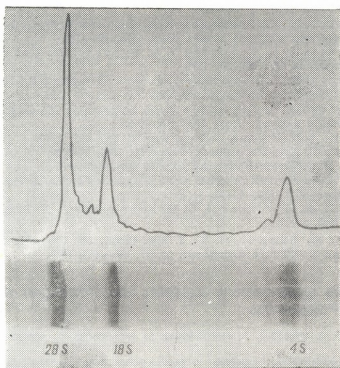


Рис. 4. Электрофореграмма и соответствующая денситограмма цитоплазматической РНК асцитной карциномы яичников крыс

В результате проведенных исследований получены данные, характеризующие данный вид экспериментальной опухоли животных, что

Таблица 3

Состав цитоплазматической РНК асцитных клеток опухоли яичников крыс при фракционировании на колонке препаративного электрофореза в 2,5% полиакриламидном геле, %

Асцитные клетки Опухоль яичников крыс	Фракция ц-РНК				
	4—5 S	6—17 S	18 S	18—27 S	28 S
Содержание отдельных фракций ц-РНК, %	26,8±5,2	5,6±0,9	21,2±0,43	4,7±0,7	50,2±6,7

может явиться в дальнейшем основой изучения механизма действия на указанную неоплазму химиотерапевтических средств, используемых в клинике винкристина и биноластина.



1. Георгиев Г. П. В кн.: Химия и биохимия нуклеиновых кислот, Л., «Медицина», 1968, 96—98.
2. Иванов С. Д., Воронова Л. А., Забежинский М. А., Горюхина Т. А., Сейц И. Ф. Вопросы онкологии, 20, 8, 54—60, 1974.
3. Калиновский В. П., Горюхина Т. А., Иванов С. Д., Сейц И. Ф. Лабораторное дело, 5, 280—292, 1974.
4. Мишенева В. С., Горюхина Т. А., Бурова Т. М., Сейц И. Ф. В кн.: Канцерогенез, «Наукова думка», Киев, 1973, 129—133.
5. Мишенева В. С., Горюхина Т. А., Бурова Т. М., Сейц И. Ф. Вопросы онкологии, 19, 9, 86—90, 1973.
6. Мишенева В. С., Горюхина Т. А., Калиновский В. П., Сейц И. Ф. В сб.: Опухоль и организм, Киев, 1973, 137—139.
7. Мишенева В. С., Горюхина Т. А., Бурова Т. М., Сейц И. Ф. В сб.: Опухоль и организм, Киев, 1973, 216—217.
8. Моррис Г. П. Успехи в изучении рака, 9, 365—447, 1970.
9. Маурер Г. Диск-электрофорез, «Мир», М., 1971, 1—150.
10. Сейц И. Ф. Успехи в изучении рака, 9, 254—354, 1970.
11. Сейц И. Ф., Калиновский В. П., Горюхина Т. А. Методическая инструкция, Л., 1973, 1—30.
12. Сейц И. Ф., Луганова И. С., Владимирова А. Д. Биохимия, 28, 295—302, 1963.
13. Barcer S., Summersen W. J. Biol. Chem., 135, 535—554, 1941.
14. Schmor I. Klinische Wochenschr., 33, 17, 449—454, 1955.

პირთაგვას საკვებრცხეიბის სიმსივნის მეტაბოლიზური და ქიმიური დახასიათება

ბ. ზივინაძე, ვ. მიხეივა, ვ. კალინოვსკი, თ. გორიზინა, ვ. რეცოვა

საქ. სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ი. ჭუათაელაძის სახ. ფარმაკოქიმიის ინსტიტუტი, თბილისი

სსრკ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ნ. პეტროვის სახ. ონკოლოგიის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტი, ლენინგრადი

რეზიუმე

მოცემულია ვირთავას საკვებრცხეიბის ასციტური სიმსივნური უჯრედების მეტაბოლიზური და ქიმიური დახასიათება. დადგენილია სუნთქვის შედარებით დაბალი დონე, კრებტრის ეფექტი, აერობული და ანაერობული გლიკოლიზის მაღალი დონე. სიმსივნურ უჯრედებში და სიმსივნის მატარებელი ცხოველის ღვიძლში გლიკოგენის რაოდენობრივი შემცველობისა და მისი ბიოსინთეზის ფერმენტების აქტივობის შესწავლის საფუძველზე დადგენილია ამ მაჩვენებლების ურთიერთდამოკიდებულება და ცვლილებათა ფაზურობა სიმსივნის ზრდის სხვადასხვა დღეებში. მოყვანილია სიმსივნური უჯრედების ციტოპლაზმური რნმ-ს ფრაქციული შემადგენლობა. გამოკვლევების შედეგად მიღებულია მნიშვნელოვანი მონაცემები, დამახასიათებელი ცხოველთა ამ სახის ექსპერიმენტული სიმსივნისათვის, რაც შესაძლოა შემდგომში აღმოჩნდეს აღნიშნულ ნეოპლაზმაზე, ქიმიოთერაპიულ საშუალებათა მოქმედების მექანიზმის საფუძველი, ისეთების, როგორცაა კლინიკაში გამოყენებული ვინკა-ალკალოიდები — ვინკრისტინი და ბინოლასტინი.

METABOLIC AND CHEMICAL CHARACTERISTICS OF THE RAT OVARY TUMOUR



M. V. CHICHINADZE, V. S. MISHENEVA, V.P. KALINOVSKII,
T. A. GORIUKHINA, V. V. REZTSOVA

Institute of Pharmacology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR
Petrov Institute of Oncology, USSR Ministry of Health, Leningrad

Summary

The paper provides a comprehensive metabolic characteristics of ascitic cells of the rat ovaries, demonstrating the occurrence of comparatively low respiration rate, Crabtree effect, high aerobic and anaerobic glycolysis. A quantitative study has been made on glycogen content and the activity of enzymes of its biosynthesis in tumour cells and liver of the animals with tumour. Interrelationship and phasic nature of changes of these indices have been shown in different periods of tumour growth. The fractional composition of cytoplasmic RNA of tumour cells is described. Important evidence has been gathered characterizing this particular form of the experimental tumour in animals that might be the basis for a further study of the mechanism of chemico-therapeutic drug action on this neoplasma, such as those employed in the clinics of vinca-alkaloids, i. e. vincristine and binolastine.

УДК 562

ПАЛЕОНТОЛОГИЯ

К ИЗУЧЕНИЮ ИСКОПАЕМЫХ КУЛИКОВ (*CHARADRII*) ФАУНЫ СОВЕТСКОГО СОЮЗА

Н. И. Бурчак-Абрамович

Институт палеобиологии АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 7.10.1975

Дается сводка по ископаемым куликам фауны СССР, составленная по личным материалам автора, как опубликованным, так и неопубликованным, а также по литературным источникам. Наиболее древняя находка из подотряда *Charadrii* датируется эоценом — часть скелета птицы, близкой к роду *Scolopax?*, найденной в голубых глинах окр. г. Киева. Затем во времени следует находка в нижнем плиоцене кулика— *Charadrius morinellus* L. окр. г. Ставрополя. В среднем и верхнем плиоцене известно 5, в плейстоцене 24, в голоцене 5 видов куликов. Наиболее богато представлены кулики в среднеплейстоценовой фауне бинагадинского месторождения битумов возле г. Баку (21 вид), затем 7 видов куликов в верхнеплейстоценовых битумах с Кармалка Татарской АССР. Все до сих пор описанные на территории СССР ископаемые кулики принадлежат к современным родам. В их составе два ископаемых вымерших вида: среднеплейстоценовый *Totanus numenoides* Ser. из карстовых пещер г. Одессы (т. н. «одесских катакомб») и среднеплейстоценовый *Philomachus binagadensis* Ser. из бинагадинских битумов Азерб. ССР. Бинагадинские кулики — *Numenius arquata* subsp. и *Terekia cinerea* subsp., по-видимому, принадлежат к новым ископаемым подвидам.

В ископаемой орнитофауне СССР известно 25 видов куликов подотряда *Charadrii*. Среди них два ископаемых вида, остальные принадлежат к современным формам или близким к современным, систематическое положение которых еще требует уточнения. Единственная наиболее древняя находка датируется нижним эоценом (окр. г. Киева), одна нижним плиоценом (окр. г. Ставрополя), пять видов относятся к среднему и верхнему плиоцену, 24 к плейстоцену (одна из нижнего, 22 из среднего и 15 из верхнего плейстоцена). Некоторые виды куликов констатированы на протяжении всего плейстоцена и голоцена.

Классификацией птиц занимались многие зоологи, начиная с XVII века. Одна из первых попыток систематизации птиц принадлежит Виллоуби и Рею (в книге «Ornithologiae libri tres»), затем следуют системы Линнея, Палласа, Бюффона, Кювье, Иллигера, Блазиуса, Фюрбрингера, Гадова, Хартерта, Штреземана, Дементьева, Портенко, Уитмора, Ламбрехта, Бродкорба, Карташева и многих других авторов. Здесь мы остановимся только на некоторых классификациях птиц, имеющих более близкое отношение к настоящей работе. Г. П. Дементьев [13] в отряд куликов (*Limicolae, Charadriiformes*) включает якан



и собственно куликов. В таком же объеме принимается отряд *Limicolae* Г. П. Дементьевым и в более поздней работе [14], посвященной ископаемым птицам СССР. В ней отряд куликов разделен на II семейств. К. Ламбрехт [33] в сводке по ископаемым птицам всего Мира подотряд куликов включает в отряд *Telmatoformes* с пятью подотрядами (*Stereornithes*, *Cariamae*, *Gruae*, *Limicolae*, *Laro—Limicolae*). А. Уитмор [35] в работе, опубликованной через 20 лет после палеорнитологической сводки К. Ламбрехта и являющейся дополнением к ней, в отряд *Charadriiformes* включает куликов, чаек и чистиков. В специальной работе по классификации птиц А. Уитмор [36] отряд *Charadriiformes* разделен на подотряды *Charadrii*, *Lari*, *Alcae*. Такого же систематического деления отряда *Charadriiformes* придерживается в каталоге ископаемых птиц П. Бродкорб [32], Н. П. Карташев [18] в учебном пособии по систематике птиц и ряд других зоологов.

Отряд *Charadriiformes* (*Charadrii*, *Lari*, *Alcae*) обычно разделяют на 17 семейств с 287—289 современными видами, входящими в 87—113 родов (число родов колеблется в зависимости от взглядов авторов).

В сводке по ископаемым птицам К. Ламбрехта [33] отсутствуют сведения об ископаемых куликах с территории СССР, тогда как в дополнении к сводке К. Ламбрехта, опубликованном А. Уитмором [35] в 1951 году, помещены бинагадинский турухтан — *Philomachus binagadensis* (Ser.) и *Totanus numenioides* Ser. из плиоцена Одессы. В сводке по ископаемым птицам СССР Г. П. Дементьева [14] приводится род *Tringa* из плиоцена Украины (Одесса) и *Philomachus* (вдвое крупнее, чем *Ph. pugnax*) из плиоцена Украины (одесские катакомбы).¹ В каталоге ископаемых птиц П. Бродкорба [32] для ископаемой фауны СССР приводится *Totanus numenioides* Ser. из Одессы (меотис)² и из нижнего плейстоцена Бинагадов³ по данным работы П. В. Серебровского [24] *Philomachus binagadensis* (Serebrovsky). Кроме того 16 видов куликов из бинагадинских битумов по данным работы П. В. Серебровского [25] без обозначения геологического возраста: *Limosa limosa* L., *Limosa lapponica* L., *Totanus erythropus* Pall., *Totanus stagnatilis* Bechst., *Totanus nebularius* Gunn., *Tringa glareola* L., *Xenus cinereus* Guld., *Numenius phaeopus* L., *Numenius tenuirostris* Vieill., *Numenius arquata* L., *Actitis hypoleucos* L., *Erolia testacea* Pall., *Philomachus pugnax* L., *Pluvialis dominica* Ml., *Eudromias morinellus* L., *Vanellus vanellus* L. Кулика *Tringa glareola* П. Бродкорб приводит в своем каталоге по работе П. В. Серебровского 1948 года [26], хотя этот вид и был уже упомянут в списке бинагадинских птиц в его же работе 1941 года [25]. Пять видов куликов П. Бродкорб [32] приводит по работе Н. Бурчак-Абрамовича 1962 года [1]: *Totanus totanus* L.,

¹ Здесь несомненная опечатка. Ископаемый турухтан был описан из Бинагадов, что подтверждается и в данной сводке П. Дементьева рисунком черепа турухтана с подписью «*Philomachus binagadensis* Serebr.» Череп. Плейстоцен СССР (Азербайджан)». В одесских катакомбах не было находок ископаемых турухтанов.

² Правильно средний плиоцен.

³ Правильно средний плейстоцен.

24.10.63
202.00000000

Эоцен. В окрестностях г. Киева в голубых «кирпичных» глинах нижнеэоценового возраста были найдены остатки скелета какой-то птицы (по-видимому, одной особи), отнесенной А. С. Роговичем [23] к «небольшой болотной птице», определенной как род *Scolopax* (два фрагмента седалищной кости таза, локтевая и плечевая кости). А. С. Рогович к данному роду отнес на основании сравнения найденных костей с рисунками в монографии Кювье (Cuv. Oss. foss. III. tb. 72, fig. 4b; tb. 73, fig. 9). Достоверность определения остается недоказанной, т. к. место хранения этих остатков остается неизвестным. Сохранились ли они вообще? По данным А. С. Роговича «Седалищные тазовые кости значительно толще, имеют неправильную форму (табл. II, фиг. 1 и 2) с наружным краем сверху дугообразно — выемчатым, на стороне прилегающей к позвоночному столбу, находятся небольшие выемки, через которые проходили нервы; наружная поверхность струйчатая, внутренняя слабоогнута. Длина их $1\frac{1}{2}$ " (3,81×0,25 см). Длина плечевой кости $1" 10"$ (279,4 мм), длина предплечья $2"$ (508 мм); на выпуклой стороне его находятся небольшие бугорочки, к которым прикреплялись маховые перья». М. А. Воинственский [8а], ссылаясь на данную находку нижнеэоценовой ископаемой птицы по недосмотру отмечает «два обломка таза, часть подклювья и локтевую кость». Мы провели сопоставление ряда скелетов рецентных куликов с рисунками костей птицы, описанной А. С. Роговичем (табл. 11, рис. 1—4). Судя по рисункам, проксимальный конец плечевой кости обломан, локтевая кость целая. Скорее всего обе кости принадлежат левой конечности, возможно, одной особи. По своим размерам и внешнему габитусу они подходят к *Capella megalis*, но отличаются несколько большими размерами, от скелета *Capella gallinago* отличаются значительно большими размерами. Фрагменты таза навряд ли могут принадлежать одной особи с плечом и ульной, они, по-видимому, от птицы больших размеров. Плечевая кость на рисунке изображена с задней стороны, локтевая — с передней. В измерениях плеча и локтевой кости в работе А. С. Роговича какая-то неточность, т. к. на рисунке они близки по размерам (дефектное плечо немного меньших размеров), тогда как в приведенных А. С. Роговичем промерах между ними разница значительная (длина плеча $1" 10"$, локтевой кости — $2"$). У куликов на плечевой кости над *trochlea radii* немного проксимально от радиального блока лежит хорошо выраженный приотстренный отросток *processus supracondyloideus*. На рисунке А. С. Роговича этого отростка нет. Впрочем возможно, что при изображении кости сзади он попросту не был виден. Таким образом достоверное определение костей эоценовой птицы, предварительно отнесенной А. С. Роговичем к куликам, может быть проверено только при наличии оригиналов (по рисункам это сделать невозможно). Вполне вероятно, что описываемые костные остатки принадлежат какому-то примитивному кулику из отряда *Charadriiformes*, но только не к ро-

ду *Scolopax*. Скорее всего это мог быть новый ископаемый род. Скелет *Capella megala* (см. выше), послуживший для сопоставления, из нашей личной коллекции скелетов птиц. Птица была нами добыта 1/VI 1941 г. на озере Джар-Камыш по реке Тургай в Центральном Казахстане.

Наиболее древние находки представителей сем. *Scolopacidae* (*Palaeotringa*) датируются верхним мелом в Северной Америке, подсемейства *Scolopacinae* верхним эоценом Франции (*Limosa gypsorox* Gervais, *Totanus edwardsi* Gaillard) из фосфоритов Кверци. Роды *Scolopax* и *Capella* известны только из плейстоцена (*Capella media*, *C. gallinago*, *C. paraguayae*, *C. anthongi*).

Плиоцен. Для нижней половины плиоцена Ставропольского края в Косьякинских песчаных карьерах возле г. Ставрополя отмечен Н. К. Верещагиным *Charadrius* cf. *morinellus* [7]. В составе руссильонской фауны Молдавии указана находка одной кости (ключицы) какого-то ближе неопределенного представителя "*Charadriiformes*" [31]. В составе фауны среднеплиоценовых отложений карстовых пещер г. Одессы (т. н. «одесских катакомб») описан по левой плечевой кости ископаемый + *Totanus numenoides* Serebr. [25].

Описываемая плечевая кость больше всего сходна с плечом *T. totanus*, но отличается более крупными размерами и большей стройностью, т. е. одесская птица была более длиннокрылой. В составе руссильонской фауны Молдавии И. М. Ганя и Е. Н. Курочкин [10] отмечают два вида рода *Capella*, но описания их в данной работе не было дано. Для верхнеплиоценовых отложений Тарханкута в Крыму М. А. Воинственный [8а] приводит (по находке одной правой коракоидной кости) *Philomachus* cf. *pugnax*.

Плейстоцен. Нижнеплейстоценовые находки куликов в фауне СССР весьма редки. Чаще встречаются кости куликов в среднеплейстоценовых породах. Сюда относятся остатки птиц из ашельских и мустьерских культурных слоев пещер Крыма, Кавказа, юга Украины. В Крыму из куликов по данным М. А. Воинственного [8а] в культурных слоях пещеры Кийк-Коба (поздний ашель-мустье) найден *Scolopax rusticola* (I hum. sin., 1 fem.). В пещере Аджи-Коба (мустье) остатки *Charadrius (alexandrinus)?*—I hum. sin. *Tringa ochropus*—(1 ulna dex., 1 ulna sin., *Tringa totanus* L.—I hum. dex).

Бинагадинские птицы. Широко известное местонахождение ископаемой фауны и флоры залегает в битумах окрестностей сел. Бинагады в 8 км от г. Баку. Большинство исследователей местонахождение датируется верхами среднего плейстоцена (концом рисса или началом рисс-вюрма). Это одно из богатейших в мире скоплений костей ископаемых птиц, погибших в загрязненном нефтью пресноводном бассейне, расположенном на большом западно-каспийском пролетном пути птиц. До сих пор в бинагадинских асфальтах зарегистрировано 107 видов птиц, из них представителей подотряда *Charadrii* 21 вид (среди них один вид вымерший). Таким образом кулики составляют 22,47% от общего числа видов бинагадинских птиц. В процентном отношении

это одно из наиболее богатых видами куликов местонахождение ископаемой фауны позвоночных, что объясняется обстановкой массовой гибели птиц, тесно связанных с водой, болотами и посезонно пролетавших по западному пролетному пути. Список бинагадинских куликов по данным П. В. Серебровского 1941 и 1948 гг. [25, 26] и Н. И. Бурчак-Абрамовича 1966 г. [1, 2]: *Burhinus oediconemus* (L.), *Squatarola squatarola* (L.), *Charadrius dominicus fulvus* Gm., *Charadrius morinellus* L., *Vanellus vanellus* L., *Calidris* sp. (*testacea* aut *alpina*), *Philomachus pugnax* (L.), + *Philomachus binagadensis* (Serebr.), *Tringa erythropus* (Pall.), *Tringa totanus* (L.), *Tringa nebularia* (Günn.), *Tringa ochropus* L., *Tringa glareola* L., *Tringa hypoleucos* L., *Terekia cinerea* (Güld.), *Limosa* sp. (*limosa*?), *Limosa lapponica* L., *Numenius arquata* (L.), *Numenius tenuirostris* Vieill., *Numenius phaeopus* (L.), *Capella gallinago* (L.). Вымерший *Ph. binagadensis* отличался значительно более крупными размерами по сравнению с современным *Ph. pugnax*, будучи «по массе тела, вероятно, вдвое крупнее» современного турухтана. П. В. Серебровский предполагает, что бинагадинские *Terekia cinerea* subsp.? и *Numenius arquata* subsp. nova? принадлежат новым ископаемым подвидам. П. В. Серебровским было описано 16 видов бинагадинских куликов [25, 26], позже [1] Н. И. Бурчак-Абрамовичем были констатированы еще 5 видов куликов (*Squatarola squatarola* L., *Tringa ochropus* L., *Tringa stagnatilis* Bechst., *Tringa totanus* L., *Capella gallinago* L., *Charadrius dubius* Scop.). Интересно то, что в плейстоценовых асфальтах Ранчо ла Бреа в Калифорнии, во многом аналогичном бинагадинским кировым залежам, фауна куликов относительно бедная—всего 8 видов. По данным Стока [34]: *Squatarola squatarola* (L.), *Capella delicata* (Ord.), *Totanus melanoleucos* Gm., *Numenius americanus* Bechst., *Numenius hudsonicus* Lath., *Limnodromus americanus* L., *Limosa fedora* (L.), *Recurvirostra americana* Gm. В асфальтах Ранчо ла Бреа оказалось лишь 85 особей (минимально) представителей отряда *Charadriiformes* (включая и чаек), тогда как от *Falconiformes* имеется 2570 особей, *Galliformes*—645 и т. д.

Верхний плейстоцен. Крым. По данным М. А. Воинственского [8а], в верхнепалеолитических культурных слоях ряда карстовых пещер среди костных остатков птиц были и кулики. Так в „Навесе Сюрень 1“ (ориньяк, мадлен, азиль) найдены: *Tringa ochropus* L., *Vanellus vanellus* L. (I ptc. sin.), *Scolopax rusticola* L. (I hum. dex., I corac. sin.). В „Алимовском навесе“ (азиль) собраны: *Scolopax rusticola* L. (I hum. dex.), *Himantopus himantopus* L. (I rad. dex.).

Украина. Новгород—Сиверская верхнепалеолитическая стоянка (мадлен): *Scolopax rusticola* L. 1/1 [15]. По данным М. А. Воинственского [8а]: *Vanellus vanellus* L. (I fem. sin., I scap. sin.), *Tringa totanus* L. (I tibiot. sin.), *Limicola falcinellus* Pont. (I ulna dex.), *Charadrius (morinellus* L.?) (I corac. dex.), *Tringa erythropus* L. (I tibiot. dex.), *Tringa glareola* L. (I ulna sin.). Пещеры у с. Нижнее Кривче Тернопольской обл. [22]. Верхний плейстоцен: *Squatarola squatarola* L., *Charadrius* sp., *Vanellus vanellus*, *Philomachus pugnax* L., *Scolopax rusticola* L.

Татарская АССР. Верхнеплейстоценовые битумы возле сел Кармалка [6]. Среди большого количества птичьих костей куликов оказалось

7 видов: *Scolopax gallinago* L. (5/1), *Vanellus vanellus* L. (4/1), *Numenius arquata* L. (2/1), *Limosa limosa* L. (1/1), *Philomachus pugnax* L. (7/3), *Calidris* sp. (2/1), *Tringa* cf. *ochropus* L. (6/1), *Limicolae* ближе неопределенные (5/3). М. А. Воинственский [8 а] добавляет и чернозобику. К. А. Татаринов [29] для пляжных отложений Волинского Полесья УССР (бас. рек Горыни и Случи) позднеплейстоценового и раннеголоценового возраста среди собранных птичьих костей отмечает 4 вида куликов: *Numenius arquata* L. (1 кость, р. Горынь), *Numenius arquata* L. (2 кости/1. р. Случ), *Numenius phaeopus* L. (1 кость, р. Случ), *Scolopax rusticola* L. (1 кость, р. Случ). К. А. Татаринов и И. В. Марисова [28] приводят в списке антропогенных птиц западных областей Украины также и 11 видов куликов. Для Подолии и Прикарпатья: *Squatarola squatarola* L. (плейстоцен), *Charadrius* sp. (плейст.), *Vanellus vanellus* L. (плейст., голоцен), *Philomachus pugnax* L. (плейстоц.), *Tringa totanus* L. (голоцен), *Tringa ochropus* L. (голоцен), *Limosa limosa* L. (голоцен), *Numenius phaeopus* L. (плейст., голоцен), *Scolopax rusticola* L. (плейст., голоц.), *Capella gallinago* L. (плейст., голоц.). Для Волинского Полесья: *Numenius arquata* L. (плейстоцен, голоцен).

К. А. Татаринов [27] для фауны Подолии и Прикарпатья указывает 11 видов куликов, найденных в разных пунктах в ископаемом и полуископаемом состоянии: *Squatarola squatarola* L. (плейстоц.), *Charadrius* sp. (голоцен), *Charadriidae* (плейстоц., голоц.), *Philomachus pugnax* L. (голоцен), *Tringa totanus* L. (голоцен), *Tringa ochropus* L. (голоцен), *Limosa limosa* L. (голоц.), *Numenius phaeopus* L. (плейст., голоц.), *Scolopax rusticola* L. (голоцен), *Capella gallinago* L. (плейст., голоц.), *Limicolae* (плейстоц.).

Голоцен. Украина. Окрестности г. Кременца. Ниши и трещины в известняках девичьих скал. Из куликов найдены: *Vanellus vanellus* L., *Limicolae* G? sp.? [20]—окрестности с. Роспопинцы Черновицкой обл. Трещины в скалах по р. Днестру [21]. Среди собранных птичьих костей разных видов оказалось 6 видов куликов: *Vanellus vanellus* L., *Tringa totanus* L., *Tringa ochropus* L., *Limosa limosa* L., *Scolopax rusticola* L., *Limicolae* G? sp.? У с. Непоротово того же района—*Scolopax rusticola*. В аллювие р. Десны [8 а] собраны кости *V. vanellus*, *S. rusticola*. В аллювие среднего Днепра (плейстоцен, ранний голоцен) [8 а] среди большого собрания птичьих костей определились 14 видов куликов: *Charadrius dubius* Scop., *Charadrius hiaticula* L., *Vanellus vanellus* L., *Philomachus pugnax* L., *Actitis hypoleucos* L., *Tringa totanus* L., *Tringa erythropus* L., *Tringa nebularia* L., *Tringa ochropus* L., *Tringa* sp., *Haematopus ostralegus* L., *Scolopax rusticola* L., *Capella gallinago* L., *Capella media* L.

Поволжье. В карстовых пещерах Жигулей (Пиповая поляна, Козья пещера) Таттар А. В. [30] собрала огромную коллекцию костей млекопитающих и птиц верхнеплейстоценового и голоценового возраста. Из куликов здесь оказались: чибис, турухтан, травник, черныш, фифи, перевозчик, большой веретенник, вальдшнеп, кулик-сорока, кулики ближе неопределенные. В пещерах Верхнего Дона тем же автором собрана коллекция костей в голоценовых отложениях. Из куликов в пещере Спасительной найдены чибис и большой кроншнеп.



Москва. В материалах археологических раскопок Московского Кремля из культурных слоев XI—XIV вв. н. э. среди птичьих костей определена 1 кость *Tringa nebularia* [3]. Среди костных материалов Михайловского городища Московской области конца первого тыс. до н. э. — одна кость *Vanellus vanellus* [4].

Подонье. В культурных слоях XI—XIV вв. н. э. древней крепости Саркел среди костей птиц оказались остатки *Vanellus vanellus* [8 а].

Армения. В средневековых культурных слоях (VII—XII вв. н. э.) древнего города Двина при археологических раскопках была собрана большая коллекция костей млекопитающих и птиц, изученная С. К. Далем [12]. Среди птичьих костей обнаружили две кости (минимально одной особи) кулика — *Totanus ochropus*.

Ладожское озеро: Турухтан (*Machetes pugnax*) отмечен для фауны неолита южного побережья Ладожского озера (I hum.) [16].

Дополнительные сведения. Крым. В культурных слоях тарденуаз пещеры Мурзак-Коба отмечен *Totanus* sp. [11]. Грузия. Для нижнеплейстоценового местонахождения фауны позвоночных г. Ахалкалаки, изученном А. К. Векуа, указана одна нижняя часть правой плюсны кулика типа *Vanellus* sp. [2 а, 4]. В составе фауны навеса Зуртакети на Цалкинском плато в верхнепалеолитических слоях найдена часть скелета *Vanellus vanellus* [2 а]. Урал. Какой-то кулик (*Limicola*) указан в составе верхнепалеолитической фауны пещер Ключевой, Бурановской, Усть-Катавской и Кочкары II в бас. р. Юрезани на Южном Урале [17]. Молдавия. Для среднего галеслита грота Тринка I указана одна кость *Scolopax rusticola* [9]. Для культурных слоев мадлена грота Старые Дуруиторы отмечен *Vanellus vanellus*—4 кости/1 особь [9]. В культурных слоях Новые Русешты I второй половины IV тыс. до н. э. отмечены две кости от одной особи *Tringa totanus* и одна кость в поселении Одая на правом берегу р. Днестра в слоях VII—IX вв. н. э.

Монголия. По соседству с СССР в Западной МНР из котловины Больших Озер местности Хоргис—Нур 2 Е. Н. Курочкиным [19] описан новый ископаемый вид кулика *Macrorhamphus finitimus*. Голотип—фр. согас. dex. ad.

Таким образом в ископаемой орнитофауне СССР наиболее древним представителем подотряда *Charadrii* является какой-то эоценовый кулик, по-видимому, близкий к роду *Scolopax* из окрестностей г. Киева. Однако он остался неизученным и сейчас место хранения этих материалов остается неизвестным. Затем следует отсутствие находок куликов длительное геологическое время (олигоцен, миоцен) и лишь в нижнем плиоцене имеется единственная находка кулика (*Charadrius cf. morinellus*) из окрестностей г. Ставрополя. Более богато представлены средний и верхний плиоцен (5 видов), плейстоцен (24 вида) и голоцен (5 видов).

Несомненно эоценовый кулик принадлежал какому-то новому виду из известных родов или даже новому ископаемому роду. В фауне СССР описаны два ископаемых вида куликов: среднеплиоценовый *Totanus numenioides* Ser. из карстовых пещер г. Одессы и среднеплейстоценовый



Philomachus binagadensis из бинагадинских битумов окр. г. Баку. По-видимому, в бинагадинской фауне после тщательного изучения ее окажется несколько новых ископаемых подвидов куликов, напр. *Numenius arquata* L., *Terekia cinerea* и другие, это же относится и к ряду современных видов куликов из плиоцена и раннего плейстоцена, найденных в разных пунктах СССР.

Наиболее богаты видами куликов местонахождения фауны, у которых тафономические условия накопления осадков связаны с водными бассейнами, заболоченными стациями, мокрыми лугами — бинагадинские и кармалкинские битумы и др. Это вполне логично в связи с преимущественно водным и болотно-луговым образом жизни куликов.

Дальнейшее изучение ископаемых птиц из многочисленных местонахождений с остатками фауны, широко распространенных на территории СССР, должно будет увеличить количество видов и подвидов куликов как современных, так и ископаемых ныне вымерших, а в более древних третичных отложениях могут оказаться и новые вымершие роды куликов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурчак-Абрамович Н. И. Орнитология, 4, МГУ, М., 458—464, 1962.
2. Бурчак-Абрамович Н. И. Бюл. МОИП, сер. биол., М., LXXII, 8, 129—132, 1966.
- 2а. Бурчак-Абрамович Н. И. Известия АН Аз. ССР, серия наук о Земле, 6, 38—42, 1966.
3. Бурчак-Абрамович Н. И., Цалкин В. И. Бюл. МОИП, сер. биол., LXXIV, 6, 49—53, 1969.
4. Бурчак-Абрамович Н. И., Цалкин В. И. Бюл. МОИП, сер. биол., LXXVII, 2, 51—59, 1972.
5. Бурчак-Абрамович Н. И. Фауна и экология куликов, МГУ, М., 1, 12—14, 1973.
6. Верещагин Н. К. Зоологический журнал, XXXII, 5, 999—1013, 1953.
7. Верещагин Н. К. Млекопитающие Кавказа (история формирования фауны), АН СССР, АН Аз. ССР, М., 1959, 1—704.
8. Воинственский М. А. Птицы степной полосы Европейской части СССР, Современное состояние орнитофауны и ее происхождение, АН УССР, Киев, 1960, 1—292.
- 8а. Воинственский М. А. Природная обстановка и фауны прошлого, «Наукова думка», Киев, 3, 1967, 3—76.
9. Гаия И. М. Сб.: Фауны наземных позвоночных Молдавии и проблемы ее реконструкции, АН Молд. ССР, Кишинев, 1972, 20—42.
10. Гаия И. М., Курочкин Е. Н. Сб.: Место и значение ископаемых млекопитающих Молдавии в кайнозое СССР, АН Молд. ССР, Кишинев, 1967, 105—109.
11. Громов И. М. Материалы и исследования по археологии СССР, АН СССР, М., 39, 459—462, 1953.
12. Даль С. К. Труды Исторического музея АН Арм. ССР, Ереван, IV, 115—150, 1952.
13. Дементьев Г. П. Птицы, Руководство по зоологии, Позвоночные, АН СССР, М., 6, 1940, 1—856.
14. Дементьев Г. П. Основы палеонтологии, «Наука», М., 1964, 660—699.
15. Зубарева В. И. Труды Института Зоологии АН УРСР, Киев, IV, 78—99, 1950.



16. Иностранцев А. А. Доисторический человек каменного века побережья Ладожского озера, 1882, 1—244.
17. Карачаровский В. В. Материалы и исследования по археологии СССР, АН СССР, М., 21, 1951, 244—269.
18. Карташев Н. Н. Систематика птиц, «Высшая школа», М., 1974, 1—368.
19. Курочкин Е. Н. Сб.: Совместная советско-монгольская научно-исследовательская геологическая экспедиция, «Наука», М., 3, 1971, 58—67.
20. Марисова I. В. Тези доповідей звітно-наукової Конференції кафедр Інституту за 1962 р. Кременецький Держ. Педагогічн. Інститут, Кременець, 1963, 46—49.
21. Марисова I. В. Голоценові птахи Середнього Придністров'я. Доповіді звітно-наукової конференції кафедр Інституту за 1963 р. (тези), Кременецький Держ. Пед. Інститут, Кременець, 1964, 81—85.
22. Марисова И. В. Орнитология, МГУ, М., 9, 1968, 316—322.
23. Рогович А. С. Труды IV съезда русских естествоиспытателей, Киев, 1873, 81—86.
24. Серебровский П. В. ДАН СССР, XXVII 7, 766—768, 1949.
25. Серебровский П. В. ДАН СССР, XXXIII, 7—8, 473—479, 1941.
26. Серебровский П. В. Труды Естественно-исторического музея АН Аз. ССР, I—II, АН Аз. ССР, Баку, 21—75, 1948.
27. Татаринов К. А. Фауна неогеновых и антропогенных позвоночных Подолья и Прикарпатья, ее история и современное состояние, Автореферат докт. дисс., Киев, 1970, 1—56.
28. Татаринов К. А. Марисова И. В. Вестник зоологии, АН УССР, Киев, 6, 67—75, 1971.
29. Татаринов К. А. Доклады и сообщения львовского географического общества УССР, Львов, 1971, 46—50.
30. Таттар А. В. Уч. записки Ленинградского гос. пед. института, Л., 79, 113—189, 1958.
31. Хозацкий Л. И., Курочкин Е. Н. Материалы шестой прибалтийской орнитологической конференции 23—25 августа 1966, АН Лит. ССР, Вильнюс, 1966, 153—155.
32. Brodkorb Pierce. Bull. of the Florida State Museum. Biol. Sci., University of Florida. Gainesville, 3, 11, 99—220, 1967.
33. Lambrecht Kalman. Handbuch der Palaeornithologie. Gebruder Borntraeger. Berlin, SS. 1—1024, 1933.
34. Stock Chester. Rancho la Brea. A Record of Pleistocene Life of California. Los Angeles Museum, Los Angeles, 1965, 1—83.
35. Wetmore Alexander. Proc. of the Xth International Ornithological Congress. Upsala, June 1933—1949, 1950, Upsala, 1951, 51—74.
36. Wetmore Alexander. Classification for the Birds of the World. Smithsonian Miscellaneous Collections, 139, II, Washington, 1—37, 1960.

საბჭოთა კავშირის განათხარი მემვაჰვისნაირთა (CHARADRII)
შესწავლისათვის

6. ბურჩაკ-აბრამოვიჩი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის პალეობიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ცნობა განათხარი მემვაჰვისნაირთა (Charadrii) საბჭოთა კავშირის ფაუნაში, შედგენილია ავტორის პირადი გამოკვლევებით, როგორც გამოქვეყნებულ იხე გამოუქვეყნებელი, ასევე სხვა ავტორების ლიტერატურული წყარო

ეზიდან. აქამდე სსრკ ფაუნაში ცნობილია განათხარი სახეობა *Totanus numenioides* Ser., შუაპლეოცენის ქანებიდან ქ. ოდესის კარსტული ჭაობიდან, კვაბულიდან, (უფრო ზუსტად „ოდესის კატაკომებიდან) და *Philomachus binagadensis* Ser. შუაპლეოცენის ბითუმებიდან ბინაგადის მახლობლად ბაქოსთან. განსაკუთრებით მდიდარია განათხარი მეჭვავისნაირი სახეობებით ბინაგადის ბითუმოვანი ქანები (სახეობა) და ზემოპლეისტოცენის ბითუმები სოფელ კარმალკაში, თათართა ასსრ (სახეობის) განათხარი, მეჭვავისნაირთა — ბითუმის სია.

STUDY OF FOSSIL SANDPIPERS (*CHARADRII*) IN THE USSR

N. I. BURCHAK-ABRAMOVICH

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

Summary

The summary of the fossil Sandpipers (*Charadrii*) in the USSR fauna has been made on the basis of personal investigations of the author, both published and unpublished, and the findings reported by other investigators.

Now in the USSR fauna 25 species of fossil Sandpipers, belonging to the contemporary genus, are known. Among them there are two fossil extinct species—*Totanus numenioides* Serebr. out of the middle Pliocene deposits of Karst Cave in Odessa (The Catacombe of Odessa) and *Philomachus binagadensis* Serebr. out of the middle Pleistocene Bitume in the neighbourhood of village Binagady near Baku.

The richest in the species of fossil Sandpipers are the deposits of Bitume in Binagady (21 species) and the Upper Pleistocene Bitume in village Karmalka of the Tatar Autonomous Republic. The list of fossil Sandpipers in the Bitume (Binagady-B; Karmalka-K.): *Burhinus oedincnemus* (B.), *Squatarola squatarola* L. (B.), *Charadrius dominicus fulvus* Gm. (B.), *Charadrius morinellus* L. (B.), *Vanellus vanellus* L. (B. K.), *Calidris* sp. (*testacea* aut *alpina* (B.), *Calidris* sp. (B.), *Philomachus binagadensis* Ser. (B.), *Philomachus pugnax* L. (B., K.), *Tringa erythropus* Pall. (B.), *Tringa totanus* L. (B.), *Tringa nebularia* L. (B.), *Tringa ochropus* L. (B., K.), *Tringa glareola* L. (B.), *Tringa hypoleucos* L. (B.), *Terekia cinerea* Guld. (B.), *Limosa limosa* L. (B., K.), *Limosa lapponica* L. (B.), *Numenius arquata* L. (B., K.), *Numenius tenuirostris* Vieill. (B.), *Numenius phaeopus* L. (B.), *Capella gallinago* L. (B., K.), *Limicolae* (K.).

УДК 576.8

МИКРОБИОЛОГИЯ

ВЗАИМООТНОШЕНИЕ МЕЖДУ НЕКОТОРЫМИ ПРЕДСТАВИТЕЛЯМИ РОДА *MYCOBACTERIUM* И ПЛЕСНЕВЫМИ ГРИБАМИ РИЗОСФЕРЫ ВИНОГРАДНОЙ ЛОЗЫ

Г. И. Мосиашвили, Н. В. Шенгелия, М. Г. Урушадзе

НИИ садоводства, виноградарства и виноделия МСХ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 22.9.1975

После выявления в ризосфере виноградной лозы представителей рода *Mycobacterium* и плесневых грибов, изучался вопрос взаимоотношения представителей этих двух родов. Исследовали антагонистическое действие между 16 видами микобактерий и 11 видами плесневых грибов. Выяснилось, что только два вида микобактерий *M. hyalinum* и *M. album* выявляют антагонистическое действие на развитие *P. jenseni*, *A. wentii*, *A. japonicus*. Между тем представители плесневых грибов являются более сильными антагонистами по отношению к представителям рода *Mycobacterium*.

Взаимоотношения между микобактериями и плесневыми грибами протекают по-разному. В большинстве случаев образование стерильных зон вокруг блока с антагонистом *Mycobacterium* отсутствовало, только два вида микобактерий — *M. album* и *M. hyalinum* выявили антагонистические действия на развитие *P. jenseni* и *A. wentii*. Плесневые грибы проявили более сильное угнетающее действие на микобактерии. Среди грибов рода *Penicillium* (*P. polliverticillata* и *P. herbarum*) встречаются наиболее активные антагонисты с широким спектром действия к большинству представителей рода *Mycobacterium*.

В природных условиях микроорганизмы обитают не изолированно, а в сообществах, в окружении многочисленных чуждых видов конкурентов и неконкурентов. В этих сообществах между видами устанавливаются определенные и весьма сложные взаимоотношения как симбиотического, так и антагонистического порядка [5].

В случае антагонистических отношений один организм подавляется или разрушается другим организмом. При симбиотических отношениях один организм помогает другому и, в свою очередь, может извлекать выгоды из такого сожительства [2].

Особое биологическое значение придается антагонистическим взаимоотношениям. Микробы — антагонисты продуктами своей жизнедеятельности подавляют своих конкурентов и регулируют формирование микробных ценозов в почве. Определяют распространение и накопление отдельных видов почвенной микрофлоры [5, 6].

В литературе имеется обширный материал о взаимоотношениях отдельных групп (как почвенных и ризосферных, так и эпифитных) микроорганизмов-споровых и неспоровых, бактерий и грибов и т. д. [1, 3, 7, 8, 9].

Взаимоотношения представителей рода *Mycobacterium* и плесневых грибов совершенно не исследовано в условиях Грузии.

Целью данной работы являлось выяснение характера взаимоотношений между некоторыми видами рода *Mycobacterium* и плесневыми грибами, широко представленными на корнях и в ризосфере виноградной лозы.

ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Антагонистическая способность микроорганизмов изучалась на твердых питательных средах методом наложения агаровых блоков антагониста на газоновый посев тест-культуры [4]. Метод основан на том, что продукты жизнедеятельности изучаемого штамма, накопившиеся в агаре, будут диффундироваться в свежую питательную среду и в случае антагонизма будут задерживать рост тест-организма. Испытанные штаммы антагонистов выращивались на мясо-пептонном агаре — в случае микобактерий и на пивном сусле с фильтровальной бумагой — в случае плесневых грибов. Время инкубации 8—10 дней. Чашки с посевом и блоками-антагониста инкубировались в термостате при 25—26°C в течение 4-5 дней. Об антагонистическом действии судили по величине стерильных зон вокруг блока с антагонистом. Иногда тест-организмы не распространяются на блок, но развиваются близко к антагонисту.

В других случаях же переходят на блок с антагонистом и покрывают всю его поверхность. В первом случае говорим о слабом антагонизме, тогда как в другом случае антагонизм совсем отсутствовал.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Антагонистическое действие микобактерий на развитие грибов проявилось по-разному. В большинстве случаев образования стерильных зон вокруг блока с антагонистом не происходило. Только два вида микобактерий *M. Album* и *M. hyalinum* выявили антагонистическое действие на развитие *P. jenseni* и *A. wentii*, при этом *M. hyalinum*, кроме выше указанных двух видов грибов, вызывал угнетение и *P. japonicus*.

В некоторых случаях вокруг блоков с *M. hyalinum*, *M. album* и *M. oligonitrophilum* отмечалось слабое развитие тест-организмов *P. jenseni* (шт. 80). В остальных случаях антагонистическое действие микобактерий на развитие плесневых грибов отсутствовало.

Выяснилось, что некоторые представители микобактерий *M. phlei*, *M. globiforme*, *M. simplum*, *M. brevicale* стимулировали развитие мицелия *P. jenseni* (шт. 7), *A. pulverulentus* вокруг блоков с антагонистом.

Можно отметить штаммовое различие *P. jenseni* на действие *M. globiforme*. В первом случае *M. globiforme* оказал слабое антагонистическое

действие на развитие *P. jenseni* (шт. 80), между тем антагонизм не отмечался по отношению *P. jenseni* (шт. 7).

Антагонистическое действие плесневых грибов на рост и развитие *Mycobacterium* выявлено более интенсивно. Данные об антагонистическом действии плесневых грибов на рост *Mycobacterium* приведены в таблице.

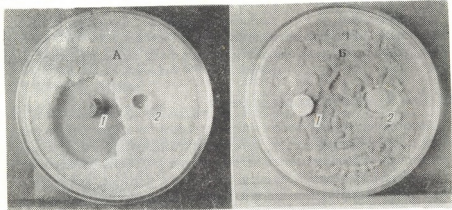


Рис. 1. Действие *Mycobacterium* на развитие плесневых грибов А. тест—*A. wentii* антагонист: 1. *M. hyalinum*; 2. *M. flavum*; В. тест—*A. japonicus*, антагонист: 1. *M. brevicale*, 2. *M. hyalinum*

Как видно из таблицы 1, некоторые виды грибов (*P. poliverticillata*, *C. herbarum*) подавляют 12-15 видов микобактерий. Наряду с ними встречаются такие виды плесневых грибов (*P. crustosum*, *P. rubrum*, *C. verticillata*, *P. jenseni*), которые подавляют лишь 2—3—6 видов *Mycobacterium*.

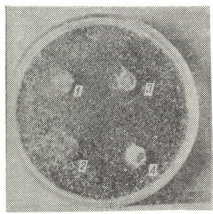


Рис. 2. Стимулирующее действие *Mycobacterium* на развитие *A. pulverulentus*. тест—*A. pulverulentus*. блоки: 1. *M. phlei*, 2. *M. brevicale*, 3. *M. simplum*, 4. *M. tumescens*

Размеры стерильных зон вокруг блоков с антагонистами грибов колеблются в пределах от 3 до 15 мм, но встречаются и такие сильные антагонисты-грибы, которые полностью подавляют рост некоторых микобактерий. Например *P. poliverticillata* полностью подавляет рост *M. lacticolum*, *M. phlei*. Аналогичным действием характеризуются *P. herbarum* против *M. globiforme*, *M. fimi*, *M. simplum*.

Надо отметить такие виды плесневых грибов, которые своими продуктами метаболизма вызывают усиленный рост микобактерий вокруг блоков с антагонистом. К таким видам плесневых грибов относятся *P.*

atramentosum, *A. wentii*, *A. japonicus*, которые вызывали усиленный рост *M. hyalinum*, *M. album*.



Таблица

Антагонистические взаимоотношения плесневых грибов к некоторым представителям рода *Mycobacterium*

Антагонист	Т е с т
<i>P. crustosum</i>	<i>M. cit. vulgaris</i> , <i>M. fimi</i> , <i>M. phlei</i>
<i>A. niger</i>	<i>M. flavum</i> , <i>M. hyalinum</i> , <i>M. album</i> , <i>M. oligonitrophilum</i> , <i>M. tumescens</i> , <i>M. rubrum</i> , <i>M. globiforme</i> , <i>M. cit. vulgaris</i> , <i>M. fimi</i> , <i>M. mucosum</i> , <i>M. filiforme</i> , <i>M. simplum</i>
<i>P. jenseni</i> (шт. 80)	<i>M. nigrum</i> , <i>M. fimi</i>
<i>P. poliverticillata</i>	<i>M. brevicale</i> , <i>M. flavum</i> , <i>M. hyalinum</i> , <i>M. album</i> , <i>M. oligonitrophilum</i> , <i>M. rubrum</i> , <i>M. globiforme</i> , <i>M. nigrum</i> , <i>M. cit. vulgaris</i> , <i>M. lacticolum</i> , <i>M. fimi</i> , <i>M. tumescens</i> , <i>M. phlei</i> , <i>M. filiforme</i> , <i>M. simplum</i>
<i>A. pulverulentus</i>	<i>M. flavum</i> , <i>M. hyalinum</i> , <i>M. album</i> , <i>M. oligonitrophilum</i> , <i>M. mucosum</i> , <i>M. rubrum</i>
<i>A. japonicus</i>	<i>M. globiforme</i> , <i>M. fimi</i>
<i>P. atramentosum</i>	<i>M. brevicale</i> , <i>M. oligonitrophilum</i>
<i>C. herbarum</i>	<i>M. brevicale</i> , <i>M. flavum</i> , <i>M. hyalinum</i> , <i>M. album</i> , <i>M. oligonitrophilum</i> , <i>M. rubrum</i> , <i>M. globiforme</i> , <i>M. nigrum</i> , <i>M. cit. vulgaris</i> , <i>M. lacticolum</i> , <i>M. fimi</i> , <i>M. mucosum</i> , <i>M. phlei</i> , <i>M. luteum</i> , <i>M. filiforme</i> , <i>M. simplum</i>
<i>A. wentii</i>	<i>M. flavum</i> , <i>M. rubrum</i> , <i>M. globiforme</i> , <i>M. nigrum</i> , <i>M. cit. vulgaris</i> , <i>M. mucosum</i> , <i>M. tumescens</i> , <i>M. simplum</i> , <i>M. filiforme</i>
<i>P. rubrum</i>	<i>M. hyalinum</i> , <i>M. mucosum</i>
<i>C. verticillata</i>	<i>M. hyalinum</i> , <i>M. album</i> , <i>M. oligonitrophilum</i> , <i>M. rubrum</i> , <i>M. globiforme</i> , <i>M. mucosum</i>

Таким образом, изучением взаимоотношений между некоторыми представителями рода *Mycobacterium* и плесневых грибов, выделенных из ризосферы виноградной лозы, выяснилось, что антагонистическое действие микобактерий к плесневым грибам выражено слабее, чем действие плесневых грибов. Из 16 видов микобактерий только отдельные штаммы способны задерживать рост грибов, большинство же видов вызывали усиленный рост плесневых грибов вокруг блоков; часто тест-организм полностью покрывал блок с антагонистом-микобактерий.

Плесневые грибы выявили антагонистические свойства к микобактериям в разной степени. Встречаются более активные антагонисты с широким спектром действия к большинству представителям рода *Mycobacterium*.



1. А Фрикий Э. К. Антагонистическое действие спорообразующих культуру азотобактера, Труды ин-та микробиологии, 3, 154—165, 1954.
2. Ваксман З. А. Антагонизм микробов и антибиотические вещества, ИЛ, М., 1947, 380—440.
3. Делова В. Г. Микробный антагонизм как фактор формирования эпифитной микрофлоры, Микрофлора растений и почв, «Наука», 1973, 82—90.
4. Егоров Н. С. Микробы антагонисты и биологические методы определения антибиотической активности, «Высшая школа», М., 1961, 211.
5. Красильников Н. А. Микроорганизмы почвы и высшие растения, Изд-во АН СССР, М., 1958, 366—375.
6. Красильников Н. А. Актиномицеты-антагонисты и антибиотические вещества, Изд-во АН СССР, М., 1950.
7. Карапетян О. А. Ризосферная микрофлора виноградной лозы, возделываемой в новоосвоеных полупустынных почвах «Кирах» Армянской ССР, Автореферат, Ереван, 1967.
8. Петрущева И. И. Микробиология, 22, 1953,
9. Lochhead A. and Lauderkin G. Plant and Soil, 1949, 1, 271.

გაზის რიზოსფეროდან გამოყოფილი მიკობაქტერიის გვარისა და ობის სოკოების ურთიერთდამოკიდებულება

ა. მოსიაშვილი, ნ. შენგელია, მ. ურუშაძე

მებაღეობის, შევენახეობისა და მეღვინეობის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი რეზიუმე

ნიდაგის მიკროორგანიზმები ცხოველმყოფელობის პროცესში გამოყოფენ, როგორც მასტიმულირებელი, ისევე ანტიმიკრობული ხასიათის ნივთიერებებს, რაც გავლენას ახდენს ნიდაგში მიკროორგანიზმების განვითარებაზე. ცდების შედეგად დადგინდა, რომ მიკობაქტერიის გვარის წარმომადგენლებს ანტაგონისტური თვისებები ობის სოკოების მიმართ სუსტადაა გამოხატული. მიკობაქტერიის 16 სახეობიდან მხოლოდ ორს (*M. album* და *M. hyalinum*) აქვს უნარი შეაჩეროს *P. jenseni*-სა და *A. wentii*-ს მიცელიუმის ზრდა.

ობის სოკოების წარმომადგენლების ანტაგონისტური თვისებები მიკობაქტერიის ზოგიერთი სახეობის მიმართ გამოიხატება სხვადასხვაგვარი სიძლიერით.

ანტაგონისტური მოქმედების ყველაზე ფართო სპექტრით მიკობაქტერიის უმეტეს წარმომადგენლების მიმართ, ახასიათებს *P. polyverticillata* და *P. herbarum*.


THE RELATIONSHIP BETWEEN SOME REPRESENTATIVES OF MYCOBACTERIUM SPECIES AND MOULD FUNGUS OF THE GRAPE-VINE RHIZOSPHERE

G. I. MOSIASHVILI, N. V. SHENGELIA, M. G. URUSHADZE

Institute of Horticulture and Viniculture, Tbilisi, USSR

Summary

The method of agar blocks on the solid nutrient medium was used to determine the relationship between some representatives of *Mycobacterium*



species and mould fungus, isolated from the grape-vine rhizosphere under the local conditions of the Georgian Republic. There were 16 *Mycobacterium* species and 11 species of mould fungus involved in the trial.

It has been demonstrated that antagonistic properties of *Mycobacterium* are less pronounced than those of mould fungus. Only two species out of sixteen (*M. album* and *M. hyalinum*) are apt to retard the growth of some fungus (*p. jenseni*, *A. wentii*). These antagonistic properties of mould fungus to *Mycobacterium* are revealed in various degrees. *P. poliverticillata* and *P. herbarum* appeared to be most active in regard to the majority of *Mycobacterium* species.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 576.352

ЦИТОЛОГИЯ

СИНТЕЗ ДНК И РНК В ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТКАХ
СТЕНКИ СЕМЕННЫХ ФОЛЛИКУЛОВ *SCHISTOCERCA GREGARIA*

Г. И. Бахтадзе

Институт зоологии АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 11.8.1975

Стенку семенных фолликулов саранчовых образуют две популяции клеток. Эпителиальные клетки формируют внешнюю оболочку стенки семенных фолликулов саранчовых [5, 6]. Полиплоидные ядра этих клеток характеризуются продолговатой формой и довольно большими размерами [2]. Под слоем эпителиальных клеток расположены также полиплоидные клетки (от 4 до 12 *n*), в которых были описаны морфологические стадии классического эндомитоза [2, 4]. Методом автордиографии было показано, что данные эндомитотические клетки обладают высокой транскрипционной способностью [1, 4] и постоянно обновляются в течение всего онтогенеза саранчовых [3]. Эти результаты позволяли предполагать функциональное участие эндомитотических клеток в развитии половых клеток у саранчовых [1, 4]. Однако не исключено, что подобную функцию в семенных фолликулах могут выполнять также и эпителиальные клетки, обладающие высоким уровнем плоидности.

В связи с вышеизложенным интересно было изучить физиологию эпителиальных клеток стенки семенных фолликулов саранчовых в двух аспектах: а) синтез ДНК в период личиночного и имагинального развития и б) синтез РНК у половозрелых самцов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

В работе использовали самцов лабораторной популяции пустынной саранчи *Schistocerca gregaria* (Forskål, сем. Acrididae), находящихся на разных стадиях онтогенетического развития.

Изучение редупликации ДНК и транскрипции в эпителиальных клетках стенки семенных фолликулов проводили методом автордиографии с использованием включения *in vitro* H^3 -тимидина и H^3 -уридина.

Для изучения редупликации ДНК в эпителиальных клетках изолированные семенники самцов, находящихся на разных стадиях онтогенетического развития, начиная от середины IV возраста и до пятых



суток после имагинальной линьки включительно, инкубировали 45 мин в среде Хенкса, содержащей H^3 -тимидин (концентрация 100 мкКюри/мл, удельная активность 19,69 Кюри/ммоль).

Для изучения транскрипционной способности эпителиальных клеток изолированные семенники взрослых самцов (желтое имаго) инкубировали 30 мин в среде Хенкса с H^3 -уридином (концентрация 100 мкКюри/мл, удельная активность 14,6 Кюри/ммоль).

После инкубации в средах с изотопами семенники фиксировали в смеси спирт-уксусная кислота (3:1) в течение 30 мин, окрашивали 4% ацетоорсеином и готовили давленные препараты с применением 45% уксусной кислоты. Покровные стекла удаляли замораживанием с помощью жидкого азота и препараты покрывали жидкой эмульсией типа М (ГосНИИ-химфотопроект). Экспозиция эмульсии во всех опытах составляла 22 дня.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты включения H^3 -тимидина *in vitro* в эпителиальные клетки после инкубации семенных фолликулов в среде с изотопом представлены на таблице. Из этой таблицы видно, что H^3 -тимидин включается в эпителиальные клетки семенных фолликулов самцов IV личиночного

Таблица

Включение H^3 -тимидина в эпителиальные клетки стенки семенных фолликулов самцов, находящихся на разных стадиях онтогенетического развития

Стадия развития (время после линьки)	Включение в гермариум	Включение в эпителиальные клетки	
		Средний отдел фолликула	Дистальный отдел фолликула
IV возраст	2 сут.	+	+
	4 сут.	+	+
	7 сут.	+	+
V возраст	3 час	+	+
	6 час	+	+
	3 сут.	+	+
	5 сут.	+	+
	6 сут.	+	—
	8 сут.	+	—
10 сут.	+	—	
Имаго	1 сут.	+	—
	2 сут.	+	—
	3 сут.	+	—
	4 сут.	+	—
	5 сут.	+	—

возраста. В V личиночном возрасте включение изотопа в эти клетки протекает до 6—7 суток после линьки и затем полностью прекращается. Не наблюдаются меченые эпителиальные клетки также и после имагинального развития самцов *Schistocerca gregaria*. Следует отметить, что процент меченых эпителиальных клеток весьма невысок (рис. 1). Это может свидетельствовать об асинхронности редупликации ДНК в общей популяции эпителиальных клеток.

Таким образом результаты автордиографического изучения редупликации ДНК в эпителиальных клетках стенки семенных фоллику-



лов *Schistocerca gregaria* свидетельствуют о том, что формирование этих клеток завершается в период личиночного развития самцов. Следовательно популяция эпителиальных клеток практически не обновляется после имагинального развития саранчи.

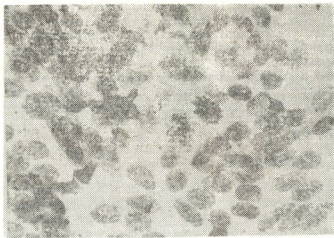


Рис. 1. Меченые эпителиальные клетки после инкубации семенных фолликулов личинок V-го возраста (5 суток после линьки) в среде с H^3 -тимидином. Давленный препарат. Окраска ацетоорсеином. Ув. 160

После инкубации семенных фолликулов взрослых самцов в среде с H^3 -уридином эпителиальные клетки, в отличие от эндомитотических, не включают изотоп (рис. 2) и, следовательно, не обладают существенной транскрипционной способностью.



Рис. 2. Отсутствие метки в эпителиальных клетках после инкубации семенных фолликулов взрослых самцов в среде с H^3 -уридином. Давленный препарат. Окраска ацетоорсеином. Ув. 160

Настоящие результаты по изучению редупликации ДНК и транскрипции в эпителиальных клетках стенки семенных фолликулов *Schistocerca gregaria* указывает на то, что эти клетки не способны к трофической функции в семенных фолликулах саранчи и не могут участвовать, подобно эндомитотическим, в осуществлении главной функции семенного фолликула — развитии зрелых спермиев. По-видимому,

роль эпителиальных клеток заключается в чисто механической защите содержимого семенного фолликула от внешних воздействий и эта роль усиливается благодаря полиплоидизации этих клеток в период личиночного развития *Schistocerca gregaria*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бахтадзе Г. И. V Всесоюзное совещание эмбриологов, Тезисы докладов, Л., 1975, 19—20.
2. Кикинадзе И. И., Истомина А. Г. Цитология, **14**, 1519—1528, 1972.
3. Кикинадзе И. И., Истомина А. Г., Бахтадзе Г. И. V Всесоюзное совещание эмбриологов, Тезисы докладов, Л., 1975, 81—82.
4. Кикинадзе И. И., Тутурова К. Ф. Цитология, **12**, 844—853, 1970.
5. Nelson O. E. J. Morph. Physiol., **51**, 467—527, 1931.
6. Uvarov B. Grasshoppers and Locusts. Cambridge Univ. Press, **11**, 1966.

SCHISTOCERCA GREGARIA-ს სათესლე ფოლიკულების კედლის ეპითელურ უჯრედებში დნმ-ისა და რნმ-ის სინთეზის შესწავლა

გ. ბახტაძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ზოოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი
რ ე ზ ი უ მ ე

ავტორადიოგრაფიის მეთოდის გამოყენებით შესწავლილია დნმ-ისა და რნმ-ის სინთეზი *Schistocerca gregaria*-ს სათესლე ფოლიკულების კედლის ეპითელურ უჯრედებში. ნაჩვენებია, რომ დნმ-ის სინთეზი ეპითელურ უჯრედებში მთავრდება მამლების მატლების ლარვული განვითარების პერიოდში. ამავე დროს ამ უჯრედებში რნმ-ის სინთეზი უმნიშვნელოა.

მიღებული შედეგები მოწმობენ იმას, რომ სქესმწიფე *Schistocerca gregaria*-ს სათესლე ფოლიკულების ეპითელური უჯრედების პოპულაციას არა აქვს ტროფიკული ფუნქციის უნარი.

DNA AND RNA SYNTHESIS IN EPITHELIAL CELLS OF TESTICULAR FOLLICLES OF MALE *SCHISTOCERCA GREGARIA*

G. I. BAKHTADZE

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

Summary

The DNA reduplication and transcription have been studied by the autoradiographic method. DNA synthesis in the epithelial cells has been shown to be over during larvae development of males.

The results obtained testify that population of the epithelial cells in the testicular follicles of adult male *Schistocerca gregaria* is incapable of the trophic function.

УДК 577.154.31

БИОХИМИЯ

ИММОБИЛИЗАЦИЯ ГЛЮКОАМИЛАЗЫ НА АМИНОЭТИЛЦЕЛЛЮЛОЗЕ

Г. И. Квеситадзе, З. В. Тохадзе, М. Ш. Двали,
Ц. Р. Брегвадзе, Р. С. Сванидзе

Институт биохимии растений АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 12.12.1975

Нерастворимые формы ферментов, полученные на неорганических и органических носителях, позволяют значительно пролонгировать и многократно использовать характер действия ферментов. Фермент глюкоамилаза (К. Ф. 3.2.1.3. α —1,4 глюкан глюкогидролаза), полностью гидролизующий крахмал, гликоген и подобные поли- и олигосахариды до D-глюкозы многократно получали в иммобилизованном состоянии на силикатах разными методами [1, 2, 3]. Настоящая работа является одной из первых попыток ковалентно связать глюкоамилазу на органическом носителе — аминоэтилцеллюлозе.

В работе применяли технические препараты глюкоамилазы, полученные из фильтратов глубинной культуры *Asp. niger* 475. В качестве сочетающих фермент с носителем агентов использовали глютаровый альдегид и растворимый карбодимид [1].

Активность глюкоамилазы определяли по методу Дальквиста [4] при постоянном перемешивании реакционной среды. В ходе работы использовали аминоэтилцеллюлозу следующих фирм: Био-Ред, Ватман, Реанал и марки Реахим.

В таблице приводятся данные активностей фермента на 1 г носителя.

Таблица

Активность глюкоамилазы *Asp. niger* 475 иммобилизованной к аминоэтилцеллюлозе глютаральдегидным и карбодимидными способами

Носитель— аминоэтилцеллюлоза	Активность глюкоамилазы, ед/г носителя	
	глютаральдегидный способ	карбодимидный способ
Био-Ред	85	70
Ватман	62	60
Реанал	41	38
Реахим	20	18

По оптимуму рН действия растворимая и ковалентно связанная на аминоэтилцеллюлозе глюкоамилаза практически не отличались. Отмечается некоторое понижение термостабильности фермента, иммо-

близованного на аминоэтилцеллюлозе. Двадцатикратное повторение специфической реакции не меняло активности иммобилизованной коамилазы.



ЛИТЕРАТУРА

1. Квеситадзе Г. И., Тохадзе З. В., Двали М. Ш., Брегвадзе Ц. Р., Фрайкина Т. Я. Известия АН ГССР, сер. биол., 2, 154—159, 1975.
2. Менялова И. И., Нахапетян Л. А., Козлов Л. В., Антонов В. К., Жданов С. Н., Каромальди Е. В. Тезисы докладов I Всесоюзного симпозиума по получению и применению иммобилизованных ферментов, Таллин, 37, 1974.
3. P. J. Robinson, P. Dunnill, M. D. Lilly. Biochim. Biophys. Acta, 242, 659, 1971.
4. Dahlgvist A. Biochem. J., 109, 80, 1961.

გლუკოამილაზის იმობილიზაცია ამინოეთილცელულოზაზე

ბ. კვესიტაძე, ზ. თოხაძე, მ. დვალი, ც. ბრეგვაძე, რ. სვანიძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მეცნიერთა ბიოქიმიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

გლუტარის ალდეჰიდის და კარბოდიმიდის საშუალებით მიღებულია *Asp. niger* 475-ის გლუკოამილაზის უხსნადი ფორმები ამინოეთილცელულოზის სხვადასხვა მარკებზე. აღინიშნება იმობილიზებული ფერმენტის თერმოსტაბილურობის შემცირება. მოქმედების pH—ოპტიუმით ფერმენტის უხსნადი და ხსნადი ფორმა ერთმანეთისაგან არ განსხვავდებოდნენ. სპეციფიკური რეაქციის ოცჯერადი კატალიზირება არ ახდენდა იმობილიზებული ფერმენტის აქტივობის შემცირებას.

IMMOBILIZATION OF GLUCOAMYLASE ON AMINOETHYLCELLULOSE

G. I. KVESITADZE, Z. V. TOKHADZE, M. Sh. DVALI, Ts. R. BREGVADZE, R. S. SVANIDZE

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

Summary

Glucosylase from *Asp. niger* 475 have been insolubled by glutaraldehyde and soluble carbodiimide method on aminoethylcellulose. It was shown that insoluble form of enzyme has less thermostability than soluble one. There was no difference in pH optimum between these two forms of enzyme. 20-fold repeatment of the specific reaction did not change the activity of immobilized form of enzyme.

УДК 577.087.75

БИОФИЗИКА

МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ СЫРОГО ВЕСА ЯЙЦЕКЛЕТОК

И. Ш. Квавилашвили, Ш. Д. Чиквашвили, Н. А. Гелашвили

Институт физиологии АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 30.10.1975

Известно, что в раннем онтогенезе многих видов животных происходят изменения электролитного состава и электрических характеристик мембран дробящихся яйцеклеток [1, 5, 7, 10, 11, 13, 18, 19]. Есть основания считать, что в регуляторных механизмах развития важную роль могут играть концентрации неорганических ионов [8, 9, 12, 14], для определения концентрации которых необходимо знать содержание воды в зародышах, что связано с определением их сырого и сухого веса. Последний можно установить путем высушивания, тогда как определение сырого веса встречает значительную трудность. Попытка взвешивания яйцеклетки в неестественных условиях, т. е. в отсутствие омывающей жидкости, практически мгновенно приводит к ее лизису.

Многие исследователи определяли сырой вес ооцитов и зрелых яйцеклеток по скорости их опускания в различных жидких средах с одновременным измерением объема по диаметру. Подробный перечень таких работ с разбором методических недостатков приведен в монографии А. И. Зотина [3]. Из поздних исследований следует отметить работы Наора и др. [16], Моррилла [15] и Сентюри и др. [17] на ооцитах амфибий методом быстрого замораживания.

Цель настоящей работы заключалась в разработке метода для определения сырого веса дробящихся яйцеклеток лягушки *Rana ridibunda* в наиболее естественных условиях. Вероятно, он пригоден и для других объектов.

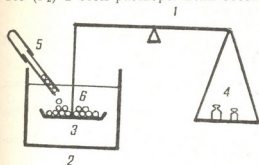
Оплодотворенные яйцеклетки получали по известной методике [2, 4]. При помощи пипетки и фильтровальной бумаги яйцеклетки освобождали от студенистых оболочек и инкубировали в дехлорированной водопроводной воде при комнатной температуре (20—22°C). Определение веса проводили на стадии бластулы (30 часов развития).

Разработанный нами метод по существу является методом гидростатического взвешивания с применением закона Архимеда. Сходный метод в несколько ином виде применяется для определения жизненной емкости легких человека [6].

Яйцеклетки взвешивали в двух растворах. Для предотвращения набухания или сморщивания клеток были подобраны изотонические растворы следующего состава: раствор 1: 0,147 М КСl (удельный вес $d_1=1,004 \text{ г/см}^3$); раствор 2: 0,292 М сахароза ($d_2=1,038 \text{ г/см}^3$).

На одно из плеч аналитических весов типа АДВ—200 М подвешивали специальную чашку, погружали ее в химический стакан с раствором I и в нём уравнивали (см. рис.). При помощи пипетки на чашку переносили 50 яйцеклеток, которые предварительно в течение 15 мин инкубировали в том же растворе. Таким образом определяли

вес яйцеклеток (P_1) в растворе 1. Затем те же яйцеклетки промывали в воде, инкубировали в течение 15 мин в растворе 2 и определяли вес (P_2) в этом растворе. Если обозначить число взвешиваемых яйце-



Схематическое представление процесса взвешивания яйцеклеток. 1—весы; 2—стакан с раствором; 3—чашка для яйцеклеток; 4—разновески; 5—пипетка; 6—яйцеклетки

клеток через n , средний объем одной яйцеклетки через V , искомый (сырой) вес через P , то очевидно, что по закону Архимеда

$$P_1 = nP - nVd_1, \quad P_2 = nP - nVd_2.$$

Решая эту систему относительно P и V получим:

$$P = \frac{P_1 d_2 - P_2 d_1}{n(d_2 - d_1)} \quad (1), \quad V = \frac{P_1 - P_2}{n(d_2 - d_1)} \quad (2)$$

После взвешиваний яйцеклетки промывали дистиллированной водой и высушивали до постоянного веса стандартным методом. Определили вес яйцеклеток в трех партиях икры, полученных от разных самок (этим обусловлено различие яйцеклеток по величине). Результаты суммированы в таблице. Параллельно с определением объема яйцекле-

Таблица

Вес, объем, содержание воды в яйцеклетках

№ опыта	Сырой вес яйцеклеток P , мг	Объем яйцеклеток V , м^3	Сухой вес, %	Содержание воды, %
1	$2,40 \pm 0,05$	$2,30 \pm 0,05$	47 ± 3	53 ± 3
2	$3,90 \pm 0,08$	$3,70 \pm 0,07$	41 ± 2	59 ± 3
3	$2,20 \pm 0,05$	$2,10 \pm 0,05$	47 ± 3	53 ± 3

ток по формуле 2 вычисляли их объем по диаметру, измеренному окуляр-микроскопом. Так, во втором опыте объем яйцеклеток получили равным $3,80 \text{ м}^3$, что находится в хорошем соответствии с экспериментальной величиной.

Отметим, что содержание воды, вообще говоря, в различных тканях варьирует в очень широких пределах. То же самое можно сказать в отношении эмбриональных объектов [3]. В этом смысле наши результаты не находятся в противоречии с данными других авторов, которые пользовались упомянутыми выше методами [3, 15, 16, 17].

Описанный метод, конечно, дает сведения об общем содержании воды в зародышах, с учетом ее содержания в бластоцеле и межклеточных пространствах. При расчете внутриклеточных концентраций ионов и других веществ нашими данными можно пользоваться только в том смысле, что они определяют нижний предел возможных концентраций. Если же часть воды в клетках связана, то концентрации, естественно, будут выше.



ЛИТЕРАТУРА

1. Бериташвили Д. Р., Квავილავილი И. Ш., Кафiani К. А. Цитология, 9, 574—581, 1969.
2. Гелашвили Н. А. Сообщения АН ГССР, 66, 721—723, 1972.
3. Зотин А. И. Физиология водного обмена у зародышей рыб и круглоротых, АН СССР, М., 1961.
4. Кабак Я. М. Практикум по эндокринологии, М., 1945.
5. Квავილავილი И. Ш., Божкова В. П., Чайлахян Л. М. Онтогенез, 2, 425—430, 1971.
6. Кравчинский Б. Д. Физиология водно-солевого обмена, «Медгиз», Л., 1963, 291—292.
7. Сорокин Л. В., Божкова В. П., Коробцов Г. Н. Сб.: Механизмы контроля раннего эмбрионального развития, М., 1974, 94—96.
8. Baker P. F., Warner A. E. J. Cell Biol., 53, 579—581, 1972.
9. Ito S. Embryologia, 7, 344—354, 1963.
10. Ito S., Hori N. J. Gen. Physiol., 49, 1019—1027, 1966.
11. Kostellow A. B., Morrill G. A. Exp. Cell Res., 50, 639—644, 1968.
12. Kroeger H., Lezzi M. Ann. Rev. Entomol., 11, 1—22, 1966.
13. Maeno T. J. Gen. Physiol., 43, 139—157, 1959.
14. Masui Y. J. Embryol. Exp. Morphol., 15, 371—386, 1966.
15. Morrill G. A. Exp. Cell Res., 40, 664—667, 1965.
16. Naora H., Naora H., Izawa M., Allfrey A. E., Mirsky A. E. Proc. Nat. Acad. Sci., USA, 48, 853—859, 1962.
17. Sentury T. J., Fenichel I. R., Horowitz S. B. J. Cell Sci., 1, 5—13, 1970.
18. Steinhardt R. A., Lundin L., Mazia D. Proc. Nat. Acad. Sci., USA, 68, 2426—2430, 1971.
19. Tyler A., Monroy A., Kao C. Y., Grundfest H. Biol. Bull., 111, 153—177, 1956.

კვერცხუჯრედების სველი წონის განსაზღვრის მეთოდი

ი. შავილაშვილი, ზ. ჩიკვაშვილი, ნ. გელაშვილი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

აღწერილია კვერცხუჯრედების სველი წონის განსაზღვრის მეთოდი ორ სხვადასხვა კუთრი წონის მქონე ხსნარში. აწონით ნაჩვენებია, რომ წყლის საერთო რაოდენობა ბაყაყის (*Rana ridibunda*) კვერცხუჯრედებში ბლასტულის სტადიაზე ტოლია 53—59%.

A METHOD FOR THE DETERMINATION OF THE EGG WET WEIGHT

I. Sh. KVAVILASHVILI, Sh. D. CHIKVASHVILI, N. A. GELASHVILI
Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

Summary

A method for the determination of wet weight of the eggs in two solutions of different specific weight is described. The total water content in the frog (*Rana ridibunda*) eggs was shown to be about 53—59% at the blastula stage.

УДК 576.3.083.3.:577.3

БИОФИЗИКА

О ВОЗМОЖНОСТИ ЛУЧЕВОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ КЛЕТОК В КУЛЬТУРЕ

А. А. Козлов

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

Поступила в редакцию 2.10.1975

В литературе обсуждаются механизмы, приводящие к торможению деления клеток в культуре в стационарной фазе развития. Это — различные химические механизмы [5, 6], контактное взаимодействие клеток друг с другом и со стенками сосуда [2, 4, 7] и взаимодействие клеток, связанное с их электростатическими потенциалами [4]. Все эти механизмы не используют (и не содержат) информации о полном числе клеток в объеме культивирования.

Мы предположили, что культуре такая информация о полном числе клеток в объеме в какой-то степени необходима, что она там существует и реализуется в процессе регуляции деления клеток. Носителем такой информации может служить электромагнитное излучение в каком-то участке спектра [3]. Если каждая клетка является источником такого излучения, то при условии прозрачности среды в данной спектральной области поток излучения в объеме культивирования будет пропорционален числу излучателей (клеток). С ростом числа клеток в объеме будет расти и поток излучения. Можно, опять-таки, предположить, что при достижении некоторого критического значения поток излучения оказывает тормозящее воздействие на процесс деления. В этом случае регуляция будет осуществляться не по концентрациям клеток в объеме, а по их полному числу, в то время как все остальные механизмы регуляции связаны только с концентрацией клеток в объеме. Кроме того, для разных по величине объемов культивирования критическое значение потока излучения будет достигаться при разных концентрациях клеток в этих объемах. Следовательно, концентрация клеток в стационарной фазе для различных по величине объемов будет разной [1].

Для проверки высказанных предположений нами был поставлен ряд экспериментов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

В качестве объекта использовались инфузории *Colpoda*. Питательной средой служил сенной отвар. Культура инфузорий выращивалась

без смены среды, аэрация была естественной. Всего в экспериментах использовалось 6 типов цилиндрических объемов разных размеров (табл. 1). В каждый объем высаживалось определенное число инфузо-

Таблица 1

Размеры использованных в экспериментах объемов

Обозначение	Радиус R (см)	Высота h (см)	Объем V (см ³)
V ₁	0,35	2,0	0,77
V ₂	1,25	4,0	19,62
V ₃	1,75	2,0	19,23
V ₄	0,65	7,0	9,29
V ₅	1,25	7,0	34,34
V ₆	4,85	7,0	517,00

рий так, чтобы начальные концентрации клеток во всех объемах были бы одинаковыми. Затем, каждые сутки, определялась концентрация клеток в каждом объеме $n_i(t)$. Эксперименты продолжались до 30 суток каждый. В стационарную фазу культура переходила на 6—7 сутки после начала эксперимента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Типичная зависимость $n_i(t)$ для разных объемов (V₁ и V₂) приведена на рис. 1. На рис. 2 приводится усредненная по многим опытам

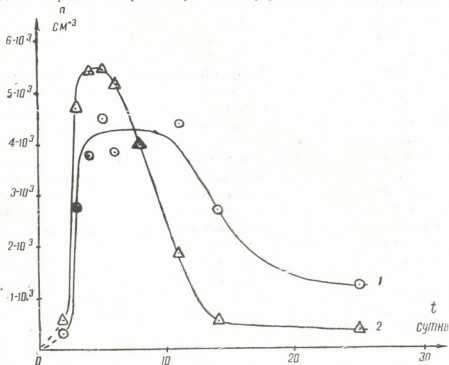


Рис. 1. Зависимость от времени концентраций клеток в объемах V₁ (1) и V₂ (2)

зависимость отношения концентраций $k_{1-2} = \frac{n_1}{n_2}$ от времени для тех же объемов. Как видно из рисунка, примерно на 15 суток от начала экс-

перимента в объеме V_1 концентрация клеток становится приблизительно в 3 раза большей, чем их концентрация в объеме V_2 . Далее это отношение практически не изменяется. Соответствующие данные по дру-

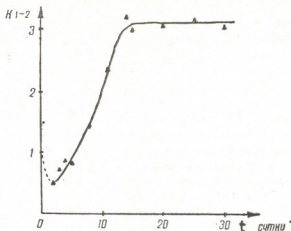


Рис. 2. Зависимость от времени отношения концентраций клеток в объемах V_1 и V_2

гим объемам приводятся в табл. 2 в графе K_3 . В графе K_p той же таблицы приводятся значения величин $k_{i-j} = \frac{n_i}{n_j}$, рассчитанные в предположении, что деление клеток регулируется потоком излучения, источником которого являются сами клетки. Причем допускается, что регуляция осуществляется таким образом, что потоки излучения в разных объемах становятся равными [1].

Таблица 2

Сравнение расчетных и экспериментальных значений отношения концентраций клеток в разных объемах

	K_p (расчет)	K_3 (эксперимент)	Сравнение K_p с K_3		
			m	t	p
K_{1-2}	3,20	$3,07 \pm 0,21$	19	0,62	$> 0,5$
K_{1-3}	3,14	$3,24 \pm 0,68$	29	0,15	$> 0,5$
K_{4-5}	1,92	$2,02 \pm 0,24$	6	0,42	$> 0,5$
K_{4-6}	2,81	$3,57 \pm 0,59$	10	1,29	$\approx 0,3$
K_{5-6}	1,46	$1,77 \pm 0,35$	13	0,88	$\approx 0,4$

Как следует из приведенных данных, совпадение рассчитанных и экспериментальных значений k_{i-j} достаточно хорошее, что указывает на справедливость высказанного вначале предположения о регуляции деления клеток в культуре, осуществляемой и по электромагнитному каналу.

В следующей серии экспериментов из ряда объемов V_2 , в которых культура уже достигла фазы угнетения роста (на 26 сутки), после тщательного перемешивания, среда вместе с инфузориями переливалась в объемы V_1 . Контролем служила другая часть объемов V_2 , где производилось только аналогичное перемешивание. Средние концентрации инфузорий в опытных и в контрольных объемах, измеренные сразу после переливания, оказались одинаковыми:



$$\bar{n}_k = (3,9 \pm 0,6) \cdot 10^3 \text{ см}^{-3},$$

$$\bar{n}_0 = (3,6 \pm 0,5) \cdot 10^3 \text{ см}^{-3}.$$

Через 6 суток после переливания опять были измерены средние концентрации инфузорий в контрольных и опытных объемах:

$$\bar{n}_k = (3,7 \pm 0,6) \cdot 10^3 \text{ см}^{-3},$$

$$\bar{n}_0 = (6,0 \pm 0,5) \cdot 10^3 \text{ см}^{-3}.$$

Разница $\Delta n = \bar{n}_0 - \bar{n}_k = 2,3 \cdot 10^3 \text{ см}^{-3}$; $t = 3,26$, $n = 26$, $P < 0,003$. Таким образом, простое переливание культуры в меньшие по размерам объемы вызывало рост концентрации инфузорий. При таком переливании концентрация всех химических веществ в питательной среде, в том числе и продуктов метаболизма, не изменяется. Однако уменьшается плотность потока излучения — она становится меньше критического значения, вызывающего торможение деления, и культура вновь начинает расти. Этот факт также говорит в пользу предлагаемого механизма регуляции численности клеток в культуре, который действует, очевидно, параллельно всем другим механизмам регуляции, описанным в литературе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козлов А. А. О роли ионизирующего и электромагнитного излучений в регуляции скорости деления клеток, Автореферат, Тбилиси, 1975.
2. Конев С. В., Прокопова Ж. В. Биофизика, **17**, 2, 324—327, 1972.
3. Кулин Е. Т. Труды МОИП, **21**, 196—197, 1965.
4. Поликер А. Живые клетки и клеточные популяции, Новосибирск, 1969.
5. Туманишвили Г. Д. В сб.: Клеточная дифференцировка и индукционные механизмы, М., 1965, 204—219.
6. Bullough W. S. Cancer Res., **25**, 1965, 1—45.
7. Stent G. S. Sci. Amer., **17**, 1972, 3, 43—51.

კულტურაში უჯრედთა სხივური შრტიმერტიმედიის შესაქმნლობის შესახებ

ა. კოზლოვი

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

რეზიუმე

ნაჩვენებია, რომ ინფუზორიების კულტურაში უჯრედთა კონცენტრაცია სტაციონარულ ფაზაში დამოკიდებულია კულტივირების მოცულობაზე.

ექსპერიმენტული მონაცემები შედარებულია გაანგარიშებულთან. გაანგარიშებისას ნავარაუდევია, რომ სხივური მექანიზმი არეგულირებს პოპულაციის რაოდენობას.

CELLULAR INTERACTION IN CULTURE BY MEANS OF ELECTROMAGNETIC ERADIATION

A. A. KOZLOV

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

Summary

The cell concentration in Protozoa culture (stationary phase) was shown to be dependent on the volume of the culture medium. The experimental data were compared with the theoretical calculations. In calculations it has been taken into account that the radiation mechanism regulates the amount of population.



УДК 577.3

БИОФИЗИКА

КРУГОВОЙ ДИХРОИЗМ КОЛЛАГЕНОВ С РАЗЛИЧНЫМ СОДЕРЖАНИЕМ ИМИНОКИСЛОТ

В. М. Лобачев, Т. В. Бурджанадзе

Институт биологической физики АН СССР, Пущино,

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

Поступила в редакцию 12.7.1975

Изучение влияния иминокислотного состава (пролин+оксипролин) на структуру и конформационную стабильность молекулы коллагена занимает одно из центральных мест в физике этого белка. Одним из методов, широко применяемых при исследовании структурных превращений коллагена, является метод оптической активности — оптическое вращение и круговой дихроизм. Ранее было проведено систематическое исследование зависимости удельного вращения на D-линии (589 нм) $[\alpha]_D$ и параметров дисперсии оптического вращения в видимой области спектра для нативного и денатурированного коллагенов, отличающихся по содержанию иминокислот [1, 2, 4]. Статистическая обработка данных, имеющихся в литературе, свидетельствует о тенденции возрастания $[\alpha]_D$ с ростом содержания иминокислот (число иминокислот на 1000 остатков) [2], однако окончательный вывод о существовании зависимости $[\alpha]_D$ от N и о причинах этой зависимости, как известно, можно сделать только исследуя оптическую активность непосредственно в области полос поглощения белка, где оптическая активность еще более чувствительна к конформационным изменениям, чем $[\alpha]_D$. С этой целью мы провели исследование (в одних и тех же условиях) КД водных растворов коллагенов крысы, шуки и трески, выделенных одновременно одним и тем же методом [5]. При выделении особое внимание обращали на очистку препаратов от мукополисахаридов. С этой целью дважды перекристаллизованный NaCl белок обрабатывали хлороформом и проводили окончательное центрифугирование при 100000 g в течение 90 минут.

Измерения КД проводили на спектрополяриметре J-20 японской фирмы «JASCO». Стандартными веществами для проверки работы прибора служили сахароза и d-10-камфорсульфокислота. Концентрацию растворов определяли по методу Кьельдаля и контролировали по величине $[\alpha]_D$. КД выражали через среднюю эллиптичность на остаток $[\theta]$ без поправки на показатель преломления раствора.

Полученные результаты представлены на рисунке и в таблице. В пределах ошибок измерений величина положительного пика

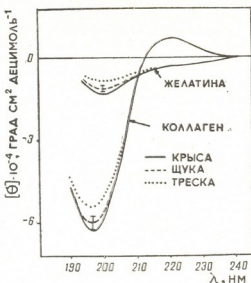


Рис. 1

КД $[\theta]_{\max}$ одинакова для исследуемых коллагенов. Величина же минимума $[\theta]_{\min}$ слегка уменьшается по абсолютной величине с уменьшением N (это уменьшение вне погрешностей измерений особенно заметно при сравнении величин $[\theta]_{\min}$ для крысы и трески). В большей степени относительное уменьшение $[\theta]_{\min}$ при уменьшении N заметно для денатурированных образцов тех же коллагенов.

Таблица

КД-экстремумы водных растворов (H_2O : CH_3COOH , pH 3, 4) коллагенов, выделенных из различных организмов. N —число иминокислот на 1000 остатков. $[\theta]$ —средняя эллиптичность на остаток в град.см².децимоль⁻¹

Коллаген	N	Нативный коллаген				Желатина	
		λ_{\min} , н.м.	$[\theta]_{\min}$	λ_{\max} , н.м.	$[\theta]_{\max}$	λ_{\min} , н.м.	$[\theta]_{\min}$
Треска	155	196	-54000 ± 3000	220	7600 ± 300	200	-8500 ± 800
Шука	199	197	-60000 ± 4000	220	7500 ± 400	201	-11000 ± 1000
Крыса	223	197	-63000 ± 3000	220	7500 ± 300	201	-13000 ± 1000

Полученные результаты позволяют сделать следующие основные выводы:

Так как величины $[\theta]_{\max}$ одинаковы у исследуемых коллагенов, то изменение величины оптического вращения в видимой области спектра, в том числе и величины $[\alpha]_d$, будет определяться вариациями отрицательного пика $[\theta]_{\min}$ (как в случае коллагена, так и в случае желатина). Поэтому $[\alpha]_d$ должно уменьшаться с уменьшением N , но так как относительное изменение отрицательных минимумов более сильно

выражено в случае денатурированной формы (желатин), то и изменение $[\alpha]_D$ от N наиболее ярко будет выражено для денатурированных образцов, что в действительности нами ранее и наблюдалось [4, 5].

Изменение N от 155 до 223 не приводит к существенным изменениям величины и формы пиков КД исследуемых коллагенов, что говорит о том, что структура этих коллагенов, в основном, одна и та же, т. е. представленные нами здесь результаты свидетельствуют в пользу вывода об однородности конформации тройной спирали коллагена независимо от величины N [6]. В то же время известно, что стабильность коллагеновой молекулы существенно зависит от N [см., например, 7]. Наш вывод об однородности структуры полипептидных цепей в коллагенах с различным N подтверждается как данными рентгеноструктурного анализа (различий в проекциях остатка на ось спирали в различных коллагенах не наблюдается), так и данными ИК-спектров (в коллагенах различного происхождения в одних и тех же условиях контуры полос амид А и амид В полностью совпадают несмотря на существенную разницу в аминокислотном составе) [3].

В случае денатурированной формы (желатин), когда разрушена уникальная коллагеновая структура, влияние N на КД должно сказываться сильнее (из-за остаточных спиральных форм, зависящих от концентрации аминокислот в цепи), что мы и наблюдаем, сравнивая величины $[\Theta]_{\min}$ для денатурированных образцов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурджанадзе Т. В., Чарквиани Г. Г., Чанчелашвили З. И. Вопросы биофизики и теоретической биологии, Труды ТГУ, 7, 139, 1971.
2. Бурджанадзе Т. В. Вопросы биофизики и теоретической биологии, Труды ТГУ, 17, 139, 1971.
3. Лазарев Ю. А., Есипова Н. Г. ДАН СССР, 209, 478, 1973.
4. Burge R. E., Hynes R. D. Nature, 184, 1562, 1958.
5. Glimcher M. I., Francous L. et al. Biochim. Biophys. Acta, 93, 585, 1964.
6. Traub W., Piez K. A. Adv. prof. Chem., 25, 243, 1971.
7. Losse I., Harrington W. T. J. Mol. Biol., 9, 269, 1964.

იმიუნოჰეაგუბრი შედგენილობით განსხვავებული კოლაგენების წრიული დიქროიზმი

3. ლობაჩოვი, თ. ბურჯანაძე

საკავშირო აკადემიის ბიოლოგიური ფიზიკის ინსტიტუტი, პეშინო (მოსკოვის ოლქი)
საქ. სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ალ. ნათიშვილის სახ. ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

შესწავლილია ნატიური და სითბოთი დენატურირებული ვირთევზას, ქარიყლაბიას და თეთრი ვირთაგვას იმონომეაგურად განსხვავებული კანის კოლაგენების წრიული დიქროიზმი. ნაჩვენებია, რომ წრიული დიქროიზმის უარყოფითი პიკის სიდიდე ნატიური კოლაგენისათვის იმონომეაგური შედგენილობის ზრდასთან შეფარდებით უმნიშვნელოდ იზრდება, მაშინ როდესაც დადებითი პიკის სიდიდე უცვლელი რჩება. უფრო სარწმუნო კორელაცია იმონომეაგურ შედგენილობასა და წრიული დიქროიზმის უარყოფითი პიკის სიდიდეს შორის შეიმჩნევა დენატურირებული კოლაგენის შემთხვევაში (ეელატინი).

ეს მონაცემები მიუთითებენ, რომ კოლაგენის მეორეული სტრუქტურა (პოლი-L-პროლინისებური კონფორმაცია) ერთგვაროვანია მთელი მოლეკულის გასწვრივ და პრაქტიკულად არ არის დამოკიდებული იმინომჟავური შემადგენილობისაგან.

THE CIRCULAR DICHOISM OF THE COLLAGENS OF DIFFERENT IMINO ACID CONTENT

V. M. LOBATCHEV, T. V. BURJANADZE

Institute of Biological Physics, USSR Academy of Sciences, Pushchino, Institute of Experimental Morphology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The circular dichroism (CD) of the native and the heat denatured skin collagens (gelatins) from cod, pike and albino rat differing in imino acid content (155, 199 and 225 per 1000 residues, respectively) has been studied.

The magnitude of the negative peak of CD for the native collagen shows an insignificant increase at higher imino acid contents, while that of the positive peak is invariable. A more distinct correlation of the magnitude of the negative peak with the imino acid content is observed in the case of the thermal denaturation of the collagen (gelatin).

The data obtained indicate that the secondary structure of the collagen (poly-L-proline) is uniform all along the molecule and practically does not depend on the imino acid content.

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

Сдано в набор 20.1.1976; Подписано к печати 23.3.1976; Формат
бумаги 70×10¹/₁₆; Бумага № 1; Печатных л. 7,35; Уч.-изд. л. 6,32;
УЭ 11132 Тираж 1300; Заказ 247;
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 АН Груз. ССР, Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19

6 20/81



Цена 70 коп.

Индекс 76204