

784-ბ
1977



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

93

ბიოლოგიის
სერია
СЕРИЯ
БИОЛОГИЧЕСКАЯ

1977 N1

თბილისი
ТБИЛИСИ
TBILISI

ჰმანი
TOM
VOL.

3

СПИСОК РАЗДЕЛОВ БИОЛОГИИ,
ПО КОТОРЫМ ПРИНИМАЮТСЯ СТАТЬИ

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



საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე
 ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР

ბიოლოგიის სერია СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 3, № 1
 Том

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

გამომცემლობა „მეცნიერება“ ● თბილისი ● 1977
 ИЗДАТЕЛЬСТВО „МЕЦНИЕРЕБА“ ● ТБИЛИСИ ●

კ. მარქსის სახ. სკ. სსრ
 სახელმწიფო ბიბლიოთეკა

სარედაქციო კოლეგია:

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

ლ. გაბუნია, ს. ღურშიშიძე, მ. ზაალიშვილი, გ. თუმანიშვილი, ი. თუმაჯანოვი,
გ. კანდელაკი, ნ. კეცხოველი, კ. ნადარეიშვილი, ბ. ქომეთიანი, ბ. ყურაშვილი,
ნ. ძიძიშვილი, თ. ჭანიშვილი, შ. ჭანიშვილი, ნ. ჯავახიშვილი
პასუხისმგებელი მდივანი ს. ლაბაძე

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

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

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. Tumajanov,
G. D. Tumanishvili, M. M. Zaalishvili
Executive Secretary S. R. Labadze

СОДЕРЖАНИЕ — შიგნაპარსი — CONTENTS

М. К. Бабунашвили, В. С. Зильберфарб. Биологическая идентификация клетки	5
მ. ბაბუნაშვილი, ბ. ზილბერფარბი. უჯრედების ბიოლოგიური იდენტიფიკაცია	
М. К. Babunashvili, V. S. Zilberfarb. Biological identification of the cell	11
Т. К. Жоржоладзе, В. С. Шагинян. Физиологические критерии влияния физической нагрузки на функциональное состояние сердца у юных спортсменов	
თ. ჯორჯოლადე, ვ. შაგინიანი. გულის ფუნქციურ მდგომარეობაზე მოზარდ სპორტსმენთა ფიზიკური დატვირთვის გავლენის ფიზიოლოგიური კრიტერიუმები	
T. K. Zhorzholadze, V. S. Shaginian. Physiological criteria of functional state of the heart during physical work in young sportsmen	19
О. Н. Гудушаури, Л. Р. Гонгадзе, А. Г. Гиоргадзе, Н. А. Кукишвили. О роли пограничной линии обызвествления в развитии артрозных изменений	
ო. ნ. გუდუშაური, ლ. რ. გონგაძე, ა. გ. გიორგაძე, ნ. ა. კუკიშვილი. ორლი პოგრანიჩნიი ლინიი ობიზვესტვლენიი ვ რავითი არტროზიკური ცვლილებების განვითარებაში	
O. N. Gudushauri, L. R. Gongadze, A. G. Giorgadze, N. A. Kukishvili. A role of the border line of calcification in the development of arthrotic changes	25
К. Г. Кавтиашвили. О влиянии повреждений печени CCl ₄ на развитие спонтанного рака молочных желез у мышей	
ქ. კავთიაშვილი. ო ლივრის CCl ₄ -ით დაზიანების გავლენა სარძევე ჯირკვლის სპონტანური კიბოს განვითარებაზე თავველებში	
K. G. Kavtiashvili. The influence of the liver damage upon the development of spontaneous mammary cancer by CCl ₄	32
В. В. Резцова, Т. А. Горюхина. Молекулярный механизм действия преднизолона в асцитных клетках опухоли NK/Ly	
ვ. ვ. რეცოვა, ტ. ა. გორიუხინა. პრედნიზოლის მოქმედების მოლეკულური მექანიზმი NK/Ly — სიმსივნის ასციტურ უჯრედებში	
V. V. Reztsova, T. A. Goryukhina. The molecular mechanism of prednisolon action in NK/Ly ascitic tumor	38
А. И. Суладзе. К изучению экосистемы раннепонтического (евпаторийского) бассейна Черноморской области	
ა. სულაძე. შავი ზღვის რაიონის ადრეპონტიური (ევპატორიული) აუზის ეკოსისტემის შესწავლისათვის	
A. I. Suladze. Study of early Pontian (Eupatorian) basin ecosystem of the Black Sea region	44
Л. И. Сахвадзе, [Л. В. Гиладзе], Л. Г. Картвелишвили. Распространение тионовых бактерий в сульфидных рудах Маднеульского и Квемо-Болнисского месторождений	
ლ. სახვაძე, [ლ. ვ. გილაშვილი], ლ. ქართველიშვილი. თიო ბაქტერიების გავრცელება მადნეულისა და ქვემო-ბოლნისის სულფიდურ მადნებში	
L. E. Sakhvadze, [L. V. Gilashvili], L. G. Kartvelishvili. Spreading of thionic bacteria in sulfate ores of Madneuli and Kvemo-Bolnisi deposits	49
Д. Ш. Гордезиани. Иммуно-гематологические сопоставления у больных в условиях хронической гипоксемии (при врожденных пороках сердца)	
დ. გორდეზიანი. იმუნო-ჰემატოლოგიური მაჩვენებლები ქრონიკული ჰიპოქსემიის დროს (გულის თანდაყოლილ მანკიან ავადმყოფებზე)	
D. Sh. Gordeziani. Immuno-hematological comparison in patients under chronic hypoxemia (in congenital heart disease)	

- Г. В. Гургенидзе, М. И. Зоделава. Некоторые вопросы патогенеза пылевой бронхиальной астмы в связи с конституциональными особенностями слизистых дыхательных путей
 გ. ვ. გურგენიძე, მ. ზოდელავა. მტერისმიერი ბრონქული ასთმის პათოგენეზის ზოგიერთი საკითხი სასუნთქი გზების ლორწოვანის კონსტიტუციურ თავისებურებებთან დაკავშირებით
- G. V. Gurgeniidze, M. I. Zodelava. Some problems of pathogenesis of the dust asthma caused by constitutional peculiarities of the respiratory pathway mucosa
- С. Баттачария. Влияние ионизирующей и неионизирующей радиации на поведение соматических клеток *Vicia faba* L.
 ს. ბატაჩარია. მაიონიზირებელი და არამაიონიზირებელი რადიაციის გავლენა სომატური უჯრედების ქცევაზე
- Sima Bhattacharya (Nee'Pal). The effect of ionizing and non-ionizing rays on the behavior of the somatic cells of *Vicia faba* L.
- В. Я. Сандодзе. Динамика изменения спектральных и когерентных характеристик фоновой ЭКОГ в процессе гемилатерального облучения мозга кроликов
 ვ. სანდოძე. ფონური ელექტროენცეფალოგრამის რადონობრივი ანალიზი სექტორალური და კოპერენტული მეთოდების გამოყენებით ბოცვერის თავის ტვინის უწყვეტი, ჰემილატერალური დასხივების პირობებში
- V. Ya. Sandodze. Dynamics of changes of spectral and coherent characteristics of background ECoG in the process of hemilateral X-irradiation of the rabbit's brain
- Г. В. Микадзе, Н. И. Гогнадзе, М. М. Заалишвили. Взаимодействие протенина М с сократительными белками
 გ. მ. მიქაძე, ნ. გოგნაძე, მ. ზაალიშვილი. პროტეინ M-ის ურთიერთმოქმედება შეკუმშვად ცილებთან
- G. V. Mikadze, N. I. Gognadze, M. M. Zaalishvili. The interaction between protein M and contractile proteins

61

70

81

Краткие сообщения
 მოკლე წერილები
 Short Communications

- Л. А. Гогсадзе. Тканеспецифичность действия ядерной и цитоплазматической фракций почки курицы на рост органов куриного зародыша
 ლ. ა. გოგსაძე. ქათმის ჩანასახის ორგანოების ზრდაზე ქათმის თირკმლის ჰომოგენატის ბირთვული და ციტოპლასმური ფრაქციების სპეციფიკური მოქმედების შესწავლა
- L. A. Gogsadze. Tissue-specificity of the effect of adult hen's nuclear and cytoplasmic kidney fractions on the organ growth in the chick embryo
- П. С. Турманидзе, Д. А. Долидзе. Фракционирование препарата протеаз *Actinomyces fradiae* 110 методом изоэлектрического фокусирования
 (ს. თურმანიძე, დ. დოლიძე. *Actinomyces fradiae* 110-ის პროტეაზული პრეპარატის იზოელექტრული ფოკუსირება
- Ts. S. Turmanidze, J. A. Dolidze. The isoelectric focusing of the proteolytic preparation of *Actinomyces fradiae* 110

87

91

Рецензии
 რეცენზიები
 Reviews

- М. М. Авербах. Рецензия на книгу Н. В. Гогбашвили «Иммунологическая реактивность организма при туберкулезе», «Сабхота, Сакартველო», Тбилиси, 1975
 მ. ავერბახი. რეცენზია ნ. ვოგებაშვილის წიგნზე „ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქტიულობა ტუბერკულოზის დროს“
- M. M. Averbakh. Review of N. V. Gogebashvili's book "Immunological reactivity of the organism in tuberculosis", «Sabchota Sakartvelo», Tbilisi, 1975.

94

Хроника
 ქრონიკა
 Chronicle

- Б. Е. Курашвили. На международной конференции по трихинеллезу
 ბ. ყურაშვილი. საერთაშორისო კონფერენცია ტრიქინელეზზე

95

УДК 576. 311.2.001.57

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ БИОЛОГИЯ

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ИДЕНТИФИКАЦИЯ КЛЕТКИ

М. К. Бабунашвили, Б. С. Зильберфарб

НИИ экспериментальной и клинической хирургии МЗ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 20.2.1976

Подробно рассмотрено множество потребления абстрактного потребителя биомолекул. Даны необходимые характеристики элементов этого множества.

Используя иерархию молекулярной организации клетки и применив критерий функциональной однородности биопроизводств, производится биологическая идентификация клеточного метаболизма с одновременным разбиением всех биологических производств на определенные классы.

На первом этапе идентификации [1] была выявлена логика принятия решений для процессов управления, происходящих в клетке. Это дало возможность выделить три биологических потребителя, определяющих поведение клетки, а также ввести понятие биологического производства. Для довершения процесса идентификации необходимо несколько подробнее рассмотреть биологические потребители клетки, а также описать различные классы биологических производств, целью функционирования которых является адекватное удовлетворение текущих потребностей биопотребителей. Необходимо отметить, что в дальнейшем будем рассматривать не произвольную клетку вообще, а клетку высшего животного организма.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОТРЕБИТЕЛИ И ИХ МНОЖЕСТВА ПОТРЕБЛЕНИЯ

Первые два из существующих в клетке трех биологических потребителей—процесс активного переноса через мембрану и процесс сокращения—можно считать потребителями только лишь энергии фосфатных связей АТФ [1]. Третий — абстрактный потребитель биомолекул — потребляет продукты биосинтеза. Необходимо отметить, что биосинтез самый сложный из процессов, протекающих с затратой энергии. Он осуществляет синтез определенных компонентов клетки из низкомолекулярных предшественников.

Рассмотрим несколько подробнее абстрактный потребитель биомолекул, а также потребляемый им набор биомолекул. Указанный набор назовем **множеством потребления**.

Известно, что огромное разнообразие веществ в клетке можно разбить на классы биомолекул, которые лежат на определенных ступенях иерархической лестницы [2]. Одну из указанных ступеней занимают четыре группы макромолекул: нуклеиновые кислоты, белки, полисахариды и липиды; другую — биомолекулы, играющие роль биостроительных блоков макромолекул. Они, в свою очередь, также образуют

четыре группы: мононуклеотиды, аминокислоты, простые сахара, жирные кислоты и глицерин.

Рассмотрим прежде всего функции указанных выше четырех групп макромолекул, а также, связанную с этими функциями, потребность в них со стороны потребителя биомолекул.

Белки обладают разнообразными функциями. Для своей жизнеспособности и структурной целостности клетка нуждается в структурных, транспортных, сократительных белках, а также в защитных белках (спрос клеточного и субклеточного уровней). Белки-переносчики также принадлежат множеству потребления потребителя биомолекул, так как они необходимы для осуществления процесса активного переноса. Потребность абстрактного потребителя в белках-гормонах возникает в связи со спросом надклеточного уровня, т. е. если функция данной клетки связана с выпуском указанного выше гормона.

Белки-ферменты можно разбить на следующие две подгруппы. Отнесем к первой группе ферменты, катализирующие определенные типы химических реакций, происходящих в самой клетке. Ко второй же группе отнесем ферменты, вырабатываемые клеткой, но катализирующие реакции, происходящие вне данной клетки после их соответствующей транспортировки.

Если функция клетки связана с синтезом и выделением некоторого фермента (спрос надклеточного уровня), то этот фермент принадлежит множеству потребления потребителя биомолекул.

Этому же множеству принадлежат ферменты, вырабатываемые в клетке для осуществления процессов активного переноса и сокращения.

Оставшиеся ферменты, катализирующие реакции, происходящие в самой клетке, не потребляются абстрактным потребителем. В них нуждаются процессы синтеза и катаболизма. Другими словами, они являются необходимыми компонентами для работы биологических производств.

Нуклеиновые кислоты выполняют роль субстрата, обеспечивающего хранение и передачу генетической информации. Клетка нуждается в этой группе биомолекул для хранения и реализации алгоритмов построения различных белков (спрос клеточного уровня). Это, со своей стороны, обуславливает потребность в них со стороны потребителя биомолекул.

Полисахариды выполняют две основные функции: служат формой, в которой хранится горючее, необходимое для жизнедеятельности клетки; служат важными компонентами мягких оболочек животных клеток.

Для сохранения своей структурной целостности, клетке необходимы полисахариды, выполняющие вторую функцию (спрос клеточного уровня). Полисахариды же, выполняющие первую функцию, используются в процессах катаболизма как запасы основного топлива (метаболическая потребность в глюкозе со стороны биологических производств приводит к распаду гликогена).

Липиды образуют последнюю группу макромолекул и выполняют следующие функции: являются главными структурными компонентами мембран; служат формой, в которой депонируются запасы метаболического топлива и в которой транспортируется это топливо; выполняют защитную роль.

Липиды, служащие формой, в которой депонируются запасы метаболического топлива, не потребляются потребителем биомолекул, а используются в процессах катаболизма (биопроизводствах). Липиды же, выполняющие остальные три указанные выше функции, принад-

лежат множеству потребления потребителя биомолекул, так как необходимы для удовлетворения спроса клеточного и надклеточного уровней.

Макромолекулы образуются из биостроительных блоков путем их связывания друг с другом ковалентными связями [2]. Указанные **биологические строительные блоки**, занимающие следующую ступень иерархической лестницы, могут выполнять в клетке несколько функций, в том числе функцию предшественников.

Аминокислоты, например, являются предшественниками многих соединений, выполняющих важные биологические функции: пуринов и пиримидинов (мононуклеотидов) — биостроительных блоков нуклеиновых кислот; соответствующих гормонов — элементов множества потребления потребителя биомолекул (спрос надклеточного уровня) [1]; порфиринов, составляющих простетическую группу цитохромов и гемоглобина, а также и других коферментов — необходимых элементов биопроизводства; креатина, играющего роль «аккумулятора» энергии, способного заряжаться с образованием высокоэнергетического фосфорилированного соединения — креатинфосфата, и принадлежащего множеству потребления потребителя биомолекул (спрос клеточного уровня).

Мононуклеотиды, являются предшественниками нуклеотидных коферментов, например флавиновых нуклеотидов, пиридиннуклеотидов и кофермента А, удовлетворяющих биопроизводства.

Жирные кислоты являются предшественниками холестерина, стероидных гормонов, которые принадлежат множеству потребления биомолекул.

Простые сахара являются предшественниками мононуклеотидов (биостроительных блоков).

Все указанные соединения, получаемые из биостроительных блоков, в отличие от макромолекул, назовем **производными биомолекулами**. Необходимо отметить, что к производным биомолекулам относятся также и специализированные вещества (регуляторы), вырабатываемые в клетке, где им предстоит действовать. Единственная функция этих регуляторов заключается в осуществлении контроля над ходом определенных биохимических реакций.

Резюмируя все вышесказанное можно заключить, что для потребителя биомолекул множество потребления составляют макромолекулы из классов белков, нуклеиновых кислот, полисахаридов, липидов, а также производные биомолекулы, предшественниками которых являются биостроительные блоки. Необходимо отметить, что некоторые из биостроительных блоков могут сами потребляться абстрактным потребителем биомолекул. Например, при распаде гликогена печени глюкоза, которая является биостроительным блоком, может выделяться в кровь (спрос надклеточного уровня).

КЛАССИФИКАЦИЯ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОИЗВОДСТВ

Удовлетворение указанных выше биологических потребителей является основной целью клеточного метаболизма, который представляет собой высокоинтегрированный и целенаправленный процесс. В этом процессе участвует целый ряд мультиферментативных систем, обеспечивающих обмен веществом и энергией между клеткой и средой. При этом выполняются четыре специфические функции [2]: извлечение энергии из окружающей среды; превращение экзогенных веществ в биостроительные блоки; сборку белков, нуклеиновых кислот, жиров и других клеточных компонентов из этих биостроительных блоков; синтез и разрушение тех биомолекул, которые необходимы для выполнения различных специфических функций данной клетки.



Таким образом, для удовлетворения всех биопотребителей в клетке должны существовать биопроизводства, обеспечивающие выпуск потребляемых биомолекул и энергии. Однако определение биопроизводств, помимо фиксирования выпускаемых продуктов, требует одновременно с этим определения затрачиваемых биомолекул. Это связано с существенными затруднениями, так как метаболические пути тесно взаимосвязаны между собой. Действительно, одни метаболические пути, как правило, являются продолжением других, и поэтому понятие исходных затрачиваемых продуктов для выпуска данного конечного продукта весьма относительно.

Определим биопроизводства, используя принятую в [2] иерархию молекулярной организации клетки. Пусть переход от одной ступени иерархической лестницы к другой осуществляется отдельными биопроизводствами, а каждый класс объединяет однофункциональные с этой точки зрения биопроизводства.

Один из указанных классов, полученный соответственно принятому критерию разбиения, включает в себя все производства, синтезирующие белки, полисахариды, нуклеиновые кислоты и липиды из биостроительных блоков, т. е. соответственно из аминокислот, простых сахаров, мононуклеотидов и жирных кислот с глицерином (рис. 1). Назовем указанный класс производств — классом биологических производств макромолекул.

Следующий класс включает все биопроизводства, синтезирующие производные биомолекулы из биологических строительных блоков. Биопроизводства этого класса осуществляют переход от биостроительных блоков, принадлежащих одной из ступеней иерархической лестницы, к производным биомолекулам, которые хотя и не занимают ступень иерархической лестницы, но необходимы для удовлетворения потребителя биомолекул и биопроизводств. Необходимо еще раз подчеркнуть, что синтез мононуклеотидов (биостроительных блоков) осуществляется биопроизводствами этого класса.

Оба вышеуказанных класса биопроизводств содержат как производства, непосредственно удовлетворяющие абстрактного потребителя биомолекул, так и производства, синтезирующие биомолекулы, не принадлежащие множеству потребления потребителя биомолекул. Действительно, некоторые из вышеуказанных производных биомолекул и макромолекул являются необходимыми компонентами для работы различных биопроизводств (например, ферменты и коферменты), другие же являются формой, в которой хранятся запасы клеточного топлива (например, гликоген и триацилглицерины).

Все производства, синтезирующие биостроительные блоки (аминокислоты, простые сахара и жирные кислоты) из низкомолекулярных предшественников (к ним относятся ацетил КоА и все промежуточные продукты цикла Кребса), объединим в класс биологических производств биостроительных блоков. Заметим, что эти биостроительные блоки клетка может не только синтезировать, но и получать в готовом виде из крови, если они там имеются в достаточном количестве.

Описанные выше классы биопроизводств работают с затратой энергии и объединяют анаболические производства клетки. Теперь перейдем к рассмотрению катаболических биопроизводств клетки.

Класс биологических производств, расщепляющих макромолекулы, включает биопроизводства, расщепляющие белки, полисахариды, нуклеиновые кислоты и липиды (не только запасы и пищевые макромолекулы, но и дисфункциональные макромолекулы) до соответствующих

биостроительных блоков: аминокислот, простых сахаров, мононуклеотидов и жирных кислот.

Следующий класс катаболических производств объединяет биологические производства, расщепляющие производные биомолекулы, например биопроизводства, расщепляющие мононуклеотиды, холестерин.

И, наконец, последний класс катаболических производств объединяет биопроизводства, расщепляющие аминокислоты, жирные кислоты, простые сахара до низкомолекулярных предшественников, а также выделяющие энергию, заключенную в молекулах клеточного топлива, которая используется для удовлетворения двух потребителей энергии, а также соответствующих биопроизводств.

Принятый здесь критерий разбиения метаболических путей на биопроизводства и объединения биопроизводств в классы является, естественно, далеко не единственным возможным критерием разбиения. Использование этого критерия — первый шаг в направлении наиболее полноценного и компактного, одновременно, представления клеточного метаболизма, которое создает благоприятную основу для дальнейшей формализации рассматриваемого процесса. На основе вышеизложенного разбиения биопроизводств на классы можно заключить, что каждая из перечисленных функций клеточного метаболизма выполняется определенным, отдельным классом биопроизводств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабунашвили М. К., Зильберфарб Б. С. Изв. АН ГССР, сер. биол., 2, 3, 198—203, 1976.
2. Ленинджер А. Биохимия, «Мир», М., 1974, 311—720.

უჯრედების ბიოლოგიური იდენტიფიკაცია

მ. ბაბუნაშვილი, ბ. ზილბერფარბი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

დეტალურად არის განხილული ბიომოლეკულების მომხმარებლის გამოყენების სიმრავლე და მოცემულია ამ სიმრავლის აუცილებელი ელემენტები. უჯრედის მოლეკულური ორგანიზაციისა და ბიოლოგიური მწარმოებლების ფუნქციური ერთგვაროვნების კრიტერიუმის გამოყენებით ბიოლოგიურად არის იდენტიფიცირებული უჯრედის მეტაბოლიზმი. ასეთი პროცედურა საშუალებას იძლევა ბიოლოგიური მომხმარებლები დაიყოს გარკვეულ კლასებად.

BIOLOGICAL IDENTIFICATION OF THE CELL

M. K. BABUNASHVILI, B. S. ZILBERFARB

Institute of Experimental and Clinical Surgery, Tbilisi, USSR

Summary

The consumption set of an abstract consumer of biomolecules is considered in detail. The necessary characteristics of this set elements are given. Using hierarchy of molecular cell organization with applied criterion of functional homogeneity of bioproductions, the biological identification of cell metabolism with simultaneous division of all its bioproductions into definite classes is performed.

УДК 612.171(796.015)

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ВЛИЯНИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ

Т. К. Жоржоладзе, В. С. Шагинян

Детский врачебно-физкультурный диспансер, Тбилиси

Поступила в редакцию 4.5.1976

Изучались основные показатели кардиогемодинамики у 20 юных спортсменов-футболистов под влиянием физической нагрузки по степ-тесту PWC_{170} в плане исследования парциальных параметров кардиодинамики правых и левых отделов сердца и параметров гемодинамики малого и большого круга кровообращения. Цельность представления, создаваемая подобной методикой, позволяет сопоставлять эффективность сокращения миокарда правого желудочка с гемодинамическими показателями малого круга кровообращения и эффективность сокращения миокарда левого желудочка с гемодинамическими показателями большого круга кровообращения в течение всей функциональной пробы PWC_{170} . Вскрываются интимные механизмы функционально-резервных возможностей сердца к сосудам, право-левожелудочковой систоло-диастолической компенсаторной приспособляемости, а также функционального состояния экстракардиального нервного аппарата, регулирующего гемодинамику по большому и малому кругу кровообращения.

По данным многих авторов [2, 4, 7, 1, 5, 14, 15], острое и хроническое перенапряжение сердца является ведущей проблемой сердечно-сосудистой патологии спортсмена. Как утверждают исследователи, перенапряжение сердца представляет несоответствие между требованиями, предъявляемыми физической нагрузкой, и возможностями их выполнения.

Существующие в настоящее время электрокардиологические диагностические критерии перенапряжения сердца у спортсменов [4, 5, 14, 15] без изучения кардиогемодинамических сдвигов, сопровождающих перенапряжение, являются неполными, недостаточными для глубокого понимания врачами пусковых механизмов перенапряжения сердца, а также для диагностической оценки ранних форм перенапряжения сердца.

С другой стороны, выявление на тренировочных занятиях спортсменов с признаками физической невыносимости в отдельных случаях далеко зашедших форм перенапряжения сердца может быть запоздлым.

Настоящая работа является попыткой изучения пусковых механизмов перенапряжения с целью раннего распознавания тех начальных форм перенапряжения сердца, которые в условиях незначительных еще кардиогемодинамических сдвигов у юных спортсменов остаются не замеченными при динамическом наблюдении.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Проводилось комплексно-синхронное поликардиографическое исследование электромеханической активности правых и левых отделов сердца с использованием тестов парциальной кардиогемодинамики по нашей методике (В. С. Шагинян) и применением физической нагрузки по степ-тесту PWC_{170} у 20 юных спортсменов-футболистов от 13 до 15 лет (средний возраст 13,4 года). Спортивный стаж колебался в пределах от 3 до 5 лет.

Физическая работоспособность у 15 здоровых юных футболистов (I группа), рассчитанная по предложенным в [6] формулам, составляла по степ-тесту PWC_{170} в среднем 755,9 *кгм/мин*, что соответствовало величине максимального потребления кислорода (МПК) 2,82 *л/мин*; у 5 юных спортсменов-футболистов с некоторыми признаками снижения физической работоспособности (II группа), по данным наблюдений врачей и тренеров, физическая работоспособность равнялась в среднем 613,3 *кгм/мин*, что соответствовало МПК, равному 2,66 *л/мин*.

Для диагностической оценки кардиогемодинамических сдвигов под влиянием физической нагрузки по степ-тесту PWC_{170} использовались тесты нашей методики (В. С. Шагинян): 1) индекс сократимости миокарда желудочка сердца (С) — отношение произведения частоты сердечного ритма и длительности изгнания к произведению длительности изометрического сокращения и быстрого изгнания; 2) индекс расслабления (JR) — отношение произведения длительности диастолического наполнения и частоты сердечного ритма к произведению длительности изометрического расслабления и быстрого наполнения; 3) интенсивность функционирования желудочка сердца (ИФЖ) — индекс составлен по принципу преимущественно изометрического типа работы желудочка — отношение произведения среднего динамического давления, расхода энергии сокращений миокарда и частоты сердечного ритма к пульсовому давлению; 4) общее периферическое сопротивление по методике Н. Н. Савицкого [12]; 5) общее легочно-сосудистое сопротивление по методике определения систолического давления в правом желудочке, длительности изометрического расслабления правого желудочка и частоты ритма [3], диастолического давления в правом желудочке и легочной артерии [9].

В состав тестов нашей методики исследования вошли величины систолического объема и расхода энергии сокращений желудочка на 1 л минутного объема кровообращения, определявшиеся биофизическим методом [16, 13].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

Фазовый анализ сердечного цикла указывал на относительно одинаковую длительность фаз систолы и диастолы в покое у футболистов I и II групп ($P > 0,05$; $P > 0,2$). Под влиянием физической нагрузки у спортсменов I группы наблюдались: увеличение показателей изометрического сокращения и расслабления, уменьшение показателей изгнания, коэффициента Блумбергера, внутрисистолического показателя изгнания и внутрдиастолического показателя реституции, т. е. процентного отношения длительности медленного наполнения к длительности всей диастолы. Это уменьшение медленного наполнения, безусловно, имеет неблагоприятное значение для восстановления энергетических ресурсов миокарда и в то же время представляет физиологическую неизбежность при учащении сердечного ритма.

Все упомянутые показатели систолической и диастолической механической активности приобретали большую динамичность во II группе.

Анализ гемодинамики позволил выявить разнонаправленные сдвиги под влиянием физической нагрузки (см. рисунок): величина среднего динамического давления (СДД) в системе малого круга кровообращения и величина общего легочно-сосудистого сопротивления (ОЛСС) при первой физической нагрузке PWC_{170} у обследованных футболистов обеих групп повысились, при этом в большей степени (статистически достоверно) у спортсменов II группы, но снизились также достоверно (по сравнению с I группой) в системе большого круга кровообращения. СДД продолжало повышаться в малом круге и снижаться в большом круге кровообращения под влиянием второй физической нагрузки.

Особое значение приобретало наблюдавшееся при этом понижение общего периферического сопротивления (ОПСС), относительно более выраженное у спортсменов I группы под влиянием первой и, особенно, второй физической нагрузки. Нарастание ОЛСС у спортсменов II группы по величине приближалось к уровню ОПСС (см. рисунок).

Высокую информативность проявили показатели ИФЖ, составленные по принципу преимущественно изометрического режима работы желудочка. На рисунке виден одинаковый уровень величин ИФ правого желудочка у спортсменов обеих групп, обследованных в покое ($P > 0,5$); ИФ левого желудочка в покое у спортсменов I группы преобладает ($P < 0,05$). При первой же физической нагрузке у спортсменов II группы ИФ правого желудочка по уровню величины достигает ИФ левого желудочка, в то же время преобладая над ИФ правого желудочка у спортсменов I группы ($P < 0,01$). При второй физической нагрузке ИФ правого желудочка у спортсменов II группы намного преобладает над ИФ левого желудочка, а также над соответствующими величинами у спортсменов I группы ($P < 0,01$) (см. рисунок). На 15-й мин восстановительного периода ИФ правого желудочка так и не достигла исходного уровня (превышала его вдвое). Прогрессирующее нарастание ИФ правого желудочка у спортсменов обеих групп под влиянием первой и затем второй нагрузки адекватно нарастанию ОЛСС под влиянием физической нагрузки и выражает компенсаторную гиперфункцию правого желудочка (более выраженную у спортсменов II группы), работающего в преимущественно изометрическом режиме перегрузки в условиях повышенного входного сопротивления легочной артерии.

Статистическая обработка материалов исследований позволила установить коррелятивную обратную зависимость ($r = -0,558 \pm 0,23$; по табл. t и r $P < 0,05$) между величинами ОЛСС и ОПСС под влиянием физической нагрузки PWC_{170} у здоровых юных спортсменов (I группа), не получившую достоверности у юных спортсменов с понижением физической работоспособности (II группа) из-за нарушения, по-видимому, у них координирующей способности экстракардиального нервного аппарата, регулирующего гемодинамику по большому и малому кругу кровообращения.

Одновременно с этим обнаружена физиологическая закономерность в интракардиальной гемодинамике в систолическую и диастолическую фазы работы сердца, получившая выражение в коррелятивной прямой зависимости между величинами индексов сократимости (JS) и расслабления (JR) правого желудочка ($r = +0,926 \pm 0,104$; по табл. t $P < 0,001$, r $P < 0,01$) и левого желудочка ($r = +0,922 \pm 0,107$;

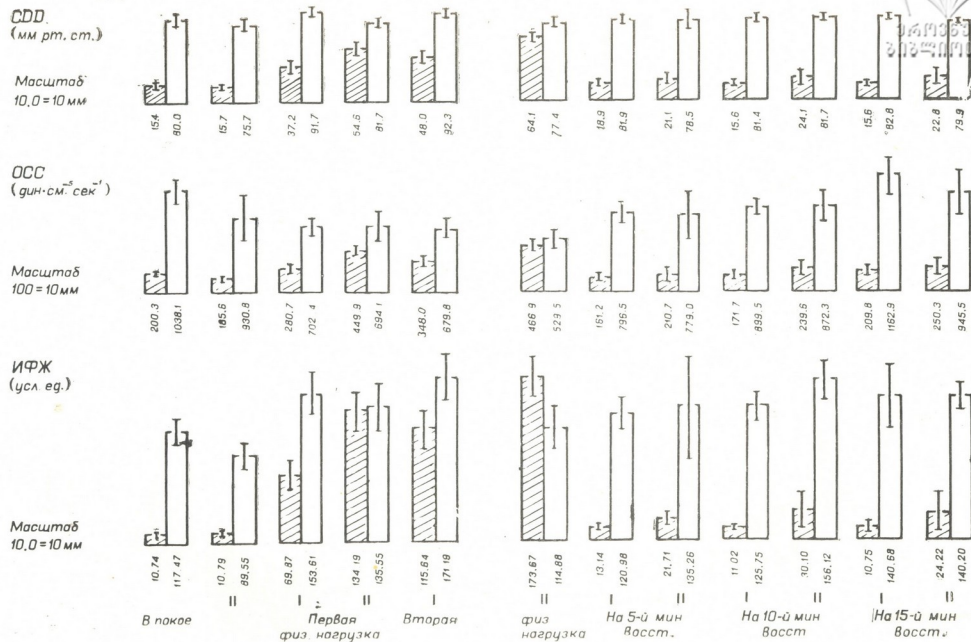


Рис. 1. Показатели кардиогемодинамики у юных спортсменов под влиянием физической нагрузки по степ-тесту PWC₁₇₀. Условные обозначения: 1—первая группа здоровых юных спортсменов; 2—вторая группа юных спортсменов с пониженной физической выносливостью; СДД—среднее динамическое давление; OCC справа—легочно-сосудистое сопротивление; OCC слева—периферическое сопротивление; ИФЖ справа—интенсивность функционирования правого желудочка; ИФЖ слева—интенсивность функционирования левого желудочка; правосторонние параметры кардиогемодинамики заштрихованы; левосторонние — не заштрихованы.

ными наших исследований. Характерными при этом являются рефлекторное холинэргическое гипотензивное воздействие на системное кровообращение (в основном у юных спортсменов I группы) и запоздалое воздействие у спортсменов II группы с не достигшим исходного уровня ОЛСС даже на 15-й мин восстановительного периода.

Анализ материала исследований позволяет прийти к заключению о наличии физиологической закономерности в интракардиальной гемодинамике в систолической и диастолической фазы работы сердца у здоровых юных спортсменов, которая получила выражение в статистически достоверной коррелятивной прямой зависимости между величинами индекса сократимости (JS) и индекса релаксации (JR) с одно-сторонней динамической колеблемостью во время физической нагрузки по степ-тесту PWC₁₇₀. У юных спортсменов с пониженной физической работоспособностью эта закономерность статистически недостоверна.

Далее, статистически достоверно установлена коррелятивная обратная зависимость между величинами общего легочно-сосудистого сопротивления и общего периферического сопротивления у здоровых юных спортсменов во время физической нагрузки по степ-тесту PWC₁₇₀. У юных спортсменов с понижением физической работоспособности эта коррелятивная зависимость не подтвердилась.

Анализ материала комплексно-синхронного поликардиографического и парциального изучения электромеханической активности сердца и гемодинамики с применением физической нагрузки PWC₁₇₀ у 20 юных спортсменов-футболистов позволяет предполагать первичность перенапряжения экстракардиального нервного аппарата, регулирующего кровообращение, и вторичность начальных проявлений перенапряжения сердца (в первую очередь правого желудочка), как следствие нарушения координации гемодинамики по малому и большому кругу кровообращения и нарушения систоло-диастолической компенсации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брехес Л. И., Емелин Ю. А. ВМЖ, 3, 32—34, 1967.
2. Гуревич М. А. Кардиология, 3, 30—38, 1962.
3. Гусаров Г. В., Весельников Л. В., Смирнов А. Д. Кардиология, 5, 121—123, 1970.
4. Дембо А. Г., Тартаковский М. Б. Клин. мед., 11, 50—60, 1966.
5. Дембо А. Г. Кардиология, 5, 113—116, 1970.
6. Методика комплексного исследования функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем, Киев, 1973, 12.
7. Качоровская О. В. Теор. и практ. физкультуры, 9, 57, 1966.
8. Кнтаев Ф. Я. Сов. мед., 12, 83—85, 1931.
9. Коноплева Л. Ф., Паничкин Ю. В., Попов А. А. Кардиология, 10, 138—141, 1971.
10. Парин В. В. Роль легочных сосудов в рефлекторной регуляции кровообращения, Медгиз, М., 1946.
11. Парин В. В., Баевский Р. М., Волков Ю. Н., Газенко О. Г. В кн.: Космическая кардиология, «Медицина», Л., 1967, 25.
12. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики, «Медицина», Л., 1963.
13. Сывороткин М. Н. Кардиология, 5, 40—46, 1963.
14. Хархаров М. А., Вайнбаум Я. С. Перенапряжение сердца и его лечение, Даг. Учпедгиз, Махачкала, 1973.

15. Шингалевский В. В. Кардиология, 4, 117—124, 1974.
16. Broemser Ph., Ranke O. F. Z. f. Biol., 90, 5, 467—507, 1930.
17. Euler, Liljestränd. Цит. по В. В. Парину и Ф. З. Меерсону. БМЭ, Гос. научн. изд. «БСЭ», М., 1958, 7, 159.

გულის ფუნქციურ მდგომარეობაზე მოზარდ სპორტსმენთა ფიზიკური დატვირთვის ბავშვების ფიზიოლოგიური კრიტერიუმი

თ. ზორჯოლაძე, ვ. შაგინიანი

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ბავშვთა საქემო ფიზკულტურის დისპანსერი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

მოზარდ სპორტსმენებში გულის კუნთის გადაძაბვის ადრეული ფორმების გამოსავლენად ტარდებოდა გულის მარჯვენა და მარცხენა ნახევრის სისტოლური და დიასტოლური მექანიკური აქტივობის შესწავლა კომპლექსური სინქრონული პოლიკარდიოგრაფიული გამოკვლევებით: ვიყენებდით სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეში პარციალურ ჰემოდინამიკურ ტესტს და ფიზიკური დატვირთვის სტეპ-ტესტს PWC₁₇₀-ით.

PWC-ეს გამოკვლევა ჩავატარეთ 13—15 წლის 20 ფეხბურთელზე.

I ჯგუფს შეადგენდა 15 ჯანმრთელი სპორტსმენი, ხოლო II ჯგუფს — 5 სპორტსმენი დაქვეითებული ფიზიკური შრომის უნარით.

I ჯგუფის სპორტსმენებში PWC₁₇₀-ის მთელი ცდის განმავლობაში გულის შეკუმშვისა და მოღუნების ინდექსთა სიდიდეებს შორის აღმოჩნდა პირდაპირი კორელაციური დამოკიდებულება, თანაც მექანიკური აქტივობა ერთი მიმართულებით მერყეობდა.

II ჯგუფის სპორტსმენებში ეს კანონზომიერება სტატისტიკურად არ დადასტურდა.

I ჯგუფის სპორტსმენებში ფილტვ-სისხლძარღვოვანი და პერიფერიულ წინააღმდეგობათა სიდიდეებს შორის პირუკუ დამოკიდებულება, PWC₁₇₀-ის გავლენით, სტატისტიკურად სარწმუნოა.

II ჯგუფის სპორტსმენებში ეს დამოკიდებულება სტატისტიკურად არ არის სარწმუნო.

მიღებული მონაცემების ანალიზით უნდა ვიფიქროთ, რომ აღწერილ ცვლილებებში პირველადია სისხლის მიმოქცევის მარეგულირებელი ექსტრა-კარდიალური ნერვული აპარატის გადაძაბვის როლი, ხოლო თვით გულის ადრეული ფორმის გადაძაბვის როლი მეორადია (პირველ რიგში მარჯვენა პარაკუჭის), რაც იმის შედეგია, რომ სისხლის მიმოქცევის მცირე და დიდ წრეებში ირღვევა ჰემოდინამიკის კოორდინაცია და სისტოლურ-დიასტოლური კომპენსაცია.

PHYSIOLOGICAL CRITERIA OF FUNCTIONAL STATE OF THE HEART DURING PHYSICAL WORK IN YOUNG SPORTSMEN

T. K. ZHORZHOLADZE, V. S. SHAGINIAN

Children's Medical-Sports Dispensary, Tbilisi, USSR

Summary

With the aim of early diagnosis of the initial forms of the heart overstrain, a complex-synchronous polycardiographic investigation of systolic

2. Серия биологическая, т. 3, № 1

17

კ. მარჭისის სახ. საე. საბ.
სახელმწიფო რესპუბლიკა
ბიბლიოთეკა



and diastolic mechanical activity of the right and left sections of the heart was carried out involving hematodynamic partial tests on the systemic and lesser blood circulation and physical work by step test PWC_{170} in young footballers aged 13–15. Group 1 consisted of 15 healthy sportsmen and group 2 of 5 sportsmen with lowered physical capacity for work.

During PWC_{170} , a direct correlation was found between the values of contraction and dilatation indices with one-sided dynamic oscillation. This dependence was not statistically significant for the sportsmen of group 2.

Analysis of the data obtained enables to suppose the primariness of overstrain of exocardial nerve-apparatus regulating blood circulation, while the initial revelation of the heart overstrain (first of all of the right ventricle) seems to be secondary, subsequent to the coordination failure of hematodynamics with respect to the lesser and systemic blood circulation and the failure of systolo-diastolic compensation.

1974

УДК 616.72.2

МОРФОЛОГИЯ

О РОЛИ ПОГРАНИЧНОЙ ЛИНИИ ОБЫЗВЕЩВЛЕНИЯ В РАЗВИТИИ АРТРОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ

О. Н. Гулушаури, Л. Р. Гонгадзе, А. Г. Гиоргадзе, Н. А. Кукишвили

НИИ травматологии и ортопедии Минздрава ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 23.4.1976

Гистологическими и гистохимическими методами исследования произведено изучение составных элементов тазобедренного сустава на полученной у собак модели травматического деформирующего коксартроза. Установлено, что в развитии артротических изменений ведущую роль играет нарушение пограничной линии обызвествления и связанные с ним структурно-химические сдвиги, развившиеся в костной ткани и суставном хряще.

Важность изучения проблемы деформирующего артроза определяется теоретическими и практическими аспектами, включающими в себя выявление причин патогенеза и путей рационального лечения этого вызывающего большой процент инвалидности заболевания.

В настоящей работе были поставлены следующие задачи: получить экспериментальным путем модель травматического деформирующего коксартроза, установить роль хряща и зависимость патологического процесса от степени его повреждения, проследить структурно-гистохимические изменения с попыткой оценить их роль в механизме возникновения болезни.

Работа проводилась на половозрелых беспородных собаках, разделенных для участия в двух сериях опытов. В первой серии опытов перерезка связки головки бедра сопровождалась нанесением поверхностной раны на суставной хрящ, не достигая его базального слоя. Во второй серии — перерезка связки головки бедра сочеталась с более глубоким повреждением хряща с нарушением и хряще-костной границы.

Животные забивались в сроки от 2-х недель до 15 месяцев. Материал обрабатывался гистологическими и гистохимическими методами исследования с выявлением кислых и нейтральных мукополисахаридов, гликогена и кислой и щелочной фосфатаз. Выбор указанных веществ в качестве объекта исследования был определен их наиболее важной ролью в жизнедеятельности соединительной ткани в нормальных и патологических условиях.

Материал фиксировался в холодном (-3°) 10%-ном нейтральном формалине, декальцинировался в 10%-ном забуференном растворе Версена. Целоидиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином и пикрофуксинном по ван Гизону. Парафинированные и замороженные срезы окрашивались толуидиновым и альциановым синим при разных значениях рН, диализированным железом по Хейлу и шиф-периодатом по Мак-Манусу, фосфатазы выявлялись по Гомори. Импрегнация срезов проводилась по методу Фута. Из контрольных реакций выполнялось метилирование, деметилирование, ацетилирование, сульфатиро-

вание, а также обработка срезов тестикулярной гиалуронидазой, амиллазой и рибонуклеазой.

Изучение материала показало, что в первой серии эксперимента микроструктурные изменения укладывались в рамки регенераторных процессов, что завершалось полным или частичным сращением краев суставного хряща. Процессы перестройки и пролиферации не влияли на гиалиновую структуру хряща, и в конечные сроки эксперимента суставной хрящ был представлен без признаков дегенеративных изменений.

Во второй серии наблюдаемые изменения суставного хряща были сходные с таковыми при деформирующем артрозе: нарушение зональности, выявляющееся уже в первые недели эксперимента, гистохимически сопровождалось снижением концентрации кислых мукополисахаридов поверхностных зон, а исчезновение пограничной линии обызвествления и оживление пролиферативных процессов преимущественно у хряще-костной границы — интенсификацией в клетках синтеза кислых и нейтральных мукополисахаридов и гликогена. Различная степень активности фосфомоноэстераз, выявляющаяся в клетках, не давала большую разницу с нормой.

Грануляционная ткань, наползающая на поверхность суставного хряща и в раневую щель со стороны фиброзной ткани капсулы и межкостных пространств, еще долго (5—6 недель) оставалась хорошо васкуляризованной с выраженной активностью щелочной фосфатазы в стенках сосудов и активностью кислой фосфатазы в клетках фибробластического ряда. Лишь после этого срока намечалось уменьшение количества кровеносных сосудов, что сопровождалось образованием хондробластических островков, состоящих из хрящевых клеток на разной стадии зрелости. Интенсивное деление хондробластических элементов, происходящее на фоне диффузной метахромазии межклеточного вещества, увеличивало массу хондробластических островков, которые врастали в гущу пролиферирующих хондроцитов смежных участков раны. Постепенно молодая хондронидная ткань заполняла не только область раны, но и обширные соседние участки. Одновременно у хряще-костной границы разрослась метапластическая ткань, дифференцирующаяся в сторону остео- и хондрогенеза. Нарастающая активность кислой и щелочной фосфатаз выражалась как в увеличении в клетках количества гранул-конечного продукта реакции, так и в увеличении их размеров. Дифференциация мукополисахаридов констатировала содержание нейтральных мукополисахаридов и хондроитинсульфатов А и С и лишь в кольцевых зонах линии Поликара — наличие глиалуроновой кислоты.

По мере увеличения сроков пролиферация охватывала все большую площадь хрящевой ткани, однако дифференциация клеток шла не по типу суставного хряща и пролиферирующие клетки давали начало не изогенным группам, а единичным капсулированным и некапсулированным хрящевым клеткам, расположенным без всякой ориентации. Отсутствовала также дифференциация основного вещества на территории и межтерритории. Омоложение и упрощение структуры шло на фоне стирания вертикальной анизоморфности во всем суставном хряще (рис. 1).

В более поздние сроки (5—6 месяцев) перестройка хряща продолжалась. Однако намечалось увеличение числа дегенеративно измененных клеток с демаскированием фибриллярных структур. В области не полностью зажившей раны фибриллярные структуры выявлялись в верхней половине суставного хряща (рис. 2). Высокие показатели фосфатазной активности сохранялись только у хряще-костной границы

(рис. 3). Однако в участках разволокнения и дегенеративных изменений реакция на щелочную фосфатазу была положительной и в межучточном веществе. Резкое снижение концентрации кислых мукополисахаридов в межучточном веществе, наблюдаемое в эти сроки, не сопровождалось снижением синтетической функции клеток, в которых реакция на кислые мукополисахариды все время оставалась положительной.

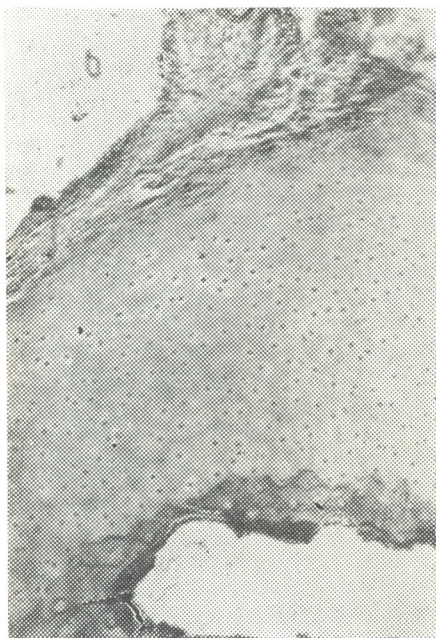


Рис. 1. Суставной хрящ с отсутствием вертикальной анизоморфности. Над суставным хрящом—грануляционная ткань. Окраска гематоксилин—эозином x 48



Рис. 2. Фибриллярные структуры в области неполностью зажившей раны. Окраска гематоксилин—эозином x 48

В конечные сроки эксперимента суставной хрящ во многих местах отсутствовал и был заменен фиброзной тканью с мелкими очагами молодых хрящевых клеток. Там же, где хрящ был сохранен, он был представлен разволокненными (рис. 4) или дегенеративно измененными островками гиалинового хряща. Близкие гистохимические показатели клеток фибробластического ряда переходного типа (круглые — некапсулированные) и молодых хрящевых (с постепенным увеличением концентрации кислых и нейтральных мукополисахаридов и снижением активности щелочной фосфатаз) подчеркивают возможность метаплазии хондроцитов из клеток фибробластического ряда. Чередование же интенсивно окрашенных на кислые мукополисахариды участков с неокрашенными в разволокненном хряще и положительная реакция на гомори в основном веществе указывают на декомпозицию белково-мукополисахаридных комплексов и выход монофосфоэстераз из поврежденных клеток в матрикс.

На фоне гиперваскуляризации и высокой фосфатазной активности в сосудистых элементах в субхондральной кости наблюдалась усиленная перестройка с образованием очагового склероза (рис. 5).

Образование кист и остеофитов в изученные сроки эксперимента не отмечалось.

Таким образом, морфо-гистохимическое изучение материала показало, что изменения, сходные с таковыми при деформирующем артрозе были выявлены во II-й серии опытов, где наряду с повреждением связки головки бедра и суставного хряща нарушалась и хряще-костная граница.

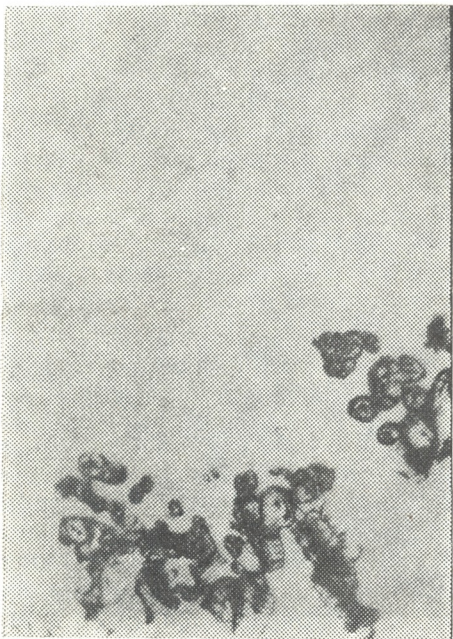


Рис. 3. Конечные продукты реакции на щелочную фосфатазу у хряще-костной границы. Са—Со метод Гомори x 80



Рис. 4. Разволокнение хряща. Импрегнация по Футу x 54

В данном случае механизм артротических изменений представляется следующим.

Нарушение базального слоя хряща вызывает исчезновение пограничной линии обызвествления, располагающегося в норме по всему длиннику границы обызвествленного и необызвещенного хряща. Исчезновение этой барьерной структуры сопровождается бурной пролиферацией с де- и редифференциацией клеток у хряще-костной границы. Клетки как бы растормаживаются и, не подчиняясь больше генетическим законам детерминации, формируются не в изогенные группы, а крайне хаотично разброшенные единичные хрящевые клетки.

Через отсутствующий барьер из межкостных пространств в базальную часть хряща легко проникают сосуды и перфорируют нижние слои хрящевого покрова. Васкуляризация хряща, также как и пролиферация клеток, происходит на фоне высокой активности кислой фосфатазы, что несет информацию об активизации процессов с участием лизосом и об увеличении скорости переноса фосфата. Наступает оссификация хряща, что наряду с гиперплазией костно-хрящевых структур приводит к краевым разрастаниям и к деформации головки бедренной кости.

В процессе оживленной пролиферации реализуется основная часть белково-мукополисахаридных комплексов, что обуславливает отсутствие реакции на них в основном веществе и усиление (компенсаторное) синтетических функций клеток.

В то же время исчезновение пограничной линии и замена ее метапластической тканью вызывает нарушение единой стройной системы трофики хряща и ставит в наихудшие условия питания его глубокие и средние слои. Вторичная трофическая недостаточность обуславливает массовое перерождение клеток и дальнейшее усугубление дистрофических процессов.

Повышение активности щелочной фосфатазы, преимущественно в основном веществе, может служить показателем усиления проницаемости мембран клеток и тяжелой дистрофии.

Результаты исследования указывают на огромную роль пограничной линии обызвествления как пускового механизма в развитии артрологических изменений.

Нам кажется, что имеющиеся в литературе разногласия по поводу крайне разных сроков заживления и исходов повреждения хряща [4, 3, 5, 7, 9, 8, 2] большей частью обусловлены различным участием этой мембраны в процессах заживления. Однако ни в указанных, ни в огромном числе других работ не уделяется внимание ее поведению. Сведения о пограничной линии в литературе исчерпываются поверхностными указаниями, имеются лишь единичные специальные сообщения [6, 1], а между тем она заслуживает самого тщательного внимания и дальнейшее ее изучение несомненно раскроет перспективы в деле решения многих спорных и нерешенных вопросов суставных болезней.

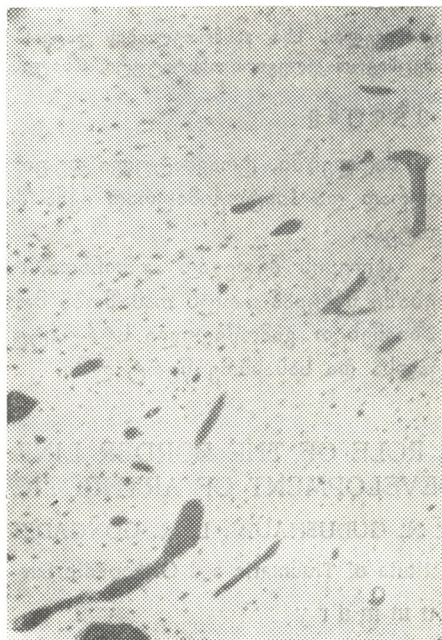


Рис. 5. Субхондральный склероз.
Окраска толуидиновым синим РН
4,2 x 48

ЛИТЕРАТУРА

1. Даль М. К., Васильев Н. А. Клиническая хирургия, **10**, 31—34, 1974.
2. Дитман Ю. М. Автореф. канд. дисс., М., 1971.
3. Дитерихс М. М. Советская медицина, **12**, 22—25, 1939.
4. Дружинин М. Об изменениях суставного хряща при вычленении, диссертация, Петербург, 1889, 10—100.
5. Имерлишвили И. А. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, **2**, 58—71, 1957.
6. Твердинин М. С. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, **4**, 85—91, 1969.
7. Calandruccio R. A., Cilmer W. S. J. Bone Jt Surg., **44 A**: 431—436 1962.
8. Hadhary E. H., Olah M. B., Laszlo K. S., Kostensrky. On the Biogenesis of cartilage, London, 1967, 57—64.
9. Swanson S. A. V., Freedman M. R. Sci. J., **5**, 2, 73—78, 1965.

მოსაზღვრე, გამკირავი ხაზის როლი ართროზული ცვლილებების განვითარებაში

ო. ლუღუგაური, ლ. ლონაძე, ა. გიორგაძე, ნ. კუჭიშვილი

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ტრავმატოლოგიისა და ორთოპედიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ძაღვებში, ტრავმატული დეფორმული ართროზის მოდელზე, ჰისტოლოგიურად და ჰისტოქიმიურად იქნა შესწავლილი მენჯ-ბარძაყის სახსრის ელემენტები.

კვლევის შედეგად აღმოჩნდა, რომ ართროზული ცვლილებების განვითარებაში წამყვან როლს თამაშობს მოსაზღვრე, გამკირავი ხაზის დაზიანება და ამ დაზიანებით გამოწვეული სტრუქტურულ-ქიმიური ძვრები სუბქონდრალურ ძვალსა და სასახსრე წერტილში.

A ROLE OF THE BORDER LINE OF CALCIFICATION IN THE DEVELOPMENT OF ARTHROTIC CHANGES

O. N. GUDUSHAURI, L. R. GONGADZE, A. G. GIORGADZE, N. A. KUKISHVILI

Institute of Traumatic and Orthopedic Surgery, Georgian Ministry of Health, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Elements of the hip joint on the model of canine traumatic deforming coxar throsis were studied by histological and histochemical methods. It has been demonstrated that the disturbance of the border line of calcification and the structural-chemical changes developed in the bone tissue and joint cartilage play a main role in the development of arthrotic changes.

УДК 616.36+618.19.6

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ

О ВЛИЯНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЕЧЕНИ CS_4 НА РАЗВИТИЕ СПОНТАННОГО РАКА МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ У МЫШЕЙ

К. Г. Кавташвили

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

Поступила в редакцию 29.10.1976

В работе излагаются данные, касающиеся влияния поражений печени (хронические гепатиты и циррозы), возникших в условиях введения CS_4 , на развитие спонтанного рака молочных желез у мышей (самки) высокоразвитых линий.

Морфо-гистохимически изучены изменения печеночной ткани в разные периоды воздействия яда и после прекращения его введения. Наблюдения над экспериментальными животными в течение 5 месяцев показали, что поражения печени значительно учащают и ускоряют сроки развития рака молочных желез у подопытных животных по сравнению с контрольными.

В настоящее время установлено, что постоянное наличие в организме высокого уровня эстрогенных гормонов при определенных условиях может привести к развитию дисгормональных гиперплазий молочных желез вплоть до развития рака этого органа [21, 20, 9, 24, 5].

Из данных литературы известно также, что экспериментальные поражения печени животных и заболевания печени у людей нередко сопровождаются признаками гиперэстрогенизации [19, 23].

При анализе этих данных возникает предположение, что развитие так называемых дисгормональных заболеваний молочных желез может быть связано и с нарушением функции печени.

По мнению ряда авторов [17, 18, 26], расстройство функции печени ведет к понижению способности инактивировать эстрогены и является фактором, способствующим развитию рака в различных органах и, особенно, в гормонозависимых.

Влияние повреждения печени на развитие дисгормональных опухолей было доказано экспериментальными исследованиями [3, 5, 6, 1, 13, 4, 12]. С другой стороны, авторы [10, 22, 6, 2, 15], исследуя состояние печени у онкологических больных с раковыми опухолями молочных желез, обнаружили выраженные дистрофические и атрофические изменения паренхимы печени при отсутствии в ней метастаз. Однако эти наблюдения не позволяют установить, являются ли изменения печени следствием развития опухолевого процесса или, наоборот, первичные поражения печени приводят к расстройствам обменных процессов и гормональных нарушений, на фоне которых возникает рак.

Постановка вопроса о взаимосвязи опухоли и организма предполагает не противопоставление новообразования организму, а изучение их взаимодействия, осуществляющегося путем двусторонних отношений.

Вопрос о том, является ли поражение печеночной ткани фактором, влияющим на развитие дисгормональных гиперплазий и возникновение рака, или, наоборот, следствием развивающейся опухоли, еще не разрешен. Целью наших исследований являлось сравнительное изучение морфо-функционального состояния печени в процессе становления рака в молочной железе, с одной стороны, и влияния экспериментального повреждения печеночной ткани на развитие спонтанного рака молочных желез у линейных мышей, с другой.

В работе излагаются данные, касающиеся влияния повреждений печени, возникших в условиях введения CCl_4 , на развитие спонтанного рака молочных желез.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Эксперименты ставились на 200 мышах (самки) линий C_3H и A в возрасте от 2-х до 6-ти месяцев, которым два раза в неделю перорально и в виде подкожных инъекций в спину вводили 0,1 мл 40%-ного раствора CCl_4 в персиковом масле.

Животные были разделены на 3 группы: I — 6 инъекций (40 самок) — I группа; 1—14 пероральных введений CCl_4 (40 самок) — II группа; III группа — 6 инъекций в течение 3-недель, затем по одной инъекции через каждый 5-й день в течение длительного времени (до наступления смерти животного или развития рака молочных желез — 120 двухмесячных самок линий C_3H).

Для контроля материал брался у 100 животных соответствующих возрастов, проживающих в тех же условиях, которым вместо CCl_4 вводили физиологический раствор. Из каждой группы еженедельно забивали по 2 животных.

Животные забивались декапитацией; кусочки, взятые из печени, фиксировались в 12%-ном растворе нейтрального формалина и жидкости Карнуа, после чего заливались в парафин. Полученные срезы, толщиной 5—6 мк окрашивались гематоксилин-эозином и пикрофуксином. Гликоген выявляли гистохимически, по методу Шабадаша. Контроль достоверности наличия гликогена осуществляли обработкой части серийных срезов диастазой. Часть материала, фиксированная в 12%-ном растворе формалина, резалась на замораживающем микротоме и полученные срезы толщиной 10—15 мк окрашивались на жиры суданом III и суданом черным.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные исследования показали, что мыши весьма чувствительны к CCl_4 . Из двухсот подопытных животных во время опыта погибли 23 (11,5%). При подкожном введении CCl_4 развивается некроз тканей с дальнейшим расплавлением и образованием незаживающих или трудно заживающих ран. Макроскопически печень у животных, получивших CCl_4 1—14-кратно, желтовато-серого цвета с коричневым оттенком, глинистой консистенции, в отдельных случаях плотноватая, иногда мускатная. У животных с 14-кратными и более инъекциями макроскопически отмечалась картина цирроза печени.

Спустя 24 часа после однократного введения яда, микроморфологически наблюдается картина центрилобулярного некроза, который постепенно распространяется к периферии, захватывая клетки перипортальной зоны. В участках некроза постепенно скапливаются полиморфноядерные лейкоциты. Гепатоциты на периферии долек увеличиваются в размерах, цитоплазма постепенно становится вакуолизиро-

ванной, большинство клеток содержит капли жира (рис. 1, 2), поврежденные гепатоциты теряют гликоген, в цитоплазме слабо поврежденных клеток количество гликогена снижается. На третий день, наряду с

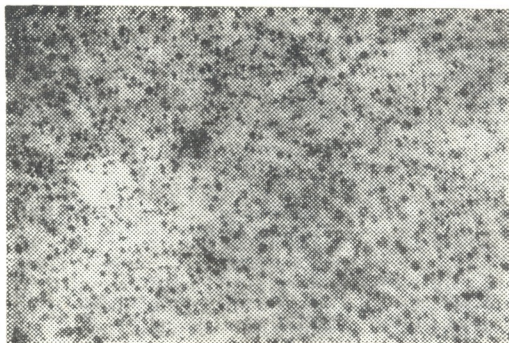


Рис. 1. Центрилобулярные некрозы печеночной дольки с мелкоклеточной инфильтрацией паренхимы печени спустя 24 часа после однократного введения CCl_4 (I группа). Окр. гематоксилин-эозином 5 x 10

этим изменениями, обращает внимание расширение кровеносных сосудов, переполненных кровью. Встречается значительное количество «пустых» клеток. В последующие дни воспалительная реакция ослабе-

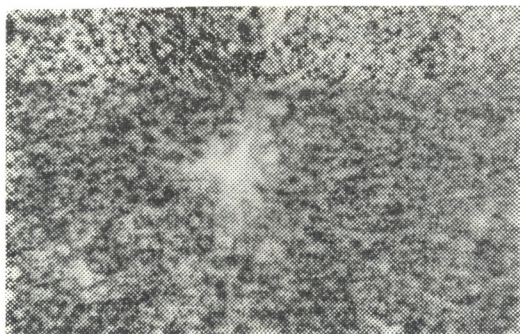


Рис. 2. Диффузная жировая дистрофия печеночной паренхимы спустя 24 часа после введения CCl_4 (I группа). Окр. суданом черным 5 x 10

вает и появляются митотически делящиеся гепатоциты. Участки некроза постепенно заполняются вновь образованными печеночными клетками с базофильно окрашенной цитоплазмой. Спустя 7 дней, в результате затухания воспалительного процесса, некротизированные участки замещаются регенерирующимися гепатоцитами. Примерно через 10 дней содержание гликогена возвращается к норме, жировая дистрофия у большинства животных исчезает; лишь в некоторых гепатоцитах, и то в центре долек, определяется жир в виде мелких капель.

После 2—4 введений CCl_4 у животных наблюдались выраженные дистрофические и некротические изменения паренхимы печеночной ткани, которые постепенно исчезали в течение 2—3 недель.

После 6—14 введений у большинства животных развивалась картина хронического паренхиматозного гепатита. Изменения весьма морфны (некроз, некробиоз, пролиферация ретикулярных, гистиоци-

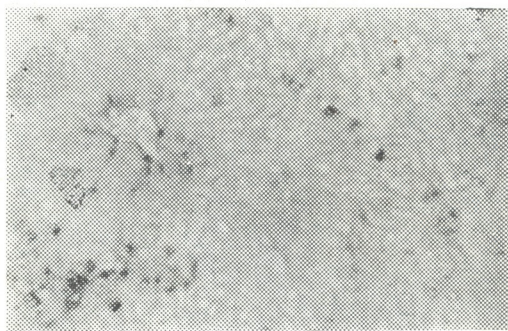


Рис. 3. Почти полное исчезновение гликогена в печеночной ткани (гликоген в малом количестве обнаруживается в отдельных гепатоцитах по периферии дольки) спустя месяц после введения CCl_4 (III группа). Окр. на гликоген по Шабдашу 5×10

тарных, купферовских клеток, инфильтрация лимфоидными, ретикулярными, плазматическими клетками) и неравномерно распространены в печеночной ткани. Местами отмечаются разрыв стенок расширенных кровеносных сосудов и кровоизлияния в паренхиме печени. Резкое уменьшение содержания гликогена в гепатоцитах совпадает с зна-

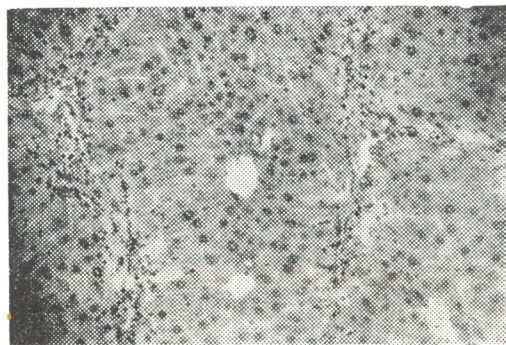


Рис. 4. Разрастание тонковолокнистой соединительной ткани вокруг дольки с мелкоклеточной инфильтрацией спустя 1,5 месяца после введения CCl_4 (III группа). Окр. пикрофуксином по ван Гизону 5×10

чительной аккумуляцией нейтральных жиров в цитоплазме. В гепатоцитах, расположенных на периферии долек, отмечается малое количество жировых капель — с нарастанием их содержания и появлением «жирных кист» в центральных участках долек. Вследствие регенераторной реакции некротизированные участки постепенно уменьшаются в размерах и замещаются вновь образованными гепатоцитами. Спустя 2 месяца у части животных наблюдается нормальная картина печеночной структуры, у другой — отмечается стирание балочного строения печеночной ткани с разрастанием соединительной ткани внутри и

меж долек. Примерно через 3 месяца после окончания опыта макроскопически печень у мышей гладкая, обычного цвета, гистологически — между отдельными дольками кое-где заметны тонкие нити коллагеновых волокон. В основном же печеночная ткань не отличается от нормальной.

Полученные нами данные относительно морфо-гистохимических сдвигов печени у животных I и II групп в основном совпадают друг с другом, что не противоречит результатам исследований других авторов [19, 8, 7, 16, 14, 25, 22, 11].

Таблица
Соотношение развития рака молочных желез у контрольных и экспериментальных мышей III группы

Группа животных	Количество всех животных	Количество мышей с раком молочных желез в разные возрастные периоды						В конце 7-го месяца	
		5-месячные		6-месячные		7-месячные			
		кол.	%	кол.	%	кол.	%		
Контрольные мыши	100	—	—	1	1,0	6	6,0	7	7,0
Подопытные мыши III группы	120	7	5,8	12	10,0	19	15,8	38	31,7

Для получения стойких изменений печени нами использовались животные III группы. В ранние сроки введения яда (до 1 месяца) наблюдались примерно те же изменения, что и у животных I и II групп, но уже через 1,5—2 месяца, наряду с разного характера дистрофическими и атрофическими изменениями печеночных клеток, привлекает внимание нарушение дольчатого строения печени. Становится заметной и развитие грубоволокнистой соединительной ткани. В поздних сроках эксперимента, разросшаяся грубоволокнистая соединительная ткань охватывает дольки по типу аннулярного цирроза, а изредка прорастает внутри долек в виде отдельных тяжей или нитей (рис. 3, 4).

Суммируя результаты морфо-гистохимических исследований, полученных отравлением животных CCl_4 , следует заключить, что к развитию цирроза печени могут вести не только выраженные хронические гепатиты, но и любые длительно протекающие дистрофические и некротические изменения (без формирования картины хронического гепатита), влекущие за собой изменения структуры и функции печени.

Учитывая вышеотмеченные результаты опытов, влияние повреждений печени на развитие рака молочных желез изучено на животных III группы.

Как видно из таблицы, впервые опухоли молочных желез наблюдались у экспериментальных животных уже в пятимесячном возрасте, в то время как у контрольных мышей этого же возраста рак молочных желез не выявлен. К концу шестого месяца у экспериментальных животных развился рак в 12 случаях (10%), у контрольных — только в 1 случае (1%). В семимесячном возрасте рак у экспериментальных животных обнаружен в 19 случаях (15,8%), у контрольных — только в 6 (6%). Всего в семимесячном возрасте у животных контрольной группы рак молочных желез развился в 7-ми случаях (7%), тогда как среди подопытных мышей — 31,7%. Таким образом, рак молочных же-

ლეს შორის გამოცდის ცხოველები განვითარდება 3,5 ზრდაში, კონტროლის.

სადარბრუნო სწავლა ასაკოვანი ჯგუფი მუშები (III ჯგუფი და კონტროლი) აკადრებს დარბრუნო, რე დარბრუნო ფუნქციის და სტრუქტურის ღეღი აკადრებს და აკადრებს დარბრუნო სპონტანოვო რაკი მარბრუნო ჯეღი აკადრებს მუშები ღიანი C_3H .

ლიტერატურა

1. ალპერტი ა. ა., არხანგელსკი ა. ვ. ბულ. ექსპერ. ბიოლ. და მედ., 74, 10, 78—81, 1972.
2. ბალბევა ჯ. ვ. ავტორეფ. კანდ. დის., მ., 1971.
3. ბერგოლიც ვ. მ., გელსტეინ ვ. ი. ვ სბ.: ვოპროსი ონკოლოგიის, მ., «მედიცინა», 7, 1954, 35—49.
4. გოგობერიძე რ. ს. ავტორეფ. დოქტ. დის., ტბილისი, 1974.
5. გორსვაია ა. ნ. ტრუდი III სეზდა ონკოლოგოვ უსსრ, «ზდოროვე», კიევი, 1967, 115—117.
6. კამენეც ჯ. ი. ავტორეფ. კანდ. დის., კიევი, 1969.
7. ლაზარევი ნ. ვ. ვოპროსი დარბრუნო აკადრებს მუშები ღიანი ექსპერიმენტალი-თერაპეუტიკული ღიანი, «მედიცინა», ლენინგრ. ოტდ., 1954.
8. ლეიტეს ს. მ. არხივ პათოლოგიის, 9, 3, 80—95, 1947.
9. პრიგოჟინა ე. ჯ. არხივ პათოლოგიის, 13, 2, 46—49, 1951.
10. რუკავიშნიკოვა ვ. გ. ავტორეფ. კანდ. დის., ჯ., 1960.
11. სარკისოვი დ. ს., პალცინ ა. ა., ვტიურიც ბ. ვ. პრისპობიტელნი პერსტროიკა ბიორიტმოვ, «მედიცინა», მ., 1975, 93—117.
12. სულხია ვ. ს. ავტორეფ. კანდ. დის., ტბილისი, 1974.
13. ტურკევიჩ ნ. მ. ვოპროსი ონკოლოგიის, 19, 1, 31—35, 1973.
14. ფიშერი ა. ფიზიოლოგია და ექსპერიმენტალი პათოლოგია ღეღი, იზდ. ან ვენგრის, ბუდაპეშტი, 1961, 192—200.
15. ხაჯიბეკოვი მ. ხ., სოკოლოვა ვ. დ., სავოშინსკი დ. ს. კლინიკული მედიცინა, 50, 10, 102—107, 1972.
16. Bassi M. Exp. Cell Res., 20, 2, 313—323, 1960.
17. Blond K. The Liver and Cancer, Bristol, 1955.
18. Burrows H., Horning E. S. Brit. J. Cancer, 12, 3, 414—418, 1958.
19. Cameron G. R., Karynaratne N. A. E. J. Path. Bact., 17, 1, 1—21, 1936.
20. Geschichter C. F. Science, 81, 1, 35—37, 1934.
21. Lacassagne A. Compt. rend., 195, 630—632, 1932.
22. Lanza F. L., Nelson R. S. Cancer, Philadelf., 21, 4, 699—705, 1968.
23. Lombardi B., Rechnagel R. O. Amer. J. Path., 40, 571—586, 1962.
24. Mühlboch O., Rijssel T. G. J. Natl. Cancer Inst., 15, 73—93, 1954.
25. Rubinstein D. Am. J. Physiol., 203, 6, 1033—1039, 1962.
26. Stowell R. Arch. Path., 46, 2, 164—172, 1960.

ღვიძლის CCl_4 -ით დარბრუნების გავლენა სარბრუნო ჯირკვლის სონტანური კიბოს განვითარებაზე თავგებოვნი

ა. კავთიაშვილი

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

რეზიუმე

შესწავლილია ღვიძლის დარბრუნების გავლენა სარბრუნო ჯირკვლის სონტანური კიბოს განვითარებაზე 0,1 მლ 40%-იანი CCl_4 -ის მოქმედებით C_3H და ახარის 200 დედალ თავგებოვნი.

აღწერილია ღვიძლის მორფო-ფუნქციური სურათი ჰეპატოტოქსიკური შხამის მოქმედების სხვადასხვა პერიოდში და ამ შხამის შეყვანის შეწყვეტის შემდეგ. ჩატარებული გამოკვლევების ანალიზით გამოვლინდა, რომ ღვიძლის დაზიანება, გამოწვეული ოთხქლორიანი ნახშირბადით, მნიშვნელოვნად აჩქარებს და ახშირებს სარძევე ჯირკვლის სპონტანური კიბოს განვითარებას.

THE INFLUENCE OF THE LIVER DAMAGE UPON THE DEVELOPMENT OF SPONTANEOUS MAMMARY CANCER BY CCl_4 IN MICE

K. G. KAVTIASHVILI

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

Summary

The influence of the liver damage upon the development of the spontaneous mammary cancer was studied. Hepatitis and cirrhosis were provoked by CCl_4 0.1 ml (40%) in 200 female mice of C_3H and A type.

The structure of the liver was studied morpho-histochemically after the administration of carbon tetrachloride.

The investigations have demonstrated that the liver damage promotes and increases the frequency of the development of mammary spontaneous cancer in the experimental mice rather than in the control group.

УДК 616 006—092.9:615.316.45

БИОХИМИЯ

МОЛЕКУЛЯРНЫЙ МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ПРЕДНИЗОЛОНА В АСЦИТНЫХ КЛЕТКАХ ОПУХОЛИ НК/Ly

В. В. Резцова, Т. А. Горюхина

НИИ онкологии им. Н. Н. Петрова МЗ СССР, Ленинград

Поступила в редакцию 5.1.1976

Методом аналитического препаративного электрофореза в полиакриламидных гелях (ПАГ) в асцитных клетках опухоли НК/Ly выделены три основные фракции цитоплазматической РНК (ц-РНК) — две рибосомальные (2S и 18 S) и одна фракция транспортных РНК (4 S). При инкубации с меченым предшественником — уридином- H^3 — преднизолон не оказывает влияния на количество РНК в каждой основной фракции, но существенно изменяет включение метки уридина- H^3 во все фракции в зависимости от дозы (0,1, 0,5 и 1,5 $мг/г$ клеток).

Учитывая важную роль генетического аппарата клеток и его нарушение при химиотерапии противоопухолевыми агентами, особое внимание приобретают исследования по изучению свойств и особенностей биосинтеза нуклеиновых кислот. Практически только за последнее время начались систематические исследования влияния противоопухолевых агентов на обмен и биосинтез в неопластических и нормальных клетках различных высокомолекулярных соединений (ДНК, РНК, гликогена и др.). Между тем, роль этих молекул в жизнедеятельности клеток и чувствительность отдельных реакций их биосинтеза ко многим химиотерапевтическим воздействиям настоятельно указывают на необходимость более глубокого изучения этой сферы клеточного обмена. Так, например, согласно исследованиям ряда авторов, при воздействии на опухолевые клетки различных алкилирующих соединений [1, 2], кортикостероидов [11] и противоопухолевых антибиотиков [4] имеют место изменения количества, свойств и обмена основных классов РНК. Имея в виду эти обстоятельства, а также и то, что в литературе отсутствуют сведения о фракционном составе основных классов РНК асцитных клеток опухоли НК/Ly, в работе исследован спектр и биосинтез основных фракций цитоплазматической РНК этих неопластических клеток до и после действия преднизолонa в опытах *in vitro*.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ОБСУЖДЕНИЕ

Подопытными животными являлись самцы беспородных белых мышей. Асцитная опухоль НК/Ly перевивалась внутривентриально, и асцитные клетки исследовались на 5—7-й день их роста. Выделение ц-РНК производили после инкубации опухолевых клеток (1 г на 9 мл среды) с меченым H^3 -уридином (2,5 $мккюри$ на 1 мл). Инкубировали 2 часа при 37° в аппарате Варбурга. По окончании инкубации пробы центрифугировали в течение 5 мин при 3000 *об/мин* на холоду. Надосадочную

жидкость отбрасывали, клетки промывали охлажденным физиологическим раствором 4—5 раз. Отмытые клетки гомогенизировали на холоду с 9-ю объемами 0,9%-ной NaCl. Выделение РНК проводили по несколько видоизмененному способу Георгиева [5] методом термического фенольного фракционирования. Выпавший осадок ц-РНК отделяли центрифугированием и отмывали от изотопа 3—4 раза 70%-ным этанолом с 2% ацетата натрия. Конечную концентрацию РНК устанавливали спектрофотометрически по поглощению раствора при величине отношений $E_{260}:E_{280}$ и $E_{260}:E_{230}$. Инкубационная среда содержала следующие компоненты (г): NaCl — 6,8, KCl — 0,4, $MgSO_4 \cdot 2H_2O$ — 0,1, $CaCl_2$ — 0,2, $NaHPO_4$ — 0,445, $NaH_2PO_4 \cdot 2H_2O$ — 0,081 на 1 л дистиллированной воды; рН среды двууглекислой содой доводили до 7,8. На каждые 1 мл плотно отцентрифугированных клеток брали 18 мл буфера рН 7,8, 1 мл асцитической жидкости, 60 мг глюкозы. Преднизолон в опытные пробы вводили из расчета 0,1, 0,5 и 1,5 мг на 1 мл клеток.

Фракционирование ц-РНК проводили аналитическим электрофорезом в 2,5% ПАГ. Содержание РНК в отдельных фракциях устанавливали при автоматическом сканировании гелей на универсальном микрофотометре МФ-4.

Препаративный электрофорез проводили на препаративной колонке, разработанной в нашей лаборатории [6]. Использовали 2,32% ПАГ (высота геля 2,0—2,5 см) с 0,3%-ной агарозой (акриламид — 2,32%, бисакриламид — 0,3%, агароза — 0,3%), ТЕМЕД — 0,012 мл, 0,01 мл раствора аммиака (1:1), 10 мг персульфата, растворенного в 0,1 мл буфера рН 7,8; до 10 мл объем доводили буфером рН 7,8 (45 г трис, 60 г фосфорнокислого натрия, однозамещенного, и до 1 л дистиллированная вода). Для электрофореза этот буфер разводили в 30 раз. На колонку наносили 500—800 мкг пробы. Содержание РНК в пробах устанавливали по оптической плотности на СФ-16 при 260 мкм. Радиоактивность определяли на сцинтиляционном счетчике Марк-2 фирмы «Нуклеар Чикаго».

При фракционировании ц-РНК асцитных клеток опухоли НК/Ly аналитическим электрофорезом в 2,5% ПАГ на всех электрофореграммах выявлено от 17 до 19 окрашенных метиленовым синим полос. Типичная электрофореграмма представлена на рис. 1. Как видно, наиболее выраженными были три полосы — отчетливо представлены 2 фракции рибосомальных РНК, соответствующие 28S и 18S, и одна более широкая полоса транспортных 4S РНК. В промежутке между 28S и 18S располагаются 5—6 дискретных полос различной интенсивности. Ниже основной фракции 18S РНК следует еще ряд мелких фракций, выявляемых в большем или меньшем количестве в зависимости от чистоты препарата РНК и его дегградации, но, как правило, в пределах 7—9 полос. Фракции с большим молекулярным весом, чем 28S РНК, располагались обычно на расстоянии 0,5—1,0 см от старта и верхнего края полосы 28S РНК. В гелях с 2,5% ПАГ нам удалось установить наличие одной высокополимерной фракции. Таким образом, из результатов аналитического электрофореза видно, что в ц-РНК опухоли НК/Ly открывается примерно такое же количество фракций основных групп РНК (28S, 18S и 4S), как и в нормальных тканях (печень, слизистая желудка, лимфоузлы) [7, 8]. После инкубации проб с преднизолоном препараты ц-РНК опухоли НК/Ly имели сходный профиль элюции спектра основных фракций и близкие к контролю количественные соотношения отдельных пиков (табл. 1).

Далее следует подчеркнуть, что три основных пика ц-РНК при их препаративном выделении, как и в опытах с аналитическим электрофо-

резом, составляют около 85—90% разделяемого материала. За пиком рибосомальной 28S РНК определяется еще фракция высокомолекулярного предшественника, которая в среднем составляет около 5%. На колонке предложенного типа выход ц-РНК асцитных опухолевых клеток был практически полным и варьировал в пределах от 94 до 99%.



Рис. 1 Электрофореграмма ц-РНК асцитной опухоли NK/Ly мышей. 1—28 S, 2—18 S, 3—4 S

В следующей серии экспериментов была изучена скорость обмена отдельных основных фракций ц-РНК опухолевых клеток в присутствии меченого предшественника уридина-Н³ и различных концентраций преднизолона в условиях *in vitro*. Несмотря на близкое сходство фракционного состава контрольных и опытных проб (табл. 1), по своей удельной радиоактивности их тотальная РНК сильно различалась

Таблица 1

Фракционный состав основных классов ц-РНК опухоли NK/Ly при препаративном электрофорезе в 2,32% ПАГ до и после действия преднизолона (%)

РНК	К-во преднизолона, мг	Константы седиментации в ед. сведберга «S»			
		4—5	18	28	Выше 28
Опухоль NK/Ly	Контроль	26,1	28,2	40,3	3,7
"	+0,1	25,6	22,7	48,0	4,2
"	0,5	22,9	21,8	48,0	6,0
"	1,5	22,4	25,9	35,6	10,6

(табл. 2). Так, из результатов, представленных в табл. 2, видно, что наиболее высокая удельная радиоактивность в тотальной РНК наблюдалась в контроле; несколько меньшая была обнаружена при инкубации опухолевых клеток с 0,1 или 0,5 мг преднизолона. Наиболее же низкую радиоактивность показала тотальная РНК при инкубации опухолевых клеток с 1,5 мг преднизолона (на грамм клеток) и в этом случае удельная радиоактивность снижалась почти в два раза против контроля.

Таблица 2

Влияние преднизолона на включение уридина-Н³ в тотальную ц-РНК асцитных клеток опухоли NK/Ly *in vitro*

РНК	Преднизолон, мг	Удельная радиоактивность, имп/мин, мг РНК
Опухоль NK/Ly	контроль	365.327
"	0,1	325.830
"	0,5	319.949
"	1,5	197.939

По своей удельной радиоактивности отдельные основные фракции ц-РНК контрольных и опытных проб также показали сильное разли-

ние (табл. 3. рис. 2). Как видно из представленных данных, при двух-часовой инкубации с меченым уридином-Н³ под влиянием преднизолона (0,1—0,5 мг/г) удельная радиоактивность в транспортной РНК (4S) не

Таблица 3.

Скорость включения метки уридина-Н³ в основные фракции цитоплазматической РНК асцитных клеток опухоли НК/Лу под влиянием преднизолона, *имп/мин/мг РНК*

РНК	Преднизолон, мг	Удельная радиоактивность в основных фракциях в ед. сведберга «S»			
		4—5	18	28	выше 28
Опухоль НК/Лу	контроль	3.513.213	488.060	814.126	410.300
»	0,1	3.736.931	636.664	799.896	1.051.171
»	0,5	4.532.421	774.849	940.202	322.124
»	1,5	1.729.354	173.953	196.079	112.773

изменялась, но она в два раза снижалась при дозе 1,5 мг/г клеток. С другой стороны, хотя преднизолон уже в дозе 0,1 мг/г клеток стимули-

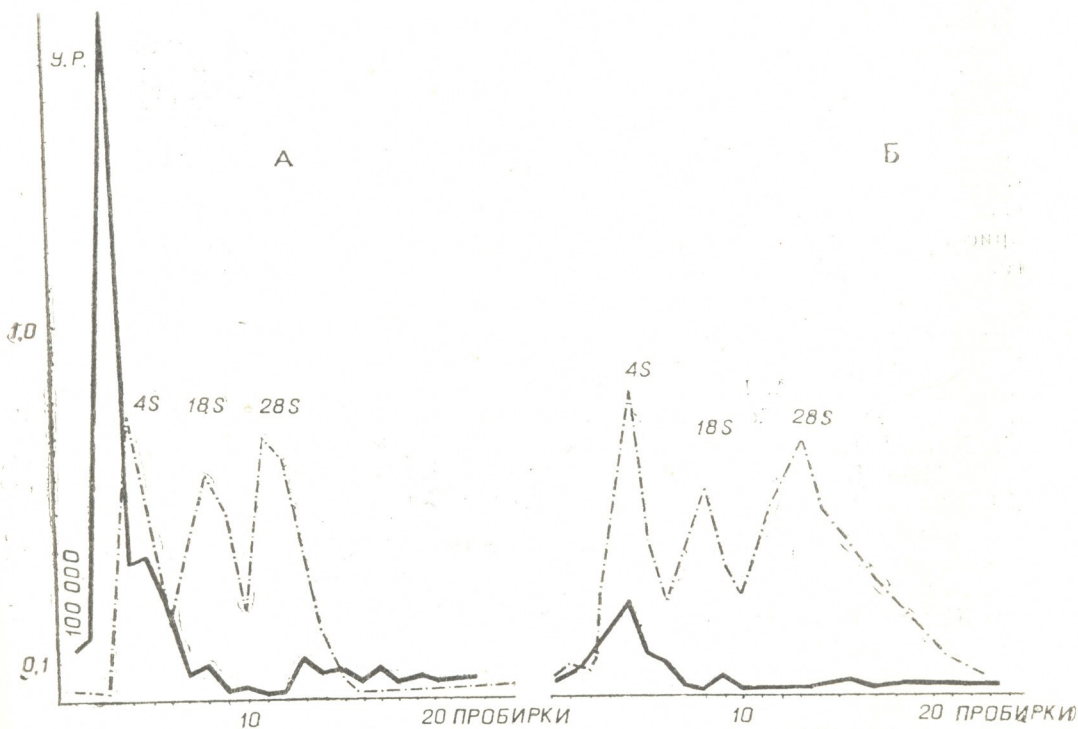


Рис. 2. Фракционный состав и включение уридина-Н³ в различные классы цитоплазматической РНК клеток опухоли НК/Лу в контроле (А) и при добавлении преднизолона (Б) в количестве 1,5 мг ————— E_{260} ммк; - - - - - удельная радиоактивность

рует включение метки уридина-Н³ в 18S РНК и этот эффект заметен и при действии средних доз (0,5 мг/г), однако в количестве 1,5 мг/г он также резко снижает скорость обмена рибосомальной 18S РНК. Несколько иная чувствительность к действию преднизолона была обнару-



жена для фракции 28S РНК. Оказалось, что малые и средние дозы преднизолона (0,1—0,5 мг) не влияют на интенсивность включения уридина-Н³, но в присутствии 1,5 мг преднизолона скорость обмена рибосомальной РНК 28S резко снижается — почти в четыре раза, т. е. эффект ингибирования биосинтеза 28S РНК выражен даже сильнее, чем для 18 и 4S РНК. Хотя преднизолон в дозе 0,1 мг/г увеличивает несколько интенсивность включения уридина-Н³ в предшественник рибосомальных РНК, однако дальнейшее повышение концентрации преднизолона до 1,5 мг также резко снижает включение метки.

Согласно данным литературы, стероидные гормоны, являясь биологически активными соединениями, регулируют процессы дифференцировки органов и тканей, регулируют и контролируют все типы обмена веществ и влияют на генетическую активность [10]. Под влиянием кортикостероидов в печени недавно найдено повышение синтеза нуклеиновых кислот, ускорение ядерно-цитоплазматического переноса вновь синтезированной РНК [3, 12]. Показано увеличение включения Р³²-оротовой кислоты в ядерные предшественники рибосомальных РНК [13]. Ряд исследователей, основываясь на результатах работ, проведенных с меченым уридином и ортофосфатом, считают, что преднизолон и кортизон тормозят синтез РНК рибосом, влияя на образование предшественников рибосомальной РНК в большей степени [13]. Имеются данные, что гидрокортизон и преднизолон угнетают синтез рибосомальной РНК в большей степени в лимфоцитах большого миелоидного лейкоза, чем в нормальных лимфоцитах [14]. Совсем недавно лимфоидная природа асцитных клеток опухоли НК/Ly подверглась сомнению, и в литературе появились предположения об идентичности происхождения двух асцитных опухолей — карциномы Эрлиха и опухоли НК/Ly [9]. Мы в своих исследованиях нашли повышенное включение метки уридина-Н³ в предшественник рибосомальных РНК в присутствии преднизолона, что скорее всего может говорить о лимфоидном происхождении асцитных клеток опухоли НК/Ly.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусова А. К. Тез. Всесоюзного симп. «Молекулярные механизмы канцерогенеза и действия противоопухол. средств», «Наука», Л., 1974, 61—65.
2. Беликова И. А., Гринева С. Л. Изв. Сиб. отд. АН СССР, сер. хим., 5, 12, 119—127, 1971.
3. Владимирова А. Д., Сейц И. Ф. В кн.: Патогенез, клиника и лечение лейкозов, «Наука», Л., 1971, 125—126.
4. Гаузе Г. Ф., Дудник Ю. В. Ж. Всесоюзн. хим. об-ва, 18, 6, 636—642, 1973.
5. Георгиев Г. П., Самарина О. П. Биохимия, 26, 454—460, 1961.
6. Калиновский В. П., Горюхина Т. А., Сейц И. Ф., Иванов С. Д. Лаб. бор. дело, 5, 280—292, 1974.
7. Калиновский В. П., Сейц И. Ф., Горюхина Т. А. Вопр. мед. химии, 20, 5, 540—544, 1974.
8. Калиновский В. П., Горюхина Т. А., Сейц И. Ф. Вопр. онкологии, 20, 12, 39—44, 1974.
9. Пригожина Е. Л. Вопр. онкологии, 20, 10, 89—92, 1974.
10. Покровский А. А. В кн.: Химические основы процессов жизнедеятельности, «Медицина», М., 1962, 291—310.
11. Сергеев Б. В., Сейфулла Р. Д., Майский А. И. Молекулярные аспекты действия стероидных гормонов, «Наука», М., 1971, 1—25.
12. Drews J. Eur. J. Biochem., 7, 2, 200—205, 1969.
13. Drews J., Wagner I. Eur. J. Biochem., 13, 2, 231—237, 1970.
14. Макман М. N. J. Biol. Chem., 241, 7, 1646—1648, 1966.

პრედნიზოლონის მოქმედების მოლეკულური მექანიზმი
NK/Ly — სიმსივნის ასციტურ უჯრედებში

მ. რეზტოვა, ტ. გორიუხინა

სსრკ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ნ. პეტროვის სახელობის ონკოლოგიის ინსტიტუტი,
ლენინგრადი

რ ე ზ ი უ მ ე

NK/Ly — სიმსივნის ასციტური უჯრედებიდან ანალიზურ პრეპარატიული ელექტროფორეზის მეთოდით პოლიაკრილამიდურ გელებში გამოყოფილია ციტოპლაზმური რნმ-ის სამი ძირითადი ფრაქცია — ორი რიბოსომალური (28 და 18S) და ერთი — ტრანსპორტული (4S). ნიშანდებულ წინამორბედთან (ურიდინ- H^3) ინკუბირებისას პრედნიზოლონის ზეგავლენით არ იცვლება რნმ-ის რაოდენობა ცალკეულ ძირითად ფრაქციებში, მაგრამ იცვლება ნიშანდებული ურიდინ- H^3 -ის ჩარტვა ყველა ფრაქციაში, იმის მიხედვით, თუ პრეპარატის რა დოზა გამოყენებული (0,1, 0,5 და 1,5 მგ/გ უჯრედზე).

THE MOLECULAR MECHANISM OF PREDNIZOLON ACTION IN NK/Ly
ASCITIC TUMOR

V. V. REZTSOVA, T. A. GORYUKHINA

N. N. Petrov Research Institute of Oncology, the USSR Ministry of Health, Leningrad

Summary

Three major fractions of cytoplasmic RNA including two ribosomal (28 and 18S) and one transfer (4S) were isolated by means of analytical and preparative polyacrylamide gel electrophoresis from NK/Ly ascitic tumor cells. In the process of *in vitro* incubation, prednizolon did not change the content of RNA in each fraction, but did change the H^3 -uridine incorporation into the above three RNA fractions, depending on the dose of the drug.

УДК 551.782.21

ПАЛЕОБИОЛОГИЯ

К ИЗУЧЕНИЮ ЭКОСИСТЕМЫ РАННЕПОНТИЧЕСКОГО (ЕВПАТОРИЙСКОГО) БАССЕЙНА ЧЕРНОМОРСКОЙ ОБЛАСТИ

А. И. Суладзе

Институт палеобиологии АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 24.6.1976

В статье рассмотрены вопросы, относящиеся к комплексному, структурно-системному изучению всего собранного автором материала из раннеплиоценовых (евпаторийских) отложений Черноморской области. Особое внимание уделено трактовке самого структурно-системного метода, а также палеоэкологии ископаемых организмов евпатория.

Термины «системный метод», «системный подход», «структурно-системный метод» приобрели за последние десятилетия большую популярность. Ими пользуются ученые самых различных специальностей — как гуманитарных, так и естественнонаучных отраслей знания. На русском языке, кроме ежегодника «Системные исследования», публикуется много работ, в том числе и крупных, затрагивающих различные аспекты интересующего нас вопроса.

Особенно много работ по структурно-системному методу и его приложению в биологии. Некоторые авторы даже находят возможным говорить об отдельных отраслях биологии в сочетании с прилагательным «системный»; например, Ю. Одум [19] пишет о системной экологии, которая, по его мнению, есть провозвестник будущего. Кроме того, из смежных с палеобиологией областей знания, необходимо упомянуть геологию, геохимию и географию.

Целесообразно остановиться на одной характерной особенности, присущей многим работам биологического профиля. Речь идет о преобладании в них спекулятивности, умозрительности. Этого вопроса касается в сравнительно недавно опубликованной работе Л. Ш. Давиташвили [10]. Автор воздаст должное Ч. Дарвину, отмечая, что в «Происхождении видов» явственно выражено представление Дарвина рассматривать весь комплекс организмов отдельных геологических периодов как макросистемы. Л. Ш. Давиташвили подчеркивает необходимость сочетания структурно-системного метода с историческим. Причем, как отмечал Н. И. Вавилов [3], именно «Дарвин впервые вводит в биологию исторический метод (разрядка автора. — А. С.). К пониманию биологических процессов он приложил исторический метод».

Быть может, это и несколько схематично, но сам метод, именуемый структурно-системным, нами понимается как реакция на стремление некоторых ученых устанавливать жесткие границы между отдельными науками, или же наоборот, других, излишне их интегрировать. И одно и другое, возможно и имеющие оправдание в определенных кон-

кретных случаях, доведенные до крайностей, не могут служить прогрессу науки. Синтез и анализ, «оба вместе, как вдохание и выдыхание, составляют жизнь науки», — говорил Гете.

Б. А. Старостин [22] полагает, что системный подход обладает некоторой «неопределенностью», которая, по его мнению, неизбежна. Не вдаваясь здесь в разбор этой неведомой нам неопределенности, отметим то, на наш взгляд, верное, что можно усмотреть в его работе. Это — подчеркивание принципа комплексности. Нам кажется, что именно в этом и надо искать те рычаги, которые помогут ученым сделать исследования более продуктивными.

Достижения Ч. Дарвина, в определенной мере, обусловлены и тем, что он был натуралистом, естествоиспытателем в широком смысле слова, исследователем большого диапазона с разносторонними интересами.

Л. Ш. Давиташвили [10] на конкретных примерах из древнейшей истории органического мира — протерозоя и палеозоя, дает хорошие образцы применения структурно-системного метода в палеобиологических исследованиях. По его мнению, «такой подход еще более уместен при изучении жизни в более поздние времена геологической истории».

Настоящее сообщение представляет собой попытку экосистемного анализа раннепонтического (евпаторийского) бассейна и его обитателей.

Вряд ли есть необходимость обосновывать, что для этого важное значение имеют данные палеоэкологии.

Абиотические условия, в которых живут гидробионты, суть следующие: температура, соленость, глубина обитания, питание, субстрат, рН, содержащиеся в воде органические вещества и микроэлементы, прозрачность вод, содержание кислорода и вообще газовый режим, освещение, отношение организмов к осаждающемуся материалу, влияющие течения. Классификацию биотических взаимоотношений можно позаимствовать у Р. Дажо [11]. Конечно, нет возможности в полной мере здесь осветить все эти вопросы. Тем не менее попытаемся показать некоторые закономерности.

Фауна евпаторийского горизонта — это моллюски, представленные кардинами групп *Prosodacna littoralis* Eichw. и *Pseudocatillus pseudocatillus* (Barbot), а из дрейссенид — *Congeria novorossica* Sinz., *C. panticapaea* Andrus., *C. navicula* Andrus. и др.; из брюхоногих, в основном, присутствуют пресноводные и наземные формы. Остракоды представлены многочисленными видами [4]. Встречены также из фораминифер *Quinqueloculina* aff. *gracilis* Kerr., *Elphidium* ex gr. *macellum* (F. et M.), а также оогонии харовых водорослей.

Имея обилие и превалирование остракод над другими организмами, уместно остановиться на некоторых соображениях, высказываемых остракодологами. Так, Г. И. Кармишина [17] констатирует и перечисляет трудности, связанные с восстановлением экологии плиоценовых остракод. А. Н. Каныгин [16] же полагает, что «именно экосистемный подход... должен быть положен в основу палеоэкологических реконструкций древних сообществ остракод». По мнению Н. М. Ильницкой [14], изучившей поздненеогеновых остракод юго-западной Украины, при установлении экологических групп организмов главным фактором является соленость. Согласно сложившемуся мнению, понтический бассейн в отношении солености был сходен с современным Каспийским морем. Это находит свое подтверждение и в новейших исследованиях [14]. Поэтому было бы небесполезно приложить данные, полученные



при изучении экологии организмов Каспия, для восстановления экологии тех же видов, населявших понтический бассейн. Помимо этого, надлежит пользоваться данными, освещающими «соотношение между органической жизнью и ее развитием, с одной стороны, и осадкообразованием — с другой» [9]; поэтому, по мере возможности, постараемся воспользоваться данными, полученными нами при выяснении особенностей седиментации евпаторийского горизонта.

Совместное нахождение пресноводных и наземных гастропод с кардидами и микрофауной позволяет весь комплекс ископаемых организмов отнести к обитателям прибрежной зоны водоема. Это можно утверждать с тем большим основанием, что вмещающие эти ископаемые отложения сплошь представлены более или менее однообразной толщей оолитового известняка. Согласно же широко распространенному мнению, оолиты являются надежным индикатором береговой линии. У нас есть основание полагать, что глубина бассейна отложения оолитов нижнего плиоцена была незначительной.

А. Г. Эберзин [29, 30] указывает, что прозодакны и псевдокатиллюсы являются обитателями бассейнов небольшой солености, причем их прибрежного мелководья. Весьма низкую соленость раннепонтического озера моря отметил Л. Ш. Давиташвили [8]. Определенное опреснение против нормально морской воды показывают и наши данные по изотопному анализу оолитов. По имеющимся данным [23, 24], дрейсеныды обитают в водоемах с соленостью от 0 до 11‰, изредка до 14‰. Соленость такого же порядка характерна и для мест обитания некоторых изученных нами гастропод [4, 13].

Имеются данные относительно экологии современной микрофауны Каспия [6]. В таблице сведены числовые данные относительно солености мест обитания тех некоторых остракод и фораминифер современного Каспия, виды которых имеются и в евпатории.

Т а б л и ц а

Виды остракод и фораминифер	Пределы солености в ‰	Пределы оптимальной солености в ‰
<i>Caspiola acronasuta</i> (Livent.)	11,5—13,75	12,5—13
<i>Cyprinotus triangularis</i> Kas.	12—13,5	12—12,5
<i>Leptocythere bosqueti</i> (Livent.)	12—13,5	
<i>Cyprideis littoralis</i> (Brady)	2—13	2—8
<i>Cyprideis torosa</i> (Jones)	12,5—13,25	
<i>Elphidium macellum</i> (Fichtel et Moller)	4—13,5	

В результате изучения остракодовой фауны плиоцена (в который, на наш взгляд, правильно включен и мэотис) Западной Грузии, высказывается мнение о резкой смене гидробиономических условий на границе между мэотисом и понтотом [15]. По нашим представлениям, а также и по высказываниям предыдущих исследователей, с этим положением вряд ли можно согласиться. Определенная преемственность фаун, населявших мэотический и понтический бассейны, отмеченная еще в 1933 г. [7], подтверждается и последующими исследованиями, в том числе и по Западной Грузии [25, 27]. Помимо этого, по нашим наблюдениям, существует преемственность самих бассейнов осадконакопления в мэотисе и понте Черноморской области. Наконец, имеется прямое указание Л. Ш. Давиташвили [8] о близости, если не

тождественности, биомических условий мезотического и евпаторийского бассейнов. Это подтверждают исследования по отдельным группам организмов. Так, изучение остракод позволило дать максимальную величину солености позднеэотического бассейна в 7—9‰ [18]. Согласно данным биостратиграфического изучения неогеновых отложений юга Русской платформы по фауне фораминифер [12], соленость у побережья среднеэотического моря была 6—8‰, а в позднем эотисе понизилась. Соленость вод понтического водоема оценивается немногим менее 5‰. Соленость приблизительно такого же порядка устанавливается и для вод позднеэотического бассейна и по другим источникам [2].

Скажем несколько слов и о температуре, имевшей место в понтическое время. Н. И. Андрусов [1], а вслед за ним и А. П. Павлов [20] допускали холодный климат в районах, примыкающих к понтическому бассейну в пределах нынешней территории России. Однако, данные палеоботаники не подтверждают этого [28, 21]. Кроме имеющихся данных, подтверждающих мнение палеоботаников [5], ратующих за теплый климат стран смежных с понтическим бассейном, об этом говорят и опубликованные нами исследования по изотопному составу оолитов для бассейна их осаднения. Может быть стоит упомянуть и то, что в литературе есть указание считать оолитовую карбонатную фацию современных отложений показателем температуры воды в 20—30°C [26].

Мы относительно подробно остановились на одном лишь экологическом факторе — солености вод бассейна, и вскользь коснулись температуры. В рамках журнальной статьи, естественно, нет возможности с одинаковой полнотой и тщательностью рассмотреть и другие существенные факторы среды — такие как обстановка осадконакопления, наличие органического вещества в водоеме и др.

При изучении экосистемы раннепонтического (евпаторийского) бассейна мы ее представляем в качестве открытой системы, поскольку она являлась переходной от континентальной к собственно водной — озерно-морской. Кроме того, именно в евпаторийское время начались миграции фаун из западных бассейнов Паратетиса в Черноморскую область. Внешние воздействия на эту экосистему сочетались с определенными преобразованиями и внутри нее. Имеются веские основания утверждать наличие богатой прибрежной растительности в рассматриваемой нами системе. Присутствие этой растительности, помимо прочего, сказалось и в плохой сохранности — растворении раковин моллюсков. Тут мы подходим к вопросу о влиянии и значении живого вещества в истории и эволюции земной коры, что представляет предмет отдельного исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрусов Н. И. Избр. тр., Изд-во АН СССР, М., 2, 1963, 320.
2. Бадзошвили Ц. И. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1968.
3. Вавилов Н. И. В кн.: Ч. Дарвин. Происхождение видов, Огиз-сельхозгиз, М.—Л., 1935, 36—38.
4. Векуа М. Л., Суладзе А. И. Изв. АН ГССР, сер. биол., 2, 5, 440—445, 1976.
5. Великовская Е. М. ДАН СССР, 100, 6, 1144, 1955.
6. Гофман Е. А. Экология современных и новокаспийских остракод Каспийского моря, «Наука», М., 1966.
7. Давиашвили Л. Ш. Обзор моллюсков третичных и послетретичных отложений Крымско-Кавказской нефтеносной провинции, Гос. научно-техн. нефт. изд-во, М.—Л., 1933, 161.

8. Давиташвили Л. Ш. В сб.: Проблемы палеонтологии, 2—3, М., 1937, 574—580.
9. Давиташвили Л. Ш. В сб.: К вопросу о состоянии науки об осадочных породах, Изд-во АН СССР, М., 1951, 195.
10. Давиташвили Л. Ш. Научные доклады высшей школы, биологические науки, 9, 1973.
11. Дажо Р. Основы экологии, «Прогресс», М., 1975.
12. Дидковский В. Я. Автореф. докт. дисс., Киев, 1964.
13. Ильина Л. Б. История гастропод Черного моря, «Наука», М., 1966, 32.
14. Ильницкая Н. М. Автореф. канд. дисс., Одесса, 1975.
15. Имнадзе З. А. В сб.: Вопросы геологии Грузии. К XXII сессии Международного геологического конгресса, «Мецниереба», Тбилиси, 1964, 367.
16. Каныгын А. В. В сб.: Образ жизни и закономерности расселения современной и ископаемой микрофауны, «Наука», М., 1975, 307.
17. Кармишина Г. И. Автореф. докт. дисс., Саратов, 1975, 39.
18. Люльев Ю. Б. Автореф. канд. дисс., Киев, 1967, 18.
19. Одум Ю. Основы экологии, «Мир», М., 1975, 358.
20. Павлов А. П. Неогеновые и послетретичные отложения Южной и Восточной Европы. Сравнительная стратиграфия пресноводных отложений. Мемуары геол. отд. любителей естествознания, антропологии и этнографии, вып. V, М., 1925.
21. Рамишвили И. Ш. Понтическая флора Западной Грузии по данным палинологического анализа, «Мецниереба», Тбилиси, 1969.
22. Старостин Б. А. В сб.: Системные исследования, «Наука», М., 1974, 120.
23. Тактакишвили И. Г. В кн.: Справочник по экологии морских двустворок, «Наука», М., 1966, 108.
24. Тактакишвили И. Г. Плиоценовые дрейсениды Западной Грузии, «Мецниереба», Тбилиси, 1973, 112.
25. Тактакишвили И. Г. Сообщения АН ГССР, 78, 3, 740, 1975.
26. Фейрбриндж Р. В. В кн.: Карбонатные породы, «Мир», М., 1, 1970, 362.
27. Шенгелня Ф. К. Сообщения АН ГССР, 81, 3, 734, 1976.
28. Щекина Н. А. ДАН СССР, 162, 4, 899, 1965.
29. Эберзин А. Г. Солоноватоводные кардииды плиоцена СССР, 3, изд-во АН СССР, М., 1959, 29.
30. Эберзин А. Г. Солоноватоводные кардииды плиоцена СССР, 5, «Наука», М., 1967, 33.

შავი ზღვის რაიონის ადრეპროტური (ევპატორიული) აუზის
ეკოსისტემის შესწავლისათვის

ა. სულამბე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის პალეობიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ნაშრომში განხილულია ის საკითხები, რომლებიც შავი ზღვის რაიონის ადრეპლიოცენური (ევპატორიული) ნალექების კომპლექსურ, სტრუქტურულ-სისტემურ შესწავლას ეხება. განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა თვით სტრუქტურულ-სისტემური მეთოდის განხილვას და, აგრეთვე, ევპატორიული პორიზონტის ნამარხ ორგანიზმთა პალეოეკოლოგიას.

STUDY OF EARLY PONTIAN (EUPATORIAN) BASIN ECOSYSTEM
OF THE BLACK SEA REGION



A. I. SULADZE

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

Summary

Some questions of complex structural-systemic analysis of the whole material collected by the author from the Early Pliocene (Eupatorian) sediments in the region of the Black Sea are considered. Special attention has been paid to the interpretation of the structural-systemic method as such, as well as to the paleoecology of the Eupatorian fossil organisms.

УДК 576.853.854

МИКРОБИОЛОГИЯ

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ТИОНОВЫХ БАКТЕРИЙ В СУЛЬФИДНЫХ РУДАХ МАДНЕУЛЬСКОГО И КВЕМО-БОЛНИССКОГО МЕСТОРОЖДЕНИЙ

Л. И. Сахвадзе, [Л. В. Гиладшвили], Л. Г. Картвелишвили

Кавказский институт минерального сырья, Тбилиси

Поступила в редакцию 6.4.1976

Изучено распространение тионовых бактерий в сульфидных рудах Маднеульского и Квемо-Болнисского месторождений. Установлено, что наиболее распространенными микроорганизмами отмеченных месторождений являются автотрофные тионовые, а также миксотрофные тионовые и сульфатредуцирующие бактерии, содержащиеся в меньшем количестве.

Изучены также некоторые физико-химические свойства руд и рудничных вод данных месторождений и установлено, что в них имеются необходимые условия для жизнедеятельности тионовых и сульфатредуцирующих бактерий.

Микробиологические исследования, проведенные за последние годы на месторождениях сульфидных руд, расположенных в различных климатических зонах (Урал, Узбекская ССР, Казахская ССР, Кавказ), показали, что тионовые бактерии играют большую роль в окислении сульфидных минералов и формировании зон окисления [1, 2, 3, 4]. В условиях Грузии данный вопрос практически не изучен.

Работа выполнена общепринятыми методами, используемыми в области почвенной и геологической микробиологии.

Для количественного учета микроорганизмов были отобраны образцы руды из старых выработок у штольни Квемо-Болнисского месторождения, родниковая вода того же месторождения, вода из правого притока речки Хачинчая, рудничная вода с горизонта 975 м, родниковые воды и шламы штольни № 10—12 Маднеульского месторождения.

Всего было отобрано и обработано 48 образцов. Распространение тионовых и сульфатредуцирующих бактерий изучалось методом предельных десятикратных разведений с помощью жидких питательных сред. *Thiobacillus ferrooxidans* учитывалась на среде Сильвермана и Люндгрена 9К, *Th. thiooxidans* на среде Ваксмана и Иоффе с серой, *Th. thioparus* на среде Бейеринка с добавлением тиосульфата натрия, *Th. novellus* на среде Старки, *Th. intermedius* на среде Лондона, *Th. perometabolis* на среде Лондона и Ритенберга, и сульфатредуцирующие бактерии на среде Кравцова и Сорокина.

Значения рН, Eh и gh_2 в лабораторных и полевых условиях определялись электрометрическим методом с помощью лабораторного рН метра.

Содержание окисного железа определялось трилометрическим, а сульфата — весовым методом. Содержание меди в рудничных водах определялось фотокалориметрическим методом, а анализ по твердым образцам в водных вытяжках — иодометрическим методом.

Результаты микробиологических анализов руды Квемо-Болнисского и рудничных вод Маднеульского месторождений показывают, что тионовые бактерии в основном ассоциируются в рудничных водах. В рудах содержание бактерий значительно меньше. В рудничных водах Маднеульского месторождения с низким значением рН встречаются *Thiobacillus ferrooxidans*, *Th. thiooxidans*. В водах с нейтральной и щелочной реакцией встречаются в основном *Th. thioparus*, *Th. novellus* и сульфатредуцирующие бактерии, что хорошо согласуется с физиологическими особенностями этих микроорганизмов.

Квемо-Болнисское и Маднеульское месторождения более богаты автотрофными тионовыми бактериями, чем миксотрофными тионовыми и сульфатредуцирующими бактериями (табл. 1).

Таблица 1
Распространение тионовых бактерий в рудном теле

Наименование места взятия проб	Число клеток бактерий в 1г или 1 мл						Сульфатредуцирующие бактерии
	Автотрофные тионовые бактерии			Миксотрофные тионовые бактерии			
	<i>Th. ferrooxidans</i>	<i>Th. thiooxidans</i>	<i>Th. thioparus</i>	<i>Th. novellus</i>	<i>Th. intermedius</i>	<i>Th. perometabolis</i>	
Старые выработки руды у штольни Квемо-Болнисского месторождения	10 ⁴	0	10 ⁴	10 ²	0	0	0
Родниковая вода в районе Квемо-Болнисского месторождения	10 ²	0	10 ⁴	10 ²	0	0	10 ²
Правый приток Хачинчая	10 ⁷	10 ⁶	0	10 ⁴	0	10 ⁵	10 ³
Родниковая вода в районе штольни №10 Маднеульского месторождения	10 ²	0	10 ²	10 ⁴	0	0	10 ⁵
Рудничная вода штольни №10 Маднеульского месторождения	10 ⁷	10 ⁶	0	10 ³	0	10 ⁵	0
Рудничная вода горизонта 975м карьера Маднеульского ГОК*	10 ⁷	10 ⁷	0	0	10 ⁵	10 ⁵	0
Шламы и рудничные воды штольни № 10 Маднеульского месторождения	10 ⁷	10 ⁴	10 ²	0	0	0	0
Шламы и рудничные воды штольни № 12 Маднеульского месторождения	10 ⁷	10 ³	10 ²	0	0	0	10 ³

* ГОК—Горно-обогатительный комбинат

Учет тионовых бактерий на различных средах показал, что основным организмом, широко распространенным на изученных месторождениях, является бактерия *Thiobacillus ferrooxidans*.

В кислых рудничных водах также интенсивно развивается автотрофная тионовая бактерия *Thiobacillus thiooxidans*. Количество ее меняется в зависимости от кислотности рудничных вод. Максимум развития она достигает при pH 2,5 в рудничной воде с горизонта 975 м карьера Маднеульского ГОК.

В рудах Квемо-Болнисского месторождения данный микроорганизм не встречается (табл. 1). *Th. thioparus* интенсивно развивается в рудах и водах при нейтральной реакции среды. Количество этих бактерий больше в рудах Квемо-Болнисского месторождения, чем в рудничных водах (табл. 1).

Большого внимания заслуживают миксотрофные тионовые бактерии *Thiobacillus novellus*, *Th. perometabolis* и *Th. intermedius*.

Известно, что эти бактерии выделены в основном либо из почв, либо из источников. Возможно, они имеются также и в месторождениях сульфидных руд, однако до сих пор не учитывались, поэтому целью наших исследований было еще и изучение распространения этих микроорганизмов в данном месторождении.

По результату опыта факт распространения миксотрофных тионовых бактерий в месторождении оказался интересным, хотя количество их значительно меньше, чем автотрофных тионовых бактерий.

Особенно интенсивно развивается как в руде, так и в рудничных растворах бактерия *Thiobacillus novellus*. *Th. perometabolis* интенсивно развивается в кислых рудничных растворах Маднеульского месторождения. Количество *Th. intermedius* значительно меньше.

Th. intermedius развивается только в рудничных растворах с горизонта 975 м карьера Маднеульского ГОК при pH 2,5 (табл. 1).

Кроме указанных групп микроорганизмов, была изучена возможность наличия сульфатредуцирующих бактерий, которые хорошо растут в рудничных водах Квемо-Болнисского и Маднеульского месторождений с нейтральной и слабощелочной реакцией среды.

Th. denitrificans, *Th. "y"* и другие виды тионовых бактерий, развивающиеся при высоких значениях pH, в обследованных нами образцах не обнаружены. Процесс денитрификации, который наблюдается в накопительных культурах, по нашим данным, связан с жизнедеятельностью гетеротрофов *Pseudomonas denitrificans* и *Ps. fluorescens*.

В таблице 2 приведена характеристика рудничных вод, вытекающих из разных мест Квемо-Болнисского и Маднеульского месторождений.

Рудничные воды, в основном, характеризуются кислой реакцией среды pH 2,5—6,7, значением ОВП 477—717 mv, содержанием растворимых соединений окисного и закисного железа, количеством меди 5—6300 мг/кг или мг/л, температурой руды или воды 14—28°C.

Все это говорит о том, что в исследуемых рудничных водах Маднеульского и Квемо-Болнисского месторождения имеются необходи-

мые условия для жизнедеятельности тионовых и сульфатредуцирующих бактерий и особенно для *Thiobacillus ferrooxidans*, являющихся основными организмами, участвующими в процессе окисления сульфидных руд.

Таблица 2

Некоторые физико-химические* показатели руды и рудничных вод
Квемо-Болнисского и Маднеульского месторождения

Наименование места взятия проб	pH	Eh	gH ₂	Температура руды, воды	Медь мг/л или мг/кг	Наличие закисного железа	Наличие окисного железа
Старые выработки руды у штольни Квемо-Болнисского месторождения	4,5	477	25,4	28°	6300	+	+
Родниковая вода в районе Квемо-Болнисского месторождения	7,4	522	32,8	17°	0	—	—
Правый приток Хачинчая	3,2	617	27,6	24°	114	+	+
Родниковая вода в районе штольни №10 Маднеульского месторождения	6,7	532	31,7	12°	5	—	—
Рудничная вода штольни № 10 Маднеульского месторождения	3,7	522	25,4	15°	50	—	—
Рудничная вода с горизонта 975 м карьера Маднеульского ГОК	2,5	617	26,2	24°	188	+	+
Шламы штольни № 10 Маднеульского месторождения	3,3	717	31,3	14,0	152	+	+
Шламы штольни № 12 Маднеульского месторождения	3,5	692	30,8	16°	22	+	+

* Хим. анализ сделан лабораторией технологии рудного мин. сырья.

Количество компонентов, выносимых водами, как это видно из приведенных данных, находится в прямой зависимости от степени обсеменности этих вод.

Наибольшее содержание меди (114—188 мг/л) отмечается в водах, где титр этих бактерий наибольший (10^6 — 10^7 кл/мл) (табл. 1, 2). Аналогичная картина наблюдается и по выносу окисных соединений железа.

Таким образом, на основании проведенных физико-химических и микробиологических исследований можно заключить, что процессы микробиологического окисления сульфидных минералов, и в последствии процессы естественного выщелачивания меди, широко представлены по всему Маднеульскому и Квемо-Болнисскому месторождению. Наличие в рудах больших количеств тионовых бактерий свидетельствует об участии их в окислительных процессах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Камалов М. Р. В сб.: Применение бактериального метода выщелачивания цветных металлов из забалансовых руд, «Цветметинформация», М., 1968, 44—46.
2. Каравайко Г. И. Микробиология, **35**, 6, 1004—1010, 1966.
3. Каравайко Г. И. Изв. АН СССР, сер. биол., 3, 386—391, 1967.
4. Кузнецов С. И. В сб.: Применение бактериального метода выщелачивания цветных металлов из забалансовых руд, «Цветметинформация», М., 1968, 82—94.

თიო ბაქტერიების გავრცელება მადნეულისა და
ქვემო-ბოლნისის სულფიდურ მადნეზში

ლ. სახვაძე, ლ. გილავილი, ლ. კართველიშვილი

კავკასიის მინერალური ნედლეულის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

მადნეულისა და ქვემო ბოლნისის მადნების და მათგან გამომდინარე წყლების მიკროფლორის შესწავლით დადგინდა, რომ მათში უფრო ინტენსიურად არის განვითარებული ავტოტროფული თიობაქტერიები *Thiobacillus ferrooxidans*, *Th. thiooxidans*, *Th. thioparus*, ვიდრე მიკსოტროფული თიო-და სულფატის აღმდგენელი ბაქტერიები.

დადგენილია აგრეთვე შესწავლილი ობიექტების ზოგიერთი ფიზიკური და ქიმიური ნიშანთვისება: pH 2,5—6,7; უანგვა-აღდგენითი პოტენციალი 477—717 mV; Fe²⁺, Fe³⁺ შემცველობა; Cu 5—6300 მგ/კგ—მლ/ლ; ჰაერის ტემპერატურა 28—35°C; მადნის და წყლების t°—14—28°C. ყოველივე ეს საუკეთესო პირობას ქმნის თიობაქტერიების განვითარებისათვის.

SPREADING OF THIONIC BACTERIA IN SULFATE ORES
OF MADNEULI AND KVEMO-BOLNISI DEPOSITS

L. E. SAKHVADZE, L. V. GILASHVILI, L. G. KARTVELISHVILI

Caucasian Institute of Mineral Resource, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Microfloras of sulfidic ores of Madneuli and Kvemo-Bolnisi have been studied. It has been demonstrated that autotrophic bacteria (*Thiobacillus ferrooxidans*, *Th. thiooxidans*, *Th. thioparus*) are more widely spread there than the microtropho-thionic and sulfate-reducing ones.

Study of some physico-chemical properties of ores and ore waters of Madneuli and Kvemo-Bolnisi has shown that pH is 2.5—6.7; Eh 477—717 mV; the content of iron Fe²⁺; Fe³⁺; Cu 5—6300 mg/kg—ml/l; air temperature 28—35°C; of ore and waters t°—14—28°C. All this provides good conditions for the development of thiobacteria.

УДК 612.1

ИММУНОЛОГИЯ

ИММУНО-ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПОКСЕМИИ (ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА)

Д. Ш. Гордезиани

*Институт сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева АМН СССР,
Институт экспериментальной и клинической хирургии МЗ ГССР*

Поступила в редакцию 6.7.1976

У 50 больных с хронической гипоксемией при врожденных пороках сердца «синего» (15 человек) и «бледного» (35 человек) типа изучены гематологические показатели и показатели гуморального иммунитета в сопоставлении с разной степенью кислородной недостаточности. Отмечена тенденция к снижению некоторых показателей гуморального иммунитета у «синих» больных: низкий титр естественных агглютининов системы АВО крови, активность комплемента, содержание IgG. При этом отмечена активация эритропоэза и циркуляция в периферической крови незрелых и функционально неполноценных клеток красного ряда.

После радикальной хирургической коррекции порока сердца у больных наблюдается активация гемопоэза и иммуногенеза, восстановление состава крови на 10—14-е сутки после операции. В этот период состав крови и большинство иммунологических показателей приближаются к нормальным значениям, соответствующим возрасту детей.

Проанализирован иммунологический статус у больных с гнойно-септическими осложнениями. Проведенные исследования позволяют считать, что показатели гуморального иммунитета служат хорошим прогностическим тестом течения послеоперационного периода у больных и назначения им направленной иммуноотерапии.

Хроническая гипоксемия у больных с врожденными пороками сердца ставит организм в более сложные условия адаптации.

У детей с подобной патологией наблюдается более позднее формирование нормоцитарного кроветворения. Органы гемопоэза особенно чувствительны к гипоксии. Периферическая кровь детей характеризуется увеличением содержания эритроцитов, концентрацией гемоглобина, наличием в кровяном русле большого числа молодых и незрелых форм. Количественным изменениям сопутствуют значительные качественные изменения: увеличен диаметр эритроцитов, анизоцитоз, полихроматофилия. Наряду с усилением суточной продукции эритроцитов, имеет место снижение метаболизма клеток, сокращение продолжительности их жизни [5], понижение потребления кислорода ретикулоцитами, снижение кислотной и иммунной стойкости эритроцитов [1].

Учитывая лабильность кроветворной системы в условиях гипоксемии можно думать и об изменении клеточного и гуморального иммунитета при данной патологии. Тем не менее, иммунологическая реактив-



ность в условиях гипоксемии изучена недостаточно полно. Мы не встретили данных, касающихся показателей гуморального иммунитета у детей с врожденными пороками сердца.

Хирургическая коррекция порока устраняет причины гипоксии и создает нормальные условия для развития детского организма. Однако условия операции, искусственное кровообращение требуют мобилизации защитных сил организма, существовавшего длительное время в условиях кислородной недостаточности. Присоединение инфекции в послеоперационном периоде у детей также во многом зависит от его иммунологической реактивности. В лаборатории гематологии нами проведено изучение и сопоставление иммунологических показателей крови у больных с разной степенью гипоксии.

В задачу работы входило изучение иммунологических показателей крови в зависимости от степени гипоксемии у детей с пороками сердца и их сопоставления с показателями морфологического состава крови. Помимо этого, настоящее исследование ставило целью рекомендовать операционную терапию методами трансфузиологии больным с врожденными пороками сердца до операции и в послеоперационном периоде.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами обследовано 50 больных с врожденными пороками сердца до и после операции в условиях искусственного кровообращения. Больные были в возрасте от 5 до 20 лет, причем дети от 5 до 10 лет составили 72% от всех обследованных.

По характеру порока распределение больных было следующим:

Таблица 1

I группа больных с «синим» типом порока:	II группа больных с «бледным» типом порока:
Тетрада Фалло—7 Транспозиция магистральных сосудов—4 Атрезия трехстворчатого клапана—4	Дефект межпредсердной перегородки—14 Дефект межжелудочковой перегородки—17 Инфундибулярный стеноз—4
Итого: 15	35

При делении обследованных больных на группы, были взяты результаты зондирования — по содержанию O₂ в артериальной крови. Так, среднее содержание кислорода у больных первой группы составило 83,9±2,79%. Во второй группе больных без признаков хронической гипоксии содержание кислорода составило 96,72±0,56%. Для характеристики иммуно-гематологического статуса больные обследованы по следующим показателям:

1. Титры изогемагглютининов системы АВО.
2. Активность комплемента по 50%-ному гемолизу.
3. Концентрация иммуноглобулинов классов М. Г. А. Метод радиальной иммунодиффузии по Манчини.
4. Фагоцитарная активность нейтрофилов с вычислением процентов фагоцитирующих нейтрофилов (% ФН) и микробного числа (МЧ). В исследованиях применялась четырехмиллиардная убитая культура стафилококка № 209.
5. Наличие сенсibilизации больного — непрямая проба Кумбса.
6. Наличие антилейкоцитарных антител.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ

Среди обследованных больных четко выделены 2 группы. I группа — больные с пороками сердца «синего» типа с выраженной гипоксемией. Насыщение крови кислородом колебалось от 56 до 87%, в среднем 83,5%. У этих больных в покое отмечен цианоз кожных покровов, частые отдышечно-цианотические приступы, которые были купированы дачей кислорода и введением коргликона и промедола. Всем больным была проведена радикальная коррекция порока в условиях искусственного кровообращения с минимальным применением донорской крови.

II группа — больные с пороками сердца «бледного» типа с выраженным артерио-венозным сбросом крови. В клиническом состоянии у 8-ми больных отмечена недостаточность кровообращения I—IIa степени, что осложнило их общий клинический статус. Насыщение у них крови кислородом составило 90%, а во всей группе среднее насыщение — 92,6% (табл. 1).

При сравнении степени гипоксемии между I и II группой методом вариационной статистики, найдена высокодостоверная степень различия ($p < 0,001$). У четырех больных с тяжелой формой тетрады Фалло картина крови напоминала эмбриональное кроветворение с появлением мегалобластов и мегалоцитов. Количество ретикулоцитов в этой группе составило $1,7 \pm 0,9\%$.

Анализируя исходные иммуно-гематологические показатели обследованных больных, можно отметить резкое изменение количественного и качественного состава эритроцитов периферической крови у больных I группы. Так, количество эритроцитов в среднем составляло $6.200.000 \pm 60$ в 1 *мкл*, уровень гемоглобина — $13,7 \pm 0,65$, гематокрит — $56 \pm 2,7$ об%. Наблюдался резкий анизотизм с преобладанием макроцитов (средний объем эритроцитов составлял $101 \pm 2,1 \varphi^3$). В периферической крови присутствовали нормобласты; в ряде случаев у 4-х больных с тяжелой формой тетрады Фалло картина крови напоминала эмбриональное кроветворение с появлением мегалобластов и мегалоцитов. Количество ретикулоцитов в этой группе составило $1,7 \pm 0,9\%$.

Иная картина наблюдалась у больных II группы. Уровень гемоглобина не превышал $12,4 \pm 0,49$ г%, количество эритроцитов — 4026.700 ± 160 в 1 *мкл*, гематокрит — $39,1,23$ об%, количество ретикулоцитов $1,1 \pm 0,8\%$, средний объем эритроцитов — $90 \pm 3,1$ при норме $80 \varphi^3$. Лейкоциты в норме.

Таблица 2

Некоторые показатели крови у больных после коррекции порока сердца

Показатели крови	«синий» тип порока сердца		«бледный» тип порока сердца			
	сутки после операции					
	3	14	21	3	14	21
Общ. гемоглобин г%	$10,28 \pm 0,34$	$10,85 \pm 0,41$	$12,15 \pm 0,52$	$10,46 \pm 0,38$	$10,42 \pm 0,39$	$11,84 \pm 0,48$
Кол-во эритроц. в <i>мл.</i>	$3\ 534 \pm 122$	$3\ 646 \pm 118$	$4\ 047 \pm 135$	$3\ 540 \pm 115$	$3\ 536 \pm 118$	$3\ 935 \pm 112$
Лейкоциты в тыс.	15060 ± 791	11100 ± 654	9100 ± 573	10843 ± 599	10163 ± 573	7941 ± 499
Нейтрофилы:						
сегментоядерные	$69,0 \pm 6,75$	$58,5 \pm 4,78$	$64,8 \pm 3,78$	$65,6 \pm 4,12$	$56,3 \pm 5,14$	$54,2 \pm 4,21$
палочкоядерные	$14,6 \pm 1,14$	$6,2 \pm 2,12$	$5,8 \pm 2,95$	$12,0 \pm 1,31$	$6,7 \pm 0,61$	$4,9 \pm 0,58$
Лимфоциты	$11,9 \pm 2,82$	$23,2 \pm 3,11$	$23,3 \pm 3,45$	$23,2 \pm 4,51$	$23,6 \pm 5,41$	$28,7 \pm 4,28$
Моноциты	$5,4 \pm 0,70$	$9,2 \pm 0,91$	$5,3 \pm 0,65$	$8,0 \pm 0,91$	$8,1 \pm 0,88$	$8,2 \pm 0,71$

Приведенные данные позволяют говорить о выраженном различии в системе крови изучаемых групп больных, особенно об изменении эритропоэтической активности костного мозга, как основного звена,

обеспечивающего организм кислородом. Нарастание гипоксии, по-видимому, привело к нарушению процессов центральной регуляции и функционального состояния гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы [2], что свидетельствует о глубоком нарушении процесса гемопоза.

Сопоставляя показатели крови и гуморального иммунитета, можно отметить некоторые особенности: снижение изогемагглютининов системы АВО (в среднем 1:16), активности комплемента до 15—20 гем. ед. (норма 20—40).

Концентрация иммуноглобулинов класса М у больных I и II групп отличалась. Так, во II группе наблюдаемых больных она составляла $102,2 \pm 18,3$ мг%, в I группе — $87,09 \pm 15,9$ мг% (при норме $98,4 \pm 100,6$ мг%). Концентрация IgA была увеличена у обеих I групп больных по сравнению с возрастными нормами: у больных I группы до $163,2 \pm 8,9$ мг%, II группы до $141,5 \pm 11,2$ мг% (при норме $110,9 \pm 114,5$ мг%) [3]. Концентрация IgG не выходила за пределы возрастной нормы.

При изучении некоторых показателей клеточного иммунитета удалось отметить, что фагоцитарная активность нейтрофилов была снижена у больных обеих групп: процент фагоцитирующих клеток — 39—42%, фагоцитарное число — 3,6—4,4 (при норме % ФН — 51,8; ФЧ — 9—12).

Таким образом, на основании исследований, проведенных до операции, можно говорить о влиянии гипоксии на иммуногенез и тенденции к снижению показателей гуморального иммунитета. Активация иммуногенеза и увеличение содержания IgA и IgM у отдельных больных свидетельствует о зарождении иммуногенеза, как реакции адаптации организма в условиях недостаточности кровообращения.

Радикальная коррекция порока сердца проведена всем обследованным больным (отделение врожденных пороков сердца, заведующий проф. В. А. Бухарин). Средняя насыщенность крови кислородом в обеих группах после операции $99,3\% \pm 0,1$. В ближайшие трое суток после операции наблюдалось снижение изучаемых иммунологических показателей, что связано с особенностями выполнения операции в условиях искусственного кровообращения (гемодилюция, кровопотеря, операционный стресс). Однако к концу первой недели после операции у большинства больных отмечается активация гемопоза и иммуногенеза, что выражается в нормализации количественных и качественных показателей периферической крови (табл. 2), увеличении титра изогемагглютининов на две ступени, комплемента до 28 гем. ед. Концентрация иммуноглобулинов на 14-е сутки составила: IgM $116,97 \pm 32,78$ мг%; IgG до $2064 \pm 102,8$ мг%; IgA до $177,0 \pm 37,0$ мг% с достоверным различием у больных до операции и после операции при полной коррекции порока ($p < 0,001$) после коррекции порока «синего» типа и ($p < 0,05$) — «бледного» типа.

Клиническое течение послеоперационного периода у 6 больных осложнилось присоединением гнойной инфекции (нагноение раны, медиастенит). У 5 больных получен положительный бактериологический анализ — высеивали золотистый и гемолитический стафилококк (синегнойная палочка). Оценивая иммунологический статус этих больных до операции и после нее, следует отметить значительное снижение всех показателей. Активация как гемопоза, так и иммуногенеза, у больных с осложнениями наблюдалась лишь к концу второй недели послеоперационного периода, частичное или полное восстановление изучаемых показателей отмечено на 40—60-е сутки после операции.

В процессе борьбы с инфекцией, включающей применение антибиотиков, дезинтоксикационную витаминно-, гормоно- и иммунотерапию,

следует отметить ее эффективность и восстановление большинства показателей гуморального иммунитета в послеоперационном периоде. Особая эффективность наблюдалась при применении антистафилококковой плазмы [4]. Показатели гуморального иммунитета повышались непосредственно после введения плазмы и держались на высоком уровне длительное время.

Проведенное исследование позволяет считать, что показатели гуморального иммунитета могут служить хорошим прогностическим тестом в ориентации и проведении специфической рациональной терапии как при подготовке больных к операции, так и в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дмитриева В. А. Кардиология, 6, 65—71, 1968.
2. Здродовский П. Ф. Вестник АМН СССР, 4, 9—13, 1961.
3. Михайлова З. М., Михеева Т. А. Иммунологическая реактивность детского организма, «Медицина», М., 1974, 127.
4. Нежлукто А. Я., Вайнтрауб Э. А. В кн.: Стафилококки и внутрибольничная инфекция, «Медицина», М., 1975, 340.
5. Parker H. L., Lawrence G. H. In: Eisenstofiwechsel, 1959, 226.

იმუნო-ჰემატოლოგიური მაჩვენებლები ქრონიკული ჰიპოქსემიის დროს (ბულის თანდაყოლილ მანკიან ავადმყოფებზე)

დ. გორდუიანი

სსრკ მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის ა. ზაკულევის სახელობის ვულსახლძარღვთა ქირურგიის ინსტიტუტი, საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ექსპერიმენტული და კლინიკური ქირურგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი მ ე

თანდაყოლილი გულის მანკის „ლურჯი“ (15 ადამიანი) და „მკრთალი“ (35 ადამიანი) ტიპის ქრონიკულ ჰიპოქსემიიან 50 მოზარდზე შეისწავლება ჰემატოლოგიური და ჰუმორული იმუნიტეტის მაჩვენებლები ჟანგბადის ნაკლოვანების სხვადასხვა ხარისხთან დაკავშირებით. „ლურჯ“ ავადმყოფებზე აღინიშნება ზოგიერთი ჰუმორული იმუნიტეტის მაჩვენებლების დაქვეითების ტენდენცია: სისხლის ABO სისტემის ბუნებრივი აგლუტინინების დაბალი ტიტრი, კომპლემენტის აქტივობა, IgG-ს შემცველობა. ამავე დროს ხდება ერიტროპოეზის აქტივაცია უმწიფარი და ფუნქციურად არასრულფასოვანი წითელი რივის უჯრედების ცირკულაცია პერიფერიულ სისხლში.

გულის მანკის რადიკალური ქირურგიული კორექციის შემდეგ ავადმყოფებს ოპერაციის შემდგომ მე-10—14 დღეს აღინიშნებათ ჰემოპოეზის და იმუნოგენეზის აქტივაცია. ამ პერიოდისათვის სისხლის შემადგენლობა და იმუნოლოგიური მაჩვენებლების უმრავლესობა უახლოვდება ბავშვთა ასაკის შესაბამის ნორმალურ ოდენობებს.

განალიზებულია ჩირქოვან-სეპტიკურ გართულებათა პირობებში ავადმყოფების იმუნოლოგიური სტატუსი. ჩატარებული დაკვირვებები საშუალებას იძლევა დავასკვნათ, რომ ჰუმორული იმუნიტეტის მაჩვენებლები კარგი ტესტია ავადმყოფთა ოპერაციის შემდგომი პერიოდის მიმდინარეობის პროგნოზისა და მათთვის მიმართული იმუნოთერაპიის დანიშვნის თვალსაზრისით.

IMMUNO-HEMATOLOGICAL COMPARISON IN PATIENTS UNDER CHRONIC HYPOXEMIA (IN CONGENITAL HEART DISEASE)

D. Sh. GORDEZIANI

A. N. Bakulev Institute of Cardiovascular Surgery, USSR Medical Academy of Sciences and Institute of Experimental and Clinical Surgery, Georgian Ministry of Health, Tbilisi, USSR

Summary

In 50 patients with chronic hypoxemia during congenital heart disease of "blue" (15 subjects) and "pallid" (35 subjects) type hematological and humoral immunity indices as compared with an acute oxygen insufficiency, have been studied. Some indices of humoral immunity tended to decrease in "blue" patients: a low titre of natural agglutinins in ABO blood system, component activity, IgG content. At the same time, activation of erythropoiesis and circulation of peripheral blood in immature and functionally deficient red cells were noted.

After a radical surgical correction of valvular defect in the patients activation of hemopoiesis and immunogenesis, recovery of blood content were observed 10—14 days after the surgery. This time, blood content and the majority of immunological indices approached the normal values, corresponding to the age of the children.

Immunological state in the patients with pus-septic sequelae is analysed. We have reasons to consider that the indices of humoral immunity serve as a good prognostic test of the course of postoperation period in the patients and for prescribing them directed immunotherapy.

УДК 616—092.1

ИММУНОЛОГИЯ

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА ПЫЛЕВОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В СВЯЗИ С КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫМИ ОСОБЕННОСТЯМИ СЛИЗИСТЫХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Г. В. Гургенидзе, М. И. Зоделава

Тбилисский государственный медицинский институт

Поступила в редакцию 26.10.1976

Целью настоящего исследования являлось выявление роли групповых субстанций домашней пыли в возникновении сенсibilизации к пылевому аллергену. Изучены характер и частота кожно-аллергической реакции на аллерген домашней пыли как у неаллергичных лиц, так и у больных пылевой астмой. Исследовались показатели заболеваемости и характер клинического течения астмы в зависимости от групповой принадлежности больных к системе АВО, а также посредством реакций преципитации по Оухтерлони определялось возможное антигенное родство между легочной тканью, аутоэритромицином и пылевым аллергеном. Исследования дают основание говорить о наличии общих антигенных детерминант между антигеном домашней пыли, специфическими антигенами людей с группами крови А и В и тканевыми антигенами.

Рост числа аллергических заболеваний и, в частности, бронхиальной астмы, выдвигает на первый план вопрос о предрасположенности индивидуума к заболеванию.

Механизм влияния аллергической конституции на возникновение бронхиальной астмы, в настоящее время получил новое толкование в свете исследования антигенных свойств эпителиальных клеток слизистых дыхательных путей. В частности, было показано, что имеется сходство углеводной части гликопротеидов пыльцы трав и гликопротеидов эпителия верхних дыхательных путей [1]. Установлена антигенная общность между микробными антигенами слизистых дыхательных путей [2]. Имеются также данные о содержании в аллергичной фракции домашней пыли субстанции групповых антигенов А и В [3].

С другой стороны, установлено, что в клетках тканей и органов человека содержатся только те антигены А и В, которые имеются в эритроцитах того же лица, причем одни органы содержат вещество А постоянно, другие периодически, что, видимо, объясняется их относительной дифференцированностью в групповом отношении. Поэтому было высказано предположение о возможной клинической роли факторов групп крови, однако такие публикации единичны и весьма противоречивы.

С целью исследования клинического значения групповых антигенов, содержащихся в аллергичной фракции домашней пыли, изучали характер и частоту кожно-аллергической реакции на аллерген домашней пыли как у неаллергичных лиц, так и у больных пылевой астмой, исследовалась частота заболеваемости и характер клинического те-

чения в зависимости от групповой принадлежности больных к системе АВО, а также ставилась реакция преципитации по Оухтерлони, где в качестве антигена применялась легочная ткань, лизат собственных эритроцитов и пылевой аллерген. Предполагалось, что в случае такого родства у неаллергичных лиц группы АВ не должно быть положительной кожной реакции на соответствующий аллерген, поскольку они не обладают антителами против антигенов А и В. Естественно, что заболеваемость пылевой астмой в этой группе, по сравнению с другими группами, должна быть минимальной.

У неаллергичных лиц группы В следовало ожидать повышения заболеваемости и частоты положительных реакций по сравнению с лицами группы А, в соответствии с более высоким содержанием фактора А в экстракте домашней пыли по сравнению с фактором В.

Сравнительно высокую частоту положительных проб на указанные аллергены и высокую заболеваемость следовало ожидать у лиц с группой крови О, обладающих антителами против антигенов А и В.

Внутрикожные пробы ставились у неаллергичных лиц и у больных с пылевой бронхиальной астмой. В качестве антигена применялся аллерген домашней пыли; реакция оценивалась через 20 мин после введения аллергена, поздние реакции не учитывались.

Таблица 1
Статистические показатели кожной реакции здорового организма на пылевой аллерген по группам крови

Параметры	О	А	В	АВ
N	30	25	15	10
M	1,33	0,60	1,00	0,5
$\pm \sigma$	2,25	1,66	2,07	1,58
$\pm m$	0,41	0,33	0,53	0,50
t		1,389	0,494	1,288
p		0,2 > p > 0,1	p > 0,5	0,2 > p > 0,1

Таблица 1 показывает, что и у здоровых людей возможна положительная кожная реакция на аллерген домашней пыли. Вместе с тем нужно отметить, что при сравнении результатов кожных проб у людей группы О и группы А положительные результаты кожной реакции чаще отмечались в группе О ($0,2 > p > 0,1$), между группами О и В достоверной разницы выявлено не было ($p > 0,5$), а между группами О и АВ наблюдалась достоверная разница ($0,2 > p > 0,1$). Наши наблюдения позволяют сделать вывод, что люди с группами крови О и В более предрасположены к заболеванию пылевой астмой, чем люди, имеющие группы крови А и АВ.

Таблица 2
Распределение больных по групповой принадлежности крови

Кол-во больных	О		А		В		АВ	
	аб. ч.	абс. %	аб. ч.	абс. %	аб. ч.	абс. %	аб. ч.	абс. %
230	119	51,7	40	17,4	68	29,6	3	1,3

В таблице 2 приводится распределение больных по групповой принадлежности крови. Пылевой бронхиальной астмой чаще всего бо-

леют люди, имеющие группы крови О и В. При сопоставлении клинической картины заболевания больных с групповой принадлежностью была выявлена определенная корреляция (табл. 3).

Таблица 3
Распределение больных по тяжести течения заболевания с учетом групповой принадлежности крови

Параметры	О (I)	А (II)	В (III)
N	119	40	68
M	5,64	4,10	6,28
$\pm \sigma$	2,09	1,82	2,01
$\pm m$	0,19	0,29	0,24
t		4,440	2,066
p		$p > 0,01$	$0,05 > p > 0,02$

В частности, у больных с группой крови А и АВ, по сравнению с больными с группой крови О и В, заболевание протекает относительно доброкачественно, обострения наступают реже и позднее, хотя у лиц с определенной сенсibilизацией как к пылевому, так и к микробным аллергенам, не исключаются случаи перехода болезни в тяжелую форму.

С целью изучения антигенного родства между пылевым аллергеном и групповыми антигенами человека, у 36 больных была поставлена внутрикожная проба аутоэритролизатом.

Таблица 4
Результаты проведения внутрикожных проб на аутоэритролизат с учетом групповой принадлежности крови

Параметры	О (I)	А (II)	В (III)
N	12	12	12
M	3,00	1,08	1,50
$\pm \sigma$	2,33	2,02	2,28
$\pm m$	0,67	0,58	0,66
t		2,150	1,593
p		$0,05 > p > 0,02$	$0,2 > p > 0,1$

Положительная кожная реакция на лизат аутоэритроцитов отмечалась у больных с группой крови О чаще, чем у больных групп А и В, что статистически достоверно ($0,05 > p > 0,02$), ($0,2 > p > 0,1$) (табл. 4). Результаты кожных проб с лизатом собственных эритроцитов у больных пылевой астмой в определенной мере коррелируются с показателями кожных проб у этих же больных с пылевым аллергеном.

Применявшиеся нами специфические сыворотки к антигену домашней пыли изучались в реакции преципитации по Оухтерлони. Применялись стандартные аллергены домашней пыли серий № 6, № 7, № 9, № 1264, № 1582, № 1356 и аллерген из *Dermatophagoides pteronyssimus* (аллергенный компонент домашней пыли). Параллельно в реакциях применялись тканевые антигены, в частности антиген легочной ткани, трахеобронхиальная слизь с группами крови О и А, лизат эритроцитов больных с учетом групп их крови.

Для контроля специфичности перекрестных реакций использовался антиген из печени.

Результаты исследований показали, что специфические сыворотки в реакции преципитации проявляют достаточно высокую активность и с гомологичными антигенами образуют преципитирующие линии. При этом следует отметить, что количество линий возрастало в случаях применения аллергенов домашней пыли серии № 1264 и № 1356, что может быть в известной мере объяснено высоким содержанием белка в этих препаратах (20000 PNV).

Параллельно с изучением реакции специфических антисывороток с аллергенами домашней пыли использовался аллерген из *Dermatophagoides pteronyssimus*. Содержание белка в аллергене от 0,01 до 10000 PNV, реакция преципитации во всех случаях была положительной, причем наиболее ярко выраженные, преципитирующие линии наблюдались при использовании аллергена в количествах 10, 100 и 1000, PNV. Мы объясняем это антигенным родством между домашней пылью и аллергеном *Dermatophagoides pteronyssimus*, что полностью соответствует данным литературы [4].

В 23 случаях (65%) преципитирующая линия, образующаяся к аллергену домашней пыли сходилась с линией гомологичного антигена и антигена из трахеобронхиальной слизи. Последнее объясняется наличием у данных больных общих антигенных детерминант между тканями организма и аллергенами домашней пыли.

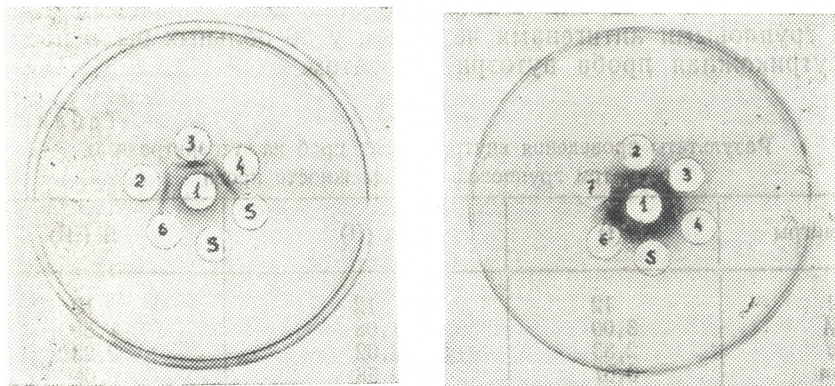


Рис. 1. Антипылевая сыворотка в реакции преципитации с тканевыми антигенами и пылевыми аллергенами: 1—антисыворотка, 2—легочная ткань группы крови O, 3—аутоэритролизат группы крови O, 4—домашняя пыль, 5—легочная ткань, 6—печеночная ткань

При использовании в реакции перекрестной преципитации аутоэритролизата больных были получены следующие результаты: у 90% больных с группой крови O возникали 1—2 преципитирующие линии, одна из которых сходилась с линией гомологичного антигена и антигена легочной ткани. При этом в 7 случаях из 10, перекрестная реакция между лизатом эритроцитов группы крови O и легочной тканью наблюдалась при применении в реакции тканевого антигена, изготовленного из легкого случайно погибшего человека с группой крови O и в 3-х случаях — из тканевого антигена, погибшего человека с группой крови A.

Перекрестная реакция между лизатом эритроцитов больных группы В антигеном домашней пыли и легочной тканью наблюдалась в 4-х случаях. Из них в 1 случае преципитирующая линия сходилась с линией антигена легочной ткани группы А, в остальных случаях — с линией антигена легочной ткани группы О. Изучаемые сыворотки в (3-х случаях) образовали 1—2 преципитирующие линии к лизату эритроцитов группы О, одна из которых сходилась с линией как гомологичного антигена, так и антигена легочной ткани группы О (рис. 1).

На основании проведенных исследований следует предположить, что, вероятно, наследственно обусловленное иммунологическое сходство строения мукопротеинов слизистых дыхательных путей и групповых субстанций пылевого аллергена, является конституциональной особенностью. Последняя способствует предрасположению больных к пылевой сенсибилизации. На фоне существующего иммунологического родства между возбудителем и легочной тканью, действие пылевого аллергена может явиться дополнительным иммунологическим раздражителем, способствующим включению аутоиммунного компонента в патогенез пылевой астмы.

ლიტერატურა

1. Адо А. Д. ЖМЭИ, 8, 123—128, 1963.
2. Stanworth D. Adv. Immunol., 3, 181—182, 1963.
3. Romagnani S., Biljotti G., Passaleva A., Ricci M. Clin. Allerg., 2, 2, 115—123, 1972.
4. Versie R., Brocteur I. Acta Allerg., 22, 11—27, 1967.

მტვრისმიერი ბრონქული ასთმის პათოგენეზის ზოგიერთი საკითხი სასუნთქი გზების ლორწოვანის კონსტიტუციურ თავისებულებებთან დაკავშირებით

ბ. გურგინიძე, მ. ჯოდელავა

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი

რ ე ზ ი უ მ ე

მტვრისმიერი ბრონქული ასთმის პათოგენეზში გარკვეული როლი ენიჭება აერთო ანტიგენური დეტერმინანტების არსებობას, ორგანიზმის ქსოვილოვან ანტიგენთა (სასუნთქი გზების ლორწოვანი) და ოთახის მტვრის ალერგიულ ფრაქციებს (ჯგუფურ ანტიგენებს, ტიპა *Dermatophagoides pteronyssimus*-ს შორის). დაავადების გამომწვევესა და ფილტვის ქსოვილს შორის არსებული იმუნოლოგიური მსგავსების ფონზე ოთახის მტვრის ალერგენის მოქმედებამ შეიძლება თავი იჩინოს, როგორც დამატებითმა გამლიზიანებელმა, რომელიც ხელს უწყობს აუტო-იმუნური კომპონენტის ჩართვას მტვრისმიერი ასთმის ჩამოყალიბების მექანიზმში.

SOME PROBLEMS OF PATHOGENESIS OF THE DUST ASTHMA
CAUSED BY CONSTITUTIONAL PECULIARITIES OF THE
RESPIRATORY PATHWAY MUCOSA

G. V. GURGENIDZE, M. I. ZODELAVA

State Medical Institute, Tbilisi, USSR

Summary

The results of the experiments allow to suppose that the inherited immunological resemblance of the structure of the mucoproteins of the respiratory pathway mucosa and the group instances of the dust allergen is a constitutional peculiarity.

The latter promotes the predisposition of the sick to the dust sensibility. On the background of the existing immunological resemblance of the agent and the pulmonary tissue the effect of the dust allergen may evoke an additional immunological agent which promotes the inclusion of the autoimmunological component into the pathogenesis of the dust asthma.

УДК 575.576.8

GENETICS AND SELECTION

THE EFFECT OF IONIZING AND NON-IONIZING RAYS ON THE
BEHAVIOR OF THE SOMATIC CELLS OF *VICIA FABA* L.

Sima Bhattacharya (Nee' Pal)¹

Cytogenetics Laboratory, Department of Botany, University of Calcutta, India

The effects of various physical agents including non-ionizing and ionizing rays, such as U. V. rays, X-rays, β -rays and γ -rays, respectively on the somatic cells of *Vicia faba* have been studied and compared.

The ionizing rays are generally more effective in causing the cellular alteration. But certain differences were also noticed. In addition to the effects on chromosomes γ -ray treatment has been found to affect cytokinesis as well. Non-synchrony of division in a cell and formation of grouping of chromosomes at meta/anaphase were other additional manifestations.

The effects of β -rays have been found to be comparatively mild. X-rays, on the other hand, produced fragments of chromosomes and a high frequency of micronuclei. It appeared that the plants could recover the X-ray induced damages more readily than those produced by other ionizing rays.

A good deal of work has been done on the effects of physical agents on chromosomes since the realization of mutagenic effects of such agents. These studies have shown clearly that the chromosomes become physically damaged through the use of these agents. Damages include fragmentation, translocation, inversion, duplication, deletion, etc. Study of this kind has assumed significance in the recent years because of an immense role of the structural alteration of chromosomes in the evolution of species.

With regard to the physical agents both the ionizing and non-ionizing rays are in use, of which the non-ionizing one such as ultra-violet rays (U. V.) has proved to be very effective in lower organisms. In addition to U. V. rays other types of rays available for such studies are the ionizing ones such as X-rays, beta-rays (β) due to ³²P and other radioactive isotopes, gamma-rays (γ) through cesium (¹³⁷Cs), as well as cobalt (⁶⁰Co).

In spite of enormous works [6, 3, 10, 11, 9, 8, 14, 12, 7, 5, 1, 13, 2, 4] carried out in this direction, very little data is available on the comparative efficiency of different mutagenic agents applied to common materials. Such an analysis is essential in order to serve as a reliable guide for the use of radiation in the study of induced mutation. With this object in view the present investigation was undertaken to work out the efficacy of different mutachromosomic agents on chromosomes of *Vicia faba*. Of the different

¹ Present address—Nucleic acid Laboratory, Institute of Plant Biochemistry, Academy of Sciences of the Georgian SSR, Tbilisi, 380031, USSR

agents X-rays, U. V.-rays as well as β - and γ -rays obtained through ^{32}P and ^{137}Cs were chosen.

MATERIALS AND METHODS

The materials used were *Vicia faba*. Physical agents applied were non-ionizing, U. V.-rays and ionizing, X-rays, β - and γ -rays. Different intensity and the timing of these physical agents used for treatment are tabulated below.

Table

Agent	Intensity	Duration of the treatment
U. V. rays	—	5 min and 10 min
X-rays	100 r; 500 r; 4 000 r; 5 000 r; 9 000 r; 10 000 r; and 20 000 r	9 sec; 45 sec; 5 min 2 sec; 6 min 5 sec; 11 min 7 sec; 13 min, respectively.
Beta-rays (^{32}P)	5.56 $\mu\text{c/ml}$ 34.6 $\mu\text{c/ml}$	4 hours
Gamma-rays (^{137}Cs)	100 r; 500 r; 1 000 r	20 sec; 1 min 40 sec and 3 min 20 sec, respectively.

In case of U. V.-rays the Hanovia Prescription Lamp was used. It was fitted with a high pressure mercury vapour arc tube in quartz for U. V.-rays and operated on a. c. or d. c. 200/260 V, 50–60 cycles, total consumption 500 W. Wavelength ranged between 2000–3500 Å.

For the source of beta-rays solution of radioactive dibasic sodium phosphate ($\text{Na}_2\text{H}^{32}\text{PO}_4$)n and radioactive monobasic sodium phosphate ($\text{NaH}_2^{32}\text{PO}_4$)n were used. Phosphorus was labelled as ^{32}P . Radioactive isotope ^{32}P is pure beta emitter.

Regarding the source of gamma-rays radioactive isotope cesium (^{137}Cs) was used. It is weak gamma emitter.

Healthy seeds of *Vicia faba* were soaked in water overnight and then germinated on wet mixture of sand and soil. When the tap roots emerged, the tip of the root was cut off and the seedlings were sown again for the vigorous growth of the secondary roots. When the secondary roots were about 2–3 cm long, the seedlings were taken out and washed thoroughly. Then the rooted seedlings were kept in a Petri dish and were subject to different dosages of U. V.-rays, X-rays and γ -rays. For the treatment of β -rays the root tips were immersed in different concentrations of radioactive sodium phosphate solution as stated above for 4 hr. Controls were also kept simultaneously at the same temperature and condition for every set of experiment. After the treatment the intact roots were washed thoroughly in water and kept in standard Knop's solution up to the lethality of the treated roots. The controlled sets were also transferred simultaneously to Knop's solution. The root tips were then collected from the treated and control sets and fixed in acetic acid-ethyl alcohol mixture (1:2) for 30 min.

They were then heated in a mixture of 2% aceto-orcein normal HCl mixture (9:1) for 10–15 sec and kept for an hour. Finally they were squashed in 45% acetic acid, sealed and observed.

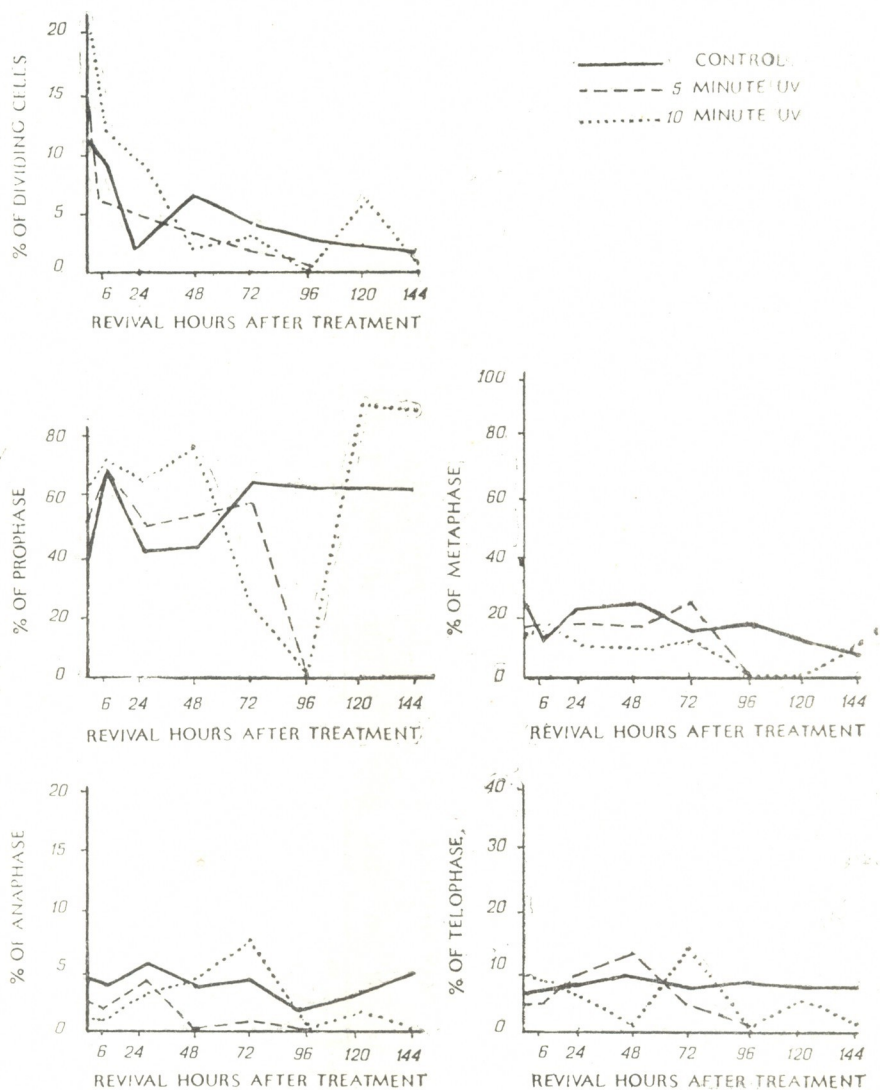


Fig. 1. Effect of different doses of ultra-violet rays on the root-tip cells of *Vicia faba*

Percentages of dividing cells, prophase, metaphase, anaphase, telophase were graphically represented (Figs. 1–4) and other effects were also noted separately (Photos 1–9).

Observations were made on the secondary roots which received the treatment directly and also on the tertiary roots which might have developed after the treatment.

RESULTS

Effects of U. V.-rays—clumping and stickiness of chromosomes, formation of sticky and fragmented chromosome bridges, fragmentation of chromosomes, liquefaction of resting nuclei, separation of chromosomes into

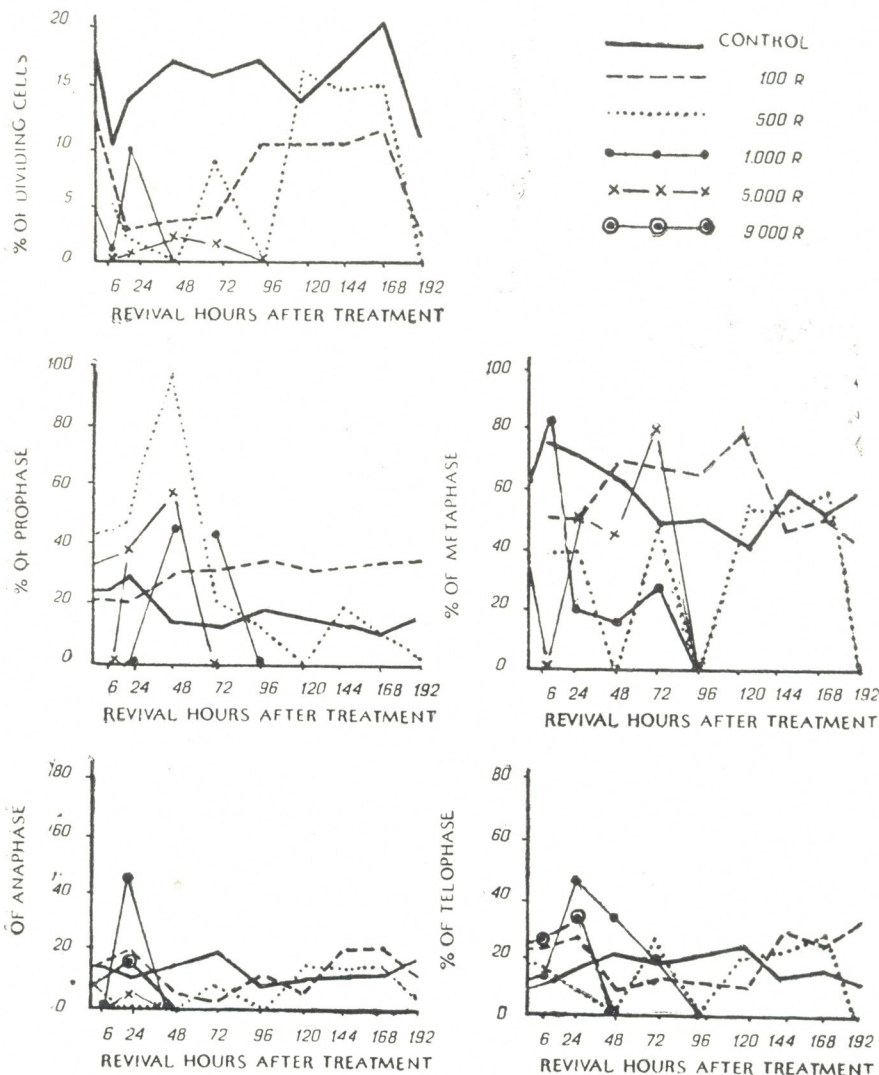


Fig. 2. Effect of different doses of X-rays on the root-tip cells of *Vicia faba*

grouping, formation of multipolar anaphase spindle and chromosome fragments assuming the shape of a ring were the effects of U. V. rays on nuclei. A few roots degenerated immediately after the treatment. All the roots became black and dead after 72 hr treatment in Knop's medium meant for recovery.

Effects of X-rays—clumping and stickiness of chromosomes, formation of sticky chromosome bridges, laggards, numerous micro-nuclei and chromatin granules both in the dividing and non-dividing cells, fragmentation and erosion of chromosomes, presence of multipolar anaphase and the chro-

mosome fragments assuming the shape of a ring were the general effects observed during prolonged keeping in Knop's medium as well as immediately after the treatment.

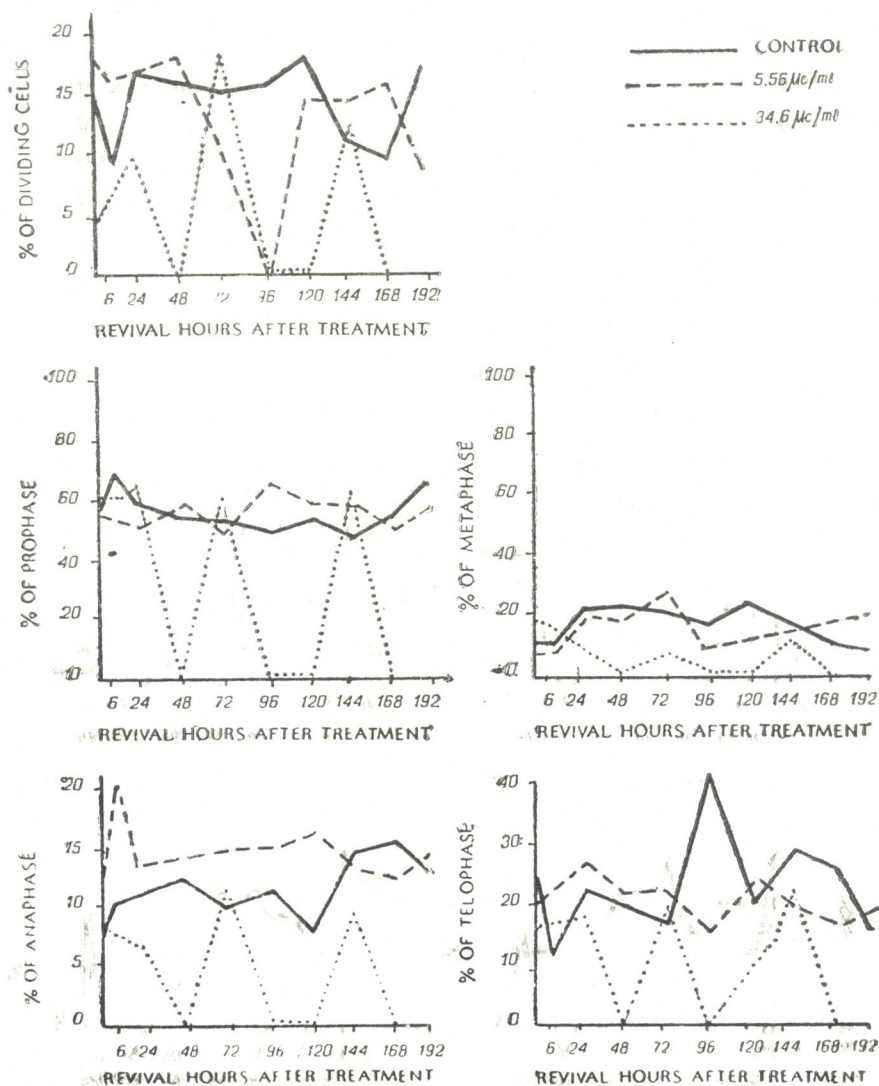


Fig. 3. Effect of different doses of beta-rays on the root-tip cells of *Vicia faba*

Effects of beta-rays—clumping and stickiness of chromosomes, spiral nature of chromatin threads, chromatin protrusion and presence of chromatin granules in the dividing as well as in resting cells, fragmentation of chromosomes and the chromosome fragments assuming the shape of a ring, presence of sticky chromosome and chromatid bridges and micronuclei in the dividing as well as in resting cells, presence of laggards and appearance of tripartite nature of one of the chromosome arms in one anaphase and appearance of tripartite nature of primary constriction, presence of a very few polyploid anaphase, prophase and telophase, and heavy erosion of chromosomes in divi-

ding cells and diplochromatid appearance of chromosomes are the general effects found immediately after the treatment and at different time intervals of treatment in Knop's medium kept for revival.

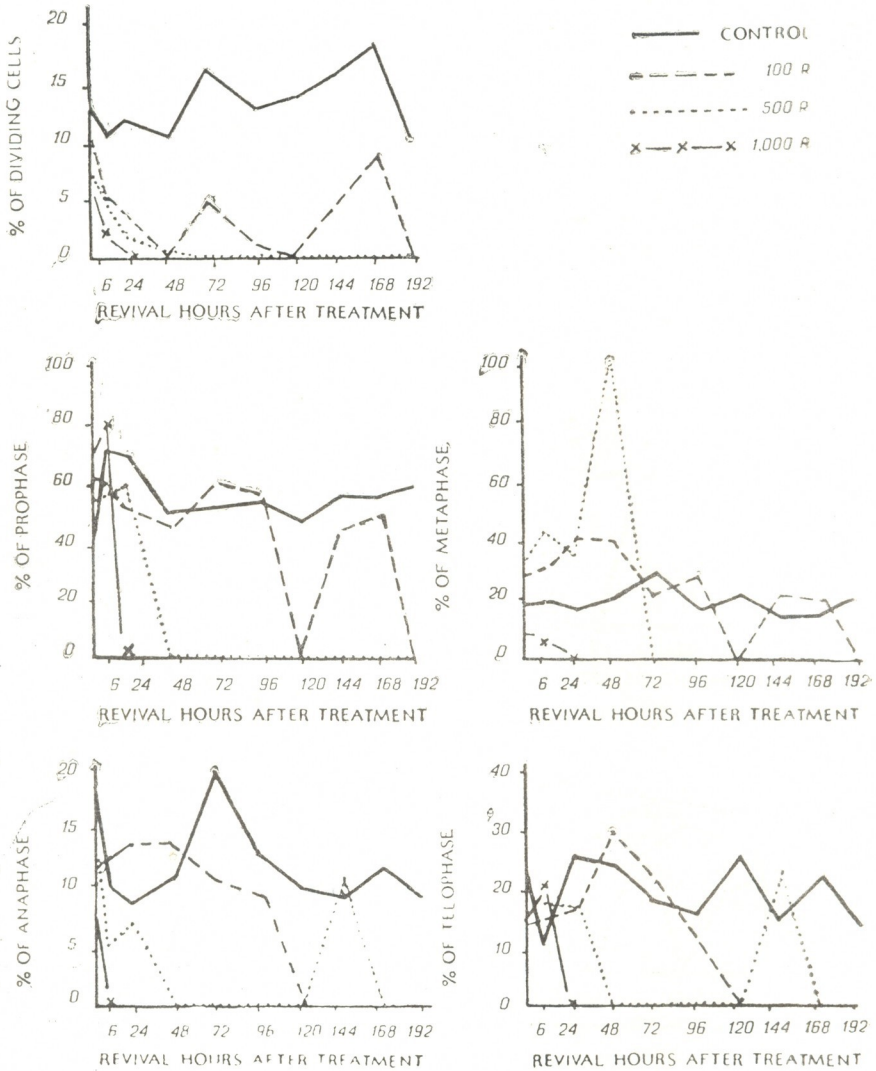


Fig. 4. Effect of different doses of gamma-rays on the root-tip cells of *Vicia faba*

Effects of gamma-rays—clumping and stickiness of chromosomes, formation of sticky chromosome and chromatin bridges, fragmentation of chromosomes and chromosome fragments assuming the shape of a ring, formation of micronuclei and nuclear protrusion, unequal separation of chromosomes at prophase, metaphase, and non-synchrony of division, binucleate resting cells are generally observed with reference to different dose effects. After 24 hr treatment in Knop's medium, the roots became black and degenerated afterwards.

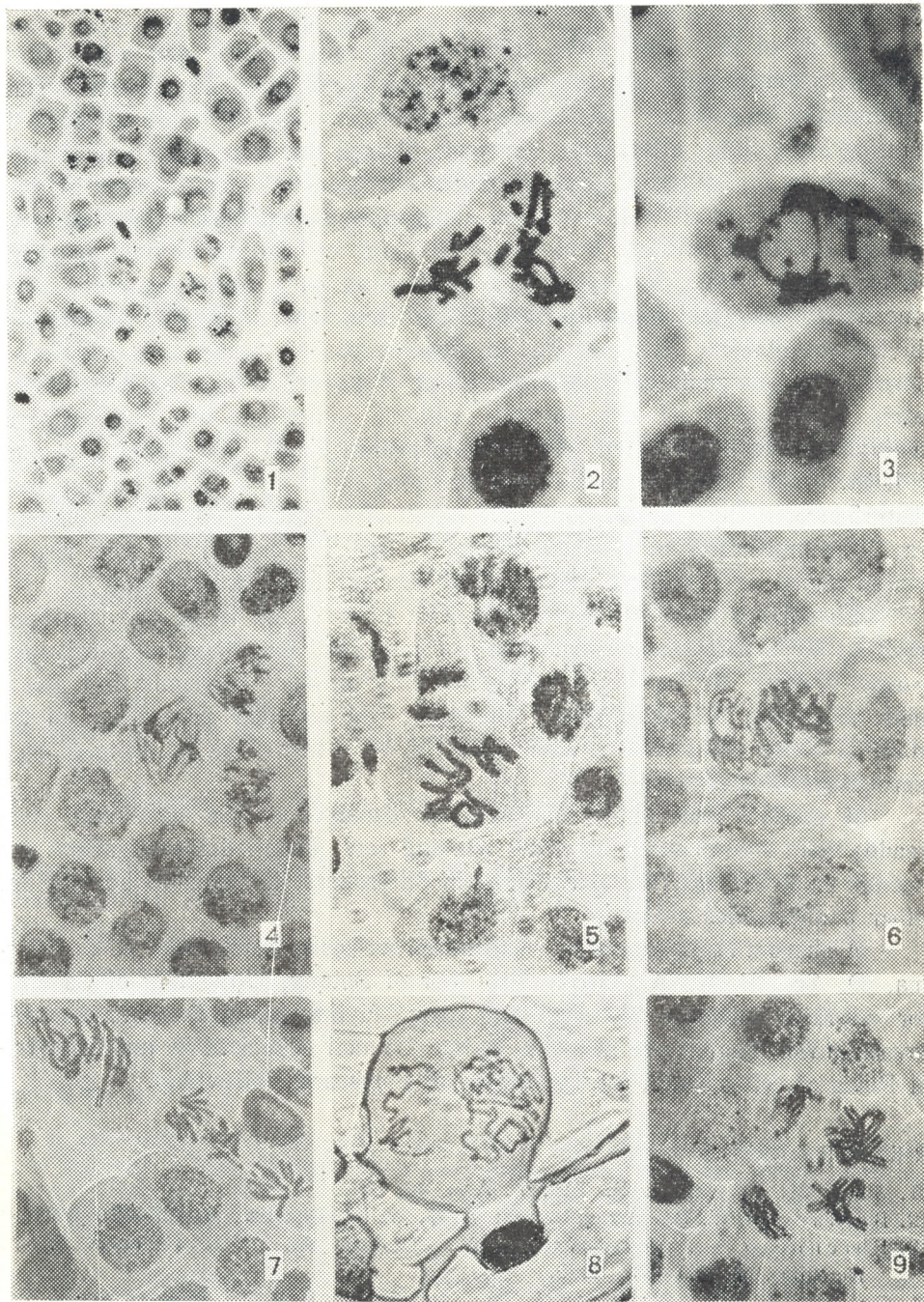


Photo: 1—4. Effect of X-rays showing different types of abnormalities including chromatin dispersal; fragmentation, diplochromatid appearance and sticky rings; sticky bridge and lagging; different types of stickiness in chromosomes. Photo 5. Effect of beta-rays showing erosion, fragmentation and different chromosomal configurations due to stickiness. Photo 6—9. Effect of gamma-rays showing diplochromatid appearance and non-synchrony of division; formation of 3 poles, erosion and formation of sticky rings of chromosome-fragments; unequal separation during prophase; diplochromatid appearance and formation of two unequal groupings during metaphase

DISCUSSION AND CONCLUSION

Study of the comparative effects of different ionizing and non-ionizing rays on somatic cells and chromosomes of *Vicia faba* has shown certain differences. In general, the ionizing rays are, no doubt, more effective in causing the cellular alterations. However, though there are certain similarities in effects of the different types of rays used, the cytological changes induced by them differ in some respects. In addition to the effects on chromosomes gamma-ray treatment has been found to affect cytokinesis as well resulting in binucleate cells. Non-synchrony of division in a binucleate cell is also one additional effect following gamma-ray treatment suggesting disturbance in the equilibrium. The merging of spindles of binucleate cells may often give rise to polyploid cells. Another effect of gamma-ray has been the formation of grouping of chromosomes without separating into chromatids at meta/anaphase. This often gives an appearance of reductional grouping (Photos 8—9). Such a reductional grouping may very likely be due to a disturbance in the nucleocytoplasmic equilibrium set up caused by gamma-ray. The multiplication of these groupings and the capacity to give rise to viable nuclei with reduced chromosomes are yet to be worked out.

The effects of β -rays have, however, been found to be comparatively mild so far as chromosome damages are concerned than those of X-rays and γ -rays. X-rays, on the other hand, not only produce fragments but also a high frequency of micronuclei. Moreover, the survival percentage of the roots of X-ray treatment is also found to be rather high in spite of high percentage of micronuclei.

It appears that plants can recover damages caused by X-rays more readily than those caused by other ionizing rays. Detailed investigations are needed to work out the basis of such differences, if found to be true for other plant species as well.

Acknowledgements—The author wishes to thank Prof. A. K. Sharma, D. Sc., F. N. A., Ghosh Professor of Botany, University of Calcutta for constant guidance and facilities provided throughout the course of the investigation. Thanks are also due to the Council of Scientific and Industrial Research, New Delhi for the award of a research fellowship.

REFERENCES

1. Banu M., Diaconu P. Technol. Agr., **35**, 377—384, 1967.
2. Beglaryan W. P., Avetisyan A. V. Tsitol. Genetics, **3**, 227—230, 1971.
3. Ehrenberg L., Gustafsson A., Levan A., Wettstein U. Von. Hereditas, **35**, 469—489, 1949.
4. Ganassi E. E., Suikova L. A., Aptikaeva G. F., Bregadze I. F., Eidus L. K. Genetika, **7**, 64—70, 1971.
5. Iwabuchi, Masaki, Shigeyuki Tanifuji, Hirsshi Ochiac. Jap. J. Genet., **41**, 395—402, 1966.
6. Koller P. C. Nature, **155**, 778, 1945.
7. Martinoli G. Caryologia, **14**, 31—34, 1961.
8. Riley H. P. Trans. Kent. Acad. Sci., **15**, 93—111, 1954.
9. Roberto J. Cellule, **64**, 345—356, 1964.
10. Smith Kirby J. S., Daniels D. S. Genetics, **38**, 375—388, 1953.

11. Sparrow H. A. Caryologia, Suppl., 6, 1105—1106, 1953.
12. Wada B. Jap. J. Genet., 35, 205—211, 1960.
13. Webster P. L., Hof Van' T. J. Rad. Bot., 10, 145—154, 1970.
14. Wolf S., Luippold H. E. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 42, 510—514, 1956.

მაიონიზირებელი და არამაიონიზირებელი რადიაციის გავლენა სომატიური უჯრედების ქცევაზე

ს. ჰატაჩარია

ციტოგენეტიკის ლაბორატორია, კალკუტის უნივერსიტეტის ბოტანიკის ფაკულტეტი, ინდოეთი

რ ე ზ ი უ მ ე

ჩატარებულია *Vicia faba* L.-ის უჯრედებზე მაიონიზირებელი (ულტრა-ისფერი) და არამაიონიზირებელი (რენტგენი, β - და γ -სხივები) სხივების ზემოქმედების შედარებითი ანალიზი.

მაიონიზირებული გამოსხივება უჯრედებში იწვევს უფრო მნიშვნელოვან ცვლილებებს არამაიონიზირებულ სხივებთან შედარებით.

ნაჩვენებია, რომ γ -სხივები ქრომოსომებზე ზემოქმედების გარდა მოქმედებს ციტოკინეზზეც. დარღვევები ვლინდება უჯრედის არასინქრონულ გაყოფასა და მეტა- და ანაფაზისას ქრომოსომების დაჯგუფებათა წარმოქმნაში.

β -სხივები უჯრედებზე ახდენს გაცილებით უფრო ნაკლებ ზემოქმედებას. რენტგენის სხივები იწვევს ქრომოსომების ფრაგმენტაციას და მიკრობირთვების რიცხვის ზრდას. მცენარეები უფრო ადვილად აღიდგენენ რენტგენის სხივებით გამოწვეულ დაზიანებებს სხვა გამოსხივებებთან შედარებით.

ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ И НЕИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ НА ПОВЕДЕНИЕ СОМАТИЧЕСКИХ КЛЕТОК *VICIA FABAE* L.

С. БАТТАЧАРИЯ

Цитогенетическая лаборатория, факультет ботаники
Калькутского университета, Индия

Резюме

В сравнительном аспекте исследовано воздействие ионизирующих β - и γ -лучей и неионизирующих излучений (рентген) на соматические клетки *Vicia faba* L. В целом ионизирующие излучения вызывают более значительные клеточные изменения. Найдено, что γ -лучи, кроме воздействия на хромосомы, влияют на цитокинез. Другим проявлением является несинхронное деление клеток и образование группировок хромосом в мета- и анафазе.

β -лучи оказывают более мягкое воздействие на клетки. Рентгеновские лучи вызывают фрагментацию хромосом и увеличение числа микроядер. В растениях легче восстанавливаются повреждения, вызванные рентгеновскими лучами.

УДК 612.825⁺612.014.481.1

РАДИОБИОЛОГИЯ

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ СПЕКТРАЛЬНЫХ И КОГЕРЕНТНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ФОНОВОЙ ЭКОГ В ПРОЦЕССЕ ГЕМИЛАТЕРАЛЬНОГО ОБЛУЧЕНИЯ МОЗГА КРОЛИКОВ

В. Я. Сандодзе

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

Поступила в редакцию 19.4.1976

Методами спектрального и когерентного анализа стационарных случайных функций изучены электрокорковые сдвиги на облучаемом и экранированном полушариях мозга. Выявлен факт наступления немедленной, кратковременной, билатеральной, диффузной десинхронизации сразу после начала гемилатерального облучения. Биоэлектрические процессы в левом облученном полушарии, как правило, отстают от правого полушария почти во всем диапазоне частот. Это указывает на то, что активация экранированной части мозга происходит не за счет передачи возбуждения через комиссуральные связи, а за счет поступления экстероцептивной информации. Начиная с 5-й мин облучения, фазы на низких частотах между исследуемыми областями меняют свой знак, что означает отставание правой, экранированной, гемисферы от левой. К 70-й мин облучения во всех исследуемых областях хорошо выражены тета- и альфа-частотные диапазоны. К полутора часам гемилатерального облучения (суммарная доза 27—31 *крад*) резко уменьшаются мощности спектра на облучаемой стороне, десинхронизируются все области, кроме правой первичной зрительной коры. Особенно обращает на себя внимание тот факт, что левая лимбическая проекционная область, начиная с первых секунд облучения и до конца опыта, остается десинхронизированной.

Динамика качественных изменений фоновой и вызванной активностей коры во время непрерывного гемилатерального облучения левой половины мозга кроликов при экранированном правом полушарии нами описана ранее [6, 7]. Наблюдения велись как на интактных, так и на калозотомированных животных. Наиболее отчетливыми качественными проявлениями ЭКОГ сдвигов оказались: а) начальная кратковременная билатеральная десинхронизация ЭКОГ как у интактных, так и у калозотомированных животных; б) ранняя депрессия фоновой ЭКОГ и потенциация ВП на стороне облучения без заметных изменений этих процессов на защищенной стороне; в) развитие при больших дозах судорожной электрокорковой активности, которая при интактном мозге более выражена на защищенной стороне, а при калозотомированном — локализована на стороне облучения. Сделана также попытка интерпретации этих фактов с точки зрения возможного физиологического механизма развития указанных изменений.

Дальнейшие наши исследования были направлены как на выяснение интимных физиологических механизмов указанных сдвигов, так и

на уточнение количественных закономерностей изменений ЭКоГ, которые могли бы иметь диагностическое или прогностическое значение при парциальном облучении мозга различной локализации.

Настоящая статья посвящена результатам математического анализа динамики изменений фоновой ритмики головного мозга кроликов, проведенного при тех же условиях эксперимента, с целью выявления таких изменений в ЭКоГ, которые не заметны при визуальном анализе энцефалограмм.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 16 половозрелых кроликах породы шиншилла весом 2,5—3 кг. За 5—6 дней до облучения животным производили эпидуральное вживление серебряных шариковых электродов с тонкими отводами, концы которых фиксировали на многоконтактном разъеме. Рассечение мозолистого тела проводили по методу [14], предложенному для кошек и несколько измененному нами в соответствии со стереотаксическими координатами для кроликов. Облучение проводили при помощи рентгеновской установки РУГ-II. Условия облучения: 200 кВ, 20 мА, без фильтра (1 м и А1). Мощность дозы 400—450 рад/мин. Животных без наркоза фиксировали в стереотаксическом приборе типа МВ 4101, и все тело экранировали свинцовыми пластинами толщиной 6 мм — за исключением проекции одного из полушарий. Для количественной оценки ЭКоГ нами был выбран известный метод спектрально-когерентного анализа стационарных случайных функций [2, 13, 9, 12, 3, 10, 1]. Программа реализации этого метода была составлена на языке «АЛГОЛ-60» [8] и в кодах ЭВМ «Наири» с накопителем на магнитных дисках [11]. Для проведения спектрально-когерентного анализа ЭКоГ регистрировали на 8-канальном ЭЭГ фирмы «Элема-Шонандер» со скоростью 300 мм/сек. Другие детали методики исследования и техники эксперимента были описаны ранее [6, 7]. Анализировались биоэлектрические активности лимбической и первичной зрительной областей коры каждого полушария в отдельности.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведения математического анализа [8] нами получены следующие характеристики вариационного ряда (отрезков энцефалограмм): спектральные плотности мощности для всех четырех отведений, функции когерентности и кроссфазы между левыми и правыми одноименными проекционными областями в одной и той же эпохе.

На рис. 1 представлены фрагменты записей ЭКоГ до облучения и все вышеперечисленные статистические характеристики данной эпохи для всех четырех отведений. До облучения в фоновой активности первичной зрительной коры обоих полушарий явно преобладают частоты дельта-диапазона (рис. 1—А, В, С, Д). В левой первичной зрительной области, по сравнению с правой, отмечаются незначительные преобладания безразмерных амплитуд на некоторых высших гармониках, но в основном картина распределения плотностей на обоих спектрограммах одинаковая. Также похожи распределения частот и в лимбической коре. В этой области отмечается выброс спектра в диапазоне около 1 Гц и дальнейшее экспоненциальное падение характеристики. Следует отметить, что такая картина распределения наблюдалась стабильно во всех опытах. Этот факт говорит о том, что в так называемой лимбической коре кроликов периодические составляющие выражены в меньшей степени. Если не учитывать очень низкие частоты, то колеба-

ния биопотенциалов в лимбической коре можно считать близкими «белому шуму» на выходе фильтра нижних частот.

На графике когерентных функций (рис. 1—E, F) отмечается высокая корреляция между симметричными отведениями на высоких частотах, особенно в лимбической коре. Следует отметить, что в точках, где

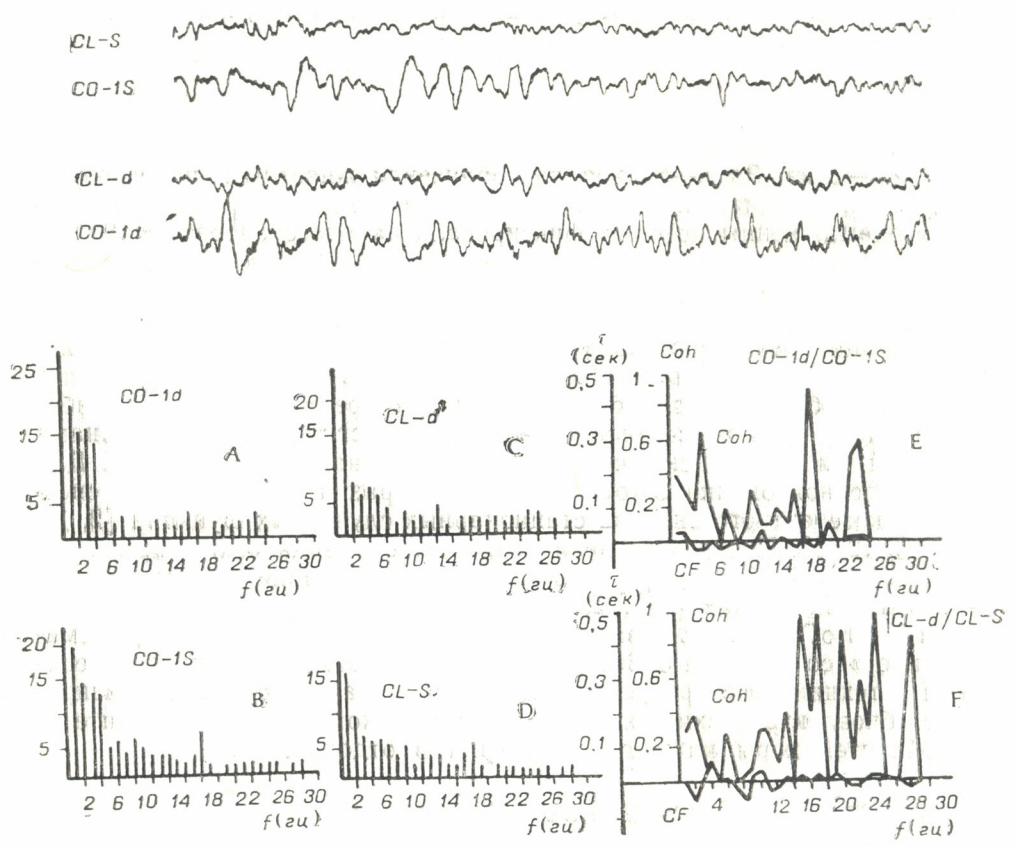


Рис. 1. ЭКoГ (CL—S, CO—1S, CL—d, CO—1d). Спектральные плотности мощности, функции когерентности (coh) и кроссфазы (τ , сек) соответствующих отведений кроликов до облучения; A, B, C, D —спектрограммы, E, F—функции когерентности и кроссфазы между одноименными отведениями обоих полушарий

функция когерентности принимает нулевое значение, обусловленное не отсутствием корреляции, а выпадением соответствующей гармоники в одном или в обоих процессах вместе, корреляцию в известном смысле можно считать высокой, т. к. в этом случае одна составляющая превращается в константу.

Отрицательное время на графике кросспектра означает отставание процессов в данной полосе частот, протекающих в левом полушарии, а положительное время наоборот — опережение. Сдвиг фаз на всех частотах в обоих отведениях до начала облучения почти не выражен (рис. 1—E, F). При наличии высокого значения когерентности на определенных частотах можно предположить, что существует какой-то единый физиологический механизм генерации указанной полосы частот, который обуславливает в коре колебание суммарного потенциала. Если к тому же сдвиг фаз почти отсутствует, то получается, что билатеральное синхронизирующее воздействие доходит до исследуемых

областей коры одними и теми же путями — синфазно. Межполушарные корковые механизмы не должны играть в этом эффекте второстепенную роль, ибо после колотомии значительных изменений в рассматриваемых эффектах не отмечается. Низкие значения функции когерентности можно рассматривать как отсутствие линейной зависимости в данной полосе частот, и если принять гипотезу о единой субстанции генератора-возбудителя, то после дополнительных исследований на нормальность распределения процессов в данной полосе частот, можно сказать, что физиологический механизм генерации частот с низкой корреляцией другого происхождения, или же к существующему генератору подключаются еще иные источники колебаний, которые и вносят эту нелинейность. Причем, при нормальном распределении процессов в полосе частот с низким показателем когерентности, возбудителей колебаний можно считать совершенно независимыми друг от друга.

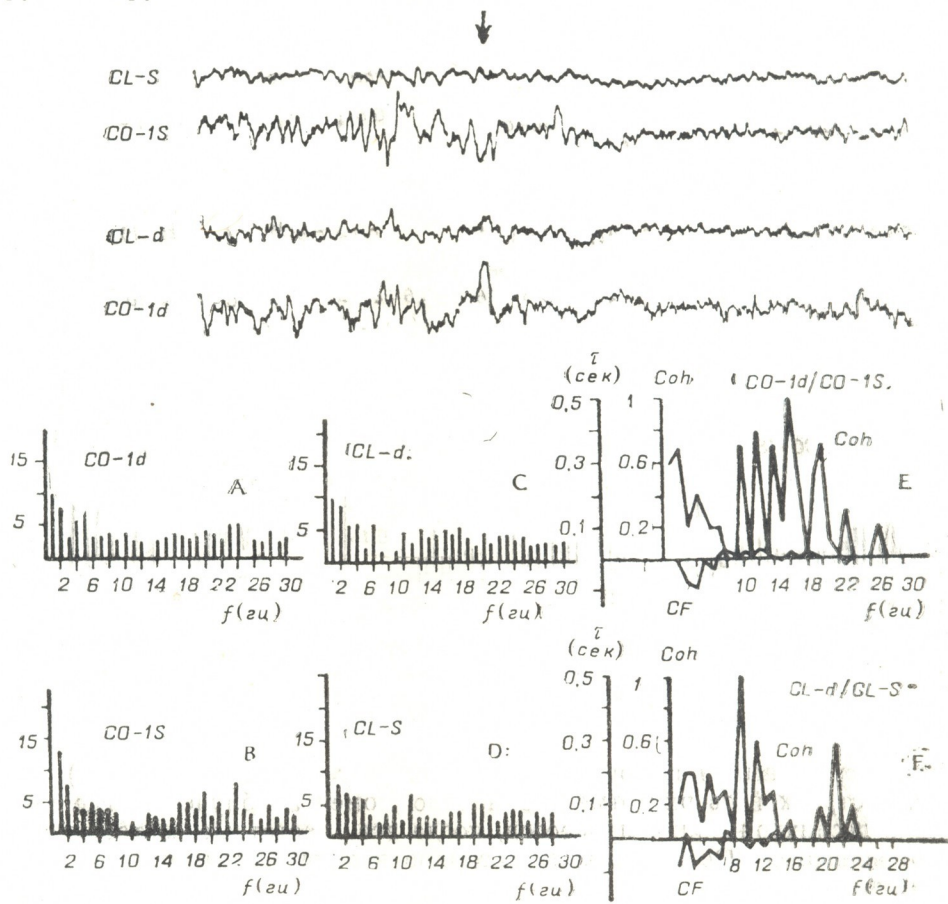


Рис. 2. Момент начала гемилатерального облучения. Включение рентгеновского аппарата обозначено стрелкой. Характеристики и обозначения те же, что и на рис. 1

После включения рентгеновского аппарата обращает на себя внимание тот факт, что даже при гемилатеральном облучении мозга кроликов наблюдается кратковременная, билатеральная, диффузная десинхронизация ЭКГ. Она не отличается от ранее описанных подобных реакций при облучении головы в целом или других частей тела [15, 4,

5]. Этот факт, видимо, должен быть объяснен ретикулярной активацией за счет поступления экстероцептивной информации. Менее вероятно допущение, что защищенная половина мозга вовлекается в реакцию за счет прямого активирующего действия радиации на кору облучаемой стороны через комиссуральные связи. Оказалось, что даже после перерезки комиссур наблюдается такая же картина диффузной десинхронизации мозга [6, 7]. Описанные явления наглядно подтверждаются

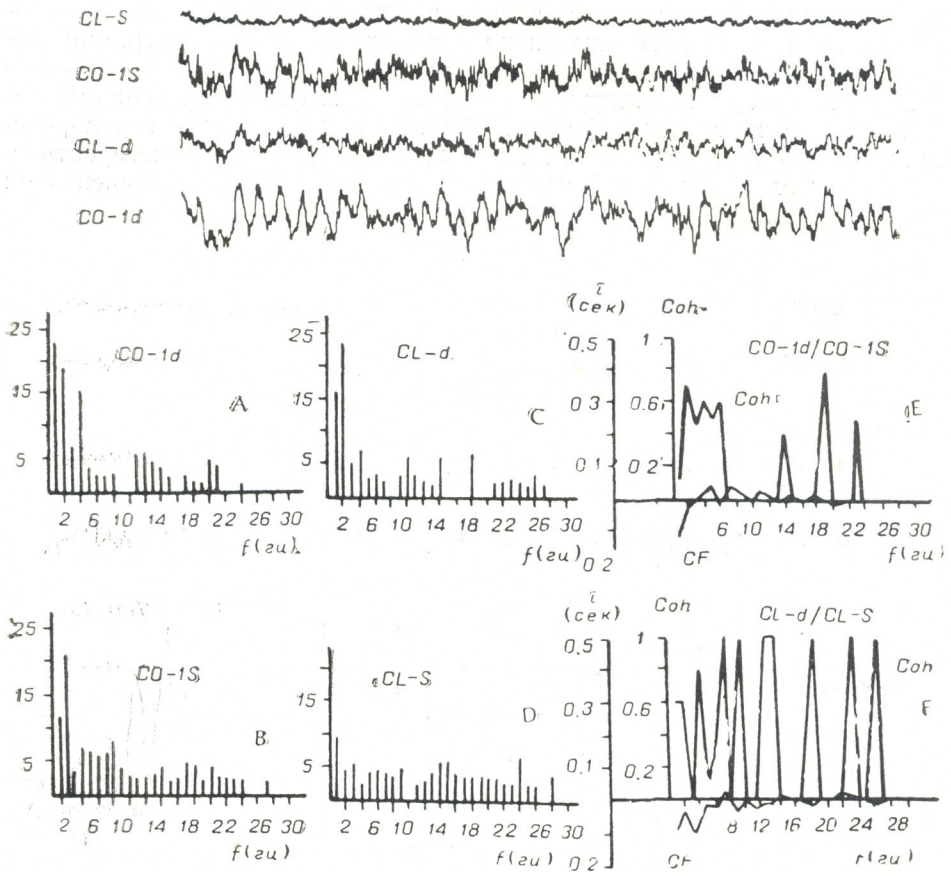


Рис. 3. Первая минута после начала непрерывного облучения. Характеристики и обозначения те же, что и на рис. 1

спектрограммами и графиками функций когерентности (рис. 2). На рис. 2 стрелкой сверху отмечено начало момента облучения, где явно видна десинхронизация процессов, когда все частотные составляющие выравниваются. Особенно явно десинхронизация видна в отведениях лимбической коры.

На когерентных графиках наблюдается обратная картина. В зрительных областях корреляция сдвинулась влево, а в лимбической коре она уменьшилась, хотя и здесь сдвинута влево. Особенно следует обратить внимание на сдвиг фаз в кроссфазных функциях. На нижних частотах, где процесс больше всего испытал изменения, фазы увеличились и сдвинулись в отрицательную сторону, т. е. левая облучаемая половина головного мозга отстает от правой. При условии передачи активации через комиссуральные связи картина должна была быть обратной. Это еще раз подтверждает точку зрения, что активация из об-

лучаемого участка мозга не передается в экранированную половину комиссуральными путями, а возбуждение в коре обоих полушарий идет с нижних отделов головного мозга, в частности с ретикулярной формации.

К концу первой минуты после начала облучения картина первоначального состояния коры начинает как бы восстанавливаться. На спектрограммах А и В (рис. 3) отчетливо видна тенденция сдвига спектрограмм влево, причем правая первичная зрительная область восстановилась полностью. Левая, облучаемая, зрительная область также имеет отчетливую тенденцию к восстановлению, с той разницей, что, во-первых, мощность перераспределилась между дельта- и тета-диапазонами, а, во-вторых, верхние частоты представлены более отчетливо, чем на правой стороне того же участка мозга.

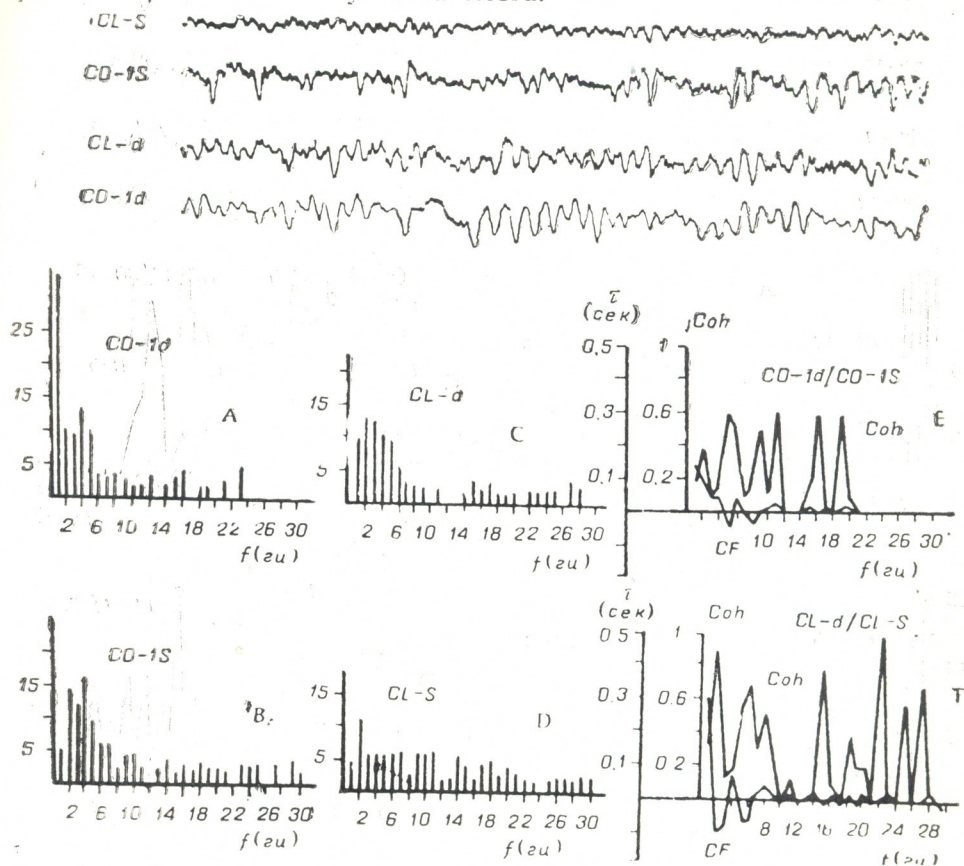


Рис. 4. На 5-й мин после начала непрерывного облучения. Характеристики и обозначения те же, что и на рис. 1

В лимбической коре правого экранированного полушария отмечается выброс в полосе частот около 2 Гц и некоторые выбросы на частотах 10, 14 и 18 Гц. В левой облучаемой лимбической области картина десинхронизации сохранилась полностью. Когерентная функция между зрительными областями почти восстановилась, а между лимбическими возросла на всем диапазоне. Сдвиг фаз остался таким же на обоих графиках. Неизменность сдвигов фаз к первой минуте непрерывного гемилатерального облучения головы говорит о том, что несмотря на некоторую тенденцию коры к восстановлению фоновой ритмики все же ос-

таются факторы, которые включились сразу же после начала облучения и мешают восстановлению нормального функционирования полушарий.

На рис. 4 представлен материал, иллюстрирующий положение к пятой минуте после начала облучения. На спектрограммах виден сдвиг всех графиков влево, кроме левой лимбической коры. В правой защищенной зрительной коре процесс почти восстановился, наблюдается только выброс на частоте 1 Гц; увеличились относительные амплитуды частот в районе 4—5 Гц. В первичной зрительной коре слева и в лимбической коре правого полушария начинает более отчетливо выявляться тета-ритм. Левая облучаемая лимбическая область опять остается десинхронизированной, хотя частоты около 2 Гц выражены не-

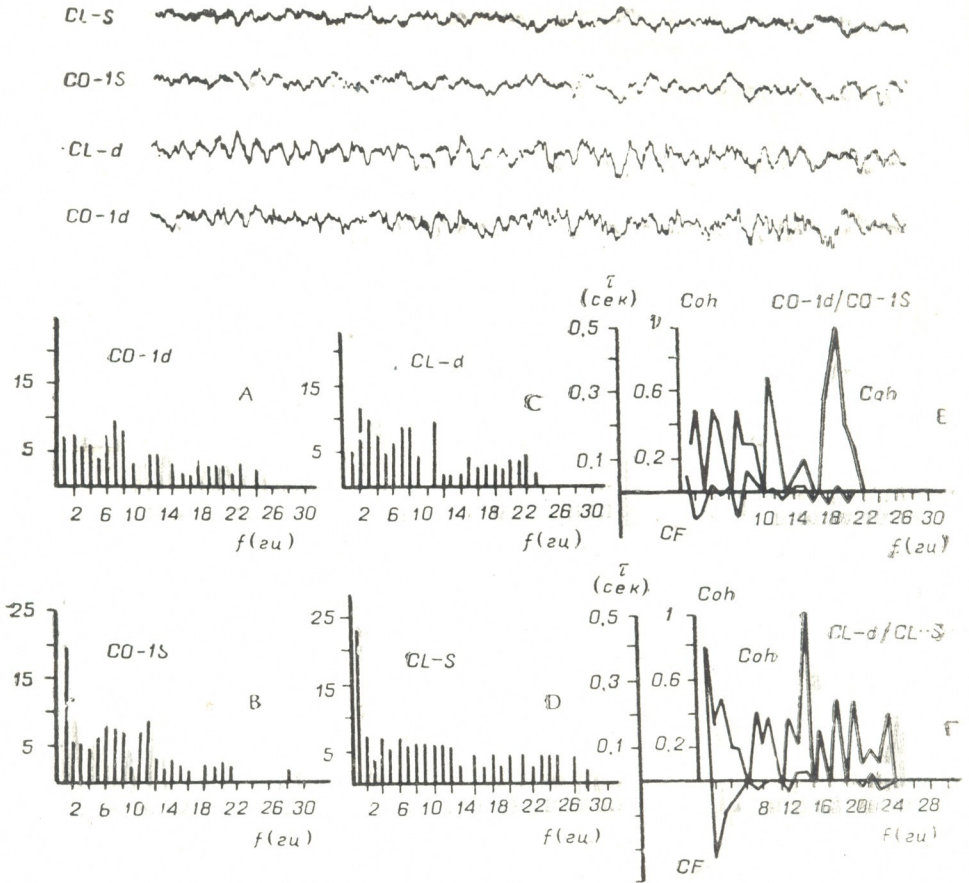


Рис. 5. На 25-й мин после начала непрерывного облучения. Характеристики и обозначения те же, что и на рис. 1

сколько больше других. Когерентная функция между зрительными областями снизилась почти на всем диапазоне, а между лимбическими она имеет такой же вид, как до облучения. Фазы в обоих анализируемых отведениях поменяли знак и возросли почти вдвое. Теперь левая половина мозга в диапазоне дельта-волн опережает правую половину. Здесь, видимо, можно допустить, что под влиянием ионизирующей радиации в пораженном полушарии мозга возросла возбудимость нейронов и их ансамблей, и восстановление колебательных процессов в некоторых районах спектра происходит раньше, чем в защищенной

половине мозга. Тенденция к восстановлению частотного распределения наблюдается с первой минуты после начала воздействия и длится приблизительно 20—25 мин. Исключение составляет только левая облучаемая лимбическая кора. Если учесть ранее установленный в нашей лаборатории факт, что лимбическая кора по физиологическим критериям является наиболее радиочувствительной по сравнению с другими структурами [5, 7], то эффект стойкой десинхронизации в облучаемой лимбической коре дает возможность высказать следующее предположение. Если бы сдвиг корковой ритмики в сторону синхронизации на этом этапе облучения был бы обусловлен радиационным воздействием, то в первую очередь это произошло бы в лимбической коре, но этого не произошло, и, видимо, тенденция к тотальному восстановлению корковой ритмики в обоих полушариях обусловлена включением физиологических механизмов восстановления или адаптации.

К 25-й мин облучения (рис. 5) картина меняется. Мощности в правой экранированной первичной зрительной и лимбической коре, а так-

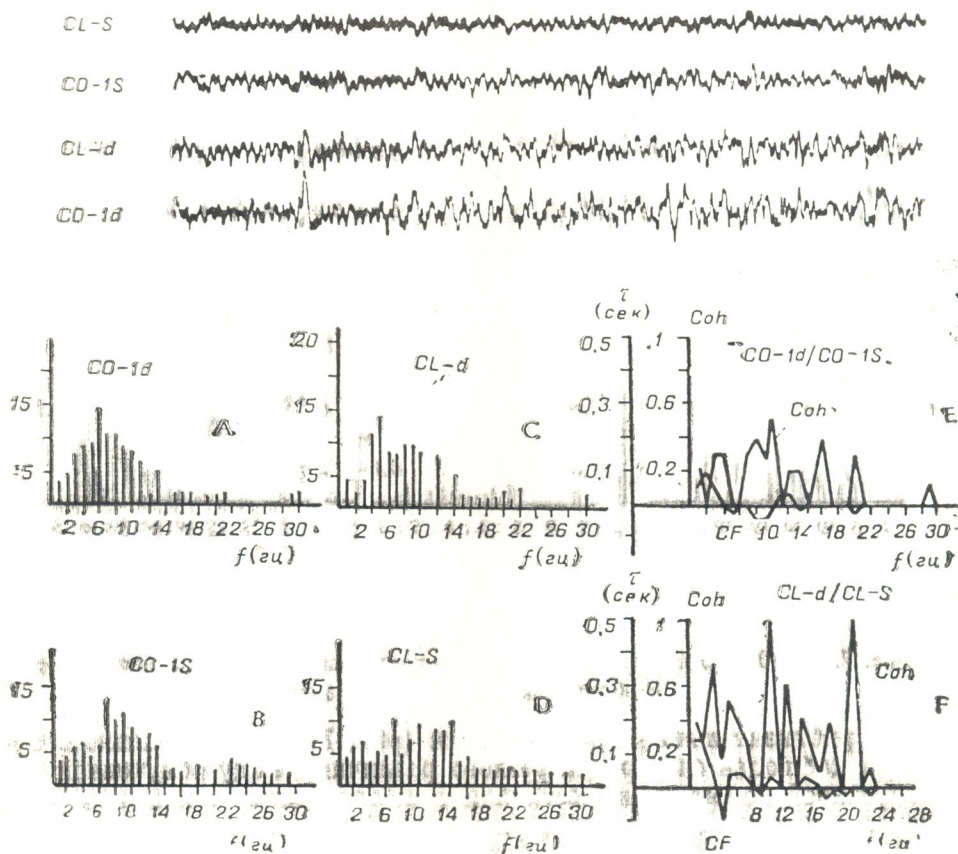


Рис. 6. На 70—80-й мин после начала непрерывного облучения. Характеристики и обозначения те же, что и на рис. 1

же в левой первичной зрительной коре перераспределяются между дельта- и тета-диапазонами. Что же касается левой лимбической коры, то несмотря на выброс на частоте 1 Гц, она остается десинхронизированной, что выражено довольно наглядно. Когерентная функция зрительных областей возвратилась к начальному уровню, а в лимбических

структурах корреляция по сравнению с предыдущим этапом уменьшилась почти при неизменных фазовых соотношениях.

К 70—80-й мин непрерывного гемилатерального облучения выражено доминирование тета-ритмов во всех 4-х отведениях (рис. 6), а в левой лимбической коре частоты 7—14 Гц представлены почти одинаковыми плотностями. Корреляция в первичных зрительных областях уменьшилась во всем диапазоне частот. Она нарушена также между лимбическими системами.

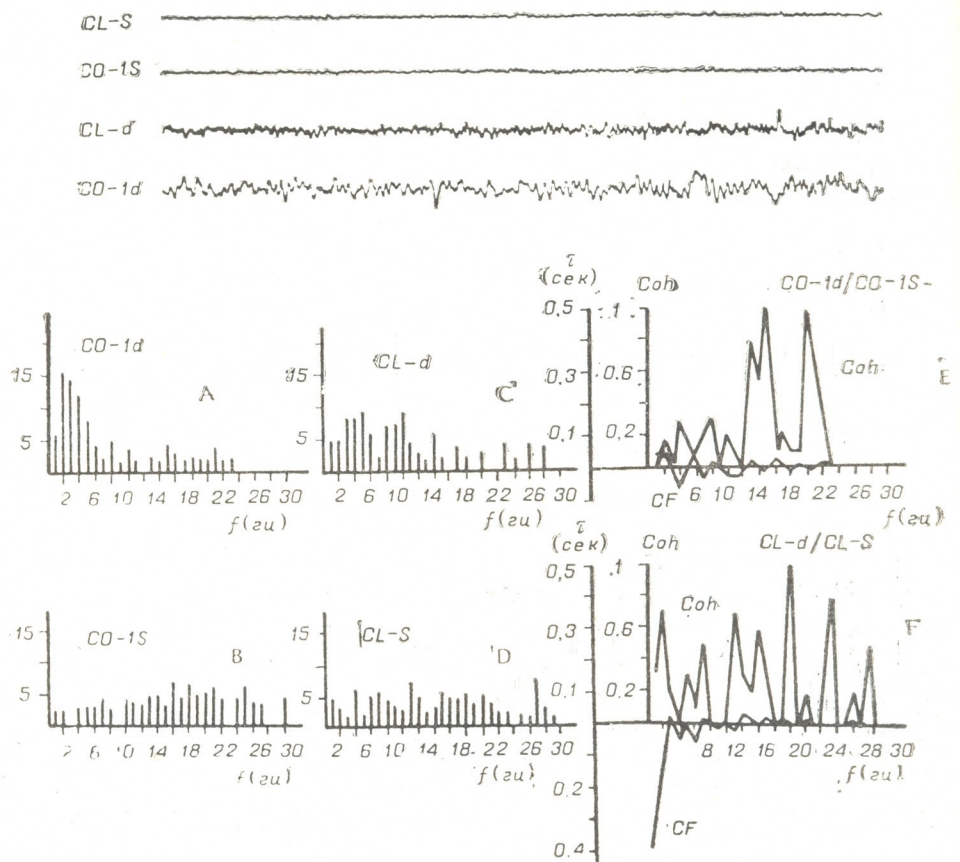


Рис. 7. На 90—110-й мин после начала непрерывного облучения. Характеристики и обозначения те же, что и на рис. 1

Приблизительно к 90—110-й мин (рис. 7) гемилатерального облучения наблюдается картина резкого различия между облученной и необлученной половинами мозга как в амплитудном, так и в частотном показателях процесса. Амплитуды в левой половине мозга резко угнетены, и на спектрограммах видна картина явной десинхронизации во всех исследуемых областях, кроме правой защищенной первичной зрительной коры. В правой лимбической коре опять доминируют тета- и альфа-ритмы, как и на предыдущем этапе. Когерентная функция в первичных зрительных областях почти возвратилась к первоначальному состоянию, а в лимбических структурах она имеет беспорядочный вид с выбросами на некоторых частотах. Диапазон частот от 1 до 3 Гц имеет сдвиг фазы почти на 180° с корреляцией, близкой к 1. Таким образом, к 90—110 мин после начала непрерывного гемилатерального облучения в лимбических структурах процессы почти противофазны.

Итак, нами была сделана попытка оценить количественно динамику сдвигов в электрической активности кролика при непрерывном облучении левого полушария головного мозга от начала облучения до начала развития выраженной депрессии ЭКоГ на стороне облучения. Полученные факты столь разнообразны, что более полное суждение о вопросе придания им физиологического смысла можно будет привести после уточнения некоторых характеристик процесса, введения новых необходимых критериев и изыскания методов компановки и представления результатов наблюдений в доступном для исследователя виде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бендат Дж., Пирсол А. Измерение и анализ случайных процессов, «Мир», М., 1974, 15—293.
2. Вентцель Е. С. Теория вероятностей, «Наука», М., 1964, 419—514.
3. Курицкий Б. Я. Математические методы в физиологии, «Наука», Л., 1969, 33—149.
4. Надарейшвили К. Ш. Вопросы влияния ионизирующей радиации на сердечно-сосудистую систему, «Мецниереба», Тбилиси, 1966, 119—142.
5. Надарейшвили К. Ш., Бакрадзе О. С., Радиобиология, VII, 4, 694—706, 1968.
6. Надарейшвили К. Ш., Бакрадзе О. С., Дашниани М. Г., Сандодзе В. Я. Радиобиология, XIII, 6, 894—856, 1972.
7. Надарейшвили К. Ш., Бакрадзе О. С., Дашниани М. Г., Сандодзе В. Я. Радиобиология, XIII, 2, 398—406, 1973.
8. Надарейшвили К. Ш., Сандодзе В. Я. и др. Труды БМТО Грузии, 2, 356—365, 1974.
9. Пугачев В. С. Введение в теорию вероятностей, «Наука», М., 1968, 176—318.
10. Розанов Ю. А. Случайные процессы, «Наука», М., 1971, 213—232.
11. Надарейшвили К. Ш., Сандодзе В. Я., Бакрадзе О. С., Какулия М. М., Гелашвили Н. Г. Физиологические, биохимические и морфологические сдвиги при гемилатеральном облучении мозга животных, № гос. регистрации 75004312 по НИР, Тбилиси, 1975.
12. Сергеев Г. А., Павлова Л. П., Романенко А. Ф. Статистические методы исследования электроэнцефалограммы человека, «Наука», Л., 1968, 7—193.
13. Хэнан Э. Анализ временных рядов, «Наука», М., 1964, 9—128.
14. Magni F., Melzack R., Smith C. Electroenceph. Clin. neurophys., 12, 517, 1960.
15. Hunt E. L., Kimeldorf D. Radiation Res., 21, 1, 91—97, 1964.

ფონური ელექტროენცეფალოგრამის რადიონობრივი ანალიზი
სპექტრალური და კოკორენტული მეთოდების გამოყენებით
ბოცვერის თავის ტვინის უწყვეტი, ჰემილატერალური დასხივების
პირობებში

3. სანდოკა

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

რ ე ზ ი უ მ ე

სპექტრალური და კოკორენტული მეთოდების საშუალებით შესწავლილია ელექტროფიზიოლოგიური ძვრები ბოცვერის თავის ტვინის ქერქის დასხივებულ და ეკრანირებულ ნახევარსფეროებში. მათემატიკურმა ანალიზმა გვიჩვენა, რომ დასხივების დაწყებისთანავე ადგილი აქვს თავის ტვინის ქერქის ელექტრული აქტივობის ბილატერალური, ხანმოკლე დესინქრონიზაციას. სისწირობრივი



მასსიათებლები მარცხენა დასხივებულ ნახევარსფეროში ჩამორჩება მარჯვენა ნახევარსფეროში მიმდინარე პროცესებს. ეს ფაქტი მიუთითებს იმაზე, რომ ეკრანირებულ ნახევარსფეროში აქტივაციის გადაცემა წარმოებს არა კომისურების საშუალებით, არამედ გამოწვეულია არასპეციფიკური ქერქქვეშა სტრუქტურების აქტივაციით, რაც შესაძლოა ექსტეროცეპტორული ინფორმაციის მოქმედებით იყოს პირობადებული. დასხივების დაწყებიდან ერთი წუთის შემდეგ, მისი გაგრძელების მიუხედავად, ხდება პირვანდელი სპექტრალური სურათის აღდგენა ქერქის ყველა უბანში, გარდა მარცხენა ლიმბური ქერქისა. მეხუთე წუთისათვის დაბალსიხშიროვან პოტენციალთა ფაზები იცვლიან ნიშანს, რაც იმას ნიშნავს, რომ მარჯვენა ჰემისფეროს სიხშირობრივი მასსიათებლები ჩამორჩება მარცხენისას. დასხივების დაწყებიდან ერთი საათის შემდეგ მკვეთრად არის გამოხატული ტეტა- და ალფა-დიაპაზონი ყველა უბანში, ხოლო კორელაცია შემცირებულია. ცდის ბოლოსათვის, როდესაც სუმა-რული დოზა 407—501 კრად-ს აღწევს, ქერქის ყველა უბანში, გარდა მარჯვენა პირველადი მხედველობითი ქერქისა, აქტივობა დესინქრონიზებულია. დასხივების მხარეზე ამპლიტუდები მკვეთრად არის დაქვეითებული. განსაკუთრებით შესამჩნევია ის ფაქტი, რომ მარცხენა ლიმბური ქერქი დესინქრონიზებულია დასხივების დაწყების მომენტიდან ცდის ბოლომდე და მისი სპექტროგრამა თითქმის არ იცვლის სახეს.

DYNAMICS OF CHANGES OF SPECTRAL AND COHERENT CHARACTERISTICS OF BACKGROUND ECoG IN THE PROCESS OF HEMILATERAL X-IRRADIATION OF THE RABBIT'S BRAIN

V. Ya. SANDODZE

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

Summary

The methods of spectral and coherent analysis of stationary occasional functions have been applied to reveal electrocortical changes in the irradiated and screened hemispheres of the rabbit's brain. The investigations have revealed the onset of immediate, short-time, bilateral, diffuse desynchronization directly following the commencement of hemilateral irradiation (dose rate 0.3—0.35 kR per min). The bioelectric processes in the left irradiated hemispheres, more often than not, lag behind those occurring in the right hemisphere in almost the entire range of frequencies. This is indicative of the surmise that the activation of the screened portion of the brain is accounted for by the arrival of exteroceptive information rather than by transmission of excitation via the commissural pathways. During continuous irradiation beginning from the 5th min the phases in the lower frequencies change their sign that implicates that the right (screened) hemisphere shows retardation as compared to the left. By the 70th min the theta and alpha ranges are well-pronounced in all the areas, whereas a decrease of correlation is observable throughout. By the 90th min of hemilateral irradiation (total dose 40—50 kR) the power of the spectrum on the irradiated side shows an acute drop and all the areas appear desynchronized save for the right primary visual cortex. Especially noteworthy is the fact that the left limbic projection area remains desynchronized from the very first minute of exposure to the end of the experiment, with practically no changes in the picture of harmonic distribution.

УДК 612.744.14

БИОФИЗИКА

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ПРОТЕИНА М С СОКРАТИТЕЛЬНЫМИ БЕЛКАМИ

Г. Б. Микадзе, Н. И. Гогнадзе, М. М. Заалишвили

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

Получена в редакцию 7.5.1976

Методом вискозиметрии изучено влияние протеина М на актин, миозин и образование синтетического актомиозина. Показано, что протеин М не влияет на вязкость актина и миозина. В присутствии протеина М образуется синтетический актомиозин с низкой вязкостью, но расщепление актомиозинового комплекса не должно происходить, так как добавление АТФ вызывает понижение вязкости.

Исходя из того факта, что протеин М усиливает и ускоряет сокращение актомиозина, вызванное аденозинтрифосфорной кислотой, и в то же время уменьшает вязкость синтетического актомиозина, высказывается предположение, что протеин М видоизменяет взаимодействие между актином и миозином и тем самым облегчает сокращение.

При изучении сократительных свойств пленочных нитей миозина В гладкой и поперечнополосатой мышцы установлено участие третьего белкового компонента в сократительной системе [4, 5, 2]. Обнаружено, что этот компонент — протеин М — легко отделяется от миозина В гладкой мышцы при его выделении [3]. В случае же поперечнополосатой мышцы протеин М прочно связан с миозином В и частично отделяется от него лишь многократным переосаждением теплой водой. Вследствие отделения протеина М от миозина В происходит понижение его сократительной способности. Добавление протеина М вызывает восстановление сократительной способности до исходного уровня [3, 6].

В данной работе методом вискозиметрии изучено влияние протеина М на миозин, актин и образование синтетического актомиозина.

МЕТОДИКА

Протеин М получали из мышцы желудка по ранее описанной методике [3], актин — по методу Риса и Янга [14], миозин — по Перри [13] из поперечнополосатых мышц кролика. Измерения вязкости проводились в капиллярном вискозиметре Оствальда; время истечения бидистиллята при 20°C равнялось 37,5 сек. Концентрацию белка определяли по методу микробиурета.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Для изучения механизма действия протеина М на сократимость миозина В, необходимо было выяснить влияние этого белка на АТФ-азную активность миозина В и на вязкость актина, миозина и синтетического актомиозина.

Белок, подобный по своему действию протеину М, был выделен С. Эбаши и Ф. Эбаши и назван α -актинином [9]. Протеин М и α -актинин идентично действуют на сокращение актомиозина, усиливая сокращение, индуцированное АТФ. α -актинин усиливает АТФазную активность актомиозина [11], вызывает желатинизацию и осаждение Ф-актина [8]. Посредством α -актинина происходит присоединение молекул Ф-актина «бок о бок» [10]. На основании вышеуказанных свойств α -актинина делаются попытки объяснить механизм усиления сокращения актомиозина увеличением АТФазной активности [15] и способностью α -актинина образовывать структуру актомиозина [12].

Ранее нами было показано, что протеин М не влияет на АТФазную активность миозина В и на вязкость неочищенного актина, полученного методом Штрауба. На основании этого сделан вывод, что механизмы усиления сокращения протеином М и α -актинином различны [7]. При данных экспериментах изучено влияние протеина М на вязкость чистого актина. На рис. 1 показано Г—Ф-превращение актина в

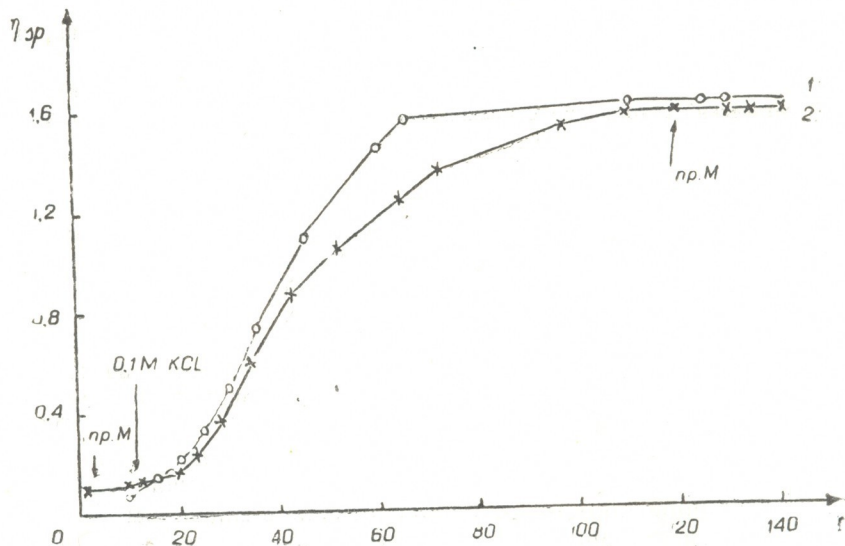


Рис. 1. Влияние протеина М на Г—Ф-превращение актина. 1—полимеризация актина. 2—полимеризация актина в присутствии 2% протеина М от общего количества актина в системе. Актин 1,2 мг/мл, 2 мМ трис—НСI буфер, рН 7,5, 0,4 М АТФ, 0,1 М КСI, Т—20°С. На оси ординат—специфическая вязкость, на оси абсцисс—время в минутах

присутствии протеина М (2% протеина М от общего содержания белка). В отличие от α -актинина, который при таком соотношении сильно ускоряет и увеличивает полимеризацию Г-актина [1], протеин М почти не оказывает влияния на полимеризацию. Последующее добавление 2% протеина М к Ф-актину (рис. 1, моменты добавления обозначены стрелкой) также не оказывает влияния на вязкость Ф-актина. При увеличении концентрации α -актинина, добавляемого к актину, обычно происходит выпадение актина, что не наблюдается в случае протеина М. На рис. 2 показано влияние 10% протеина М на полимеризацию актина в присутствии 0,1 М КСI, 0,01 МgСI₂. Видно, что скорость полимеризации при этом понижается незначительно.

На рис. 3 показана временная зависимость вязкости раствора смеси миозина и протеина М. Видно, что 2% протеина М не влияет на вяз-

кость, последующее увеличение концентрации до 10% также не изменяет ее, тогда как 10% протеина М (от общего количества миозина В) вызывает резкое усиление сокращения миозина В, вызванного посредством АТФ [7].

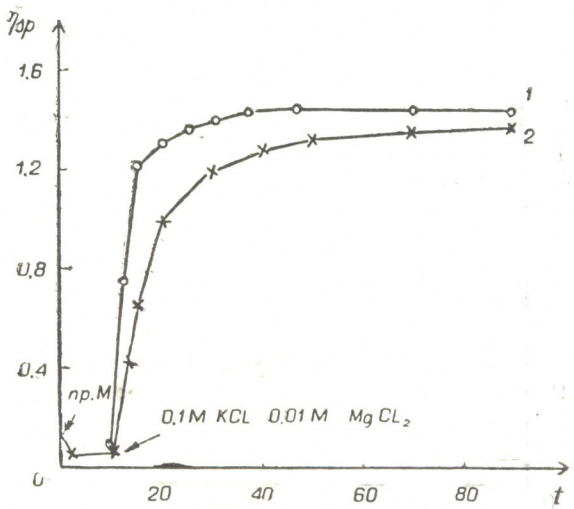


Рис. 2. Влияние протеина М на Г—Ф-превращение актина. 1—полимеризация актина. 2—полимеризация актина в присутствии 10% протеина М от количества актина в системе. Актин 1,2 мг/мл, 2 мМ трис—НСl буфер рН 7,5, 0,4 М АТФ, 0,1 М КСl, 0,01 М MgCl₂, Т—20°С. Обозначения те же, что на рис. 1

Таким образом, протеин М (2—10%) не оказывает влияния на вязкость актина и миозина. Однако, как видно из рис. 4, если добавить актин к миозину, к которому заранее был добавлен протеин М, то образуется актомиозин, который обладает меньшей вязкостью, чем синте-

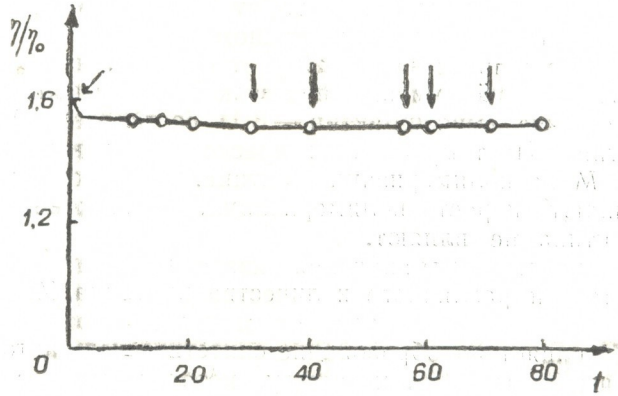


Рис. 3. Временная зависимость вязкости смеси миозина и протеина М. Стрелками указаны моменты добавления протеина М (по 2%). Концентрация протеина М дается в процентах от общего количества миозина в системе. Миозин—3 мг/мл. Т—20°С. На оси ординат—относительная вязкость, на оси абсцисс—время в минутах

тический актомиозин, образованный соединением только миозина и актина. Такое поведение вязкости актомиозина в присутствии протеина М

дает основание предположить, что протеин М влияет на актин-миозиновое взаимодействие. Следует заметить, что до смешивания с актином миозин с протеином М выдерживали в течение 10—50 мин. Вязкость образованного актомиозина измеряли спустя 50 мин. Протеин М проявлял свое действие и тогда, когда он предварительно добавлялся к актину и потом уже смешивался с миозином, но только в том случае,

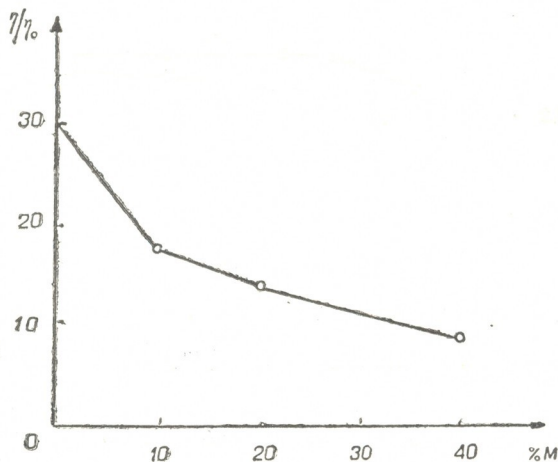


Рис. 4. Вязкость синтетического актомиозина синтезированного в присутствии разных количеств протеина М. Концентрация актомиозина 2 мг/мл. Соотношение миозин/актина—3 : 1. Условия опыта: 0,5 М КСl, 0,5 мМ MgCl₂, 10 мМ фосфатный буфер, рН 7,0. На оси ординат—относительная вязкость, на оси абсцисс—протеин М в процентах от общего количества миозина в системе, Т—20°С

когда протеин М выдерживали с актином в продолжение 50 мин. При 10-минутном выдерживании же эффект не отмечался или он был выражен очень слабо. Это указывает на то, что протеин М проявляет большее родство с миозином, чем с актином.

Протеин М, в количестве 10—20 % от содержания миозина в актомиозине, вызывает резкое уменьшение вязкости. Это количество протеина М в актомиозине (миозин-актин — 3:1) составляет 30—60% от содержания актина. Поэтому было интересно исследовать влияние 30—60% протеина М на полимеризацию актина. Оказалось, что эти количества уменьшают скорость полимеризации, но на конечную величину вязкости Ф-актина не влияют.

На рис. 5 представлены значения вязкости синтетического актомиозина в присутствии различного количества протеина М, добавленного к миозину до смешивания с различным количеством актина. Видно, что протеин М влияет на образование синтетического актомиозина при таком соотношении миозина к актину, которое имеется в мышце, а также при меньшем количестве актина (3:1, 3:0,75, 3:0,71, 3:0,66). Однако при увеличении количества актина (3:1,25, 3:1,5) влияние протеина М не наблюдается.

Как видно из приведенных экспериментов, максимальный эффект протеина М проявляется при 10—20%-ном его содержании, дальнейшее увеличение количества лишь чуть усиливает действие. Интересно отметить, что чем концентрированнее актомиозин, тем резче выражено влияние протеина М (сравните влияние протеина М в препаратах актомиозина 2 мг/мл и 3,75 мг/мл, рис. 5).

Как показано выше, в присутствии протеина М образуется актомиозин с низкой вязкостью, причем расщепление комплекса, по всей вероятности, не должно происходить, так как добавление АТФ вызывает понижение вязкости.

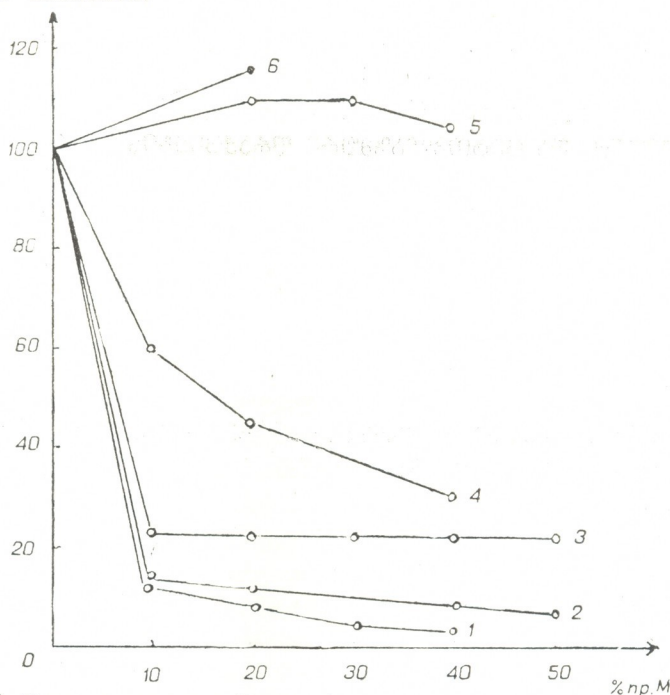


Рис. 5. Влияние протеина М на образование синтетического актомиозина при разных соотношениях миозин/актина в мл. 1—3 мг миозина, 0,75 мг актина; 2—3 мг миозина, 0,71 мг актина; 3—3 мг миозина, 0,66 мг актина; 4—1,5 мг миозина, 0,5 мг актина; 5—1,5 мг миозина, 0,625 мг актина; 6—1,5 мг миозина, 0,75 мг актина. Условия те же, что на рис. 4. На оси ординат—относительная вязкость в процентах. За 100% принята вязкость синтетического актомиозина в отсутствии протеина М. На оси абсцисс—протеин М в процентах от общего количества миозина в системе

Исходя из того, что протеин М усиливает и ускоряет сокращение актомиозина, вызванное АТФ, и в то же время, как показано в данной работе, уменьшает вязкость синтетического актомиозина, можно предположить, что протеин М видоизменяет взаимодействие между актином и миозином и тем самым облегчает сокращение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бут Е. В., Симонидзе М. Ш., Бокочадзе Н. Н., Заалишвили М. М. Сообщения АН ГССР, 69, 161—164, 1973.
2. Заалишвили М. М., Микадзе Г. В. Биохимия, 29, 801—811, 1964.
3. Заалишвили М. М., Микадзе Г. В., Сургуладзе Т. Т. Сообщения АН ГССР, 34, 99—106, 1966.
4. Микадзе Г. В. Сообщения АН ГССР, 31, 295—301, 1963.
5. Микадзе Г. В. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1963.
6. Микадзе Г. В. Сообщения АН ГССР, 59, 453—456, 1970.
7. Микадзе Г. В., Заалишвили М. М. Сообщения АН ГССР, 70, 197—199, 1973.

8. Drabikowski W., Nowak E. *Eur. J. Biochem.*, **5**, 209—214, 1968.
9. Ebashi S., Ebashi F. *J. Biochem.*, **55**, 604—608, 1964.
10. Kawamura O. T. *et al.* *J. Biochem.*, **68**, 577—580, 1970.
11. Maruyama K. *J. Biochem.*, **59**, 422—429, 1966.
12. Maruyama K., Kimura S. *J. Biochem.*, **69**, 983—985, 1971.
13. Perry V. S. *Methods in Enzymology*, **11**, 583—589, 1955.
14. Rees M. K., Yang M. *J. Biol. Chem.*, **242**, 4449—4458, 1967.
15. Temple J., Goll D. E. *Biochim. Biophys. Acta*, **205**, 121—123, 1970.

პროტეინ M-ის ურთიერთმოქმედება შეკუმშვად ცილებთან

ბ. მიკაძე, ნ. გოგნაძე, მ. ჯაალიშვილი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

ვისკოზიმეტრული მეთოდით შესწავლილია პროტეინ M-ის გავლენა აქტინზე, მიოზინზე და სინთეზური აქტომიოზინის წარმოქმნაზე.

ნაჩვენებია, რომ პროტეინი M გავლენას არ ახდენს აქტინისა და მიოზინის სიბლანტეზე. პროტეინი M-ის თანმყოფობისას წარმოქმნილი აქტომიოზინი დაბალი სიბლანტისაა, რაც იმაზე უნდა მიუთითებდეს, რომ პროტეინი M გავლენას ახდენს აქტინისა და მიოზინის ურთიერთმოქმედებაზე. ვინაიდან პროტეინი M ზრდის ატფ-ით გამოწვეულ აქტომიოზინის შეკუმშვის სისწრაფესა და სიდიდეს, გამოთქმულია მოსაზრება, რომ პროტეინი M ისე ცვლის აქტინისა და მიოზინის ურთიერთმოქმედებას, რომ იგი აადვილებს შეკუმშვის პროცესს.

THE INTERACTION BETWEEN PROTEIN M AND CONTRACTILE PROTEINS

G. V. MIKADZE, N. I. GOGNADZE, M. M. ZAALISHVILI

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

Summary

Using the viscosimetric method, the influence of protein M on actin, myosin and on the formation of synthetic actomyosin has been studied. It has been demonstrated that protein M has no effect on the viscosity of actin and myosin. The synthetic actomyosin formed in the presence of protein M is of low viscosity suggesting that protein M influences the interaction between actin and myosin. Since protein M increases the value and contractility rate of ATP-induced actomyosin it may be suggested that protein M modifies the interaction between actin and myosin so that it facilitates the contractility.

УДК 591.392:591.436.2

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ТКАНЕСПЕЦИФИЧНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ ЯДЕРНОЙ И ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКОЙ ФРАКЦИИ ПОЧКИ КУРИЦЫ НА РОСТ ОРГАНОВ КУРИНОГО ЗАРОДЫША

Л. А. Гогсадзе

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

Поступила в редакцию 27.7.1976

В предыдущей работе [1] исследовано действие цитоплазматической и ядерной фракций гомогената печени взрослой курицы на рост печени, почек и сердца 11-дневного куриного зародыша. Оказалось, что действие ядерной и цитоплазматической фракций гомогената печени на печень зародышей реципиентов тканеспецифично [1], хотя абсолютной тканеспецифичности не наблюдалось. Действие внутриклеточных фракций других органов на рост органов зародышей в настоящее время не изучено и, следовательно, не известно насколько распространяются закономерности, установленные в отношении печени, на другие органы. С целью заполнения упомянутого пробела были проведены опыты с воздействием цитоплазматической и ядерной фракций почки взрослой курицы на почку, печень и сердце 11-дневного куриного зародыша.

МЕТОДИКА

Для опытов были использованы почки взрослой курицы и 11-дневные куриные зародыши. Ядерную и цитоплазматическую фракции получали путем центрифугирования гомогената почек, приготовленного на 0,25 М растворе сахарозы, к которому добавляли раствор хлористого магния так, чтобы его конечная концентрация была равна 0,0018 М (отношение веса ткани к объему жидкости 1:5). Центрифугирование проводилось при факторе разделения 600—700 g в течение 10 мин. Надосадочная жидкость представляла собой цитоплазматическую фракцию. Осадок для получения ядерной фракции ресуспензировали в 0,25 М растворе сахарозы, трижды центрифугировали и полученный осадок разбавляли сахарозой 1:2. Полученные фракции вводили в зародыши в количестве 0,04 мл с помощью микропипетки. Зародыши исследовались через 3, 6, 12, 18 и 24 часа. На каждый срок забивали по 5 зародышей, подвергшихся воздействию одной из фракций. Параллельно исследовались и контрольные зародыши; количественные данные обрабатывались по методу Стьюдента.

В качестве показателя скорости роста использовали митотический индекс (M). Для определения последнего, просчитывали не менее 5000 клеток на каждый орган зародыша.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Полученные результаты показали, что фракции гомогената почки взрослой курицы действуют аналогично фракциям гомогената печени, а именно ядерная фракция тормозит рост почки зародышей, а цитоплазматическая — стимулирует его.

Торможение и стимуляция пролиферативной активности выражены очень четко, причем эффект достигал максимума к 12 часам (рис. 1). Обращает на себя внимание тот факт, что M в обоих случаях возвращается к контрольным величинам одновременно. Митотический индекс в почке от срока к сроку меняется мало, колеблясь от 9,1 до 11‰.

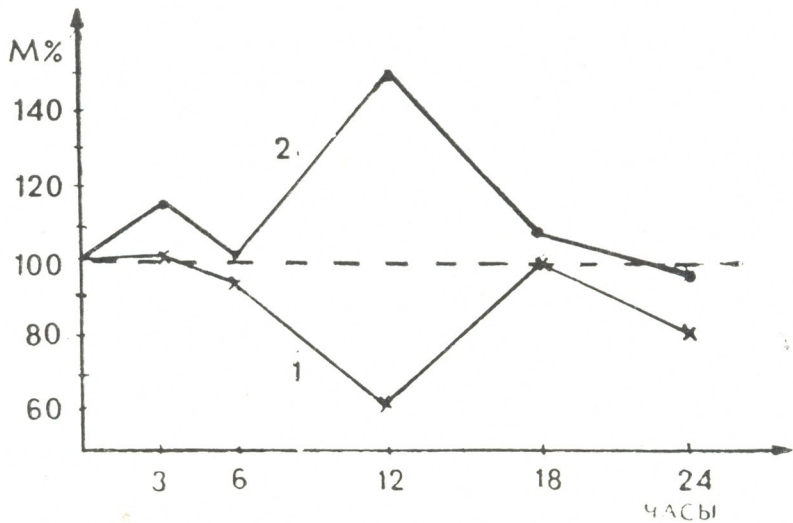


Рис. 1. Действие ядерной и цитоплазматической фракций почки взрослой курицы на почку 11-дневного зародыша. 1—ядерная фракция, 2—цитоплазматическая фракция. Числа даны в процентах от контроля (пунктир)

Под влиянием почечной фракции пролиферативная активность сердца и печени изменяется незначительно, хотя надо отметить, что в этих случаях действие цитоплазматической фракции выражено четче, чем ядерной. В печени M к 12 часам на 24% больше, чем в контрольных зародышах ($P < 0,01$) (рис. 2), а в сердце к 6 часам M повышается на 42% ($P < 0,01$) (рис. 3). Ядерная фракция почки гомогената взрослой курицы не вызывает существенных изменений ни в печени (рис. 2), ни в сердце 11-дневных зародышей (рис. 3), поскольку уменьшение M в случае действия ядерной фракции на печень оказалось статистически недостоверным.

Полученные результаты еще раз подтвердили выводы о рост-стимулирующем и рост-тормозящем действии цитоплазматической и ядерной фракций.

При этом действие фракций проявляет относительную тканеспецифичность. Особенно специфично действие ядерной фракции гомогената почки. Цитоплазматическая же фракция, хотя и вызывает повышение

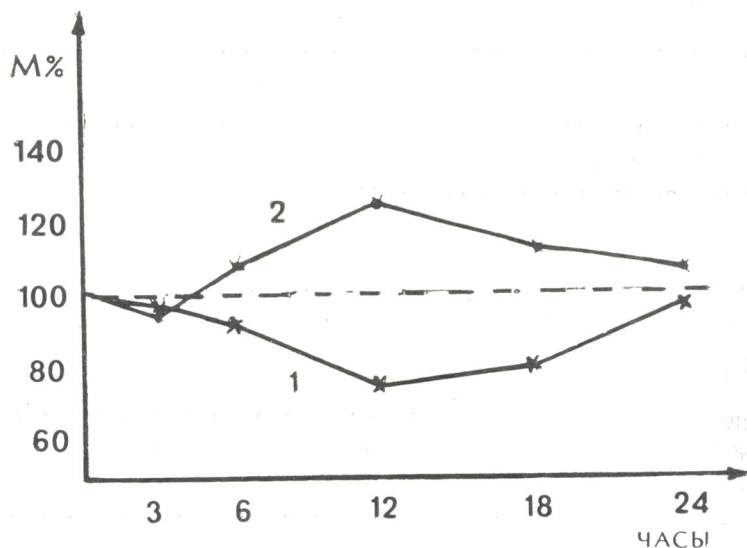


Рис. 2. Действие ядерной и цитоплазматической фракций почки взрослой курицы на печень 11-дневного куриного зародыша. 1—ядерная фракция, 2—цитоплазматическая фракция.

ние M , либо действует слабее на негомотипичный орган (печень), либо вызывает повышение M уже на 6-й час опыта (сердце). В последнем

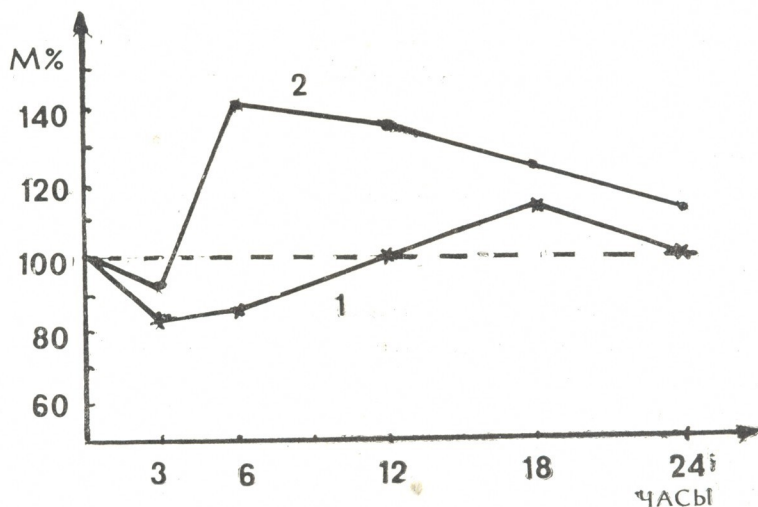


Рис. 3. Действие ядерной и цитоплазматической фракций почки взрослой курицы на сердце 11-дневного куриного зародыша. 1—ядерная фракция, 2—цитоплазматическая фракция

случае, повышение M держится дольше, чем в остальных исследованных органах. Это указывает на то, что цитоплазматическая фракция почки действует на сердце несколько иным образом, чем на почку.

Явление неполной специфичности действия уже обсуждалось [1].
Однако этот вопрос требует дальнейшего исследования.

ლიტერატურა

1. Гогсадзе Л. А. Сообщения АН ГССР, 71, 2, 481—484, 1973.

ქათმის ჩანასახის ორგანოების ზრდაზე ქათმის თირკმლის
ჰომოგენატის ბირთვული და ციტოპლაზმური ფრაქციების
სპეციფიკური მოქმედების შესწავლა

ლ. გოგსადე

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

რ ე ზ ი უ მ ე

გამოკვლეული იქნა მოზრდილი ქათმის თირკმლის ჰომოგენატის ბირთვუ-
ლი და ციტოპლაზმური ფრაქციების მოქმედება 11-დღიანი ქათმის ჩანასახის
ღვიძლის, თირკმლისა და გულის ზრდაზე.

მიღებული შედეგები მოწმობენ, რომ თირკმლის ჰომოგენატის ბირთვული
ფრაქცია აკავებს პროლიფერაციულ აქტივობას თირკმლის უჯრედებში, ციტო-
პლაზმური ფრაქცია კი იწვევს მის სტიმულაციას. უჯრედშიდა ფრაქციების
მოქმედება ამჟღავნებს შედარებით ქსოვილსპეციფიკურობას იმის მსგავსად,
რაც ნაჩვენებია იყო ღვიძლის ფრაქციებისათვის. განსაკუთრებით სპეციფიკურია
ბირთვული ფრაქციის მოქმედება. ციტოპლაზმური ფრაქცია მოქმედებს სხვა
ორგანოებზეც, თუმცა სულ სხვაგვარად, ვიდრე თირკმელზე.

TISSUE-SPECIFICITY OF THE EFFECT OF ADULT HEN'S NUCLEAR
AND CYTOPLASMIC KIDNEY FRACTIONS ON THE ORGAN GROWTH
IN THE CHICK EMBRYO

L. A. GOGSADZE

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

S u m m a r y

The effect of an adult hen's nuclear and cytoplasmic fractions of the
kidney homogenate on the kidney, liver and heart growth in the 11-day
chick embryo was studied.

The results obtained indicate that the nuclear fraction of the kidney
homogenate inhibits the proliferative activity of the kidney cells, while the
cytoplasmic one stimulates it. The effect of intracellular fractions display
relative tissue-specificity, as been shown for the liver fractions.

The effect of the nuclear fraction is especially specific. Cytoplasmic
fraction affects other organs too, though otherwise than the kidney.

УДК 577.15.156

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ФРАКЦИОНИРОВАНИЕ ПРЕПАРАТА ПРОТЕАЗ *ACTINOMYCES FRADIAE* 110 МЕТОДОМ ИЗОЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ФОКУСИРОВАНИЯ

Ц. С. Турманидзе, Д. А. Долидзе

Институт биохимии растений АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 28.4.1976

Изоэлектрическое фокусирование с помощью амфолинов-смесей алифатических ролиаминополикарбоновых кислот — высокоэффективный метод разделения белков в объединенном градиенте плотности и pH. Его применяли для очистки и разделения некоторых ферментов [9, 8].

Метод изоэлектрического фокусирования был использован нами для разделения внеклеточных протеаз из глубинной культуры *Actinomyces fradiae* 110 и определения изоэлектрических точек их отдельных фракций.

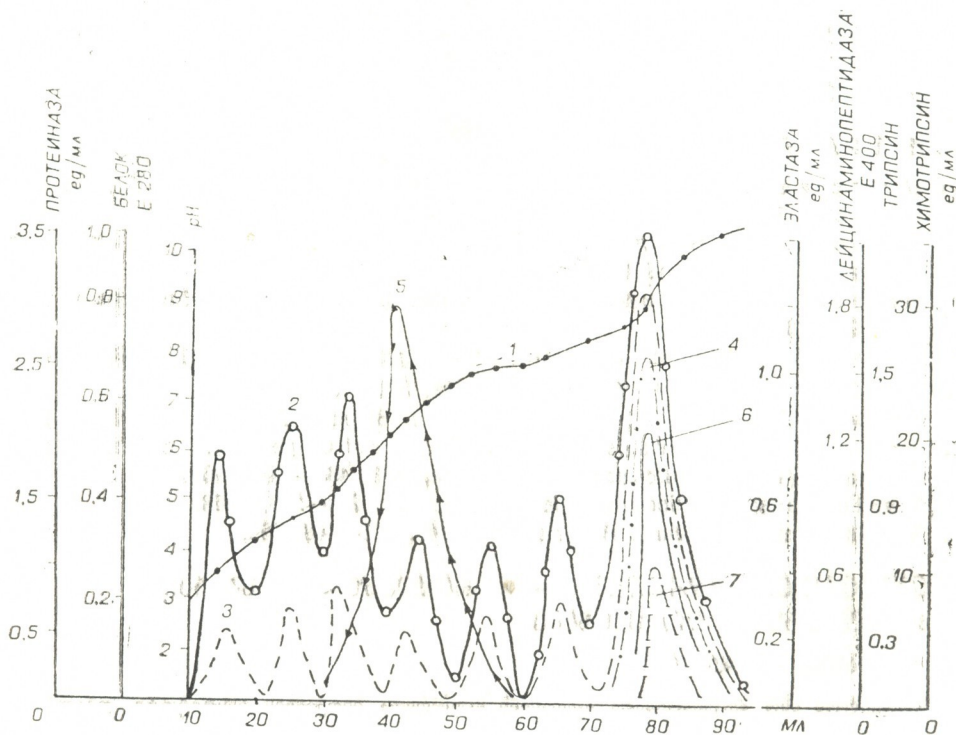


Рис. Изоэлектрическое фокусирование препарата протеаз *Act. fradiae* 110 в градиенте pH от 3 до 10. 1—pH, 2—белок, 3—протеиназа, 4—эластаза, 5—лейцинаминопептидаза, 6—трипсин, 7—химотрипсин

Электрофокусирование препарата проводили на приборе Producter (Швеция) по методу Вестберга с сотрудниками [7]. Использовали аналитическую колонку объемом 110 мл. Для создания градиента рН от 3,0 до 10,0 применяли амфолиты-носители в градиенте 40%-ной сахарозы. После 48-часового электрофореза при потенциале 500 в (ст анда к катоду) колонку сливали, собирали фракции по 2 мл. После отделения амфолитов путем диализа во фракциях определяли рН и активность эластазы (по образованию растворимых пептидов из эластина [3]), протеазы (по измененному методу Ансона на субстрате казеина [2]), трипсина [6], химотрипсина [6], лейцин-аминопептидазы [1]. Белок определяли по методу Лоури [4] и по экстинции при 280 нм. Гомогенность белковых фракций проверяли методом дискэлектрофореза в полиакриламидном геле при рН 4,3—8,9 [5].

Методом изоэлектрического фокусирования препарат протеаз *Act. fradiae* 110 был разделен на семь белковых компонентов с изоэлектрическими точками рI от 3,8 до 8,3 (рисунок 1).

Из семи фракций все имели протеолитическую активность, а у белкового компонента с рI 6,2 обнаружена лейцинаминопептидазная активность. В отличие от других фракций эластазная фракция с рI 8,3 проявляет трипсиновую активность, что указывает на неспецифичность данного фермента.

Электрофоретическое исследование полученных фракций при двух значениях рН показало гомогенность каждого белкового компонента. По своим физико-химическим показателям эластолитическая фракция с рI 8,3 идентична белковой фракции, полученной рехроматографией препарата на биогеле Р—10.

Методом изоэлектрического фокусирования удалось разделить белки препарата протеаз *Act. fradiae* 110. Основным компонентом протеаз данного штамма является протеиназа с эластолитической активностью, изоэлектрическая точка которой находится при рН 8,3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Матвеева Р. А., Лапук Я. И., Степанов В. М. Изв. АН СССР, сер. хим., 3, 501—504, 1964.
2. Петрова И. С., Виницунанте М. М. Прикладная биохимия и микробиология, 2, 322—325, 1966.
3. Петрова И. С., Зуева Л. С. Прикладная биохимия и микробиология, 4, 286—289, 1968.
4. Гуревич А. Е. Современные методы в биохимии, «Медицина», М., 1964, 81—82.
5. Ornstein L. Ann. N. Y. Acad. Sci., 121, 321—331, 1964.
6. Schwert G. W., Takenake U. Biochim. Biophys. Acta, 16, 570—579, 1955.
7. Vesterberg O., Wadstrom T. A., Vesiberger K., Svensson H., Malmgren B. Biochim. Biophys. Acta, 133, 435—442, 1967.
8. Vesterberg O. Biochim. Biophys. Acta, 168, 218—223, 1968.
9. Wadstrom T. Biochim. Biophys. Acta, 147, 441—448, 1967.

ACTINOMYCES FRADIAE 110-ის პროტეაზული პრეპარატის იზოელექტრული ფოკუსირება

ც. თურმანიძე, ჯ. დოლიძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მეცნიერთა ბიოქიმიის ინსტიტუტი, თბილისი რეზიუმე

იზოელექტრული ფოკუსირების მეთოდით *Actinomyces fradiae* 110-ის პროტეაზული პრეპარატი დაყოფილია შვიდ ცილოვან ფრაქციად იზოელექ-

ტრული წერტილებით pI 3,8-დან 8,3-მდე. ცილოვანი ფრაქციების ჰომოგენობის შემოწმება ხდებოდა დისკელექტროფორეზით პოლიაკრილამიდის გელში pH-ის ორ მნიშვნელობაზე: pH 4,3 და 8,9.

Actinomyces fradiae 110-ის პროტეაზული პრეპარატის ძირითადი კომპონენტია პროტეინაზა ელასტაზური აქტივობით, რომლის იზოელექტრული წერტილია pH 8,3-ზე.

THE ISOELECTRIC FOCUSING OF THE PROTEOLYTIC PREPARATION OF *ACTINOMYCES FRADIAE* 110

Ts. S. TURMANIDZE, J. A. DOLIDZE

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

Summary

By the method of isoelectric focusing the proteolytic preparation of *Actinomyces fradiae* 110 is divided into seven protein fractions with the isoelectric points pI from 3.8 to 8.3. The homogeneity of the protein fractions is controlled by disc-electrophoresis in polyacrylamide gel at pH 4.3 and 8.9.

The major component of the proteolytic preparation of *Actinomyces fradiae* 110 is a proteinase with elastase activity, the isoelectric point of which is at pH 8.3.

ХРОНИКА

НА МЕЖДУНАРОДНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ПО ТРИХИНЕЛЛЕЗУ

Делегация советских ученых находилась в научной командировке в Польской Народной Республике с 26-го по 28 августа 1976 года с целью участия в работе IV Международной конференции по трихинеллезу (г. Познань).

Конференция была организована Международной Комиссией по трихинеллезу. Президентом IV Международной конференции был американский ученый проф. Я. Ларш, а генеральным секретарем — президент Польского общества паразитологов, проф. Збигнев Павловский.

В персональный состав делегации Советского Союза вошли: директор Института зоологии АН Грузинской ССР, проф. Б. Е. Курашвили (руководитель); заведующий лабораторией Института зоологии и паразитологии АН Литовской ССР, проф. С. К. Бизюлявичус; зам. директора ВИГИС, проф. А. С. Бессонов, зав. лабораторией Института медицинской паразитологии и тропической медицины им. Марциновского, проф. Н. Н. Озерецковская, а также проф. Е. Лейкина (Москва), проф. И. Березанцев (Ленинград), проф. И. Клейн (Минск), проф. О. Бекиш (Витебск) и главный редактор журнала «Ветеринария» Л. Беспалов (Москва).

В работе конференции приняло участие 95 ученых — паразитологов из разных стран. Все 85 заслушанных докладов были посвящены актуальным вопросам современной паразитологической науки по трихинеллезу. Обсуждались морфология, систематика, зоогеография, экология, биология трихинеллы, а также иммунология, эпидемиология и диагностика трихинеллеза и мероприятия по борьбе с ним. Из докладов особо можно отметить доклады американских ученых — проф. Я. Ларша «Результаты исследований по экспериментальному трихинеллезу за 30 лет», Я. Стила и М. Шульца «Обзор трихинеллеза в мировом масштабе» (зоогеографический анализ) и польского ученого Б. Кассура «Клиника трихинеллеза».

Все члены советской делегации на конференции выступили с докладами. Проф. Б. Курашвили сделал доклад на тему «Микроэлементы при экспериментальном трихинеллезу», проф. С. Бизюлявичус — «Природные и синантропные очаги трихинеллеза в Литве», проф. А. Бессонов — «Трихинелла псевдоспиралис» и «Методы диагностики трихинеллеза», проф. Н. Озерецковская — «Методы терапии трихинеллеза» и др.

Международная конференция имела большое значение для усиления деловых контактов между учеными-паразитологами Советского Союза и разных стран мира.

Не мешало бы привести хотя бы один пример: в работе конференции принимал участие известный польский ученый-паразитолог, член президиума Польской Академии наук, председатель Комитета по Международной программе «Человек и среда» при президиуме ПАН, президент IV Всемирного конгресса паразитологов, академик Михайлов Владимир Константинович. В беседе с ним был обсужден вопрос о возможности участия Института зоологии Академии наук Грузинской ССР в работе вышеуказанного комитета по осуществлению ряда мероприятий в развивающихся странах по линии ВОЗ и ЮНЕСКО.

Нет сомнения, что эти встречи и контакты имеют большое значение для дальнейших научно-исследовательских работ.

В период работы конференции проводились выборы руководящих органов Международной Комиссии по трихинеллезу. Президентом этой Комиссии избран проф. З. Павловский (Польша), а генеральным секретарем — проф. М. Станкевич (Польша).

Следующую конференцию было решено провести в Нидерландах.

Б. Е. Курашвили.

РЕЦЕНЗИИ

М. М. АВЕРБАХ. РЕЦЕНЗИЯ НА КНИГУ Н. В. ГОГЕБАШВИЛИ «ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ», «САБЧОТА САКАРТВЕЛО», ТБИЛИСИ, 1975

В настоящее время пересматриваются многие, казалось бы незыблемые, положения инфекционной иммунологии, вместе с тем, работы, в которых делались бы попытки обобщения последних достижений в этой области в виде обзоров или монографий, немногочисленны. С этих позиций изданная монография Н. В. Гогешашвили, в которой обсуждаются проблемы иммунитета при одной из самых распространенных и «сложных» (в плане патогенеза) инфекций — туберкулезе, представляет исключительный интерес, новизну и имеет немаловажное значение для современной мировой медицинской науки.

В монографии нашли отражение самые различные аспекты противотуберкулезного иммунитета, теоретические вопросы и практически ценные достижения теоретической иммунологии, важные для решения проблем фтизиатрической клиники. Нельзя не отметить, что ряд методов исследования внедрен автором впервые в СССР.

Монография завершает большой многолетний цикл работ автора по раскрытию существа противотуберкулезного иммунитета. Прежде всего в монографии обсуждаются вопросы соотношения аллергии и иммунитета при туберкулезе. Затем описываются все установленные ныне проявления повышенной чувствительности замедленного типа на антигены микобактерий: туберкулиновую чувствительность кожи, роль различных компонентов микобактерий в индукции и выявлении замедленной повышенной чувствительности и других феноменов иммунитета *in vitro*. Н. В. Гогешашвили раскрывает существо тестов *in vitro* повышенной чувствительности с антигенами микобактерий, заключающееся в стимуляции или подавлении пролиферации миграции сенсibilизированных клеток в присутствии антигенов микобактерий. Здесь же описана реакция повреждения нейтрофилов, причем приводятся важные собственные данные по использованию этой реакции при туберкулезной инфекции и ценные результаты опытов по десенсибилизации и применению иммунодепрессии при туберкулезе (действие их на феномены противотуберкулезного иммунитета и сопротивляемость к инфекции). Интересны воззрения Н. В. Гогешашвили о роли повышенной чувствительности замедленного типа и аллергии при туберкулезе, о соотношении аллергии и иммунитета при данной инфекции.

Еще большую ценность для фтизиоиммунологии имеет описание механизмов стимуляции иммуногенеза при туберкулезе. Автор описывая механизм антигенной стимуляции иммуногенеза вообще, а затем диссеминацию микобактерий, впервые показал растворимые антигены в органах и клетках при вакцинном процессе ВСЖ и экспериментальном туберкулезе. При этом необходимо отметить, что автор имеет собственные оригинальные данные по определению антигенов в гомогенатах органов и гемолизатах крови. Большой интерес представляют данные об определении антигенов микобактерий в клетках иммунокомпетентных органов и крови, особенно методом иммунофлюоресценции. Автором описаны и обсуждаются также проблемы фагоцитоза при туберкулезе, механизмы разрушения микобактерий клетками фагоцитарной системы (макрофагами и нейтрофилами), действие на фагоцитоз иммунокомпетентных клеток и антител, а также раскрываются теоретические аспекты фагоцитоза, некоторые механизмы синтеза антител и их роль при туберкулезной инфекции. Все эти данные сегодня представляют исключительный интерес для общей и инфекционной иммунологии как в нашей стране, так и за рубежом.

Автором специально разработана морфологическая и гистохимическая характеристика течения туберкулезной инфекции и вакцинного процесса ВСЖ, причем



материалы получены с использованием самых современных методических приемов, применением большого набора гистохимических методов. Автор изучал также количественный состав различных типов клеток в иммунокомпетентных органах в течение процесса развития туберкулезной инфекции, что соответствует новому представлению о строении и функции иммунокомпетентных органов.

Исключительный интерес представляют данные автора по описанию клеточных основ антителообразования при туберкулезе, самом сложном и неясном вопросе фтизиоиммунологии. Автором описаны как некоторые общие вопросы клеточной трансформации, так и конкретная характеристика клеток, ответственных за основные феномены иммунитета; приводятся прямые доказательства роли клеток плазмодитарного ряда в синтезе противотуберкулезных антител. Данные автора о плазмодитарной реакции при экспериментальном туберкулезе (количественные данные) и о содержании антителосинтезирующих клеток в иммунокомпетентных органах в различных фазах туберкулезного процесса (с дифференциальным подсчетом различных типов антителосинтезирующих клеток) впервые описаны в мировой литературе.

Монография завершается описанием выявления антигенов и антител в клинике туберкулеза, различных типов серологических реакций, которые следует применять при туберкулезе, и результатов их применения. Описывается связь частоты выявления и титров антител с формой и фазой туберкулезного процесса, что можно использовать с успехом в клинике туберкулеза для решения вопросов его диагностики и определения активности. Интересными являются также и данные, посвященные описанию гистохимических изменений и выявлению антигенов и антителосодержащих клеток в резецированных тканях легкого, что используется теперь в научных исследованиях в фтизиохирургических клиниках.

В заключительной части монографии Н. В. Гогешвили показывает возможные механизмы противотуберкулезного иммунитета, выделяет отдельные фазы в течении экспериментального туберкулеза, в связи с иммунологическими перестройками, раскрывает некоторые вопросы патогенеза туберкулеза и показывает возможности и пути применения иммунологических методов во фтизиатрической клинике.

Книга хорошо иллюстрирована, содержит обширный библиографический указатель. Нельзя не отметить также, что серия работ автора, положенная в основу этой монографии, вызвала большой интерес ученых нашей страны, которые часто цитируют положения автора, а также и зарубежных ученых, часто запрашивающих отдельные работы Н. В. Гогешвили.

В целом следует считать, что данная монография является одной из наиболее фундаментальных работ, посвященных проблемам инфекционного иммунитета. Она будет с огромным вниманием воспринята иммунологами, фтизиатрами, патологами, инфекционистами и широким кругом специалистов, интересующихся современной иммунологией.

მ. ავერბახი. რეცენზია ნ. გოგებაშვილის წიგნზე „ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქტიულობა ტუბერკულოზის დროს“, „საბჭოთა საქართველო“, თბილისი, 1975.

M. M. Averbakh. Review of N. V. Gogebashvili's book "Immunological reactivity of the organism in tuberculosis", «Sabchota Sakartvelo», Tbilisi, 1975.

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

Сдано в набор 16.11.1976; Подписано к печати 17.3.1977; Формат
бумаги 70×108¹/₁₆; Бумага № 1; Печатных л. 8,40; Уч.-издат. л. 7,41;
УЭ 09128 Тираж 1000; Заказ 3646

Цена 70 коп.

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

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

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

12. Авторы получают бесплатно 12 отдельных оттисков.

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

6 122/87



Цена 70 коп.

76 204