

784-8
1980



ISSN—0321—1885

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР

PROCEEDINGS OF THE ACADEMY OF SCIENCES

OF THE GEORGIAN SSR

ბიოლოგიის

სერია

СЕРИЯ

БИОЛОГИЧЕСКАЯ

1980 N 2

თბილისი
ТБИЛИСИ
TBILISI

3080
ТОМ
VOL.

6

BIOLOGICAL SERIES

СПИСОК РАЗДЕЛОВ БИОЛОГИИ,
ПО КОТОРЫМ ПРИНИМАЮТСЯ СТАТЬИ

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

Адрес редакции: Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19, Изд. «Мецниереба», 5 этаж



საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР

ბიოლოგიის სერია СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 6, № 2
Том 6, № 2

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

გამომცემლობა „მეცნიერება“ • თბილისი • 1980
ИЗДАТЕЛЬСТВО „МЕЦНИЕРЕБА“ • ТБИЛИСИ •

სარედაქციო კოლეგია:

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

ლ. გაბუნია, ს. დურმიშიძე, მ. ზაალიშვილი, გ. თუმანიშვილი, ი. თუმაჯანოვი,
გ. კანდელაკი, ნ. კეცხოველი, კ. ნადარეიშვილი, პ. კომეთიანი, ბ. ყურაშვილი,
ნ. ძიძიშვილი, თ. ჭანიშვილი, შ. ჭანიშვილი, ნ. ჭავჭავაძე

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. Кецохели, 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. Лабадзе

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

შიხაარსი — СОДЕРЖАНИЕ — CONTENTS

С. Ш. Авалиани, В. И. Ленин и проблема соотношения философии и естествознания	101
ს. ავალანი, ვ. ლენინი და ფილოსოფიისა და ბუნებისმეცნიერების ურთიერთობის პრობლემა	
S. Sh. Avaliani, V. Lenin and the problem of relation of philosophy and natural science	
З. И. Нанобашвили, С. П. Нарикашвили. Взаимодействие разных эфферентных импульсов, поступающих в нейроны передних бугров четверохолмия: I. Влияние кожных и звуковых раздражений на световые ответы	108
ზ. ნანობაშვილი, ს. ნარიკაშვილი. ოთხბოჯაკის წინა ბოცერების ნეირონებში მომდინარე სხვადასხვა აფერენტულ იმპულსთა ურთიერთმოქმედების შესწავლისათვის: I. კანისა და ბგერითი გაღიზიანების გავლენა სინაპსით გამოწვეულ პასუხებზე	
Z. I. Nanobashvili, S. P. Narikashvili. On the interaction of different afferent impulses arriving to the superior collicular neurons: I. Influence of cutaneous and acoustic stimulations of the responses to light flashes	
Ц. Я. Жгенти. Количественное цитохимическое изучение белоксинтезирующих рибосом эмбрионов быка <i>Misgurnus fossilis</i>	116
ც. ჯღენტი. თევზის <i>Misgurnus fossilis</i> ემბრიონთა ცილის სინთეზში მონაწილე რიბოსომების რაოდენობრივი ციტოქიმიური შესწავლა	
Ts. J. Zhgenty. Quantitative cytochemical studies of ribosomes participating in protein synthesis of fish embryos (<i>Misgurnus fossilis</i>)	
А. Ш. Гвичия. Топография поверхности клеток асцитной гепатомы 22а в процессе контактного взаимодействия с твердым субстратом	124
ა. გვიჩია. ასციტური ჰეპატომა 22ა-ს უჯრედების ზედაპირის ტოპოგრაფია მყარ სუბსტრატთან კონტაქტური ურთიერთქმედების პროცესში	
A. Sh. Gvichia. Topography of 22a ascites hepatoma cell surface in the process of contact interaction with solid substrate	
Г. Ш. Давитая. Ультраструктура макрофагов брюшины и моноцитов периферической крови при остром флегмонозном аппендиците у детей	132
გ. დავითაია. პერიტონეუმის მაკროფაგებისა და პერიფერიული სისხლის მონოციტების ულტრასტრუქტურა ბავშვთა მწვავე ფლეგმონური აპენდიციტის დროს	
G. Sh. Davitaya. Ultrastructure of macrophages of peritoneum and monocytes of peripheral blood during acute phlegmonous appendicitis in children	
М. Д. Алания, Б. Л. Григолава. Содержание робинина в культивируемом растении <i>Astragalus falcatus</i> Lam.	138
მ. ალანია, ბ. გრიგოლავა. რობინინის შემცველობა კულტივირებულ მცენარე <i>Astragalus falcatus</i> Lam.-ში	
M. D. Alania, B. L. Grigolava. Robinin content in the cultivated plant <i>Astragalus falcatus</i> Lam.	
Т. М. Заалишвили, Д. О. Маргани, А. С. Тамазян. Поли(АДФ-рибоза)полимеразная активность нейрональных и глиальных ядер мозга крыс	141
თ. ზაალიშვილი, დ. მარგანი, ა. თამაზიანი. ვირთავის ტვინის ნეირონული და გლიური უჯრედების ბირთვების პოლი-(აძფ-რიბოზა) პოლიმერაზული აქტივობა	
T. M. Zaalishvili, D. O. Margiani, A. S. Tamazyan. Poly (ADP-ribose) polymerase activity of neuronal and glial nuclei from rat brain	
С. А. Пилиев. Экологическое обоснование выращивания теплолюбивых рыб в прудах, питающихся холодными водами горных рек Абхазской АССР	147
ს. ფილიევი. სითბოსმოყვარული თევზების მოშენების ეკოლოგიური დასაბუთება აფხაზეთის მთის მდინარეების ცივი წყლებით მკვებავ ტბორებში	
S. A. Piliiev. Ecological foundation of breeding of heat-loving fishes in the ponds feeding on the cold mountain rivers of Abkhaziya	
Н. М. Окуджава, В. И. Бахуташвили, С. А. Купрадзе. Влияние туберкулина и интерферона на репродукцию вируса лейкоза Раушера в хронически зараженных клетках JLSV-9	154
ნ. ოკუჯავა, ვ. ბახუტაშვილი, ს. კუპრაძე. ტუბერკულინისა და ინტერფერონის გავლენა ქრონიკულად დაავადებულ JLSV-9 უჯრედებში რაუშერის ლეიკოზის ვირუსის რეპროდუქციისზე	
N. M. Okujava, V. I. Bakhutashvili, S. A. Kupradze. Influence of tuberculin and interferon on the reproduction of Rauscher virus in the chronically infected JLSV-9 cells	

- Н. Ш. Накаидзе, А. П. Акифьев, Л. К. Обухова. К вопросу об альбом субстрате старения у *Drosophila melanogaster*. 156
- ბ. ნაკაიძე, ა. აკიფიევი, ლ. ობუხოვა. *Drosophila melanogaster*-ის დაბერების ინციპიენტური სუბსტრატის საკითხისათვის
- N. Sh. Nakaidze, A. P. Akifjev, L. K. Obukhova. On the problem of the initial senescence substrate in *D. Melanogaster*
- Р. С. Рижинашвили, Г. А. Марсагишвили, В. М. Мосидзе, К. Ш. Надарейшвили. Импринтинг у цыплят, подвергнутых рентгеновскому облучению в периоды эмбрионального и постэмбрионального развития 154
- რ. რიჯინაშვილი, გ. მარსაგიშვილი, ვ. მოსიძე, კ. ნადარეიშვილი. რენტგენის სხივებით ემბრიონალურ და პოსტემბრიონალურ პერიოდში დაზიანებული წიწილების იმპრინტინგი
- R. S. Rizinashvili, G. A. Marsagishvili, V. M. Mosidze, K. Sh. Nadareishvili. Imprinting of chicks X-irradiated during embryonal and postembryonal development
- Д. А. Гогоришвили, Т. Т. Сургуладзе, М. М. Заалишвили. О некоторых особенностях сократительных белков скелетных мышц лягушки *Rana ridibunda*. 169
- ქ. გოგორიშვილი, თ. სურგულაძე, მ. ზაალიშვილი. ბუყაყის (*Rana ridibunda*) ნონჩის კუნთების შეკუმშვადი ცილების ზოგიერთი თავისებურების შესახებ
- D. A. Gogorishvili, T. T. Surguladze, M. M. Zaalishvili. On some peculiarities of contractile proteins of the frog's (*Rana ridibunda*) skeletal muscles
- Г. А. Мачавариани. Принципы построения импульсных информационных сетей, в которых «часть обладает свойством целого» 177
- გ. მაკაჩავარიანი. იმპულსური ინფორმაციული ქსელების აგების პრინციპები, სადაც „ნაწილს მთლიანის თვისებები გააჩნია“
- G. A. Machavariani. The principles of construction of impulse informational nets in which „a part has the property of the whole“

Краткие сообщения
შოკლე ცნობები
Short Communication

- А. А. Козлов, Н. В. Козлова. К вопросу о влиянии проникающего излучения сверхмалой интенсивности на скорость деления клеток 182
- ა. კოზლოვი, ნ. კოზლოვა. ზემოქმედ ინტენსიობის გამჭვილი გამოსხივების მოქმედება უჯრედების გაყოფის სიჩქარეზე
- A. A. Kozlov, N. V. Kozlova. Effect of penetrating minute radiation on the cell division rate
- Т. А. Ломинадзе. Корреляционные связи между отдельными элементами структуры и пределы изменчивости некоторых признаков внутреннего строения аммонитов 185
- თ. ლომინაძე. ამონიტიდების სტრუქტურის ცალკეულ ელემენტებს შორის კორელაციური კავშირები და მათი შინაგანი აგებულების ზოგიერთი ნიშნის ცვალებადობის საზღვრები
- T. A. Lominadze. The correlation of separate elements of structure and the variability of some features of internal structure of the ammonitids

Рецензии
რეცენზიები
Reviews

- Н. Н. Нуцубидзе, Г. И. Квеситадзе. Рецензия на монографию Т. И. Билая «Термостабильные ферменты грибов», «Наукова думка», Киев, 1979 (на русском языке) 189
- ბ. ნუცუბიძე, გ. კვეციანი. რეცენზია ტ. ბილაის მონოგრაფიაზე „სოკოების ტერმოსტაბილური ფერმენტები“, „ნაუკოვა დუმკა“, კიევი, 1979
- N. N. Nutsubidze, G. I. Kvesitadze. Review of T. Bilay's book „Thermostable enzymes of fungus“, „Naukova Dumka“, Kiev, 1979.

Хроника
ქრონიკა
Chronicle

- Г. Ш. Каджая. Академик С. С. Шварц и современная экология (к 60-летию со дня рождения) 190
- გ. ქაჯაია. აკადემიკოსი ს. შვარცი და თანამედროვე ეკოლოგია (დაბადების 60 წლის-თვის გამო)
- G. Kadjaia. Academician S. Swartz and the modern ecology (on the occasion of 60-th birthday)

*К 110-й годовщине
со дня рождения В. И. Ленина*

В. И. ЛЕНИН И ПРОБЛЕМА СООТНОШЕНИЯ ФИЛОСОФИИ И ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ

С. Ш. Авалиани

Институт философии АН ГССР, Тбилиси

615.91
Мировоззренческие вопросы естествознания занимают важное место в философском наследии великого теоретика марксизма — В. И. Ленина. Крупные естественнонаучные открытия конца XIX начала XX веков В. И. Ленин назвал «новейшей революцией в естествознании». Это действительно было научной революцией, изменившей старые представления о наиболее общих закономерностях природы.

Попытки идеалистической интерпретации новейших естественнонаучных открытий, предпринятые представителями субъективного идеализма и позитивизма (в частности, махизма и эмпириокритицизма), с одной стороны, оказали отрицательное влияние на дальнейшее развитие естествознания, а с другой — породили философский ревизионизм в социал-демократическом движении России и, в конце концов, создали опасность для новообразованной марксистской партии. В такой ситуации возникла необходимость критики махизма и эмпириокритицизма и материалистической интерпретации новейших естественнонаучных открытий. Задача эта была успешно выполнена В. И. Лениным в книге «Материализм и эмпириокритицизм» (1909). В этом труде В. И. Ленин дал резкую критику махизма и «физического» идеализма, показал сущность кризиса физики, с позиций диалектического материализма объяснил новейшие открытия в естествознании, защитил и развил марксистскую философию. Исследованию философских вопросов естествознания уделяется большое внимание и в других философских работах великого вождя.

Характер исследования этих вопросов и даже результаты исследований во многом зависят от той философской методологии, которой пользуется ученый в процессе исследования более частных вопросов науки. В этом отношении особое значение имеет то, как понимает исследователь соотношение философии и естествознания, как ему представляется соотношение предметов изучения этих наук. Решение этой методологической проблемы лежит в основе исследования более специальных философских вопросов естествознания. Именно этим объясняется то обстоятельство, что вопрос о взаимоотношении философии и естествознания занимает одно из центральных мест в философских трудах В. И. Ленина.

В. И. Ленин в первую очередь критикует ошибочные концепции о соотношении философии и естествознания, которые возникли в процессе исторического развития этих наук. Одной из таких концепций является натурфилософия и натурфилософский подход, имевший с самого начала спекулятивный характер. Спекулятивная точка зрения о соотношении философии и специальных наук (физики, химии, биологии и т. д.) возникла еще в древней философии. Она отрицает необходимую связь между философией и специальными (частными) науками,

старается решить философские проблемы путем лишь априорного логического мышления или чистого умозерцания (*speculatio* — созерцание), т. е. интеллектуальной интуиции, и игнорирует данные специальных наук, изучающих объективную действительность. Научное знание, согласно этой концепции, есть не что иное, как знание низкого уровня, так как имеет эмпирическое происхождение и отражает чувственно воспринимаемый мир, в котором нет никакой необходимости и всеобщности. Философия, в отличие от научного знания, представляет собой единственно истинное познание, не нуждающееся в помощи специальных наук; она королева специальных наук, а специальные науки — ее служанки. Как королева независима от своих слуганок, а служанки зависят от королевы, так философия независима от специальных наук, наоборот, они зависят от философии. В этом смысле философия есть наука наук. Таким образом, пренебрежительное отношение к данным специальных наук, огульное отрицание их связи с философией, логический анализ абстрактных понятий, априоризм и крайний логицизм, доходящий до бессмысленной игры философскими понятиями, — суть основные признаки спекулятивной философии. В XVIII веке спекулятивная философия приняла вид натурфилософии, которая пыталась познать наиболее общую закономерность природы без учета данных естествознания.

К. Маркс и Ф. Энгельс, а затем и В. И. Ленин резко критиковали и решительно отрицали спекулятивную натурфилософию. Еще в работе «Что такое «друзья народа» и как они воюют против социал-демократов?» (1894) В. И. Ленин считает совершенно неудовлетворительными «чисто априорные, догматические абстрактные построения» об объективной действительности и требует, чтобы философское суждение было основано на естественнонаучных данных. Спекулятивные концепции, по его мнению, «непригодны по своим основным приемам, по своей сплошной и беспросветной метафизичности» (Полн. собр. соч., т. I, с. 126). Рассуждать о наиболее общей закономерности без знания и предумотречения частной закономерности той же действительности, согласно В. И. Ленину, «значит начинать с конца». Именно поэтому попытки подобного рода, из-за априорного характера, почти всегда неудачны. «Пока не умели приняться за изучение фактов, всегда сочиняли а priori общие теории, всегда остававшиеся бесплодными» (там же). Бесплодность таких суждений стала ясной в результате возникновения натурфилософии — спекулятивной концепции о природе. «Метафизик-химик, не умея еще исследовать фактически химических процессов, сочинял теорию о том, что такое за сила химическое средство? Метафизик-биолог толковал о том, что такое жизнь и жизненная сила? Метафизик-психолог рассуждал о том, что такое душа? Нелеп тут уж был прием» (там же). Говоря о «нелепости приема», В. И. Ленин имеет в виду спекулятивный метод познания наиболее общей закономерности природы, т. е. попытку познания природы без учета данных естествознания. В противоположность этому методу В. И. Ленин указывает на совершенно другой метод философского исследования и, таким образом, показывает единственно реальный путь предотвращения бесплодности философского познания. Он пишет: «Нельзя рассуждать о душе, не обяснив в частности психических процессов: прогресс тут должен состоять именно в том, чтобы бросить общие теории и философские построения о том, что такое душа, и суметь поставить на научную почву изучение фактов, характеризующих те или другие психические процессы» (там же, с. 126—127). Иначе говоря, это значит, что философские теории о природе души имеют научное значение лишь постольку, поскольку они основываются на данных физиологии и психологии о психической функции и ее материальном субстрате — мозге. Фило-

софское суждение научно лишь в том случае, если оно представляет собой философское обобщение данных специальных наук. Именно поэтому философская концепция о душе, которая не считается с данными специальных наук и старается самостоятельно познать наиболее общие закономерности души, заранее обречена на неудачу. «Научный психолог, — писал В. И. Ленин, — отбросил философские теории о душе и прямо взялся за изучение материального субстрата психических явлений — нервных процессов» (там же, с. 127).

Отсюда, конечно, вовсе не следует, будто В. И. Ленин сводит философскую теорию психики и сознания к физиологии и психологии. В. И. Ленин лишь отрицает правомерность спекулятивных концепций и защищает идею взаимосвязи философии и естествознания. Эту идею он развивает и углубляет в своих работах более позднего периода.

В. И. Ленин считает, что спекулятивный метод исследования природы часто становится источником фундаментальных заблуждений. Например, Гегель — великий диалектик в истории идеализма — разделял метафизическую точку зрения в вопросах эволюции живой природы. «Человек не развился из животного, — утверждал он, — как и животное не развилось из растения; каждое существо есть сразу и целиком то, что оно есть» (Гегель, Соч., т. II, с. 356). Однако эволюционная теория Дарвина полностью отвергла эти метафизические взгляды, возникшие на основе спекулятивной философии. В связи с этим В. И. Ленин писал: «Дарвин положил конец воззрению на виды животных и растений, как на ничем не связанные, случайные, «богом созданные» и неизменяемые, и впервые поставил биологию на вполне научную почву, установив изменяемость видов и преемственность между ними» (Полн. собр. соч., т. I, с. 124). Отсюда очевидно, что заблуждение Гегеля в специальных вопросах познания живой природы являлось результатом применения неправильного метода философского исследования.

Таким образом, В. И. Ленин считает совершенно неприемлемым натурфилософский подход к исследованию объективной реальности. Все наше знание, познание, по его мнению, начинается от живого созерцания и, следовательно, не имеет никаких априорных начал; «единственный источник наших знаний — ощущения» (Полн. собр. соч., т. 14, с. 113).

Вторую крайность в понимании соотношения философии и естествознания представляет позитивизм, который по существу отрицает самостоятельность философии и фактически сводит ее к специальным, «частным» наукам. Основоположник позитивизма О. Конт утверждал, что «наука — сама философия». Даже название «позитивизм» (positivus — «положительный») указывает на то, что последователи этого философского направления заменяют философию специальными (частными, «положительными») науками и, тем самым, отрицают ее самостоятельность. Позитивисты пытаются доказать, будто у философии нет ни права, ни возможности утверждать или отрицать что-нибудь о природе как объективной реальности. Единственное, что она может дать — это логический анализ естествознания (и специальных наук вообще). Таким образом, позитивисты сводят функцию философии к логическому анализу научной теории. Это и есть сциентистский подход к философии, который, правда, противопоставляется спекулятивной натурфилософии, но, являясь другой крайностью, представляет собой не менее ложный и неприемлемый взгляд на природу соотношения философии и естествознания.

Если спекулятивная натурфилософия исходила из априоризма и пренебрежительно относилась к данным естественных наук, позитивистская философия естествознания, наоборот, имела эмпиристический

характер и сводила философию к логическому анализу научных теорий, ничего не говоря о природе объективной реальности. Именно отсюда берет начало недооценка философии и вообще теоретического мышления, более того, отрицание философии со стороны некоторых естествоиспытателей.

К. Маркс и Ф. Энгельс резко критиковали позитивистский подход к философии. Они критиковали тех естествоиспытателей, которые «игнорируют или бранят» философию. Ф. Энгельс утверждал, что философия необходима для естествознания, так как любая наука, в том числе и естествознание, сознательно или бессознательно пользуется философскими категориями. Поэтому «те, кто больше всех ругает философию, являются рабами как раз наихудших вульгаризированных остатков наихудших философских учений» (К. Маркс и Ф. Энгельс, Соч., т. 20, с. 525). Мыслить натуралистически, по Ф. Энгельсу, значит мыслить неправильно. Это есть не что иное, как «самая плоская эмпирия, презирающая всякую теорию и относящаяся с недоверием ко всякому мышлению». Он утверждал, что «философия мстит задним числом естествознанию за то, что последнее покинуло ее» (там же, с. 520). Это «мщение» выражается в том, что естествознание, которое игнорирует философию, часто заблуждается. Полностью разделяя точку зрения Ф. Энгельса, В. И. Ленин примером такого заблуждения приводит так называемый «физиологический» идеализм, основой которого служила неправильная интерпретация теории специфической энергии И. Мюллера. На базе этой теории были сделаны субъективно-идеалистические и по существу ложные выводы, в частности о том, будто в процессе восприятия мы ощущаем лишь собственные ощущения, а не свойства объективно существующих предметов и явлений мира. Таким образом, неправильное философское толкование данных естествознания положило начало возникновению новой разновидности идеализма.

Следовательно, развивая марксистское понимание о взаимоотношении философии и естествознания, В. И. Ленин считает, что спекулятивная натурфилософия и ее противоположность — позитивистская философия естествознания представляют собой две крайности понимания взаимоотношения философии и естествознания и, следовательно, не дают научного решения этой проблемы.

Между философией и естествознанием существует внутренняя, необходимая связь. Философия без естествознания бессодержательна, а естествознание, изолированное от философии, слепо.

Классики марксизма-ленинизма всегда считали необходимым условием развития философского познания обобщение результатов естественнонаучных исследований.

Ф. Энгельс особое значение придавал трем великим открытиям в естествознании, которые подтвердили учение диалектического материализма о природе. Одно из них — открытие клеточной теории Шванном и Шлейденом. Еще раньше возникла концепция о клеточной структуре органического мира. Однако клеточная теория окончательно была обоснована работами Шванна и Шлейдена, в результате которых установлено сходство строения и происхождения клеток животных и растений. Клеточная теория доказала единство структуры живой природы и тем самым подготовила почву для эволюционной теории органического мира, который, начиная от простейших организмов до человека, подчиняется одной и той же закономерности. Это было не что иное, как эмпирическое обоснование диалектической концепции об единстве мира.

Такое же большое значение имел закон сохранения энергии, в результате которого стало ясно, что «все бесчисленные действующие в



природе причины... являются особыми формами, способами существования одной и той же энергии, т. е. движения» (К. Маркс и Ф. Энгельс, Соч., т. 2, с. 200). Именно на этой основе возможно превращение энергии из одной формы в другую. С другой стороны, это было доказательство идеи вечности энергии, т. е. подтверждение одного из основных положений диалектического материализма.

Однако классики марксизма-ленинизма особое внимание уделяли эволюционной теории Дарвина, доказавшего, что мир живых организмов есть продукт длительного развития, и, следовательно, его отдельные формы не только не изолированы друг от друга, но, напротив, находятся в тесной взаимосвязи. Дарвин, говорил Ф. Энгельс, «нанес сильнейший удар метафизическому взгляду на природу, доказав, что весь современный органический мир, растения и животные, а следовательно так же и человек есть продукт процесса развития, длившегося миллионы лет» (Ф. Энгельс, Анти-Дюринг, М., 1948, с. 23).

До возникновения эволюционной теории Дарвина в биологии господствовало метафизическое понимание видов, как неизменяемых и друг от друга изолированных феноменов. В естественнонаучном обосновании диалектической концепции органического мира большую роль сыграла эволюционная теория Дарвина, которая объяснила механизм биологической эволюции и показала ее внутренние законы. Сам человек, согласно этой теории, есть продукт развития органического мира. Несмотря на то, что Дарвин не понял социальной сущности человека, его теория эволюции имела громадное значение в обосновании взгляда диалектического материализма на мир. 19 декабря 1860 года К. Маркс писал Ф. Энгельсу, что работа Дарвина о естественном отборе служит естественноисторической основой наших взглядов. Это, конечно, большая оценка Дарвина еще раз говорит о большом значении естествознания для философии.

С другой стороны, классики марксизма-ленинизма указывали на большое значение философии в развитии естествознания. Выше было сказано, что Ф. Энгельс резко критиковал тех естествоиспытателей, которые игнорировали или бранили философию. Отрицание философии влечет за собой ошибки фундаментального характера. Эту идею развивает В. И. Ленин в книге «Материализм и эмпириокритицизм». В частности, он утверждает, что основной причиной возникновения «физического» идеализма является то, что физики не знают философии. Именно в результате незнания или игнорирования философии некоторые физики пришли к выводу, что «материя исчезла». Не зная диалектического соотношения абсолютной и относительной истин, они не поняли, что расщепление атома совершенно не означает «исчезновение материи»; оно доказывает лишь то, что «исчезает тот предел, до которого мы знали материю до сих пор, наше знание идет глубже» (В. И. Ленин, Полн. собр. соч., т. 24, с. 247). Следовательно, игнорирование или незнание философии вызывает, по В. И. Ленину, ошибки даже в области научного исследования, что лишним раз говорит о большом значении философии в развитии естествознания, а это, со своей стороны, есть не что иное, как доказательство несостоятельности чисто эмпиристического подхода к естествознанию.

В. И. Ленин вновь возвращается к этой мысли и еще более углубляет ее в работе «О значении воинствующего материализма» (1922). Он пишет: «Без солидного философского обоснования никакие естественные науки, никакой материализм не может выдержать борьбы против натиска буржуазных идей и восстановления буржуазного миросозерцания» (Полн. собр. соч., т. 33, с. 207). Это значит: любая отрасль естествознания нуждается в философском обосновании. Без такого обоснования она обречена на неудачу.



Однако может ли естествознание сделать правильные философские выводы и обобщения без помощи философии? На этот вопрос В. И. Ленин дает отрицательный ответ. Он пишет: «Крупные естествоиспытатели так же часто, как до сих пор, будут беспомощны в своих философских выводах и обобщениях. Ибо естествознание прогрессирует так быстро, переживает период такой глубокой революционной ломки во всех областях, что без философских выводов естествознанию не обойтись ни в коем случае» (там же, с. 208).

Ярким доказательством этого положения служит пример мировоззрения выдающегося биолога-дарвиниста Э. Геккеля. Биологическая концепция Геккеля, говорит В. И. Ленин, диаметрально противоречит идеалистической философии и объективно доказывает правильность материалистического мировоззрения. Однако Геккель не философ, а представитель естественно-исторического материализма. Естественно-исторический материализм, согласно В. И. Ленину, есть «стихийное, не сознаваемое, неоформленное, философски-бессознательное убеждение подавляющего большинства естествоиспытателей в объективной реальности внешнего мира, отражаемой нашим сознанием» (Полн. собр. соч., т. 14, с. 330). Геккель, не являясь сознательным материалистом и, более того, не имея достаточного знания философии, не дает философского обобщения научных взглядов; он иногда даже колеблется между материализмом и идеализмом, «не желает рвать с филистерами», проявляет «личные примирительные тенденции» и т. д. Это ясный пример того, в каком беспомощном состоянии, «без солидного философского обоснования», может оказаться даже такой крупный естествоиспытатель, каким был Геккель. Здесь еще раз подтверждается положение В. И. Ленина, согласно которому «без философских выводов естествознанию не обойтись ни в коем случае».

Разоблачая вредность разъединения философии и естествознания, В. И. Ленин решительно защищает идею необходимой связи этих двух сфер человеческого знания. Ни философия, ни естествознание в отдельности, т. е. изолированно друг от друга, не дают исчерпывающего знания объективной реальности. Для достижения этой цели необходима их взаимосвязь. О необходимости такой взаимосвязи Ф. Энгельс писал: «Всякому, кто занимается теоретическими вопросами, результаты современного естествознания навязываются с такой же принудительностью, с какой современные естествоиспытатели — желают они этого или нет — вынуждены приходить к общетеоретическим выводам. И здесь происходит известная компенсация. Если теоретики являются полужайками в области естествознания, то современные естествоиспытатели фактически в такой же мере являются полужайками в области теории, в области того, что до сих пор называлось философией» (К. Маркс и Ф. Энгельс, Соч., т. 20, с. 366). Отсюда следует, что философия и естествознание дополняют, т. е. способствуют, помогают друг другу, а их разъединение, изолирование и, тем более, противопоставление приносит каждому из них лишь вред.

Идея взаимосвязи философии и естествознания непосредственно вытекает из марксистско-ленинского понимания предмета философии. Философия, согласно этому пониманию, есть учение о наиболее общих законах действительности. Отдельные, специальные области той же действительности изучаются специальными или частными науками (например, физика изучает физическую область объективного мира, биология — закономерности жизни и т. д.). Отсюда следует, что изучение наиболее общей закономерности действительности, которым занимается философия, возможно лишь на основе философского обобщения данных тех (специальных) наук, которые изучают отдельные области той же действительности. В этом смысле научная философия основыв-

вається (емпірически) на спеціальних науках, ибо она познает наиболее общие законы объективной действительности через изучение и философское обобщение результатов этих наук. С другой стороны, специальные науки, в частности естествознание, тоже основываются на философии, так как любое частное или менее общее (таким является естествознание и любая специальная наука по отношению к философии) основывается (логически) на более общем. Это значит, что исчерпывающее, глубокое понимание результатов естествознания (и специальных наук вообще) возможно лишь в условиях познания их философских основ. Следовательно, философия и естествознание неразрывны.

Это, конечно, вовсе не значит, что у каждого из них нет самостоятельности. Они, безусловно, различны и самостоятельны, не могут заменить друг друга. Речь идет лишь о необходимости взаимосвязи этих двух сфер человеческого познания. Это значит, что между этими сферами знания существует определенное единство, которое предполагает различия.

Положение В. И. Ленина о необходимой связи философии и естествознания имеет большое методологическое значение в процессе исследования как философских проблем, так и проблем разных областей естествознания. В современную эпоху это положение так же актуально, как в то время, когда писались философские труды великого теоретика марксизма — В. И. Ленина. Оно стало своеобразным заветом, призывающим нас к дальнейшему укреплению и углублению этой связи, к расширению исследования проблем философии естествознания.

УДК 612.826.5

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

**ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ РАЗНЫХ АФФЕРЕНТНЫХ ИМПУЛЬСОВ,
ПОСТУПАЮЩИХ В НЕЙРОНЫ ПЕРЕДНИХ БУГРОВ
ЧЕТВЕРОХОЛМЯ: I. ВЛИЯНИЕ КОЖНЫХ И ЗВУКОВЫХ
РАЗДРАЖЕНИЙ НА СВЕТОВЫЕ ОТВЕТЫ**

З. И. Нанобашвили, С. П. Нарикашвили

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

Поступила в редакцию 15.2.1979

На взрослых ненаркотизированных, кураризованных кошках в условиях острого опыта изучалось влияние предшествующего кожного или звукового раздражений на ответные световые реакции нейронов передних бугров четверохолмия (ПБЧ). Под влиянием указанных раздражений ответные реакции нейронов ПБЧ на световую вспышку значительно облегчаются. Такое же облегчение обнаруживается при кондиционирующем раздражении мезенцефальной ретикулярной формации. Заключается, что облегчение световых ответных разрядов нейронов ПБЧ под влиянием звукового и кожного раздражений осуществляется, вероятно, через активацию ретикулярной формации.

Хорошо известно, что ПБЧ наряду со зрительными получают импульсы от слуховых и кожных афферентов [2, 3, 5, 6, 7, 9, 10, 12]. Электрофизиологическими исследованиями было установлено наличие конвергенции этих афферентов на одних и тех же нейронах ПБЧ [1, 2, 5, 6, 8, 9, 11]. Однако до сих пор подробно не изучался вопрос о взаимодействии разных афферентов на уровне нейронов ПБЧ.

Ряд работ лишь указывал на такую возможность [4, 12]. В настоящей работе представлены результаты изучения влияния незрительных периферических раздражений на световые ответные реакции псверхностных нейронов ПБЧ (до 1—1,5 мм от поверхности ПБЧ).

МЕТОДИКА

Опыты проводились на ненаркотизированных, кураризованных взрослых кошках. Для периферических раздражений применялись световые вспышки (продолжительность 0,5 мс), щелчки (0,5 мс) и электрокожное раздражение (4—8 В, 0,3—0,4 мс) передней лапы. Для раздражения ретикулярной формации ствола мозга служили константановые провода с фабричной изоляцией, вживленные в головной мозг стереотаксически [13]. Зрачки животного атропинизировались (0,1%-ный сернистый атропин). Ответные реакции нейронов ПБЧ регистрировались стеклянными микропипетками, заполненными 3 М раствором цитрата калия (для внутриклеточного отведения) или натрия (для внеклеточного отведения). Диаметр кончика микроэлектрода не превышал 1—1,5 мк. Микроэлектроды погружались через большие полуша-

рия и после завершения опытов оставались в тканях мозга. Затем после фиксации (в 10%-ном растворе формалина) на фронтальных срезах определялся путь прохождения электрода и пункты отведения, судя по расстоянию (в мм) от поверхности ПБЧ.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Спыты показали, что кондиционирующие кожное или звуковое раздражения облегчают зрительные ответы в полисенсорных нейронах ПБЧ. Так, на рис. 1 показаны эффекты предшествующего кожного раздражения на ответные реакции нейронов поверхностных слоев ПБЧ, вызванные световой вспышкой. Хорошо видно, что нейроны как левой (верхняя кривая), так и правой половины ПБЧ (А) характеризуются

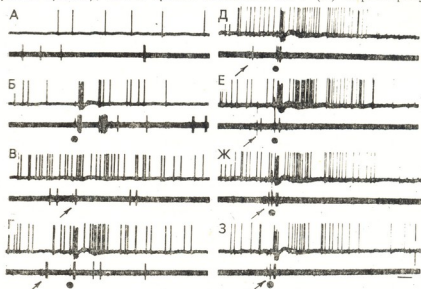


Рис. 1. Влияние предшествующего кожного раздражения на световые ответные реакции нейронов левого (верхняя запись, 600 мкс от поверхности ПБЧ) и правого (нижняя запись — 900 мкс) ПБЧ: А — спонтанные разряды; Б — эффект одиночной световой вспышки; В — одиночное кожное раздражение (4В, 0,3 мс) правой передней лапы; Г-З — эффекты предшествующего кожного раздражения на световые ответные разряды нейронов при разных интервалах времени. Здесь и на последующих рисунках: точки — световые вспышки, стрелки — кожное раздражение. Калибровка: 100 мс, 250 мкВ

нерегулярной спонтанной активностью малой частоты. Световая вспышка (отмечена точкой под кривой) вызывает непосредственный ответ в виде группового разряда высокой частоты, за которым следует пауза молчания (100 мс и более) с повторным активированием или облегчением (учащением) разряда нейронов (Б). Кожное раздражение правой передней лапы (отмечено стрелкой) вызывает в правой половине ПБЧ одиночный спайк (В). На нейроне левой половины ПБЧ также получается ответная реакция, но в виде диффузного облегчения спонтанной активности. Предшествующее кожное раздражение (при разных интервалах сочетания со световым) вызывает облегчение светового ответа нейрона левой половины ПБЧ (Г-З). Облегчение наблюдается при интервале между стимулами 200—250 мс и меньше. Оно выражается: 1) в уменьшении скрытого периода светового ответного разряда; 2) в укорочении паузы, возникающей после непосредственного группового

ответного разряда спайков на свет; 3) в облегчении как непосредственно, так и повторного ответного группового разрядов (интересно, что в интервалах 180 мс и менее между стимулами наблюдается возникновение еще одной повторной фазы активирования нейрона на световую вспышку); 4) в общем усилении спонтанной активности нейрона ПБЧ в интервалах между применениями парных раздражений, что видно на всех кривых (рис. 1) при сравнении спонтанных разрядов перед применением стимулов (до их сочетаний (А, Б) и через несколько (Г-З) сочетаний). Световой ответ клетки правой половины ПБЧ (нижние кривые) тормозится кондиционирующим кожным раздражением при всех применяемых между стимулами интервалах. Торможение выражается в уменьшении числа ответных спайков в пачке и в блокировании повторного разряда нейрона на световую вспышку.

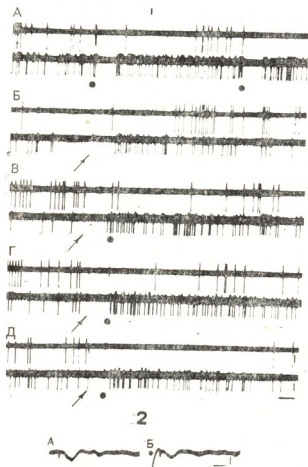
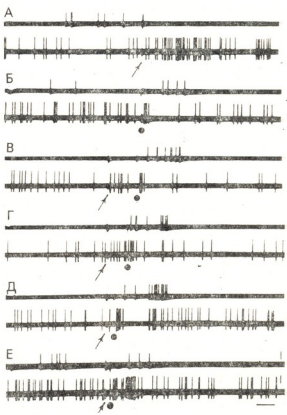


Рис. 2. 1—Влияние предшествующего кожного раздражения на световые ответные реакции нейронов левой (верхняя запись, 1000 мкс от поверхности ПБЧ) и правой (нижняя запись, 700 мкс) половины ПБЧ: А—эффекты изолированного светового раздражения; Б—реакции нейронов на кожное раздражение (5В, 0,4 мс) правой передней лапы; В-Д — эффекты сочетания этих стимулов при разных интервалах времени. Калибровка: 100 мс, 250 мкВ. 2—Нейрон на глубине 950 мкс от поверхности ПБЧ (внутриклеточное отведение; каждый кадр — 10 пробегов луча): А — эффект светового раздражения; Б — влияние предшествующего кожного раздражения контралатеральной передней лапы (4 В, 0,3 мс). Точка — кожное раздражение, черточка — световая вспышка. Калибровка: 40 мс, 10 мВ

Некоторые нейроны ПБЧ реагируют на световую вспышку торможением спонтанной активности (затишье) продолжительностью 100—150 мс и более. В этих случаях предшествующее кожное раздражение вызывает почти полное устранение затишья, заполняемого спайками. Результаты одного из таких опытов показаны на рис. 2. Хорошо видно, что одиночные световые вспышки вызывают возникновение торможения спонтанной активности одновременно регистрируемых нейронов двух половин ПБЧ, продолжительность которого более постоянна у нейрона правой половины (нижняя кривая). После означенного торможе-

ния происходит небольшое облегчение спонтанной активности регистрируемых нейронов, особенно правой половины ПБЧ (А). Под влиянием одиночного кожного раздражения правой передней лапы с некоторой задержкой (150—400 мс) происходит облегчение спонтанной активности нейронов (Б). Световая вспышка после кондиционирующего одиночного кожного раздражения (В) уже не вызывает торможения спонтанной активности нейрона правой половины ПБЧ, как это бывает при действии только световой вспышки (А). Такое облегчающее влияние обнаруживается при интервалах 200 мс и менее между кожным и световым раздражениями. Нейрон левой половины (верхняя кривая) после предшествующего кожного раздражения как будто сохраняет тормозную реакцию на световую вспышку, что хорошо выражено в интервалах между раздражениями около 100 мс (Г, Д). Можно было допустить, что нейроны реагируют на свет паузой затишья. Это происходит в связи с возникновением тормозного постсинаптического потенциала (ТПСП), что подтвердилось в опытах с внутриклеточным отведением активности нейронов ПБЧ. Оказалось, что некоторые нейроны ПБЧ на свет генерируют ТПСП (рис. 2,2А), который, в случае предшествующего кожного раздражения, заметно ослабевает (рис. 2,2Б).

Рис. 3. Влияние звукового раздражения на световые ответные реакции нейронов ПБЧ. Верхняя кривая — нейрон на глубине 1400 мк от поверхности. Нижняя кривая — нейрон на глубине 180 мк. Микроэлектрод погружается под углом 30°. А — эффект звукового щелчка, Б — световой вспышки; В-Е — влияние предшествующего звукового раздражения на световые ответы при разных интервалах времени между стимулами. Калибровка: 100 мс, 250 мкВ



Устранение тормозного затишья ответной реакции нейрона на световую вспышку (т. е. облегчение реакции нейрона) наблюдается и под влиянием предшествующей звуковой стимуляции. На рис. 3 регистрируется активность нейронов поверхностного (нижняя кривая) и глубокого (верхняя кривая) слоев левой половины ПБЧ. Одиночный звуковой щелчок (стрелка) вызывает активирование одного (поверхностного) нейрона в виде значительного учащения спайков и не влияет на активность другого (А). У нейрона поверхностного слоя ПБЧ от свето-

вой вспышки возникает непосредственный ответный разряд (Б) вместе с тем усиливается, с некоторым запозданием, спонтанная активность у более глубокого нейрона. Таким образом, поверхностный нейрон генерирует высокочастотный групповой разряд вслед за световой вспышкой, затем следует пауза и возобновление спонтанной активности; глубокий же нейрон отвечает несколькими поздними спайками малой частоты.

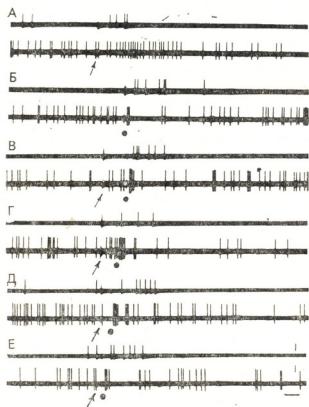


Рис. 4. Влияние кожного раздражения на световые ответы нейронов ПБЧ (те же нейроны, что на рис. 3): А — эффект кожной (4 В, 3 мс) стимуляции, Б — световой вспышки; В-Е — влияние кожного раздражения на световые ответы нейронов при разных интервалах времени между стимулами. Калибровка та же, что на рис. 3

Предшествующее звуковое раздражение по-разному влияет на световую реакцию этих нейронов. Активность нейрона, отвечающего непосредственным групповым разрядом на свет (нижняя кривая), почти не меняется под влиянием кондиционирующего звукового раздражения при интервале между стимулами 100—200 мс (В, Г). При этих же интервалах в другом нейроне облегчается ответная реакция на световую вспышку. Облегчение выражается в уменьшении скрытого периода ответа и в увеличении числа спайков в разряде. При интервалах менее 100 мс ответная реакция обоих нейронов на свет качественно меняется: происходит некоторое блокирование ответной реакции глубокого нейрона (верхняя кривая) и облегчение нейрона поверхностного слоя, реагирующего на свет групповым разрядом (Е). Облегчение выражается в увеличении числа ответных разрядов, которые заполняют паузу молчания.

Реакция этих нейронов на свет облегчается и после предшествующей кожной стимуляции (рис. 4). Облегчающий эффект более четко проявляется при интервалах между раздражениями 60—120 мс — увеличивается число спайков в пачке и проявляется дополнительный групповой разряд (Г, Д).

Нами было показано [1], что нейроны поверхностного слоя ПБЧ на звуковое и кожное раздражение отвечают, в основном, диффузным и

длительным облегчением спонтанной активности (рис. 1, В; 3; 4А). Происходит ли это облегчение через активацию ретикулярной формации (РФ) ствола мозга. На рис. 5 (те же нейроны, активность которых представлена на рис. 3 и 4) хорошо видно, что предшествующее раздражение мезэнцефалической РФ вызывает значительное облегчение ответных реакций нейронов ПБЧ на световые раздражения при всех интервалах между стимулами (В—Е). Облегчение, так же как

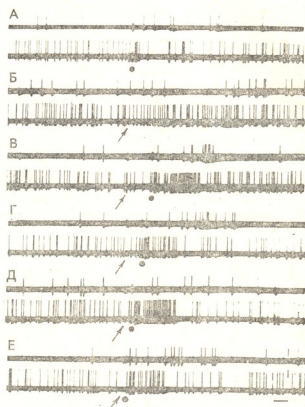


Рис. 5. Влияние предшествующего одиночного раздражения РФ на световые ответы нейронов ПБЧ (те же нейроны, что на рис. 3 и 4): А—эффект изолированного светового раздражения, Б—раздражения РФ (4 В, 0,3 мс); В-Е — влияние раздражения мезэнцефалической РФ на световые ответы нейронов при разных интервалах времени между стимулами. Калибровка та же, что на рис. 3

при действии кожной стимуляции и звука, выражается в увеличении числа спайков и в появлении дополнительных высокочастотных разрядов. Хорошо видно, что ретикулярное облегчение световых ответных реакций нейрона ПБЧ выражено лучше, чем при кондиционирующих кожной или звуковой стимуляциях (сравните рис. 5 с рис. 3 и 4).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты настоящего исследования, представляющего часть задуманной работы по изучению взаимодействия разных входов в ПБЧ, показали, что предшествующие кожное и звуковое раздражения вызывают облегчение ответных реакций нейронов ПБЧ, возникающих на световую вспышку. Облегчение выражается в уменьшении скрытого периода ответной реакции нейрона, увеличении числа спайков и укорочении паузы после ответного разряда. Активируются также нейроны, реагирующие на свет торможением спонтанной активности, т. е. торможение сменяется разрядами спайков. Последнее положение дает основание считать, что облегчение световых ответных разрядов нейронов ПБЧ после предшествующей кожной или звуковой стимуляции обусловлено блокированием тормозных процессов, сопутствующих световому раз-

Институт биологии
Ленинградского университета

дражению. Такое предположение подтверждается возникновением этих случаев ТПСР, уменьшающегося в амплитуде после предшествующего кожного раздражения. Так как эффекты кондиционирующего ретикулярного раздражения на световые отьеты оказались такими же и даже выраженными лучше, чем влияние звукового и кожного раздражений, то есть основание считать, что облегчающее влияние последних, видимо, осуществляется через ретикулярную формацию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нанобашвили З. И. Сообщения АН ГССР, 92, 2, 431—436, 1979.
2. Anderson F. D., Berry C. M. J. Comp. Neurol., 111, 3, 195—229, 1959.
3. Callens M., Vandebussche E., Greenway Ph. Arch. int. Physiol., 75, 148—150, 1967.
4. Callens M., Orban B., Lanwers Chr. Arch. Int. Physiol., 75, 340—342, 1967.
5. Synader M., Berman N. J. Neurophysiol., 35, 187—201, 1972.
6. Drager H. C., Hubel D. J. Neurophysiol., 38, 690—713, 1973.
7. Hoffman K. P., Straschill M. Exp. Brain Res., 12, 120—131, 1971.
8. Hoffman K. P. J. Neurophysiol., 36, 409—424, 1973.
9. Horn B., Hill R. M. Exp. Neurol., 14, 199—223, 1968.
10. Jassik-Gerschenfeld D. Nature, 208, 898—900, 1965.
11. Stein B. E., Makajulo O. A. The Physiologist, 14, 237, 1971.
12. Stein B. E., Magalhaes-Carbro B., Kruger L. Science, 189, 224—225, 1975.
13. Szentagothai J. A körponti idegrendszer melyen fekvő rszein vegzett kiserleti beavatkozások modsterei. A „stereotaxis„ elven alapulo műszerek es alkalmazasuk, Akademiáni Kiado, Budapest, 81, 1957.

ოთხგორაკის წინა ბორცვების ნეირონებში მომდინარე სხვადასხვა აფერენტულ იმპულსთა ურთიერთმოქმედების შესწავლისათვის:
I. კანისა და ბგერითი გალიზიანების გავლენა სინათლით გამოწვეულ პასუხებზე

ზ. ნანობაშვილი, ს. ნარიკაშვილი

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

რეზიუმე

ზრდასრულ კურარისებულ კატებზე მწვავე ცდის პირობებში შესწავლილ იქნა კანისა და ბგერითი ერთხელობრივი გალიზიანების გავლენა სინათლით გამოწვეულ პასუხებზე, რომლებსაც ოთხგორაკის წინა ბორცვების ნეირონებში აღვრიცხავდით. აღმოჩნდა, რომ თუ სინათლით გალიზიანებას წინ უსწრებს კანისა და ბგერითი გალიზიანება, ამის შედეგად პასუხების გამოწვევა აღვილდება. წინა ოთხგორაკის ნეირონთა ამ საპასუხო რეაქციების გაადვილება უნდა ხდებოდეს ბადებრივი ფორმაციის გააქტივების შედეგად. ამის სასარგებლოდ ლაპარაკობს ის ფაქტი, რომ სინათლით გამოწვეული პასუხების ასეთი გაადვილება ხდება, თუ სინათლით გალიზიანებას წინ უსწრებს მეზენცეფალური ბადებრივი ფორმაციის უშუალო ელექტრული გალიზიანება.

ON THE INTERACTION OF DIFFERENT AFFERENT IMPULSES
ARRIVING TO THE SUPERIOR COLLICULAR NEURONS:
I. INFLUENCE OF CUTANEOUS AND ACOUSTIC STIMULATIONS
ON THE RESPONSES TO LIGHT FLASHES

Z. I. NANOBASHVILI, S. P. NARIKASHVILI

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

S u m m a r y

The influence of conditioning single cutaneous and acoustic (clicks) stimulation on the superior collicular (SC) unit responses to light flashes was studied in the acute experiments on unanesthetized curarized adult cats. The conditioning click and cutaneous stimulation were shown to facilitate the SC unit responses to light stimuli. This facilitation seems to be nonspecific because the same effect is observable at conditioning stimulation of the mesencephalic reticular formation.

УДК 616.014.1

ЦИТОЛОГИЯ

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ЦИТОХИМИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ
БЕЛОКСИНТЕЗИРУЮЩИХ РИБОСОМ ЭМБРИОНОВ
ВЬЮНА *MISGURNUS FOSSILIS*

Ц. Я. Жгенти

*Институт экспериментальной и клинической хирургии им. К. Д. Эристави МЗ ГССР,
Тбилиси*

Поступила в редакцию 9.3.1978

Проведена проверка информативности способа количественного цитохимического определения биосинтеза белка на объектах с известным уровнем этого процесса. Способ методически развит и дополнен по сравнению с предложенным ранее [3—5]. Уровни остаточных, неэкстрагируемых рибонуклеазой и протеазами РНК и белков принимаются за параметры, определяющие относительное количество функционирующих, белоксинтезирующих рибосом. Способ не идентичен и не заменяет способов определения биосинтеза белка по включению радиоактивно меченных предшественников в синтезируемые белковые молекулы, но более доступен, осуществляется с использованием обычной цитогистохимической и фотометрической техники и позволяет вести цитохимическое определение в конкретной клетке без нарушения взаиморасположения клеточных компонентов. Радиоавтографическая методика изучения биосинтеза белка и цитохимическая дополняют друг друга, позволяя анализировать процесс первоочередной жизненной важности — биосинтеза белка по скорости наращивания белковых цепей и по количеству белоксинтезирующих рибосом.

Основанием для цитохимического определения биосинтеза белка послужили в основном результаты биохимических исследований ряда авторов [12—18], согласно которым рибосомы защищают от гидролизующих воздействий рибонуклеаз и протеаз внутририбосомально локализованные транслируемые фрагменты информационных РНК [14, 16—18], спаренные с ними в кодон-антикодонном взаимодействии молекулы транспортных РНК [15] и проксимальные части синтезируемых белковых молекул [13].

Эти внутририбосомальные РНК и белки, в отличие от денатурированных фиксации и деполимеризованных гидролизом клеточных и рибосомальных РНК и белков [1, 11], способны вступать в реакцию специфического окрашивания при последующей цитохимической обработке, могут быть зарегистрированы цитофотометрически в препаратах, гидролизированных в растворах рибонуклеаз и протеаз, и служить цитохимическими параметрами или индикаторами функционирующих рибосом.

Предлагаются два цитохимических параметра, характерных только для рибосом, синтезирующих белок, в отличие от свободных рибосомальных субъединиц и неактивных мономеров: первый параметр определяет общее количество неэкстрагированных рибонуклеазой ос-

татков рибосом, осуществляющих трансляцию или находящихся в потенциальной готовности к ее осуществлению; второй параметр определяет общее количество локализованных в полости большой рибосомальной субъединицы проксимальных аминокислотных последовательностей синтезируемых белковых молекул, что позволяет судить о количестве действительно функционирующих рибосом, в то время как цитохимические определения суммарного содержания РНК и белков не позволяют характеризовать количество белоксинтезирующих рибосом.

Способ является комплексным и обеспечивает возможность получения данных об относительном суммарном содержании РНК и белка и о количестве транслирующих рибосом в фиксированных препаратах исследуемых тканей [6, 7]*.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Четырем самцам рыбы выюна *Misgurnus fossilis* был введен гонадотропный гормон — хореогонин в дозе 250 м. ед. Через 36 ч посредством искусственного икротетания получена икра. Икринки перенесли в воду при 21°C. Пробы зародышей брали через 8 и 16 ч после икротетания, что соответствует стадиям поздней бластулы и гастрюлы (стадии 8 и 16) зародышей выюна [8]. Пробы трипсинозировали в течение 5 мин, центрифугировали в двуслойном градиенте 1 М сахарозы для отделения желтка при 7000 об/мин в течение 3 мин и отмывали жидкостью Гольфреттера от сахарозы.

После этого эмбрионы фиксировались в смеси Карнуа II в течение 15 мин, проводились в двух порциях абсолютного спирта (15 мин в каждой), в смеси абсолютного спирта с бензолом (10 мин), в двух порциях бензола (5 мин в каждой), выдерживались в двух порциях парафина и заливались в парафин. Приготавливались срезы толщиной 5 мкм, которые помещались на обезжиренные предметные стекла.

Для исследования динамики экстракции РНК и белков рибонуклеазой (кристаллическая, панкреатическая, активность по Кунитцу мин. 40 ед/мг — фирма Реанал, Венгрия) и трипсином (кристаллический, фирмы Спюфа, ЧССР) серийные препараты зародышей выюна на стадиях бластулы и гастрюлы после депарафинизации и обводнения гидролизировались в ферментах в течение разного времени, а именно: в течение 15, 30 мин, а затем от 1 до 4 ч, с интервалами в 30 мин и в течение 24 ч в 0,5%-ном растворе рибонуклеазы на физиологическом растворе; в течение 3, 5, 10, 12, 15, 20, 30 мин и 1, 1,5, 2 ч в 0,1%-ном растворе трипсина на фосфатном буфере Зеренсена с рН 7,6, в термостате при 41°C. Гидролизированные фрагменты отмывались холодной 5%-ной трихлоруксусной кислотой. Затем гидролизированные рибонуклеазой и контрольные, не подвергавшиеся ферментативным воздействиям, препараты ацетилировались в абсолютном уксусном ангидриде при 50°C в течение 1 ч и для выявления РНК окрашивались красителем галлоцианином с хромовыми квасцами (рН 1,6) по Эйнарсону в течение 48 ч; контрольные и гидролизированные в трипсине препараты окрашивались для выявления суммарного белка спиртовым 0,1%-ным раствором бромфенолового синего с 10% сулемы (рН 3,0) в течение 15 мин, промывались в 0,5%-ной уксусной кислоте и в проточной воде. Все препараты обезвоживались в спиртах восходящих концентраций, дифференцировались и заключались в полистирол.

* Экспериментальное доказательство информативности способа было проведено на зародышах рыбы выюна *Misgurnus fossilis* по рекомендации заведующего отделом биологии развития НИИ экспериментальной морфологии им. акад. А. Н. Навишвили АН СССР, доктора биологических наук, профессора Г. Д. Туменишвили.



Фотометрические измерения препаратов (всего 106 препаратов) проведены на универсальном двухлучевом микроспектроцитометре МУФ-5 в лаборатории цитологии ЦОЛИПК МЗ СССР (Москва). В каждом препарате измерялись участки цитоплазмы не менее чем 20 клеток экто- и энтодермальных слоев бластул и гаструл выюна. Условия измерения: конденсор с числовой апертурой 0,4; окуляр х7; объектив х90 с числовой апертурой 1,30; диаметр измеряемого участка 0,87 мкм²; масляная иммерсия; измерения в волне $\lambda=546$ нм, с регистрацией данных на потенциометре.

Данные представлены в единицах оптических плотностей, условных единицах относительного содержания исследуемых веществ в пересчете на объем зародышей и в процентах. Объем зародышей определен по формуле $\frac{\pi}{6} Dd^2$, где π — постоянная, равная 3,14; D — большой диаметр медиального среза бластулы; d — малый диаметр.

Математическая вариационно-статистическая обработка данных проведена в Республиканском информационном вычислительном центре МЗ ГССР.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Известно, что для раннего эмбриогенеза выюна характерны периодические изменения интенсивности синтеза белка: на стадии бластулы вновь синтезированные тканеспецифические иРНК связываются с рибосомами и образуют устойчивые к рибонуклеазе неактивные легкие полирибосомальные структуры. Другая часть иРНК бластул сохраняется на глобулярных частицах белковой природы, информосомах, а синтезируются белки в соответствии со структурой материнских матриц иРНК в тяжелых полисомах [2, 9, 10].

На стадии гастролы теряется устойчивость полирибосом, несущих тканеспецифические иРНК к рибонуклеазе, устанавливается особый

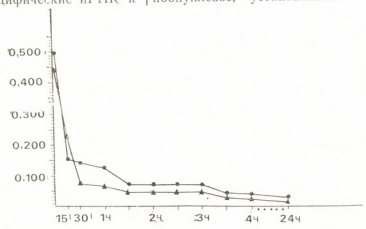


Рис. 1. Динамика ферментативной экстрагируемости рибонуклеазой РНК с серийных препаратов бластул и гастрол выюна при варьированной длительности гидролиза; —●— —серийные препараты бластул; —▲— —серийные препараты гаструл; по оси абсцисс — оптические плотности; по оси ординат — длительность гидролиза

характер синтеза белков с этих иРНК, происходит биохимическая специализация клеток; белковый синтез активируется.

По данным радиоавтографических исследований: на стадии бластулы отмечается низкий уровень включения радиоактивной C^{14} -амино-

кислотной метки до 500 имп/мин/мг белка, а на стадии гастрюлы резкое усиление включения метки до 3500 имп/мин/мг белка [9].

В проведенном исследовании изучены цитохимические проявления прегастрюляционной и гастрюляционной деятельности рибосом выюна.

Анализ динамики ферментативных воздействий на серийные препараты зародышей выюна в течение варьированной длительности позволил выявить гидролизные кривые, выходящие на ровное плато при определенных экспозициях (рис. 1,2). В препаратах, обработанных ферментами, в течение этих экспозиций возможны определения цитохимических параметров белоксинтезирующих рибосом, а в препаратах, не обработанных ферментами, — общего содержания РНК и белка.

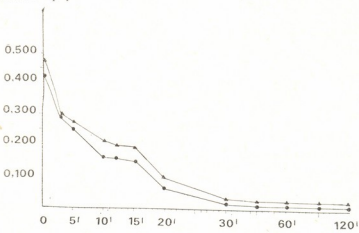


Рис. 2. Динамика ферментативной триптической экстрагируемости белков с серийных препаратов бластул и гаструл выюна при варьированной длительности гидролиза: по оси абсцисс — оптические плотности; по оси ординат — длительность гидролиза; —●— — серийные препараты бластул выюна; —▲— — серийные препараты гаструл выюна

Общее относительное содержание РНК в пересчете на объем зародышей выюна, равный в среднем 400 мкм³, в стадии бластулы составляет в среднем 2,49 у. е.; в стадии гастрюлы — 1,96 у. е. Вероятность различия вариационных рядов достоверная, порядка $p \geq 0,01$ и $p \geq 0,001$.

Первый цитохимический параметр белоксинтезирующих рибосом зародышей выюна, за который принимается неэкстрагированное рибонуклеазой относительное остаточное количество РНК в препаратах бластулы, гидролизированных в течение 2—4 ч, приравнивается, в среднем, к 0,28 у. е. и 12% от исходного максимума общего содержания РНК бластул; уровень аналогичного параметра зародышей выюна, находящихся в стадии гастрюлы, — к 0,16 у. е. и 8% от исходного максимума общего содержания РНК гаструл (рис. 3). Вероятность различий абсолютной достоверности $p \geq 0,001$. Параметры белоксинтезирующих рибосом гаструл составляют 57—60% от аналогичных параметров бластул, принимаемых условно за абсолютные. Следовательно, в клетках гаструл цитохимически выявляются на 40—43% меньше транслирующих рибосом, чем в клетках бластул.

Общее относительное содержание белка на объем бластул выюна составляет, в среднем, 2,43 у. е.; на объем гаструл выюна — 2,24 у. е. Вероятность различий содержаний $p \geq 0,001$.

Второй цитохимический параметр белоксинтезирующих рибосом, за который принято относительное остаточное количество белка в препаратах, гидролизированных в трипсине в интервале оптимальных длительностей (30 мин и больше), составляет в бластулах, в среднем, 0,09 у. е.

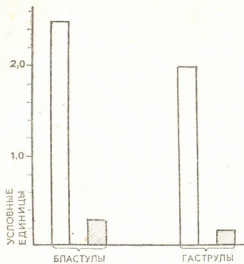


Рис. 3. Результаты количественного цитохимического определения РНК (□) и рибонуклеиновых параметров белоксинтезирующих рибосом эмбрионов вьюна в стадиях бластулы и гастролы

и 3,7% от исходного количества белка бластул; в гастралах — 0,18 у. е. и 8,1% от исходного количества белка гаструл (рис. 4). Вероятность статистических различий параметров достоверна $p \geq 0,001$. Белковые пара-

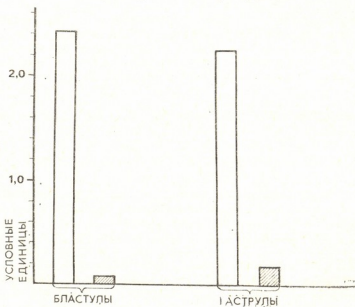


Рис. 4. Результаты количественного цитохимического определения белка (□) и белковых параметров белоксинтезирующих рибосом эмбрионов вьюна в стадиях бластулы и гастролы

метры белоксинтезирующих рибосом бластул составляют 50—56% аналогичных параметров гаструл, принимаемых условно за абсолютные. Это указывает на то, что цитохимически в клетках гаструл, по сравнению

с клетками бластул, удалось выявить увеличение числа синтезируемых белковых молекул вдвое.

Количественные характеристики цитохимических параметров белоксинтезирующих рибосом на данном материале не оказались в прямой коррелятивной зависимости друг с другом, но соответствуют известным биологическим закономерностям периодических изменений интенсивности белковых синтезов зародышей выюна.

Бластулы выюна, согласно полученной информации, цитохимически характеризуются повышением значения рибонуклеинокислотного (рис. 3) и снижением значения белкового (рис. 4) параметров белоксинтезирующих рибосом, что соответствует известным данным о проявляемой резистентности к рибонуклеазе части полирибосом бластул и отсутствию у них белоксинтезирующей активности; гастролы выюна, наоборот, характеризуются уменьшением рибонуклеинокислотного и повышением белкового параметров белоксинтезирующих рибосом. Эти результаты позволяют заключить, что при формировании гастролы зародыша выюна в клетках происходит распад части полирибосом бластул, возможно, транслирующих материнские иРНК, но оставшаяся масса рибосом, синтезирующих белок, в составе полирибосом гастролы вдвое превосходит количество синтезирующих белок полирибосом бластул. Исходя из полученных процентных соотношений параметров, можно допустить, что в пределах точности предлагаемого количественного цитохимического способа определения белоксинтезирующих рибосом приблизительно 25—30% рибосом бластул синтезирует белок. Так как в гастроле нет консервированных полирибосомальных структур, надо предполагать, что белковый синтез гастролы должен быть в 3—4 раза активнее белкового синтеза бластул. Если эти соотношения соответствуют действительным, то полученные в исследовании результаты позволяют не только подтвердить существующие данные о соотношениях активностей белковых синтезов в клетках бластул и гастролы выюна, но и прийти к новому заключению, согласно которому в клетках гастролы интенсификация выхода белковых молекул происходит, вероятно, за счет увеличения числа транслирующих полирибосом и убыстрения темпов синтеза.

Полученные результаты, несомненно, указывают на чувствительность цитохимического способа определения активности биосинтеза белка, его информативность, позволяющую анализировать процесс в динамике функционирования рибосом в клетках различных тканей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданов А. А., Спирин А. С. Ж. ВХО им. Менделеева, 20, 3, 271—280, 1975.
2. Дэвидсон Д. Действие генов в раннем развитии. «Мир», М., 1971.
3. Жгенти Ц. Я. Сообщения АН ГССР, 68, 3, 749—752, 1972.
4. Жгенти Ц. Я. Сообщения АН ГССР, 70, 2, 477—480, 1973.
5. Жгенти Ц. Я. Изв. АН ГССР, сер. биол., 5, 5, 413—418, 1979.
6. Жгенти Ц. Я. Авт. свид. № 602861. БИ, 14, 1978.
7. Жгенти Ц. Я. Количественный цитохимический способ определения биосинтеза белка по параметрам белоксинтезирующих рибосом (методические рекомендации). Тбилиси, 1979.
8. Костомарова А. А. В сб.: Объекты биологии развития, «Наука», М., 1975, 308—323.
9. Кригсгабер М. Р. Исследования синтеза белка в раннем развитии выюна и морского ежа, Автореф. канд. дисс., Л., 1969.
10. Нейфах А. А., Тимофеева М. Я. Молекулярная биология процессов развития, «Наука», М., 1977.

11. Пирс Э. Гистохимия, ИЛ, М., 1962.
12. Спири А. С., Гаврилова Л. П. Рибосома, «Мир», М., 1971.
13. Malkin L. J., Rich A. J. Mol. Biol., 29, 2, 329—346, 1967.
14. Pieczenic G., Model P., Robertson H. D. J. Mol. Biol., 90, 2, 191—214, 1974.
15. Rich A. In: Ribosomes. Cold Spring Harbor, 1974, 874—884.
16. Steitz J. A. Nature, 224, 5223, 957—964, 1969.
17. Steitz J. A., Jakes K. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 72, 12, 4734—4738, 1975.
18. Takamami M., Zubay G. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 51, 831—839, 1964.

თემაზის *MISGURNUS FOSSILIS* ემბრიონთა ცილის სინთეზში მონაწილე რიბოსომების რაოდენობრივი ციტოქიმიური შესწავლა

ბ. შვანბი

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

რეზიუმე

ჩატარებულ იქნა გამოკვლევა იმის დასადგენად, თუ რამდენად ინფორმაციულია ცილის ბიოსინთეზის რაოდენობრივი ციტოქიმიური განსაზღვრის წესი. გამოკვლევა ტარდებოდა ისეთ ობიექტებზე, რომელთა ცილის ბიოსინთეზის დონე ცნობილია. ციტოქიმიური განსაზღვრის წესი მეთოდურად გაუმჯობესებულ იქნა. რნმ-სა და ცილების მონარჩენი რაოდენობანი, რომლებიც ფერმენტ რიბონუკლეაზასა და პროტეაზების მიერ არ ექსტრაპირდებიან, რიბოსომების შიგნით მდებარე ინფორმაციული და ტრანსპორტული რნმ-ისა და სინთეზირებული პოლიპეპტიდური ჯაჭვის პროქსიმალურ ფრაგმენტებს წარმოადგენენ. ეს მონარჩენი ნივთიერებები შეიძლება მივიჩნიოთ ციტოქიმიურ პარამეტრებად, რომლებიც მიახლოებით განსაზღვრავენ ფუნქციურად აქტიური ცილის მასინთეზირებელი რიბოსომების რაოდენობას. პარამეტრების მორფოლოგიური გაზომვებით გამოვლინდა ტრანსლაციური აქტივობის 3—4-ჯერ ზრდა გასტრულაციის სტადიაში, ბლასტულაციის სტადიასთან შედარებით; ტრანსლაციური აქტივობის ასეთი გაზრდა შეესაბამება რადიოაქტოგრაფიული მეთოდით დადგენილ იმ ფაქტს, რომ ამ თევზების ჩანასახების ცილის სინთეზის აქტივობა კანონზომიერ პერიოდულ ცვალებადობას განიცდის.

QUANTITATIVE CYTOCHEMICAL STUDIES OF RIBOSOMES PARTICIPATING IN PROTEIN SYNTHESIS OF FISH EMBRYOS (*MISGURNUS FOSSILIS*)

Ts. J. ZHGENCY

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

Summary

Informativeness of quantitative cytochemical method of protein biosynthesis was reexamined on the subjects with known level of this process. The method previously suggested by us was methodically developed and supplemented

mented. The levels of residual RNA and proteins which are not extractable with ribonucleases and proteases are considered as innerribosomal associates of mRNA-tRNA and proximal fragments of synthesizing polypeptide chains and are suggested to be the cytochemical parameters determining the approximate number of functioning proteinsynthesizing ribosomes. Morphophotometrical measurements of the parameters detected a 3—4 fold increase of translation activity during the phase of gastrulation of this fish embryos in comparison with the phase of blastulation. The results obtained are in accordance with the known periodical changes of the activity of protein synthesis of the fish embryos as determined by radioautographical method.

УДК 616-006-04-092.9

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ

ТОПОГРАФИЯ ПОВЕРХНОСТИ КЛЕТОК АСЦИТНОЙ ГЕПАТОМЫ 22a В ПРОЦЕССЕ КОНТАКТНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ С ТВЕРДЫМ СУБСТРАТОМ

А. Ш. Гвичия

Онкологический научный центр АМН СССР, Москва

Поступила в редакцию 25.1.1979

Методом растровой электронной микроскопии исследовали топографию поверхности клеток мышинной асцитной гепатомы 22a (АГ-22a) в условиях нахождения клеток во взвешенном состоянии, а также при их контактном взаимодействии с различными твердыми субстратами (стеклом, углеродом, коллагеном).

Особенностью топографии поверхности клеток АГ-22a во взвеси является микроворсинчатый рельеф, на фоне которого располагаются лучки более длинных микроворсинок и (или) очаговые раффлы. В процессе контактного взаимодействия с твердым субстратом клетки АГ-22a формируют ламеллоподии и ламеллоплазму; последняя часто имеет дефектный характер, в связи с чем клетки не достигают высокой степени распластывания и уплощения на поверхности субстрата (за исключением коллагена, на котором степень уплощения клеток была более высокой).

Самые разные типы клеток при подходящих условиях способны прикрепляться к поверхности какого-либо твердого субстрата — стекла, ряда полимеров, металлов и т. д. Прикрепление является начальной фазой сложной реакции контактного взаимодействия клетки с твердым субстратом. Изучение особенностей этой реакции у опухолевых клеток представляет не только общепатологический, но также и медицинский интерес: в основе таких процессов, как метастазирование и инвазивный рост, могут лежать различные нарушения реакции контактного взаимодействия.

В реакции контактного взаимодействия главная роль принадлежит клеточной поверхности. Благодаря методу растровой электронной микроскопии, позволяющему наблюдать топографию (микрорельеф) клеточной поверхности, стало возможным изучение морфологии процесса контактного взаимодействия клетки с субстратом. Исследования последних лет показали, что у клеток, подвергшихся опухолевой трансформации, по сравнению с их нормальными аналогами, характер контактного взаимодействия с субстратом в значительной степени изменен [7, 11, 2].

В описываемых выше исследованиях объектами сравнительного анализа служили, как правило, фибробластоподобные клетки: трансформированные фибробласты различных клеточных линий и их нормальные прототипы — эмбриональные фибробласты в первичной культуре. Между тем значительный интерес представляют клетки, стоящие, по-видимому, на самой высокой «ступени» опухолевой прогрессии, — клетки асцитных опухолей. По ряду признаков (полная тканевая и функциональ-

ная анаплазия; крайне низкий критический минимум клетки, обеспечивающий положительную прививаемость; способность интенсивно размножаться во взвеси и др.) асцитные опухолевые клетки обладают наиболее высокой «степенью» трансформации. Поэтому было важно выяснить, в какой мере у асцитных клеток нарушена также реакция контактного взаимодействия с твердым субстратом.

Задачей данной работы являлось морфологическое изучение динамики процесса контактного взаимодействия клеток АГ-22а с различными твердыми субстратами *in vitro*.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Асцитную гепатому 22а перевивали внутрибрюшинно мышам линий СЗНА. Клетки отделяли от асцитической жидкости центрифугированием и однократно отмывали теплым раствором Хенкса или средой 199. Отмытые клетки АГ-22а ресуспендировали в культуральной среде (среда 199 — 50%, гидролизат лактальбумина — 30%, эмбриональная телячья сыворотка — 20%) и вносили в лунки поличашек (диаметр лунок — 15 мм, высота — 18 мм), на дне которых помещали твердые субстраты: кусочки покровных стекол и покровных стекол, покрытых слоем углерода (путем вакуумного напыления) или коллагена. Инкубация продолжалась от 2-х ч до 3-х суток при 37°, после чего субстраты с прикрепившимися клетками осторожно промывали и фиксировали теплым 2%-ным раствором глутарового альдегида в 0,1 М натрий-кальциевом буфере с добавлением сахарозы (0,1 М), рН 7,3—7,4. Для подготовки к РЭМ фиксированные препараты обезжизивали в серии водных растворов ацетона восходящей концентрации, после чего высушивали методом перехода через критическую точку (в специальном аппарате фирмы Balzers Union). Высушенные препараты покрывали металлом в вакууме и подвергали РЭМ при ускоряющем напряжении 10 кВ.

Часть клеток АГ-22а, отделенных от асцитической жидкости, фиксировали в суспензии: отмытые клетки ресуспендировали в теплом растворе 2%-ного глутарового альдегида; дальнейшую подготовку клеток к РЭМ проводили согласно описанной ранее методике [3].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

I. Клетки АГ-22а в суспензии

Клетки АГ-22а, фиксированные в суспензии, имели сферическую форму. Почти все клетки располагались изолированно друг от друга; 2—3-клеточные агрегаты встречались редко. Подавляющее большинство клеток обладало микроворсинчатым или смешанным (микроворсинчато-складчатым со значительным преобладанием микроворсинчатого компонента) рельефом поверхности. Диаметр этих клеток варьировал примерно от 7 до 12 мкм.

Соответственно особенностям топографии поверхности опухолевые клетки можно было разделить на 2 основные морфологические разновидности: I. Клетки, поверхность которых равномерно покрыта множественными микроворсинками. Микроворсинки чаще всего довольно короткие (примерно от 0,1 до 0,8 мкм), но отдельные достигают 1,4—1,7 мкм. Плотность расположения микроворсинок варьировала: в некоторых клетках удавалось наблюдать участки клеточной поверхности между микроворсинками, в других — микроворсинки располагались очень густо. Иногда, наряду с ними, можно было видеть мелкие складки (смешанный тип рельефа).

2. Клетки, у которых на фоне описанного выше микрорельефа наблюдались один или несколько изолированных очагов скопления более длинных микроворсинок или раффлов, или обеих этих структур в сочетании друг с другом. Очаговые скопления микроворсинок (а также в сочетании с раффлами) представляли собой пучки длиной около 1,4—2,3 мкм, часто с бульбовидными утолщениями на концах. Изредка удавалось проследить разветвление двух микроворсинок, имеющих общий ствол, или, наоборот, слияние концевых отделов двух микроворсинок.

Очаговые раффлы достигали значительных размеров — до 3,5 мкм ст поверхности клетки. При сочетании микроворсинок и раффлов в одном очаге характер связи этих образований точно установить не удалось: возможно, в одних случаях микроворсинки отходят от раффлов, образуя комбинированные структуры, в других — раффлы и микроворсинки являются независимыми образованиями (рис. 1).

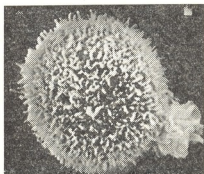


Рис. 1. Клетка АГ-22а в суспензии. Очаговые раффлы на фоне микроворсинчатого рельефа поверхности клетки. $\times 9000$



Рис. 2. Клетка АГ-22а — начальная фаза прикрепления и расплывания на стекле (12-часовая инкубация). В основании клетки видны ламеллоподии. $\times 5200$

II. Динамика процесса расплывания клеток АГ-22а на твердом субстрате

Через 2 ч инкубации клеток, прикрепившихся к поверхности стекла, было очень мало. Почти все они имели сферическую форму и топографию поверхности, сходную с описанной выше у клеток АГ-22а в суспензии. В основании этих клеток никаких образований, как правило, не обнаруживалось.

Через 6—12 ч на стекле по-прежнему было мало прикрепившихся клеток. Подавляющее большинство имело сферическую или полусферическую форму, некоторые клетки были значительно уплощены. В основании многих клеток наблюдались ламеллоподии или ламеллоплазма. Сферическая или полусферическая часть клеток была покрыта множественными короткими микроворсинками, но у многих клеток микроворсинки были очень редкими; очаговых раффлов не наблюдалось. В тех немногих клетках, которые успели достигнуть более значительного уплощения, центральная выпуклая часть была покрыта редкими короткими микроворсинками, а периферия представляла собой ламеллоплазму с раффлами по краю (рис. 2).

Через 24 ч инкубация на поверхности стекла выявлялось несколько большее число прикрепившихся клеток АГ-22а. Большинство клеток

сохраняло сферическую и полусферическую форму. В основании — ламеллоплазма, чаще всего более или менее концентрически расположенная вокруг центральной выпуклой части клетки; в некоторых клетках она имела фрагментарный характер, располагаясь иногда в полярных участках основания клетки. Выпуклая поверхность клеток была покрыта микроворсинками, длина и плотность расположения которых у разных клеток варьировали. Так, у одних клеток длина микроворсинок колебалась от 0,15—0,3 до 0,8—1 мкм, а у других была очень короткой (примерно 0,15 мкм); микроворсинки могли располагаться очень густо и весьма редко. В очень редких клетках на фоне микроворсинчатого рельефа наблюдались очаговые раффы. Наряду с малораспластанными клетками встречались значительно уплощенные, имеющие вид дисков с рафлами по краю и дорсальной поверхности, покрытой короткими, густыми и весьма редкими микроворсинками (рис. 3).

Спустя 48 ч инкубации многие клетки АГ-22а по-прежнему сохраняли сферическую или полусферическую форму, однако значительное число клеток завершило процесс распластывания. Эти клетки были более уплощенными, имели полигональную или веретенновидную форму (часто с отростками), их края были поджаты, неплотно прилегали к поверхности стекла, за исключением изолированных участков, в которых от клеточного края отходила сильно редуцированная ламеллоплазма



Рис. 3. Клетка АГ-22а, прикрепившаяся к стеклу (24-часовая инкубация). Клетка сферической формы, в основании имеется концентрично расположенная пластинка (ламеллоплазма). $\times 8500$



Рис. 4. Клетка АГ-22а, прикрепившаяся к стеклу (48-часовая инкубация). Ламеллоплазма сильно редуцирована. $\times 3200$

ма. В целом такие клетки имели вид малоуплощенных компактных образований. Их дорсальная поверхность была покрыта множественными короткими микроворсинками, распространенными и на поверхности ламеллоплазмы. Встречались также клетки, достигшие еще большей степени распластывания: они имели эпителиоподобную форму и образовывали плотные контакты друг с другом (рис. 4).

III. РЭМ клеток АГ-22а, прикрепившихся к другим твердым субстратам

С помощью РЭМ были изучены клетки АГ-22а, которые после 24-часовой инкубации прикрепилась к поверхности стекол, покрытых слоем углерода и коллагена. На углеродном покрытии форма клеток и топография клеточной поверхности были сходными с наблюдавши-

мися у клеток АГ-22а, прикрепившихся к стеклу после 24-часовой инкубации. На поверхности коллагена клетки АГ-22а спустя 24 ч инкубации распластывались значительно лучше, чем это наблюдалось на стекле. Подавляющее большинство клеток было уплощено и походило на распластанные клетки, описанные через 48 ч инкубации. Изредка встречались чрезвычайно широко распластанные и резко уплощенные клетки. Поверхность их была покрыта короткими микроворсинками, плотность расположения которых варьировала на разных клетках (рис. 5).

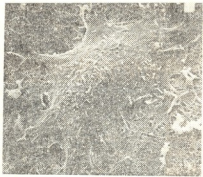


Рис. 5. Клетка АГ-22а, прикрепившаяся к коллагену (24-часовая инкубация). Клетка распластана лучше, чем на стекле. $\times 3200$

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Исследования с применением РЭМ показывают, что клетки, находясь в суспендированном состоянии, могут обладать различными типами микрорельефа поверхности — пузырчатым, микроворсинчатым и др. [3]. Так, например, у нормальных фибробластоподобных клеток мыши и человека чаще всего наблюдается пузырчатый микрорельеф; у многих видов трансформированных клеток наиболее часто встречается микроворсинчатый рельеф [14, 10, 4]. Даже среди клеток одной и той же популяции обычно встречаются разные типы микрорельефа поверхности, однако какой-то тип, как правило, является преобладающим.

Подавляющее большинство исследований рельефа поверхности клеток в суспензии проводилось на монослойных культурах, клетки которых путем ферментативной обработки переводили в суспендированное состояние. Имеются немногочисленные работы по изучению топографии поверхности опухолевых клеток и мезотелиальных клеток в выпотах у больных [5, 6]). Лишь единичные работы посвящены топографии поверхности клеток, для которых пребывание во взвеси является естественным условием их жизнедеятельности, — клеток асцитных опухолей [9]. Изучение микрорельефа поверхности клеток асцитной гепатомы 22а мыши, выполненное нами, показало, что практически все клетки обладали микроворсинчатым или смешанным (со значительным преобладанием микроворсинчатого компонента) типами рельефа. Сходный характер микрорельефа был описан у мышинной асцитной опухоли Ландштаца [9]. Как это постоянно наблюдается и у других типов клеток, популяция АГ-22а была по характеру микрорельефа гетерогенной: наряду с клетками, обладающими микроворсинчатым рельефом «в чистом виде», наблюдались и такие, у которых на фоне довольно коротких микроворсинок располагались очаговые скопления более длинных микроворсинок и (или) раффлов.

Известно, что длина и форма микроворсинок может значительно варьировать не только у разных типов клеток, но даже у одной и той

же клетки [4]; легки в суспендированном состоянии не являются исключением в этом отношении. Раффы также встречаются в микро-рельефе поверхности у некоторых типов суспендированных клеток [4]. Тем не менее следует отметить, что такого своеобразного очагового распределения раффов или длинных микроворсинок (или же обеих структур в сочетании друг с другом), которое мы наблюдали у клеток АГ-22а, у клеток, находящихся во взвеси, ранее не описывалось. Очаговые скопления длинных микроворсинок (на фоне рельефа, состоящего из коротких микроворсинок) наблюдались на поверхности опухолевых клеток в плевральной и асцитической жидкостях онкологических больных [5], однако следует заметить, что эти данные были получены на клетках, которые фиксировались не в суспензии (как в наших экспериментах), а после прикрепления их к стеклу. Вместе с тем известно, что в результате контакта с твердым субстратом топография клеточной поверхности может существенно изменяться [13, 8]. Физиологический смысл подобной особенности микро-рельефа остается неизвестным. Необходимо исследовать другие асцитные опухолевые клетки, чтобы решить вопрос, является ли описанный тип рельефа характерным вообще для всех подобных клеток или же он присущ лишь клеткам АГ-22а, т. е. в известном смысле уникален.

Поскольку процесс распластывания нормальных эпителиальных клеток практически не исследован, мы сравнили динамику распластывания клеток АГ-22а с хорошо изученным процессом распластывания фибробластоподобных клеток в культуре. В наших опытах большинство прикрепившихся к стеклу клеток АГ-22а в течение первых 24 ч после посадки сохраняло сферическую или полусферическую форму, и только через 48 ч инкубации клетки (да и то лишь часть популяции) завершали процесс распластывания на субстрате. У эмбриональных фибробластоподобных клеток мыши переход от сферической формы до состояния полного распластывания на субстрате занимает всего несколько часов; уже через час после посадки распластывание достигало около 80% фибробластов [1]. Морфологически процесс распластывания клеток АГ-22а сходен с ранее описанным у фибробластоподобных клеток [14, 7, 10, 4], хотя этот процесс у клеток АГ-22а значительно замедлен и клетки не достигают высокой степени уплощения. В отличие от фибробластов в основании клеток АГ-22а на ранних фазах распластывания филоподии не формировались (во всяком случае обнаружить их не удавалось), образовывались только ламеллоподии. Ламеллоплазма чаще всего располагалась вокруг центральной выпуклой части клетки более или менее концентрически (как это обычно наблюдается при распластывании нормальных фибробластоподобных клеток). Однако у многих клеток АГ-22а ламеллоплазма имела выраженный фрагментарный характер, располагаясь иногда в полярных участках основания клетки. Подобное дефектное развитие ламеллоплазмы является характерным для различных типов трансформированных фибробластов, например для фибробластов линии L [7, 4], и, возможно, обусловлено неполноценностью каких-то фаз реакции активного прикрепления клетки к субстрату [12].

Возможно, например, что ламеллоподии, формируемые клетками АГ-22а, слабо прикрепляются к субстрату и слабо натягиваются. В результате не образуется полноценная ламеллоплазма и не уплощается центральная часть клетки. Даже завершившая процесс распластывания клетка АГ-22а сохраняет вид малоуплощенного и компактного образования; ламеллоплазма у таких клеток сильно редуцирована и покрыта микроворсинками, т. е. обладает теми же признаками дефектности, которые выявляются у многих трансформированных фибробластов.



Влияние субстрата на распластывание клетки было выявлено на ми в опытах с коллагеновым покрытием: на поверхности коллагена клетки АГ-22а достигали значительно большей степени уплощения, чем на стекле. Возможно, коллаген является для ламеллоподий и ламеллоплазмы клеток АГ-22а достаточно «липким», чтобы обеспечить распластывание. Физико-химический смысл этой «липкости» субстрата для клетки пока остается невыясненным.

Таким образом, для высокозлокачественных асцитных клеток, растущих в суспензии, как и для других трансформированных клеток, оказалось характерным пониженная способность к распластыванию на поверхности субстрата. Вместе с тем сохранение этими клетками способности хорошо прикрепляться к природной подложке — коллагену может иметь существенное значение для инвазии соединительнотканых структур этими злокачественными клетками.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванова О. Ю., Комм С. Г., Васильев Ю. М., Гельфанд И. М. Цитология, 19, 181—185, 1977.
2. Ровенский Ю. А., Ольшевская Л. В. Цитология, 15, 1029—1036, 1973.
3. Ровенский Ю. А. Цитология, 20, 365—367, 1978.
4. Ровенский Ю. А. Растровая электронная микроскопия нормальных и опухолевых клеток, «Медицина», М., 1979.
5. Domagala W., Koss L. G. Virchows Arch. B Cell Path., 26, 27—42, 1977.
6. Domagala W., Koss L. G. Virchows Arch. B Cell Path., 30, 231—243, 1979.
7. Domnina L. V., Ivanova O. Y., Margolis L. B., Olshevskaja L. V., Rovensky Y. A., Vasiliev J. M., Gelfand I. M. Proc. Nat. Acad. Sci., USA, 69, 248—252, 1972.
8. De Harven E., Lampen N., Polliack A., Warfel A., Fogh J. In: Scanning electron microscopy. Ed. O. Iohari a. I. Corvin, Chicago, 1975, 361—368.
9. Pugh-Humphreys R. G. P., Sinclair W. J. Cell Sci., 6, 477—484, 1970.
10. Rajaraman R., Rounds D. E., Yen S. P. C., Rembaum A. Exp. Cell Res., 88, 327—339, 1974.
11. Vasiliev J. M., Gelfand I. M. In: Locomotion of tissue cells. Ciba Foundation Symposium 14, Amsterdam, 1973, 311—329.
12. Vasiliev J. M., Gelfand I. M. Fundamental aspects of metastasis. North-Holland Pub. Comp., 1976, 71—98.
13. Wetzel B., Cannon G. B., Alexander E. I., Erickson B. W., Westbrook E. W. In: Scanning electron microscopy. Ed. O. Iohari a. I. Corvin, Chicago, 1974, 581—588.
14. Witkowski J. A., Brighton W. D. Exp. Cell Res., 68, 372—380, 1971.

ასციტური ჰეპატომა 22ა-ს უჯრედების ზედაპირის ტოპოგრაფია მყარ სუბსტრატთან კონტაქტური ურთიერთქმედების პროცესში

ა. გვიჩია

სსრკ მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის ონკოლოგიის სამეცნიერო ცენტრი, მოსკოვი

რეზიუმე

რასტრული ელექტრონული მიკროსკოპიით შესწავლილ იქნა თავების ასციტური ჰეპატომა 22ა-ს უჯრედების ზედაპირის ტოპოგრაფია მათი სუსპენდირებულ მდგომარეობაში ყოფნისას და აგრეთვე სხვადასხვა მყარ სუბსტრატთან (მინა, ნახშირბადი, კოლაგენი) კონტაქტური ურთიერთქმედების პირობებში.

სუსპენდირებულ მდგომარეობაში ასციტური ჰეპატომა 22a-ს უჯრედების ზედაპირის ტოპოგრაფიის თავისებურებას წარმოადგენს მიკროხაოიანი რელიეფი, რომლის ფონზეც განლაგებული არიან უფრო გრძელი მიკროდაფების კონები ან რაფლები. მყარ სუბსტრატებთან კონტაქტური ურთიერთქმედებისას ასციტური ჰეპატომა 22a-ს უჯრედები ლამელოპოდიებს და ლამელოპლაზმას წარმოქმნიან. ლამელოპლაზმა ხშირად დეფექტურია, რის გამოც ამ სუბსტრატის ზედაპირზე უჯრედების გაბრტყელება კარგად არ არის გამოხატული (გამონაკლისს შეადგენს კოლაგენი, რომელზედაც უჯრედების გაბრტყელება უფრო მაღალ ხარისხს აღწევს).

TOPOGRAPHY OF 22a ASCITES HEPATOMA CELL SURFACE IN THE PROCESS OF CONTACT INTERACTION WITH SOLID SUBSTRATE

A. Sh. GVICHIA

Cancer Research Center, USSR Medical Academy, Moscow

S u m m a r y

Scanning electron microscopy was used to study the topography of 22a murine ascites hepatoma cell surface (AG—22a) in suspended state, as well as during their contact interaction with various solid substrates (glass, carbon, collagen). The peculiarity of cell surface topography of suspended AG—22a is its microvillosity with clusters of longer microvilli and /or local ruffles. During contact interaction with solid substrate AG—22a cells form lamellipodia and lamelloplasm. The latter is often of a deficient character, which results in that the cells do not reach high degree of spreading and flattening on the substrate (with the exception of collagen, on which cells demonstrate a higher degree of flattening).

УДК 616.346—002.1.616.383.45

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ

УЛЬТРАСТРУКТУРА МАКРОФАГОВ БРЮШИНЫ И МОНОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ОСТРОМ ФЛЕГМОНОЗНОМ АППЕНДИЦИТЕ У ДЕТЕЙ

Г. Ш. Давитая

*Тбилисский государственный медицинский институт,
Институт экспериментальной морфологии им. А. Н. Нативили АН ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 18.3.1979

Исследована ультраструктура клеточных элементов (макрофагов и тучных клеток) брюшины и моноцитов периферической крови при остром флегмонозном аппендиците у детей в возрасте от 4 до 15 лет. Контролем служили образцы ткани брюшины и кровь у детей, прооперированных по поводу невоспалительных заболеваний брюшины — грыжа средней линии и паховой области. Проведенное исследование показало, что со стороны клеток мононуклеарной фагоцитарной системы (МФС) отмечаются признаки ультраструктурной реорганизации, характерной для активации фагоцитоза и белоксинтезирующей функции.

В тучных клетках выявлена дегрануляция цитоплазмы.

Полученные данные позволяют заключить, что, судя по ультраструктурным изменениям клеток МФС, при остром флегмонозном аппендиците имеется четко выраженная реакция со стороны системы неспецифической резистентности организма.

Наряду с нейрорефлекторной теорией патогенеза острого аппендицита в последнее время большое значение в развитии осложнений воспаления червеобразного отростка, особенно перитонита, придают клеткам мононуклеарной фагоцитирующей системы брюшины, как месту гиперергической реакции, обусловленной предварительной сенсибилизацией [2, 14, 10]. Однако морфологические аспекты этой проблемы в литературе недостаточно полно освещены, практически отсутствуют исследования по ультраструктурной реорганизации макрофагов брюшины при остром аппендиците.

Принимая во внимание представление о том, что основным источником перитонеальных макрофагов являются моноциты крови [11], мы задались целью параллельно изучить субмикроскопическую структуру моноцитов периферической крови, что позволит получить наиболее полную и принципиально новую информацию об участии клеток мононуклеарной фагоцитирующей системы в осуществлении неспецифического гомеостатического контроля и даст возможность с новых позиций подойти к познанию механизмов иммуногенеза при остром воспалительном процессе в брюшной полости.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом для электронной микроскопии послужили образцы ткани сальника, биопсированного при аппендэктомии у детей в воз-

расте от 4 до 15 лет. Из 70 хирургически удаленных червеобразных отростков 53 по морфологическим изменениям были отнесены к острому флегмонозному аппендициту (по классификации А. В. Русакова), так как в них имелись значительная лейкоцитарная инфильтрация и кровоизлияния в подслизистом, мышечном и серозном слоях в основном противобрыжеечной стороны.

Для исследования моноцитов из 1 мл венозной крови после соответствующей обработки (дифференциального центрифугирования) получали лейкоцитарную пленку.

Контролем служили образцы тех же тканей, взятых при операциях по поводу невоспалительных заболеваний брюшинной полости (паховая грыжа, грыжа средней линии).

Образцы ткани салыника и лейкоцитарную пленку фиксировали в 2,5%-ном растворе глутаральдегида на фосфатном буфере в течение 30 минут, дофиксацию осуществляли в 2%-ном забуференном растворе OsO_4 .

Материал заключали в смесь аралдита, ультратонкие срезы контрастировали уранил-ацетатом и цитратом свинца. Электронограммы получены на микроскопе Tesla BS 500.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное исследование показало, что в ультраструктурной картине поражения брюшины при остром флегмонозном аппендиците немаловажная роль отводится изменению перитонеальных макрофагов и тучных клеток.

Прежде всего внимание привлекло обилие макрофагов (рис. 1). Хотя салыник и считается основным депо макрофагов, однако в нормальных условиях их количество относительно небольшое [3]. Характерна истонченная цитоплазма с бахромчатым краем, покрывающая тонким слоем остатки фагоцитарных клеток, в том числе плазматических. Все вакуоли локализованы в центре цитоплазматического матрикса, который был сильно уплотнен (рис. 1). Рядом авторов ука-

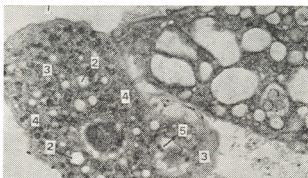


Рис. 1. Перитонеальный макрофаг при остром аппендиците (1). В центре уплотненной цитоплазмы многочисленные вакуоли (2), рибосомы (3), лизосомы (4) и фагосомы (5). $\times 12\ 000$

зывалось, что по плотности перитонеальные макрофаги делятся на 4—5 субклассов, отличающихся по своим свойствам [17, 15]. Учитывая данные этих авторов и наши наблюдения, мы в основном анализировали субкласс А клеток [15, 4]. У них имеется центрально расположенное округло-овальное ядро с дисперсным хроматином. Ядерная мембра-

на отличается гладким контуром или имеет 1—2 глубокие впадины. Субпопуляции таких макрофагов свойственна высокая пиноцитозная активность наружной клеточной мембраны, которая для клеток МФС является не просто внешней обложкой, а выполняет основные функции, связанные с фагоцитозом. Поверхностная мембрана иногда имеет крупные псевдоподии или короткие толстые микроворсинки.

Ультраструктура митохондрий, их количество и концентрация соответствуют интенсивности метаболизма этих клеток, являющихся факультативными анаэробами [12], в отличие от моноцитов крови, которым присущ активный анаэробный гликолиз [7]. В перитонеальных макрофагах митохондрии мелкие, плотные, в некоторых матриксах очагово просветлены. Особенности развития в этих клетках при остром аппендиците достигают гранулярная цитоплазматическая сеть и лизосомный аппарат.

Многочисленные густо расположенные рибосомы, плотные, хорошо контурируемые мембраны эндоплазматической сети и обилие свободных нуклеопротеидных комплексов указывают на активный синтетический процесс в клетке (рис. 1). Эти наблюдения хорошо согласуются с данными Норта [13], который при воспалении брюшины отметил в макрофагах синтез ДНК, а Акслин и соавт. [6] установили, что в тех же условиях макрофаги вырабатывают трансферрин, компоненты комплемента и другие сывороточные белки.

Электронномикроскопически в макрофагах обнаруживались крупные лизосомы, фагосомы (рис. 1). По скоплению вакуолей можно было предположить, что предшествующие вторичные лизосомы слились с фагосомой и произошло их опустошение во внеклеточную среду, с которой они тесно связаны путем эндоцитоза.

Тучные клетки брюшины в контрольном материале представлены в основном зрелыми формами. На поверхности находятся различные по величине микроворсинки, в цитоплазме содержится большое количество гранул. Зрелые гранулы имеют гомогенную и плотную электронномикроскопическую структуру. Реже встречаются незрелые тучные клетки, содержащие протогранулы (юные формы) с агрегатами осmioфильного вещества или с резко выраженной сетчатой структурой.

Центрально расположенное ядро неровной формы, четко отграничено от цитоплазмы, имеет зернистую структуру.

В межгранулярных пространствах встречаются митохондрии, кластеры цитоплазматической сети и различные включения.

При анализе материала, взятого у больных с острым воспалением червеобразного отростка, прежде всего привлекала внимание усиленная вакуолизация. Гранулы резко увеличены в размере, плотность их снижена, что лучше выявляет их зернистость. Перигранулярные мембраны соседних гранул сближаются и сливаются друг с другом (рис. 2).

Некоторые гранулы высвобождаются во внеклеточное пространство. Во многих клетках они опустошены и представлены вакуолями (рис. 2). Ряд исследователей [1, 8] отметил сходные изменения ультраструктуры перитонеальных тучных клеток после sensibilization веществом 48/80 и анафилактической реакции. Было показано, что в базофилах морских свинок [9] при анафилаксии развивается аналогичная тучным клеткам реакция. На основании этих ультраструктурных изменений предполагают, что из тучных клеток высвобождается гистамин, усиливающий воспалительные, sensibilizing и дисциркуляторные проявления основного патологического процесса [1].

В моноцитах периферической крови больных аппендицитом отмечаются отчетливые изменения со стороны плазмалеммы — она шероховатая, гребенчатая, с высокой пиноцитозной активностью.

Вытянутое ядро имеет ровные края. Обильная осмиофильная цитоплазма содержит расширенную эндоплазматическую сеть, пластинчатый аппарат хорошо выражен. В цитоплазме часто обнаруживаются гранулы, идентичные лизосомам (рис. 3).

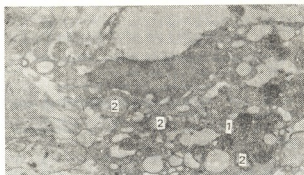


Рис. 2. Перитонеальная тучная клетка при остром аппендиците. Плотность гранул понижена (1), многие гранулы опустошены и представлены вакуолями (2). $\times 18\ 000$

Согласно данным специальных исследований ван Фурта и Томсона [11], основными критериями активизации моноцитов следует считать усиление микровезикулярного транспорта, неравномерность рельефа плазмалеммы, скопление лизосом, развитие пластинчатого аппарата.

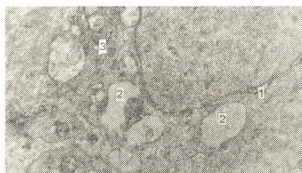


Рис. 3. Моноцит периферической крови при остром аппендиците. Ядро с ровным контуром мембраны (1), каналцы цитоплазматической сети расширены (2), элементы пластинчатого аппарата хорошо выражены (3). $\times 18\ 000$

Учитывая собственные факты, мы склонны предположить, что при остром флегмонозном аппендиците макрофаги крови претерпевают ультраструктурную реорганизацию, схожую с таковой в перитонеальных макрофагах, которая, видимо, направлена на усиление фагоцитоза. Увеличение числа перитонеальных макрофагов, возможно, является следствием трансформации моноцитов крови, где их количество также возросло ($1040,2 \pm 21$ вместо $630,4 \pm 19,3$ в контроле). Наблюдения Норта, Ада и др. [13, 5] свидетельствуют о том же.

Таким образом, электронномикроскопическое исследование брюшины и периферической крови показало, что при остром флегмонозном аппендиците формируется определенная иммунокомпетентная система,

ა რომელიც ნამალავანო მნიშვნელობა აქვს უჯრედების რეორგანიზაციას, უჯრედების მონუკლეარული ფაგოციტარული სისტემის. ამ საფუძველზე შეიძლება ითქვას, რომ უჯრედების მონუკლეარული ფაგოციტარული სისტემის რეორგანიზაცია აქვს მნიშვნელობა უსპეციფიკური რეზისტენტობის, ინდუქციის უფრო სპეციალიზირებული იმუნური პასუხის.

ლიტერატურა

1. გუშჩინი ი. ს. ნემდლენური ალერგია უჯრედების, «მედიცინა», მ., 1976.
2. მარჩენკო ნ. პ. არხ. პატ., 7, 51—55, 1971.
3. უჩიტელი ი. ი. მაკროფაგის იმუნოლოგია, «მედიცინა», მ., 1978.
4. უჩიტელი ი. ი. ვ. სბ.: უჯრედული საფუძველი იმუნოლოგიის (პოდ რედ. იუ. ა. აფანასევა), 2, «ნაუკა», ნოვოსიბირსკი, 1972.
5. Ada G., Parish C., Nassal G. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 32, 381—388, 1967.
6. Axline St., Cohn Z. J. Exp. Med., 1316, 1239—1241, 1970.
7. Bennet B. Adv. Exp. Biol., 1, 74—77, 1967.
8. Bloom G., Chakravaty N. Acta physiol. scand., 78, 420—422, 1970.
9. Chan B. S. Immunology, 23, 215—221, 1972.
10. Feldman L., Furbergen D., Unanue E. Cell Immun., 5, 325—329, 1972.
11. Furth van R., Thompson J. Ann. de l'Inst. Pasteur, 120, 339, 1971.
12. Nelson D. Macrophages and Immunity, 1, 74—77, 1967.
13. North R. J. Exp. Med., 145, 275—279, 1977.
14. Pearsall N., Weiser R. The macrophage, Lea and Tiberg, Philadelphia, 1970, 204—210.
15. Rice St., Fishman G. Cell Immunol., 11, 130—134, 1974.
16. Virolainen M. Clin. exp. Immunol., 9, 429—434, 1971.
17. Walker W. Immunol., 26, 1025—1028, 1974.

პერიტონეუმის მაკროფაგებისა და პერიფერიული სისხლის მონოციტების ულტრასტრუქტურა ბავშვთა მუცლის ფუნქციონირების ანალიზის დროს

ბ. ლავითაია

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი;
საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ა. ნათიშვილის
სახელობის ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

შესწავლილ იქნა პერიტონეუმის უჯრედების-მაკროფაგების, ფოციური უჯრედებისა და პერიფერიული სისხლის მონოციტების ულტრასტრუქტურა 4—15 წლის ბავშვებში მუცლის ფუნქციონირების ანალიზის დროს. საკონტროლო გამოყენებულ იქნა იგივე მასალა, აღებული საზარდულისა და შუა ხაზის თიაქარის ოპერაციის დროს.

აღმოჩნდა, რომ მონონუკლეარული ფაგოციტური სისტემის უჯრედების ულტრასტრუქტურაში ისეთი ცვლილებები ხდება, რომლებიც მიუთითებენ, რომ მაკროფაგებისა და მონოციტების ფაგოციტური ფუნქცია აქტივდება, მათში ცილის სინთეზი ძლიერდება. ფოციური უჯრედების ციტოპლაზმაში ადგილი აქვს დეგრანულაციას.



საქართველოს
მეცნიერებათა
აკადემია

მიღებული შედეგების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ მწვავე ფლემონური აპენდიციტის დროს ორგანიზმის არასპეციფიკური რეზისტენტობის სისტემაში მკაფიო რეაქტიული ძვრები აღინიშნება.

ULTRASTRUCTURE OF MACROPHAGES OF PERITONEUM AND MONOCYTES OF PERIPHERAL BLOOD DURING ACUTE PHLEGMONOUS APPENDICITIS IN CHILDREN

G. SH. DAVITAIA

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

S u m m a r y

The ultrastructure of cell elements (macrophages and mast cells) of the peritoneum and monocytes of peripheral blood during acute phlegmonous appendicitis was studied in children aged 4—15 years. Material taken during medial line and inguinal hernia operation served as control. The investigation showed that in cells of the mononuclear phagocytic system (MPS) signs of ultrastructural reorganization, characteristics of the activation of phagocytosis and the protein synthesis function were noted.

In mast cells degranulation of cytoplasm was revealed. The data obtained enable to conclude that according to the ultrastructural alteration of cells of MPS under acute phlegmonous appendicitis there is a clearly expressed reaction of the system of nonspecific resistance of the organism.

УДК 581.192:546.814.582.736

БИОХИМИЯ

СОДЕРЖАНИЕ РОБИНИНА В КУЛЬТИВИРУЕМОМ РАСТЕНИИ *ASTRAGALUS FALCATUS* LAM.

М. Д. Алания, Б. Л. Григолава

Институт фармакохимии им. И. Г. Кутателадзе АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 5.5.1978

Проведено количественное определение робинина в надземных частях *Astragalus falcatus* Lam. (астрагала серпоплодного) при культивировании на ширакском опытном поле Института фармакохимии АН ГССР.

Установлено, что в ширакских условиях можно собрать два урожая. Уборка урожая возможна со второго года развития интродуцента. Первый урожай с максимальным содержанием робинина получается в фазе цветения, второй — из подростков после первого укоса в августе-сентябре. Выход валовой продукции составляет 2 т на 1 га (воздушно-сухое).

Содержание робинина составляет 2,2%.

Astragalus falcatus Lam., произрастающий в Грузии, рекомендуется как богатый источник противоазотемического препарата флаворина (робинина) [3]. Это многолетнее травянистое растение, встречающееся в Европейской части СССР и на Кавказе [4], но ресурсы его ограничены. С целью создания сырьевой базы на ширакском опытном поле лекарственных растений Института фармакохимии проводились работы по введению в культуру астрагала серпоплодного.

Размножение проводилось семенами, которые были собраны в окрестностях г. Тбилиси, с. Ахалдаба. Оптимальным сроком посева оказался октябрь.

Как показали результаты интродукции, растения в условиях Шираки хорошо развиваются. Всходы появляются весной, когда температура воздуха достигает 12—15°C. Растения развиваются медленно, в течение двух месяцев высота их достигает 10—12 см. В последующем развитие происходит активнее и в конце вегетации (октябрь) высота растений составляет в среднем 50 см.

На второй год развитие растений возобновляется в апреле, прирост составляет 20 см, а общая высота достигает 70 см. Цветение отмечается со второго года посева (май-июнь), поэтому уборка (укос надземной части) в культуре возможна с этого времени. На указанной стадии развития растения в культуре были проведены наблюдения по накоплению робинина (табл. 2).

Опытами было установлено, что в ширакских условиях при культивировании можно собирать два урожая в год; из них первый — в период полного цветения растений (май-июнь), а второй — перед окончанием вегетации (август-сентябрь).

Урожайность надземной массы астрагала серпоплодного приведена в табл. 1.

Как видно из таблицы, урожайность товарной продукции — сухих листьев и цветков с одного га первого укоса достигает 15 ц/га воздушно-сухого сырья, а со второго укоса — 30% (5 ц/га) от первого урожая. Общий выход продукции составляет 20 ц/га.

Для установления качества культивируемого сырья нами определено количество робинина в надземных частях (листьях, цветках) растения по методу [5], описанному в нашей ранней работе [1].

Таблица 1

Урожайность астрагала серповидного с одного га

Сроки укоса	Общий выход сырья (в т)			
	свежесобранного	воздушно-сухого	товарной продукции (листья, цветки)	Отходы (стебли)
Май—июнь	18	6	1,5	4,5
Август—сентябрь	6	2	0,5	1,5
Всего	24	8	2	6

Результаты исследования, обработанные методом математической статистики [1], приведены в табл. 2. Относительная ошибка анализа составляет 1,3%.

Таблица 2

Содержание робинина в дикорастущем и культивируемом *Astragalus falcatus* Lam.

Название объекта	Фаза развития и время сбора	Исследуемая часть растения	Количество робинина в %
Дикорастущий (окр. г. Тбилиси, с. Ахалдаба)	Полное цветение	Листья	2,23
		Цветки	1,49
Культивируемый на ширакском опытном поле	Начало вегетации	Листья	1,40
		Стебли	0,25
	Полное цветение, первый урожай, май—июнь	Листья	2,11
		Цветки	1,40
Плодоношение	Стебли	0,11	
	Зеленые плоды	1,01	
Культивируемый на ширакском опытном поле	Второй урожай, август—сентябрь	Стебли	0,10
		Листья	0,39
Культивируемый на ширакском опытном поле	Второй урожай, август—сентябрь	Листья	1,70
		Стебли	0,16

Как видно из табл. 2, количество робинина при культивировании остается почти неизменным по сравнению с дикорастущим растением [2]. Во втором сборе количество робинина уменьшается на 0,41%, но его содержание все же остается значительным — 1,7% и поэтому наряду с первым урожаем целесообразно собрать и второй.

Первый урожай можно собирать при массовом цветении растения (май-июнь), а второй — во второй половине августа или же в начале сентября.

* Растение после укоса второй раз не цветет, поэтому в таблице отсутствуют данные о цветках

ЛИТЕРАТУРА

1. Алания М. Д. Фитохимическое исследование некоторых представителей рода *Astragalus* флоры Грузии. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1974.
2. Алания М. Д., Иосебидзе Н. И. Раст. ресурсы, XII, 1976, 242-244.
3. Алания М. Д., Комиссаренко Н. Ф., Кемертелидзе Э. П., Колесников Д. Г., Васильченко Е. А., Соколова В. Е. Авт. свид. № 484875, БИ, 12, 1974.
4. Флора СССР, XII, 1946.
5. Borcowski B., Czyzewska S. Bull. Inst. Rósl. Leczn., 4, 4, 34, 1958.

რობინინის შემცველობა კულტივირებულ მცენარე *ASTRAGALUS FALCATUS* LAM.-ში

მ. ალანია, ბ. გრიგოლავა

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ი. ჭუთათელაძის სახელობის ფარმაკოქიმიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ჩატარებულია რობინინის რაოდენობითი განსაზღვრა კულტივირებულ მცენარე *Astragalus falcatus* Lam.-ში. დადგენილია, რომ შირაკის პირობებში შესაძლებელია ორი მოსავლის მიღება. პირველი მოსავლის აღება შეიძლება მცენარის განვითარების მეორე წელს — ყვავილობის პერიოდში (მაისი-ივნისი), მეორე მოსავლის — აგვისტო-სექტემბერში. პროდუქციის საერთო რაოდენობა შეადგენს 2 ტონას ჰექტარზე (პერმშრალი მასალა).

კულტივირებულ მცენარე *Astragalus falcatus* Lam.-ში რობინინის მაქსიმალური რაოდენობა აღინიშნება ყვავილობის პერიოდში (ფოთლებში — 2,1%, ყვავილებში — 1,4%). შემჩნეულია, რომ მეორე მოსავლის მიღებისას რობინინის რაოდენობა რამდენადმე მცირდება, მაგრამ ნედლეულის საწარმოო მნიშვნელობა მაინც შენარჩუნებულია მასში რობინინის მაღალი შემცველობის გამო. რობინინის გამოსავალი კულტივირებული *Astragalus falcatus*-დან შეადგენს საშუალოდ 1,5%-ს.

ROBININ CONTENT IN THE CULTIVATED PLANT *ASTRAGALUS FALCATUS* LAM.

M. D. ALANIA, B. L. GRIGOLAVA

I. G. Kutateladze Institute of Pharmacochemistry, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

Summary

The quantitative study of Robinin in cultivated *Astragalus falcatus* Lam. was made. It was shown that in Shiraki the first harvesting begins by the second year of cultivation during blossom (May—June), while the second harvesting in August—September. The total amount of production is 2 ton per ha (air-dried material). The maximum amount of Robinin may be seen during blossom period in the cultivated plant of *Astragalus falcatus* Lam. (2,1%, in leaves, 1,4% in flowers).

During the second harvest the amount of Robinin is somewhat reduced, but gross output is still maintained because of a high content of Robinin. Yield of Robinin is about 1, 5% from the cultivated plant of *Astragalus falcatus*.

УДК 577.15.042

БИОХИМИЯ

ПОЛИ (АДФ-РИБОЗА) ПОЛИМЕРАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙРОНАЛЬНЫХ И ГЛИАЛЬНЫХ ЯДЕР МОЗГА КРЫС

Т. М. Заалишвили, Д. О. Маргиани, А. С. Тамазян

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

Поступила в редакцию 12.6.1979

Показано, что нейрональные и глиальные ядра имеют максимальную поли (АДФ-рибоза) полимеразную активность при pH 8,0 и температуре 25—30°C. Скорость реакции линейна в течение первых трех минут. Астроцитальная ядерная поли (АДФ-рибоза) полимеразная и ДНК-полимеразная активность ниже, чем нейрональные и выше, чем олигодендроцитальные. Никотинамидадениндинуклеотид (НАД) не влияет на эндогенную ядерную ДНК-полимеразную активность.

В 1966 году Шамбон и др. [4] обнаружили в ядрах цыпленка новый фермент поли (АДФ-рибоза) полимеразу, с помощью которого никотинамидадениндинуклеотид (НАД) превращается в гомополимер поли (АДФ-рибозу). Этот фермент присутствует в ядрах различных тканей, в том числе и мозговой [9, 15]. Биологическая функция фермента не установлена.

Нами изучена поли (АДФ-рибоза) полимеразная активность в нейрональных и глиальных ядрах, а также исследовано влияние НАД на ДНК-полимеразную активность этих ядер. Необходимость изучения влияния НАД на ДНК-полимеразную активность объясняется, во-первых, тем, что одной из функций АДФ-рибозилирования в клетке может быть регуляция ядерной ДНК-полимеразной активности, а, во-вторых, эффект НАД на полимеразную активность *in vitro*, по-видимому, зависит от источника ядер. Примером служат работы [3, 1], в которых было показано, что преинкубация печеночных ядер с НАД ингибирует ДНК-полимеразную активность, в то время как в ядрах яйцеклетки и лимфоидных клеток НАД никакого влияния на нее не оказывает [11, 16].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Ядра выделяли методом Шово [5] с некоторыми изменениями. Мозг декапитированных крыс весом приблизительно 70 г гомогенизировали в сахарозе с плотностью d-1,265, содержащей 3 мМ MgCl₂ (гомогенизатор Поттера с тефлоновым пестиком). Гомогенат фильтровали через шесть слоев марли и центрифугировали при 12000 x g в центрифуге К-24 («Хейнц Янечки») в течение 60 мин. Полученные ядра разделяли на нейрональные и глиальные в ступенчатом градиенте сахарозы модифицированным методом Лавтруп-Рейна и Макюена [12]. Градиент сахарозы приготавливали в прозрачных пробирках последова-

тельным насланиванием снизу 5 мл 2,7М и 7 мл 2,5, 2,3, 2,1М сахара. Все растворы сахарозы содержали 1 мМ MgCl₂. Сuspendированные в 2,0 М сахарозе тотальные ядра фильтровали через капрон и насливали на поверхность градиента, центрифугировали в бакет-роторе (центрифуга VAC-601) при 42000 x g в течение 70 мин.

На границе слоев сахарозы 2,7—2,5 М; 2,5—2,3 М; 2,3—2,1 М сосредотачивались преимущественно следующие ядра: олигодендроцитальные, астроцитальные и нейрональные, соответственно, а миелин, капилляры и разрушенные ядра — между слоями 2,1—2,0М сахарозы. На поверхности градиента оставались цитоплазматическая примесь и небольшое количество ядер (рис. 6). Слои собирали пастеровской пипеткой, suspendировали в 0,25М сахарозе и центрифугировали при 4000 об/мин (центрифуга К-23). Ядра окрашивали диспергированием в 0,25М сахарозе в присутствии 0,5%-ного кристаллового фиолетового и просматривали в световом микроскопе МБИ-3. Критерии определения типа ядер были те же, что и у Лавтруп-Рейна, Макюена и Аустокера и др. [12, 2].

Поли (АДФ-рибоза) полимеразную активность определяли при 25°C в среде, содержащей 50 мМ Трис-НСl (рН 7,5), 5 мМ MgCl₂, 1 мМ β-меркаптоэтанола, 0,25 мкКи никотинамид ¹⁴С адеиндинуклео-

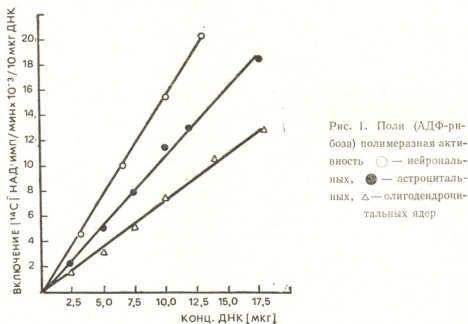


Рис. 1. Поли (АДФ-рибоза) полимеразная активность ○ — нейрональных, ● — астроцитальных, △ — олигодендроцитальных ядер

тида 239286 имп/мин (удельная активность 266 мкКи/мкм) и ядра [1]. Конечный объем реакционной среды был равен 0,2 мл. Инкубацию проводили в течение 10 мин. Реакцию останавливали охлаждением и добавлением 2 мл 10%-ной ТХУ; кислотонерастворимый продукт промывали через миллипоровые фильтры (средний диаметр пор 0,4 мк), 5%-ной ТХУ и спиртом.

ДНК-полимеразную активность определяли по методу Иное [10] с некоторыми изменениями. Реакцию проводили при температуре 37°C в среде, содержащей 50 мМ Трис-НСl (рН 7,5), 5 мМ MgCl₂, 5 мМ β-меркаптоэтанола, 0,5 мМ dATФ, dГТФ, dСТФ 2,5 мкМ/¹⁴С/ТТФ и 100 мкг ядерного ДНК. Конечный объем реакционной среды был равен 0,3 мл. Реакцию проводили в течение 30 мин, останавливали ее добавлением 10%-ной ТХУ. Кислотонерастворимый материал промывали ра-

створом, содержащим 5%-ную ТХУ и 1% пирофосфата натрия, 5%-ную ТХУ и спирт. Радиоактивность регистрировали в счетчике SL-30 с жид-

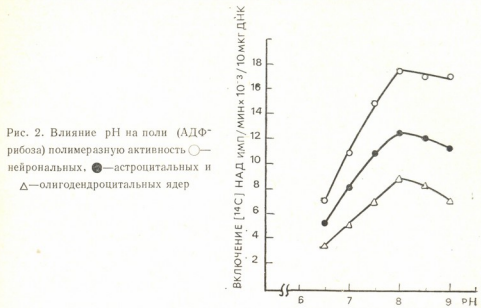


Рис. 2. Влияние рН на поли (АДФ-рибоза) полимеразную активность ○ — нейрональных, ● — астроцитарных и △ — олигодендроглиальных ядер

ким сцинтиллятором, в состав которого входили 5 г 2,5 дифенилоксазола и 0,3 г 1,4-ди-/-(5-фенилоксазол)-бензола на литр толуола. ДНК определяли по Дише [13].

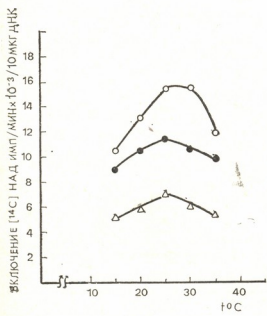


Рис. 3. Влияние температуры на поли (АДФ-рибоза) полимеразную активность ○ — нейрональных, ● — астроцитарных и △ — олигодендроглиальных ядер

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из рис. 1 следует, что поли (АДФ-рибоза) полимеразная активность увеличивается линейно с повышением концентрации ядерной ДНК. Линейность сохраняется, по крайней мере, при внесении в реак-

сионную среду 13, 17 и 18 мкг нейронального, астроцитарного и олигодендроглиального ДНК соответственно. Ядра имеют максимальную активность при рН 8,0 (рис. 2). Аналогичным рН-оптимумом характеризуется ферментативная активность ядер печени крыс [8], тогда как в ядрах селезенки, асцитных клетках Эрлиха и сердечной мышцы был

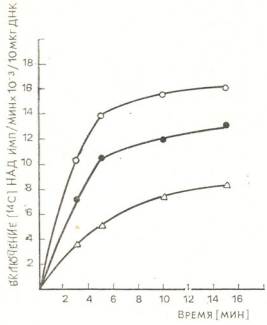
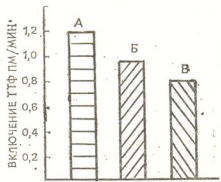


Рис. 4. Поли (АДФ-рибоза) полимеразная активность ○ — нейрональных, ● — астроцитарных и △ — олигодендроглиальных ядер как функция времени реакции

отмечен максимум активности при рН 8,6, 8,6, 8,5 соответственно [14, 7, 6].

Оказалось, что, как и в других тканях, в нейрональных и глиальных ядрах мозга ферментативная активность при температуре 25—30°C выше, чем при 35°C (рис. 3). Как известно, объяснение этого факта бы-

Рис. 5. ДНК-полимеразная активность нейрональных (А), астроцитарных (Б) и олигодендроглиальных (В) ядер



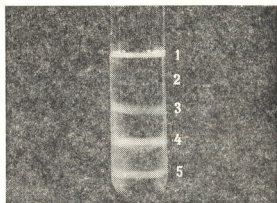
ло предложено ранее [9]. С другой стороны, следует отметить, что ферментативная реакция в нейрональных ядрах более чувствительна к изменению температур, чем в глиальных.

Как видно из рис. 4, в ядрах мозга поли (АДФ-рибоза) полимеразная активность увеличивается в течение первых трех минут. При изучении влияния АДФ-рибозилирования на ядерную ДНК-полимеразную активность (рис. 5) выяснилось, что ни предварительная инкубация ядер мозга при 25°C с НАД в условиях, описанных нами ранее [1] (при концентрациях 1 мМ, 4 мМ и 10 мМ), ни непосредственное внесе-

где НАД в реакционную среду никакого влияния не оказывали на ДНК-полимеразную активность как тотальных, так и отдельных нейрональных и глиальных ядерных фракций.

Таким образом, поли (АДФ-рибоза) полимеразная активность линейно возрастает в течение первых трех минут, имеет оптимум при

Рис. 6. 1—цитоплазматическая примесь; 2—капилляры, миелин и поврежденные ядра; 3—нейрональные ядра; 4—астроцитальные ядра; 5—олигодендронитальные ядра



рН 8,0 и температуре 25°C. Астроцитальные ядра характеризуются более низкой поли (АДФ-рибоза) полимеразной и ДНК-полимеразной активностями, чем нейрональные, и более высокими, чем олигодендронитальные ядра.

НАД даже при концентрации 10 мМ никакого влияния не оказывал на ядерную ДНК-полимеразную активность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заалиевили Т. М., Курдованидзе Ц. А., Маргиани Д. О. Сообщения АН ГССР, 92, 2, 437—440, 1978.
2. Austoker J., Cox D., Matias A. Biochem. J., 129, 1139—1155, 1972.
3. Burzio L., Koide S. S. Biochem. Biophys. Res. Commun., 40, 1013—1020, 1970.
4. Chambon P., Weill J. D., Dole J., Strosser M. T., Mandel P. Biochem. Biophys. Res. Commun., 25, 638—643, 1966.
5. Chauveau J., Moule Y., Rouiller Ch. Exp. Cell Res., 11, 317—321, 1956.
6. Claycomb W. C. Biochem. J., 154, 387—393, 1976.
7. Dungan S. M., Berger B., Zervudakis B. J., Dietrich L. S. Biochim. Biophys. Acta, 374, 220—237, 1974.
8. Fujimura S., Hasagawa S., Shimizu Y. Biochim. Biophys. Acta, 145, 247—259, 1967.
9. Gill D. M. J. Biol. Chem., 247, 5964—5971, 1972.
10. Inoue N., Suzuki O., Kato T. J. Neurochem., 27, 113—119, 1976.
11. Lehmann A. R., Shall S. FEBS Lett., 26, 181—184, 1972.
12. Lovtrup-Rein H., McEwen B. S. J. Cell Biol., 30, 405—415, 1966.
13. Methods in Enzymology, Academic Press, N. Y., 1975.
14. Nakazawa K., Ueda K., Honyo T., Yoshihara K., Nishuka Y., Hayashi O. Biochem. Biophys. Res. Commun., 32, 143—149, 1968.
15. Nishizuka Y., Ueda K., Nakazawa K., Hayashi O. J. Biol. Chem., 242, 3164—3171, 1967.
16. Ohtsuka E., Tonigawa Y., Koide S. S. Experimentia, 31, 175—181, 1975.

თ. ჯაალიშვილი, დ. მარგიანი, ა. თამაზიანი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

ნაჩვენებია, რომ ნეირონული და გლიური უჯრედების ბირთვების პოლი-
(აღვ-რიბოზა) პოლიმერაზული აქტივობის ოპტიმუმია pH 8,0 და 25—30°C.
რეაქციის სიჩქარე ხაზოვანია პირველი სამი წუთის განმავლობაში; ასტროცი-
ტული ბირთვების როგორც პოლი- (აღვ-რიბოზა) პოლიმერაზული აქტივობა,
ისე ღწმ-პოლიმერაზული აქტივობა უფრო ნაკლებია, ვიდრე ნეირონული და
მეტია, ვიდრე ოლიგოდენდროციტული ბირთვებისა.

ნიკოტინამიდინუკლეოტიდი არაავითარ გავლენას არ ახდენს ბირთვების
ენდოგენურ ღწმ-პოლიმერაზულ აქტივობაზე.

POLY (ADP-RIBOSE) POLYMERASE ACTIVITY OF NEURONAL AND GLIAL NUCLEI FROM RAT BRAIN

T. M. ZAALISHVILI, D. O. MARGIANI, A. S. TAMAZYAN

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

S u m m a r y

It has been shown that neuronal and glial nuclei have maximum poly
(ADP-ribose) polymerase activity at pH 8.0 and temperature 25°—30°C.
Velocity of the reaction is linear during the first three minutes. Astrocyte
nuclear poly (ADP-ribose) polymerase activity is lower than neuronal and
higher than that of oligodendrocytes. NAD does not affect endogenous nuclear
DNA-polymerase activity.

УДК 591.524.1 (28)

ЭКОЛОГИЯ

ЭКОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВЫРАЩИВАНИЯ ТЕПЛОЛЮБИВЫХ РЫБ В ПРУДАХ, ПИТАЮЩИХСЯ ХОЛОДНЫМИ ВОДАМИ ГОРНЫХ РЕК АБХАЗСКОЙ АССР

С. А. Пилиев

Объединение «Грузрыбпром» Министерства рыбной промышленности СССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 7.2.1979

Исследованы экологические особенности прудов при снабжении их холодными водами горных рек Абхазской АССР с температурой, не превышающей в летние месяцы 10°C. Определено количество поступающей в пруд речной воды, которая обеспечивает благоприятный термический режим, наличие достаточной естественной кормовой базы прудов, интенсивность питания и рост числа разводимых видов рыб. Установлено влияние термического режима на развитие естественной кормовой базы в зависимости от интенсивности подачи речной воды. Изучены условия питания карпа в поликультуре с белым толстолобиком и доказана возможность их совместного выращивания в условиях снижения товарных карповых хозяйств холодными водами горных рек Абхазской АССР.

Создание тепловодного карпового хозяйства в условиях Абхазской АССР задерживало изобилие холодных источников водоснабжения, имеющих низкую температуру воды — 10°C [1]. Необходимо было изучить экологические особенности прудов, в частности: разработать и решить задачу нахождения подходящих температур воды для совместного выращивания карпа в поликультуре с белым толстолобиком; установить влияние термического режима на развитие в прудах естественной кормовой базы (фитопланктон, зоопланктон, зообентос) и на ее использование разными видами рыб; определить интенсивность питания и рост количества карпа и белого толстолобика в зависимости от интенсивности подачи речной воды в пруд.

МЕТОДИКА

Опытные работы выполнены с двукратной повторностью на нагульных карповых прудах Чернореченского форелевого хозяйства Абхазской АССР. Для определения оптимальной интенсивности подачи в пруды холодной речной воды были выделены непроточные пруды № 4, № 5, № 6 и проточный пруд № 7. В качестве контрольного был выбран пруд № 2. Снабжение прудов независимое, с механической подачей воды из реки Черной с помощью двух насосов мощностью 145 л/с.

Измерение температуры воды производили три раза в день — 8, 13 и 20 ч (учитывалось измерение до и после подачи в пруды холодной воды).

Сбор гидробиологических проб проводился один раз в месяц в зимний и дважды в месяц в весенне-летний периоды. При обработке фитопланктона применяли осадочный метод [2]. Видовой состав фитопланктона устанавливали с помощью определителей [2, 3, 4, 5]. Сбор и обработку проб зоопланктона проводили по общепринятой методике [3, 4, 5, 6]. Одновременно с зоопланктоном в тех же прудах отбирали пробы зообентоса по методике, описанной Е. В. Боруцким [6]. Лабораторная обработка полученного материала выполнена по методике И. А. Киселева [5] и Е. В. Боруцкого [6]. Камеральную обработку проб на питание карпа производили групповым методом [7]. При анализе количественной стороны питания использовали стандартный вес организмов [7].

Пробы на питание белого толстолобика брали один раз в конце месяца при контрольном облове. Содержимое кишечника толстолобика извлекали и взвешивали индивидуально. Пищевой комок разбавляли в определенном количестве водопроводной воды и затем обрабатывали качественно и количественно, как обычную пробу фитопланктона. По полученным данным рассчитывали вес отдельных компонентов в кишечнике и их процентное соотношение. Индексы наполнения кишечника вычисляли по фактическому весу содержимого кишечника каждой рыбы.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Постепенное, в течение месяца, заполнение опытных прудов речной водой обеспечило поднятие температуры до 16—17°C. После этого проводили зарыбление прудов годовиками из расчета 4 тыс. шт/га карпа и до 2,6 тыс. шт/га белого толстолобика. В контрольном пруду плотность посадки карпа составила 600 шт/га.

В течение сезона наибольший расход воды отмечен в июле-августе — в период наибольших потерь на испарение. За время исследований фильтрационная способность гидротехнических сооружений, грунта, ложа и дамб прудов составила 40—45% заполненного объема пруда. Поэтому с целью поддержания заданной глубины прудов, избавления их от зарастания водной растительностью раз в неделю не более 3-х часов подавалась речная вода. При этом оптимальные температуры летом достигали в прудах № 4, 5, 6 20—27°C с незначительными колебаниями в сторону снижения на 2—3°C при подаче холодной воды. Более интенсивная (6 часов) подача холодной воды в пруд № 7 резко ухудшала его термический режим (табл. 2). Из табл. 2 видно, что сумма эффективных температур свыше 20—25°C в 1973 г. составила 2873 и 2715 градусо-дней в прудах № 4 и № 6, но была несколько ниже в прудах № 2 и № 5 (соответственно 2237 и 2332 градусо-дней). Наименьшая сумма эффективных температур зарегистрирована в пруду № 7 (1700 градусо-дней), где не отмечено ни одного дня с температурой воды свыше 25°C.

В 1974 году наибольшая сумма эффективных температур отмечена в пруду № 2 (2922 градусо-дней), № 4 (2766), № 5 (2791), наименьшая — в пруду № 7 (1958 градусо-дней), хотя в связи с более жарким летом она и была на 258 градусо-дней больше, чем в 1973 году.

В соответствии с различной суммой эффективных температур общая биомасса фитопланктона колебалась в 1973 г. от 0,012 до 26,515 мг/л, а в 1974 — от 0,045 до 34,701 мг/л. Основными группами, формирующими фитопланктон в течение периода исследований, были протококковые и эвгленовые водоросли (13—58% соответственно). Однако в контрольном пруду (№ 2) среднесезонные биомассы фитопланктона формировались за счет развития сине-зеленых водорослей. Наибольшая биомасса фитопланктона была в пруду № 4 (в 1973 г. — 4,280 мг/л, а



в 1974 — 12,772 мг/л), а наименьшая в пруду № 6 (в 1973 г. — 4,150 мг/л, а в 1974 — 5,118 мг/л). Наибольшая среднесезонная биомасса зоопланктонных организмов отмечена в 1973 г. в прудах № 4 и № 6 (2,7 и 1,05 г/м³ соответственно), а в 1974 г. — в прудах № 4 и № 5 (2,9 и 1,28 г/м³). В 1973 г. наибольшая биомасса зообентоса была в пруду № 4—0,84 г/м³ и в пруду № 6—0,59 г/м³, а в 1974 г.—в прудах № 4, 5, 6 (0,84, 0,96 и 0,75 г/м² соответственно) и в пруду № 7 (0,51 г/м²). Основными группами, формирующими зоопланктон и зообентос в течение периода исследований, были колепода, ротатория, хиროномиды и олигохеты.

Характеристика опытных прудов Таблица 1

Показатели	Номер пруда				
	контроль	4	5	6	7
Площадь га,	0,48	2,53	2,44	2,32	2,5
Средняя глубина, м	1,5	1,5	1,95	1,75	1,5
Объем, м ³	72000	37950	47580	40600	37500
Потеря воды на испарение и фильтрацию, м ³	4320	15180	20411	17864	15000
Водоподача, м ³	2580	15660	20358	17226	40716

Использование карпом искусственно приготовленного корма находилось в прямой зависимости от температуры прудовой воды. Затраты корма на 1 кг прироста рыбы в прудах с регулируемой водоподачей (№ 4, 5, 6), где сумма эффективных температур свыше 20°C составила 25—13 градусо-дней, были в пределах нормы (3,7—5,4 кг). В пруду № 7 с продолжительной водоподачей, где сумма эффективных температур свыше 20°C составила всего 1811 градусо-дней, затраты корма составили 9,15 кг на 1 кг прироста рыбы. Из-за низкой температуры воды (ниже 20°C) в пруду № 7 рост карпа отставал от нормы, а вносимый корм использовался недостаточно эффективно. Результа-

Сумма эффективных температур в опытных прудах (градусо-дни) Таблица 2

Год	Пруд № 2		Пруд № 4		Пруд № 5		Пруд № 6		Пруд № 7	
	> 20°C	> 25°C	> 20°C	> 25°C	> 20°C	> 25°C	> 20°C	> 25°C	> 20°C	> 25°C
	1973	2237	282	2873	1065	2332	440	2715	1039	1700
1974	2922	1360	2766	1140	2791	1204	2560	590	1958	161

ты изучения содержимого кишечника карпа в разные месяцы (табл. № 2) показали зависимость степени наполнения кишечника, среднесуточного прироста, соотношения естественной пищи и искусственного корма от термического режима пруда.

При анализе данных табл. 3 видно, что среднесуточные пищевые индексы увеличивались до июля, а затем снижались. Такая законо-



мерность объясняется тем, что в летний период, в связи с повышением температуры, скорость переваривания пищи увеличивается и степень одновременной «накормленности» рыбы снижается. При понижении температуры время поглощения пищи снижается медленнее, чем скорость переваривания, и в результате, несмотря на снижение общей интенсивности питания, степень одновременной «накормленности» возрастает более или менее резко. Поэтому пищевой индекс в прудах № 4, 5, 6 увеличивался. Однако в пруду № 7 (1973 г.) пищевой индекс к июню возрастал до 1,6, затем в июле резко снизился до 0,8. Поступление холодной воды и общее понижение температуры в пруду настолько снизило интенсивность питания, что уменьшился и индекс наполнения кишечника. Наиболее интенсивно карпы питались в июле-августе. В первой половине сезона в кишечнике карпа встречались главным образом ветвистоусые рачки — моины и дафнии, которые затем почти полностью выпали из пищевого спектра, уступив место мелким формам — босминам, алонам, хидорусам, а из веслоногих рачков — акантоцикллопам и циклопам (преимущественно в науплиальных и копепоидных стадиях). Наименьшее количество рачков (8) было обнаружено в кишечниках рыб из пруда № 7. Данные организмы (в основном личинки хирономид и олигохеты) входили в рацион в малом количестве, составляя на один кишечник карпа из прудов № 4, 5, 6 в среднем 63 шт. Однако в дальнейшем, во второй половине сезона, в связи с обеднением бентоса хирономидами и олигохетами, их роль в питании рыбы сильно снижалась. В состав пищи в основном стали входить коловратки, в незначительном количестве — личинки различных насекомых и их взрослые формы, водоросли и детрит. С появлением новой генерации численность личинок хирономид в бентосе вновь увеличивалась и соответственно с этим возрастало их количество в кишечниках карпа. Естественный корм в кишечниках карпа из прудов № 4, 5, 6 в среднем за период исследований составил 2,9%, а из пруда № 7 — 2,1%. Искусственно приготовленный корм входил в рацион карпа с апреля месяца, причем его доля увеличилась к осени, составляя в среднем 71% в прудах № 4, 5, 6 и 79% в пруду № 7. Увеличение средней массы рыбы (по данным контрольного лова) показало, что искусственный корм использовался более эффективно в прудах № 4, 5, 6, где естественная пища была развита лучше, чем в пруду № 7 (табл. 3).

Потребление корма и рост карпа находились в прямой зависимости от термического режима прудов. Наиболее интенсивное питание и рост карпа отмечались с весны до августа. Максимальный среднесуточный прирост рыбы при температуре воды свыше 20—25° составил в прудах № 4, 5 3,3—3,8 г, в пруду № 7 — 2,7—3,0 г. Затем наблюдалось уменьшение прироста в связи с понижением температуры воды в прудах (табл. 3). Кроме того, следует учесть, что в теле годовиков при зарыблении прудов содержалось много воды (80—82%) и совсем мало жира (1,3—1,8%) — при среднем коэффициенте упитанности 2,0, что, в свою очередь, повлияло на среднюю массу карпа при ссеем улове.

Таким образом, в зависимости от термического режима прудов и наличной кормовой базы менялся и состав пищи в кишечниках карпов. В питании карпа-двухлетки в начале сезона преобладали зоопланктонные организмы. В период интенсивного кормления комбикормами (в июле и августе) доля естественного корма колебалась в среднем (за период исследований) от 11 до 29% веса всей пищи. В условиях Абхазской АССР наличие естественного корма в кишечниках карпа в количестве до 35—42% способствовало получению хоро-

лей (товарной) навески карпа, даже при недостаточном весе дочного материала (10—12 г).

Изучение питания белого толстолобика в опытных прудах показало, что качественный состав содержимого кишечника соответствовал видовому развитию фитопланктона. Наиболее интенсивно белый толстолобик использовал протококковые водоросли, доля которых колебалась от 32 до 50% содержимого кишечника. Значительное количество этих водорослей наблюдалось в весенне-летний период, особенно в июле—августе. При этом индекс питания белого толстолобика возрастал, составляя 1—3,8% в 1973 г. и 2—4% в 1974 г. Второе место занимали диатомовые водоросли — от 20 до 30%; эвгленовых

Таблица 3
Содержимое кишечника и прирост карпа в зависимости от температуры прудовой воды (в среднем по группам прудов)

Показатели	№ пруда	Месяц											
		IV		V		VI		VII		VIII		IX	
		1973	1974	1973	1974	1973	1974	1973	1974	1973	1974	1973	1974
Среднесуточная температура, °C	4, 5, 6, 7	17,6	17,8	20,0	23,9	23,8	23,9	23,7	24,3	24,7	24,8	19,2	18,7
Среднесуточный индекс наполнения кишечника, %	4, 5, 6, 7	0,5	0,3	1,6	4,3	2,6	3,8	3,0	3,5	2,2	2,2	1,2	0,9
Средний вес рыбы, г	4, 5, 6, 7	21,0	21,5	55	35	129	78	183	160	284	277	341	336
Естественная пища, %	4, 5, 6	60	70	51	55	38	44	20	30	10	20	3,0	5,0
Искусствен. корм, %		40	30	49	45	62	56	80	70	90	80	97	95
Естественная пища, %		65	70	40	43	13	21	7	14	17	11	1	1
Искусствен. корм, %	7	35	30	60	57	87	79	93	86	83	89	99	99
Среднесуточный прирост, г	4, 5, 6, 7	0,9	0,8	1,7	1,2	1,7	2,1	2,7	2,9	3,3	3,8	1,1	2,6
		0,5	0,7	0,9	0,8	1,0	1,5	1,4	2,0	2,3	3,0	0,9	1,0

и сине-зеленых водорослей было значительно меньше — от 5 до 20% содержимого кишечника. В пищевом комке белого толстолобика находилось незначительное количество детрита, иногда встречались коловратки. Минимальный среднесуточный прирост белого толстолобика был отмечен в апреле-мае, составляя в разные годы от 1 до 2,5 г. Наибольшего прироста масса рыбы достигала в июле (3,0—5,1 г), в августе он несколько снижался (2,5—4,5 г) и в сентябре не превышал 2 г. Отмечается незначительный прирост толстолобика и в первую декаду октября, что связано с увеличением накопления органики и «цветения» воды в прудах.

В 1973 г. наиболее высокий прирост массы тела за период выращивания был отмечен в июле в пруду № 4 — 130 г, а самый низкий—



73 გ ვ ავგუსტე ვ პრუდუ № 7. ვ 1974 გ. ნაიბოლე ვუიკიი პრიროს ბელოთოლსოლობიკა ნაბლოდალეს ვ ავგუსტე ვ პრუდუ № 4 — 145 გ ი ვ პრუდუ № 5 — 105 გ, ა ნაიმაწიში — 90 გ — ვ პრუდუ № 7. ნაჩინაა ს სენაბერა პრიროს ბელოთოლსოლობიკა ჯაკონომერო სნიჯალეს ვო ვსეს პრუდას. ეთო იაკილეს სდედსვიემ თოგო, ჭო ინტენსივნიოსე პიტანიას ი პრიროს მასსა ბელოთოლსოლობიკა ვ ჯანიჩელნიოსე სტენენი ჯავსელს ნე თოლკოთ სტენენი რავიზინა ვოდორსლეი, ნო ი თერმიჩესკოგო რეჟიმი პრუდას. ესეი ვ 1973 გ. თბიში პრიროს მასსა ჯა პერიოდ ვირავინაინა ბელოთოლსოლობიკა ვ სრედნემ პო პრუდას № 4, 5, 6 სოსთავილ 447 გ (პრი თბიში სუმიე თელა 2640 გრადუსო-დნიე), თო ვ პრუდუ № 7 თი სოსთავილ 388 გ პრი 1700 გრადუსო-დნიე. ვ 1974 გ. ნაბლოდალეს ანალოგიჩნია კარტინა: თბიში პრიროს ჯა პერიოდ ვირავინაინა ბელოთოლსოლობიკა ვ სრედნემ პო პრუდას სოსთავილ 449 გ (პრი სუმიე თელა 2706 გრადუსო-დნიე), ა ვ პრუდუ № 7 (1958 გრადუსო-დნიე)—389 გ (თაბლ. 2). სდედოვალთერნი, თერმიჩესკი რეჟიმი პრუდოვ თკაჟალ სუცესთენნიე ვლიანიე ნა პიტანიე ი როს ბელოთოლსოლობიკა, სნიჯილ ინტენსივნიოსე რავიზინა პერვიჩნოგო ჯენა პიშევიე სეპი — ვოდორსლეი (ა იმენნი ვუიკოი მასსო პროტოკოკოვი, იაკილნიოსე ილუბლენნიმ კორმომ ბელოთოლსოლობიკა), ბიომასა კოთორი ბილა ჯანიჩელნიო ვუიე, ჭემ ბიომასა ჯოოპლანკტონა ი ჯოობენტოსა. ეთო თბესპეჩილ ბელოთოლსოლობიკუ ლუჩში კემ კარტუ თემი როსა, დაჟე ვ პრუდუ ს ნებლადოპრიატნიმ თერმიჩესკიმ რეჟიმომ— № 7 (თაბლ. 2).

ლიტერატურა

1. პილიევ ს. ა. რიბნოე ჯოიჟსთვო, 20, «უროჟაი», კიევი, 1975, 41—45.
2. უსაჩევა ა. ი. ტრუდუ ვსესოიუნნიო გიდრობიოლოგიჩესკოგო თბიესთა, XI, «ნაუკა», მ., 1961, 411—415.
3. ჯადინ ვ. ი. ჯიზნი პრესნიხ ვოდ სსსრ, იზდ-ვო ან სსსრ, ლ., 1949.
4. კისელევი ა. ი. თბრედელთერ ნიჟშიხ რასთენი, II, «სოვეტსკია ნაუკა», მ., 1953.
5. კისელევი ა. ი. პლანკტონი მორეი ი კონტინენტალნიხ ვოდოემოვ, I, «ნაუკა», ლ., 1969.
6. ბორუძკი ე. ვ. ვ სბ.: თბრედელთერ თბრანიზმოვ პრესნიხ ვოდ სსსრ, 3, იზდ-ვო ან სსსრ, ლ., 1931.
7. ჯელთენკოვა მ. ვ. ვ კნი.: რუკოვოდსთო პო ილუჩენიე პიტანიას რიბი ვ თბესთენნიხ თსოვიას, იზდ-ვო ან სსსრ, 1961, 40—50.

სითბოსმოქმადრული თევიზმის მოქმედების ეკოლოგიური დასაბუთება აფხაზეთის მთის მდინარეების ცივი წყლებით მკვებავ ტბორებში

ს. ფილიპი

სსრკ თევის მრეწველობის სამინისტროს საქართველოს თევის მრეწველობის გერთიანება, თბილისი

რეზიუმე

გამოკვლეულ იქნა ეკოლოგიური თევისებურებანი ტბორებისა, რომელთა წყლით მომარაგება ხდება აფხაზეთის მთის მდინარეების დაბალი (ზაფხულის თევიებში არა უმეტეს 10°C) ტემპერატურის მქონე წყლით. განსაზღვრულ იქნა ტბორში ჩამდინარე მდინარის ცივი წყლის ის რაოდენობა, რომელიც უზრუნველყოფს სასურველ თერმულ რეჟიმს, ტბორის ბუნებრივი საკვები ბაზის საკ-



მარის რაოდენობას, კვების ინტენსიურობასა და მოსაშენებელი თევზების ზრდას. დადგენილ იქნა, თუ რა გავლენას ახდენს თერმული რეჟიმი საკვები ბაზის განვითარებაზე და კობრისა და თეთრი სქელშუბლას მიერ მისი გამოყენების ხარისხზე იმის მიხედვით, თუ როგორია მდინარის წყლის მიწოდების ინტენსიურობა. შესწავლილია კობრის კვების პირობები თეთრ სქელშუბლასთან ერთად ყოფნის პირობებში და დასაბუთებულა, რომ შესაძლებელია მათი ერთად გამოზრდა აფხაზეთის სასაქონლო საკობრე პეურობებში, რომლებიც მთის მდინარეების ცივი წყლით მარაგდებიან.

ECOLOGICAL FOUNDATION ON BREEDING OF HEAT-LOVING FISHES IN THE PONDS FEEDING ON THE COLD MOUNTAIN RIVERS OF ABKHAZIYA

S. A. PILIEV

Georgian Fishing Industry, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Ecological peculiarities of ponds feeding on the mountain rivers of Abkhaziya with low temperature, not higher than 10°C in summer months, were studied. The amount of water flow to the pond which provides thermal regime, natural nutrition base of ponds, intensity of feeding and growing of the breeding fishes were determined. The influence of the thermal regime on the development of the natural feeding base and on the rate of its use by *Cyprinus carpio* and *Hypophthalmichthys molitrix*, as dependent on the intensity of the water flow, was established. The feeding conditions of *Cyprinus carpio* in polyculture with *Hypophthalmichthys molitrix* was studied and the possibility of their combined breeding in the ponds supplied with cold mountain rivers of Abkhaziya was proved.

УДК 612.017.1

ВИРУСОЛОГИЯ

ВЛИЯНИЕ ТУБЕРКУЛИНА И ИНТЕРФЕРОНА НА РЕПРОДУКЦИЮ ВИРУСА ЛЕЙКОЗА РАУШЕРА В ХРОНИЧЕСКИ ЗАРАЖЕННЫХ КЛЕТКАХ JLSV-9

Н. М. Окуджава, В. И. Бахуташвили, С. А. Купрадзе

*Тбилисский государственный медицинский институт,
Институт экспериментальной морфологии им. А. Н. Нативили АН ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 10.9.1979

Изучено влияние туберкулина и бромдезоксигуанидина совместно с интерфероном на клетки JLSV-9, хронически зараженные вирусом лейкоза Раушера. Вместо ожидаемой стимуляции вирусной репродукции туберкулин и бромдезоксигуанидин подавляли репродукцию вируса Раушера. Интерферон также проявил вирусингибирующие качества.

Исследованиями различных авторов установлено, что воздействие некоторыми физическими и химическими митогенами на нормальные клеточные культуры индуцирует репродукцию эндогенных онковирусных частиц [2, 3, 4]. Такими митогенами могут быть рентгеновские и ультрафиолетовые лучи, аналоги галогенизированного пиримидина (бромдезоксигуанидин, иоддезоксигуанидин), циклогексимид, химические карцерогены, 2-дезоксиглюкоза и др.

Механизм вирусиндуцирующего действия митогенов, по-видимому, связан с их способностью к стимуляции синтеза ДНК [5, 6, 7]. В последние годы появились сообщения об индукторах эндогенных онковирусов биологического происхождения, например липополисахаридах различных грамотрицательных бактерий и туберкулине [6, 7].

С другой стороны, стало известно об антинеопластической активности интерферона [8, 9]. Хотя механизм действия интерферона против лимфоидных опухолей неизвестен, можно предположить, что интерферон ингибирует клеточное размножение или усиливает иммунологическую цитотоксичность, что связано с увеличением антигенности опухоли под действием интерферона [10, 11].

В указанных исследованиях проводилась стимуляция эндогенных онковирусов с помощью митогенов различного характера, но не было сообщений о влиянии их на экзогенные онковирусы, что само по себе представляет большой интерес. Поэтому мы поставили задачу изучить влияние туберкулина на репродукцию экзогенного вируса лейкоза Раушера в хронически зараженных клетках, поскольку электронномикроскопические исследования, проведенные нами на клетках НЕР-2, показали, что под влиянием туберкулина происходила стимуляция эндогенных вирусных частиц типа — С [11].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Клетки: мышинные фибробласты линии JLSV-9 получены из США. В Институте вирусологии им. Д. И. Ивановского АМН СССР клетки



были заражены вирусом мышинного лейкоза Раушера и в последующих пассажах поддерживалась высокая репродуктивная активность вируса.

Приготовление вирусного концентрата: вирус Раушера исследовали в культуральной жидкости, которую предварительно концентрировали 30-минутным центрифугированием при 15000 об/мин; после насливания надосадочной жидкости на 20%-ную сахарозу и центрифугирования при 30000 об/мин в роторе Ti-60 центрифуги Бекман Спинко Л-5-65 в течение 2 ч осадок суспендировали в 0,25–0,3 мл буфера ТКД (Трис-НСI—0,5М, рН 7,8, КСI—0,6М диэтиотремтол—0,02М).

Реакцию обратнотранскриптазной активности (РОТА) ставили по методу экзогенной матрицы в присутствии ионов Мп.

Состав инкубационной смеси: (+матрица) Трис-НСI, рН 7,8—0,5М, КСI—0,06М, ДДТ—0,002М, МпСI₂—0,000125М, тритон Х100—0,05%, ³Н-тимидинтрифосфат—1 мкКи/мл, олиго дТ-поли 2А—0,20Е (экзогенная матрица), 100-кратный концентрат испытуемого вируса — 0,05 мл (общий объем смеси — 0,1 мл). Контролем служила та же инкубационная смесь, в которую вместо экзогенной матрицы добавляли деионизированную воду (—матрица). Инкубацию проводили при комнатной температуре в течение 12–17 ч, после чего реакцию останавливали добавлением 0,5 мл воды, 0,1 мл дрожжевой РНК (2 мг/мл применяется в качестве носителя при осаждении радиоактивного кислотонерастворимого осадка) и 0,3 мл остановочной смеси (насыщенная при комнатной температуре смесь равных объемов пирофосфата натрия, ортофосфата натрия и 100%-ной трихлоруксусной кислоты (ТХУ). Затем кислотонерастворимый материал осаждали на нитроцеллюлозных фильтрах, промывали 5% ТХУ и 96° спиртом. Фильтры высушивали на воздухе, закладывали во флаконы с 10 мл сцинтилляционной жидкости и подсчитывали радиоактивность в жидкостно-сцинтилляционном счетчике (Паккард, США).

Результаты учитывались по количеству импульсов радиоактивности за 1 мин и соотношению импульсов в пробах с матрицей и без нее. Соотношение ниже 3-х считалось отрицательной реакцией, т. е. означало отсутствие вирусных частиц; показатель выше 3-х указывал на наличие вируса.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Эксперименты проводили в 250 мл матрицах; после образования монослоя в клетки вносили: 1. интерферон (содержимое 1 ампулы), 2. туберкулин (40 мг/мл); 3. бромдезоксинуридин (20 мг/мл); 4. туберкулин + интерферон; 5. бромдезоксинуридин + интерферон. В этих и контрольных клетках ставили РОТА (табл. 1).

Показатель РОТА находится в прямой зависимости от вируса, содержащегося в культуральной жидкости, и по этому показателю можно судить о количестве вируса. Как видно из таблицы, наивысший уровень обратнотранскриптазной активности отмечается в контроле клеток (соотношение +/- составляет 192), в то время как бромдезоксинуридин, известный как один из активных митогенов эндогенных вирусов опухолевого роста, взятый нами в качестве контроля, вместо ожидаемой стимуляции репродукции вируса привел к резкому снижению его уровня по сравнению с контролем клеток (29). Туберкулин приводит к меньшему снижению уровня вируса, что также противоречит литературным данным [1, 2].

Особый интерес представляли для нас пробы, обработанные интерфероном. Данные, представленные в таблице, говорят в пользу того, что интерферон обладает ингибирующим свойством на репродукцию вируса Раушера в хронически зараженных клетках. В наиболь-

шей степени интерферон проявляет это свойство в комбинации с бромдезоксисуридином [10]. Комбинация бромдезоксисуридина с интерфероном приводит к меньшему угнетению репродукции вируса Раушера по сравнению с контролем бромдезоксисуридина.

Таблица 1
Влияние туберкулина, бромдезоксисуридина и интерферона на репродукцию вируса лейкоза Раушера в хронически зараженных клетках JLSV-9

М а т е р и а л	Количество импульсов в зараженных клетках		
	+матрица	-матрица	+/-*
Контроль клеток	37402	194	192
Интерферон	16408	211	78
Туберкулин	25651	210	122
Бромдезоксисуридин	6671	229	29
Туберкулин+интерферон	6046	587	10
Бромдезоксисуридин+интерферон	7610	180	40

* +/- — Соотношение +матрицы и —матрицы

На этом фоне интересными представляются данные, полученные на клетках, обработанных туберкулином. Как известно, Морони и Шуман [6] использовали туберкулин в качестве стимулятора репродукции вирусных частиц С-типа (эндогенные вирусы). По-видимому, и в наших экспериментах по отношению к эндогенным вирусным частицам туберкулин действует как стимулятор, однако в условиях хронически зараженных клеток (экзогенные вирусы) механизм его действия меняется и вместо стимуляции мы получаем подавление репродукции. Не исключено также, что туберкулин сам может являться интерфероногеном.

ЛИТЕРАТУРА

1. Окуджава Н. М., Бахуташивили В. И., Быковский А. Ф. *Вопр. вирусол.*, 1980 (в печати).
2. Aaronson S. A., Todaro G. J., Scolnick E. M. *Science*, **174**, 157—159, 1971.
3. Aaronson S. A., Dunn C. Y. *Science*, **183**, 422—424, 1974.
4. Prochownik E. V., Panem S., Kirsten W. H. *J. Virology*, **17**, 219—226, 1976.
5. Greenberger J. S., Phillips S. M., Stefensen J. P., Aaronson S. A. *J. Immunol.*, **115**, 317—320, 1975.
6. Moroni Ch., Schumonn G. *Virology*, **73**, 17—22, 1976.
7. Phillips S. M., Stephenson J. R., Greenberger J. S., Lane P. E., Aaronson S. A. *J. Immunol.*, **116**, 1123—1128, 1976.
8. Mellstedt G. *Lancet*, **24**, 245, 1979.
9. Rosenfelt F. *Lancet*, **24**, 674, 1979.
10. Merigan T., Sikora K., Breeden J. H., Levy R., Rosenberg S. A. *New Engl. J. Med.*, **26**, 1449, 1978.
11. Gresser I. *Tex. Rep. Biol. Med.*, **35**, 394, 1977.

ტუბერკულინისა და ინტერფერონის გავლენა ქრონიკულად
დაავადებულ JLSV — 9 უჯრედებში რაუშერის ლეიკოზის
ვირუსის რეპროდუქციაზე

ნ. ოკუჯავა, ვ. ბახუტაშვილი, ს. კუპრადზე

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი;
საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ა. ნათიშვილის სახელობის
ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა, თუ რა გავლენას ახდენს ინტერფერონთან ერთად ტუ-
ბერკულინი და ბრომდეოქსიურიდინი რაუშერის ვირუსით ქრონიკულად და-
ავადებულ უჯრედულ კულტურა JLSV — 9-ზე. მოსალოდნელი იყო ვირუსუ-
ლი რეპროდუქციის სტიმულაცია, მაგრამ აღმოჩნდა, რომ ტუბერკულინი და
ბრომდეოქსიურიდინი, პირიქით, თრგუნავს რაუშერის ვირუსის რეპროდუქ-
ციას. ინტერფერონმაც ასევე ვირუსის გამრავლების შემაკავებელი თვისებები
გამოავლინა.

INFLUENCE OF TUBERCULINE AND INTERFERON ON THE REPRODUCTION OF RAUSCHER VIRUS IN THE CHRONICALLY INFECTED JLSV-9 CELLS

N. M. OKUJAVA, V. I. BAKHUTASHVILI, S. A. KUPRADZE

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

S u m m a r y

Influence of tuberculine, bromdeoxyuridine with the interferon on the
JLSV-9 chronically infected with Rauscher virus were studied by revert-
ase activity test. Tuberculine and bromdeoxyuridine as well interferon
were shown to depress virus reproduction.

УДК 574.575

ГЕНЕТИКА

К ВОПРОСУ ОБ ИНИЦИАЛЬНОМ СУБСТРАТЕ СТАРЕНИЯ У
DROSOPHILA MELANOGASTER

Н. Ш. Накаидзе, А. П. Акифьев, Л. К. Обухова

Институт химической физики АН СССР, Москва

Поступила в редакцию 10.6.1979

Установлено замедление старения у самцов *D. melanogaster* при до-
бавлении в питательную среду 2-этил-6метил-Зоксипиридингидрохлорида
(эпигид) в качестве 0,1—0,005%. Эффективность препарата зависит от его
концентрации и стадии развития *Drosophila*. При действии на личиночную
стадию развития было достигнуто увеличение средней продолжительности жиз-
ни у самцов на 18—20% и максимальной продолжительности на 10—17%.

Несмотря на интенсивные исследования последнего времени [1, 4],
механизм старения и смерти высших организмов (эукариот) остается
неясным. Главным вопросом старения является обнаружение макро-
молекул, которые могут выполнять роль инициального субстрата, ответ-
ственного за последующие феномены старения. В этом отношении
перспективным инструментом экспериментального анализа механизма
старения являются геропротекторы—ингибиторы свободных радикалов
[5]. Они защищают от повреждающего действия многие макромолеку-
лы клетки, в том числе и генетический материал [6, 7].

Главной целью настоящей работы было исследование геропротек-
торного действия 2-этил-6метил-Зоксипиридингидрохлорида на личинки
D. melanogaster. Мы исходили из следующих особенностей биологии
Drosophila (и других насекомых), представляющих интерес для герон-
тологии. Во-первых, старение как таковое характерно только для взрос-
лых особей, но не для личинок [2]. Во-вторых, учитывая известные осо-
бенности метаморфоза, можно утверждать, что на уровне ключевых
макромолекул клетки материальная преемственность между личинками
и имаго осуществляется только через хромосомную ДНК клеток имаги-
нальных дисков и нервной ткани. Остальные (неауторепродуциру-
ющиеся) химические компоненты клеток многократно обновляются в хо-
де метаморфоза и, таким образом, не могут передавать взрослым орга-
низмам информацию о воздействии на них геропротекторов в личиноч-
ном периоде.

Отсюда следует, что если увеличение продолжительности жизни
будет обнаружено при воздействии геропротектором типа 2-этил-6мет-
тил-Зоксипиридингидрохлорида только на личиночную стадию, то вер-
оятным кандидатом на роль инициального субстрата в действительности
можно рассматривать хромосомную ДНК. Для дальнейшего обос-

нования возможной роли ДНК как субстрата старения мы изучили влияние на продолжительность жизни дрозофилы химического мутагена

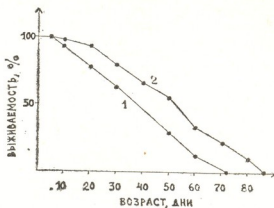


Рис. 1. Кривые выживаемости самцов *D. melanogaster* Д-32, в контроле (1) и в опыте с геропротектором в дозе 0,01% (2)

нитрозодиметилмочевины (НДММ). Тропность агентов этого класса к генетическому материалу хорошо обоснована в литературе [8].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Геропротекторный эффект 2-этил-6-метил-3-оксипиридингидрохлорида на *D. melanogaster* был обнаружен нами ранее [3]. Наиболее четко он проявлялся на самцах. Поэтому в настоящей работе исследование продолжительности жизни при действии геропротектора было проведено на самцах.

В экспериментах была использована линия *D. melanogaster* Д-32, культивируемая в стандартных лабораторных условиях.

Эпигид вводили в культуральную среду в концентрации 0,1—0,001% от веса среды. Регистрировали время развития, т. е. периоды времени от откладки яиц до образования куколок и от куколок до появления имаго.

Нитрозодиметилмочевину добавляли в среду концентрации 0,1—0,001% и в течение 10 часов содержали на ней личинок третьего возраста. Затем личинки пересаживали на обычную среду, подсчитывали число куколок и имаго.

Условия проведения опытов на выживаемость опубликованы ранее [3]. Результаты каждой серии опытов сравнивались одновременно с полученными контрольными величинами.

Для измерения скорости старения пользовались статистическими показателями (выживаемость, средняя и максимальная продолжительность жизни). Достоверность различий оценивали по критерию χ^2 — квадрат.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

1. Действие эпигида и НДММ на развитие *D. melanogaster*.

В табл. 1 представлены данные одного из трех независимых опытов, результаты которых оказались идентичными. Из приведенных данных видно, что в широком диапазоне концентраций, оказывающих на



взрослых особей как геропротекторное, так и геронтомиметическое действие, эпигид не влияет на скорость развития дрозифилы.

Иная картина обнаружена при 10-часовой инкубации личинок *D. melanogaster* с различными концентрациями НДММ. При дозе 0,001% НДММ время развития и количество появившихся взрослых насекомых не отличались от контроля. Пятикратное увеличение дозы несколько замедляло развитие; в этом эксперименте около 80% личинок погибали на куколочной стадии. Наблюдались многочисленные урод-

Таблица 1

Влияние хлоридрата 2-этил-6метил-3оксипиридина и НДММ на развитие *D. melanogaster*

Доза препарата. вес в %	Количество личинок	Время развития (сутки)	Количество особей
2-этил-6метил- Зоксипиридин			
0,1	100	9,58±0,5	99
0,01	100	9,66±0,5	98
0,001	100	9,70±0,5	98
НДММ			
0,1	84	19,2±0,5	4
0,005	71	11,3±1,0	10
0,001	86	9,50±0,5	81
(экспозиция— 10 ч)			
контроль	100	9,30±0,5	95
контроль	80	9,46±0,5	72

ства. При действии на личиночную стадию 0,1% НДММ почти вдвое увеличивалось время до окукливания. На основе этих экспериментов был сделан вывод о целесообразности исследования влияния на продолжительность жизни лишь одной дозы НДММ (0,001%).

2. Продолжительность жизни самцов *D. melanogaster* при воздействии 2-этил-6метил-3оксипиридингидрохлоридом на личиночную стадию.

Как видно из приведенных данных (табл. 2), содержание дрозофилы на корме с 2-этил-6метил-3оксипиридингидрохлоридом в течение всей жизни (включая личиночный период) заметно увеличивает как среднюю, так и максимальную продолжительность жизни самцов. Эффективны обе испытанные дозы. В следующем опыте воздействию подвергались только личинки; взрослые особи немедленно после вылета пересаживались на свежий корм без препарата. При дозе 0,01% средняя продолжительность жизни самцов увеличивалась на 18, а максимальная на 17%, а при дозе 0,005%—на 5 и 19% соответственно.

3. Действие НДММ на продолжительность жизни самцов *D. melanogaster*.

Личинок третьего возраста обрабатывали в течение 10 ч 0,001%-ной НДММ. Геронтомиметическое действие изученного мутагена обнаружено только у самцов, средняя продолжительность жизни которых умень-

взрослых особей как геропротекторное, так и геронтомиметическое действие, эпигид не влияет на скорость развития дрозифилы.

Иная картина обнаружена при 10-часовой инкубации личинок *D. melanogaster* с различными концентрациями НДММ. При дозе 0,001% НДММ время развития и количество появившихся взрослых насекомых не отличались от контроля. Пятикратное увеличение дозы несколько замедляло развитие; в этом эксперименте около 80% личинок погибали на куколочной стадии. Наблюдались многочисленные урод-

Таблица 1
Влияние хлоридрата 2-этил-6метил-Зоксипиридина и НДММ на развитие *D. melanogaster*

Доза препарата, вес в %	Количество личинок	Время развития (сутки)	Количество особей
2-этил-6метил-Зоксипиридин			
0,1	100	9,58±0,5	99
0,01	100	9,66±0,5	98
0,001	100	9,70±0,5	98
НДММ			
0,1	84	19,2±0,5	4
0,005	71	11,3±1,0	10
0,001	86	9,50±0,5	81
(экспозиция—10 ч)			
контроль	100	9,30±0,5	95
контроль	80	9,46±0,5	72

ства. При действии на личиночную стадию 0,1% НДММ почти вдвое увеличивалось время до окукливания. На основе этих экспериментов был сделан вывод о целесообразности исследования влияния на продолжительность жизни лишь одной дозы НДММ (0,001%).

2. Продолжительность жизни самцов *D. melanogaster* при воздействии 2-этил-6метил-Зоксипиридингидрохлоридом на личиночную стадию.

Как видно из приведенных данных (табл. 2), содержание дрозифилы на корме с 2-этил-6метил-Зоксипиридингидрохлоридом в течение всей жизни (включая личиночный период) заметно увеличивает как среднюю, так и максимальную продолжительность жизни самцов. Эффективны обе испытанные дозы. В следующем опыте воздействию подвергались только личинки; взрослые особи немедленно после вылета пересаживались на свежий корм без препарата. При дозе 0,01% средняя продолжительность жизни самцов увеличивалась на 18, а максимальная на 17%, а при дозе 0,005%—на 5 и 19% соответственно.

3. Действие НДММ на продолжительность жизни самцов *D. melanogaster*.

Личинок третьего возраста обрабатывали в течение 10 ч 0,001%-ной НДММ. Геронтомиметическое действие изученного мутагена обнаружено только у самцов, средняя продолжительность жизни которых умень-



взрослых особей как геропротекторное, так и геронтомиметическое действие, эпигид не влияет на скорость развития дрозофилы.

Иная картина обнаружена при 10-часовой инкубации личинок *D. melanogaster* с различными концентрациями НДММ. При дозе 0,001% НДММ время развития и количество появившихся взрослых насекомых не отличались от контроля. Пятикратное увеличение дозы несколько замедляло развитие; в этом эксперименте около 80% личинок погибали на куколичной стадии. Наблюдались многочисленные урод-

Таблица 1

Влияние хлоридата 2-этил-6метил-3оксипиридина и НДММ на развитие *D. melanogaster*

Доза препарата. вес в %	Количество личинок	Время развития (сутки)	Количество особей
2-этил-6метил- 3оксипиридин			
0,1	100	9,58±0,5	99
0,01	100	9,66±0,5	93
0,001	100	9,70±0,5	93
НДММ			
0,1	84	19,2±0,5	4
0,005	71	11,3±1,0	10
0,001	86	9,50±0,5	81
(экспозиция— 10 ч)			
контроль	100	9,30±0,5	95
контроль	80	9,46±0,5	72

ства. При действии на личиночную стадию 0,1% НДММ почти вдвое увеличивалось время до окукливания. На основе этих экспериментов был сделан вывод о целесообразности исследования влияния на продолжительность жизни лишь одной дозы НДММ (0,001%).

2. Продолжительность жизни самцов *D. melanogaster* при воздействии 2-этил-6метил-3оксипиридингидрохлоридом на личиночную стадию.

Как видно из приведенных данных (табл. 2), содержание дрозофилы на корме с 2-этил-6метил-3оксипиридингидрохлоридом в течение всей жизни (включая личиночный период) заметно увеличивает как среднюю, так и максимальную продолжительность жизни самцов. Эффективны обе испытанные дозы. В следующем опыте воздействию подвергались только личинки; взрослые особи немедленно после вылета пересаживались на свежий корм без препарата. При дозе 0,01% средняя продолжительность жизни самцов увеличивалась на 18, а максимальная на 17%, а при дозе 0,005%—на 5 и 19% соответственно.

3. Действие НДММ на продолжительность жизни самцов *D. melanogaster*.

Личинок третьего возраста обрабатывали в течение 10 ч 0,001%-ной НДММ. Геронтомиметическое действие изученного мутагена обнаружено только у самцов, средняя продолжительность жизни которых умень-



шалась по отношению к интактным животным на 37%. Падение кривой смертности при действии НДММ наблюдалось у них с пятого дня, а у контрольных (опытные и контрольные мухи культивировались одно-

Таблица 2

Показатели выживаемости *D. melanogaster*

Доза препарата, вес, в %	Период воздействия	Число особей, пол	Средняя продолжительность жизни		Максимальная продолжительность жизни	
			дни \pm SE*	разница относительно контроля, %	дни	разница относительно контроля, %
1	2	3	4	5	6	7
Д-32 геропротектор, хлоргидрат 0,01 0,005	личинки и имаго до конца жизни	178, самцы	54,0 \pm 1,7	+25,6**	84	+20
		177, "	49,9 \pm 1,7	+16,0**	86	+23
		77, "	43,0 \pm 2,1	—	70	—
Контроль 0,01 0,005	личинки	116, "	52,4 \pm 0,8	+18,0**	84	+17
		164, "	46,4 \pm 0,7	+5	86	+19,4
Контроль НДММ 0,001	личинки 3-го возр. (экспозиция 10ч)	77, "	44,4 \pm 1,0	—	72	—
		209, самцы	15,3 \pm 0,6	-37,0**	30	-34,0
Контроль		156, "	24,1 \pm 0,6	—	45	—

* Стандартная ошибка

** Различия достоверны

временно) — с десятого дня. Кривые смертности у самок в контроле и в опыте статистически не различались при действии НДММ.

Основным результатом настоящей работы является обнаружение геропротекторного действия 2-этил-6метил-Зоксипиридингидрохлорида и геронтоиметического действия нитрозодиметилмочевины при инкубации с указанными агентами личинок *D. melanogaster*. Это означает, что процесс старения у дрозофилы, по крайней мере у самцов, начинается до завершения развития, а признаки старения, которые мы регистрируем на данной модели практически только по наклону кривой смертности, появляются спустя длительное время после начала старения*. Началом старения, учитывая отмеченные выше особенности механизма действия эпигида и НДММ, можно считать процесс, ведущий к накоплению повреждений в ключевых макромолекулах клетки [9]. Поскольку личинки и взрослые особи связаны между собой с помощью клеток имагинальных дисков (а также нервных клеток), то, опираясь на данные о времени полужизни различных химических компонентов клетки, можно сделать вывод о том, что этими ключевыми макромолекулами могут с наибольшей вероятностью быть молекулы хромосомной ДНК.

Альтернативный характер влияния на продолжительность жизни ингибитора свободных радикалов 2-этил-6метил-Зоксипиридингидрохлорида и НДММ подтверждает это предположение.

* Причины различий в скорости старения между самцами и самками дрозофилы обсуждаются нами в другой работе [10].

Таким образом, полученные в настоящей работе данные находят непротиворечивое объяснение в рамках предложенной ранее концепции о роли ДНК как инициального субстрата старения.

Старение складывается из двух разделенных во времени этапов: накопления повреждения и их реализации в признаки старения.

Высказанные предположения пока в наибольшей степени характеризуют организмы, ткани которых, подобно дрозофиле, состоят из постмитотических клеток.

ლიტერატურა

1. В а н ю ш и н В. Ф., Б е р д ы ш е в Г. Д. Молекулярно-генетические механизмы старения, «Медицина», М., 1977.
2. К о м ф о р т А. Биология старения, «Мир», М., 1967.
3. ნ ა კ ა ი ძ ე ნ. შ., ო ბ უ ხ ო ვ ა ლ. კ., ს მ ი რ ნ ო ვ ლ. დ., ა კ ი ფ ე ვ ა. პ. Изв. АН СССР. сер. биол., 4, 632—635, 1978.
4. In: The Biology of Aging, Behnke J. A., Finch C. E., Moment G. B. (Eds), Plenum Press, N. Y. a. London, 1978.
5. E m a n u e l N. M., ო ბ უ ხ ო ვ ა ლ. კ. Exp. Geront., 13, 25—29, 1978.
6. N o r d e n s o n I., B e e k m a n I., B e e k m a n L. Hereditas, 82, 125—127, 1976.
7. N o r d e n s o n I. Hereditas, 86, 147—150, 1977.
8. S i n g e r B. In: Progress in Nucleic Acid Research and Molecular Biology, 15, Plenum Press, N. Y. a. London, 1975, 218—284.
9. B r a s h D. E., H a r t R. W. In: The Biology of Aging, 4, Plenum Press, N. Y. a. London, 1978, 57—81.
10. ო ბ უ ხ ო ვ ა ლ. კ., ნ ა კ ა ი ძ ე ნ. შ., ს მ ი რ ნ ო ვ ლ. დ., ს ე რ ე ბ რ ჯ ა ნ ო ვ ა ა. მ., ა კ ი ფ ი ე ვ ა ა. პ. Exp. Gerontol., 14, 335—341, 1979.

DROSOPHILA MELANOGASTER-ის დაბერების ინციპალური სუბსტრატის საკითხისათვის

ბ. ნაკაიძე, ა. აკიფიევი, ლ. ობუხოვა

სსრკ მეცნიერებათა აკადემიის ქიმიური ფიზიკის ინსტიტუტი, მოსკოვი

რ ე ზ ი უ მ ე

დადგენილ იქნა, რომ მამრი *Drosophila melanogaster*-ის დაბერების პროცესი შენელებულია, თუ მის საკვებს დამატება 2-ეთილ-ნმეთილ-პოქსიპირიდინპირდოქსოლიდი 0,1—0,005%-ის რაოდენობით. ამ ნივთიერების ეფექტურობა დამოკიდებულია მის კონცენტრაციაზე და იმაზე, თუ განვითარების რომელ სტადიაში ეძლევა იგი დროზოფილას. ოპტიმალურ პირობებში, ე. ი. მაშინ, როცა ზემოქმედება ლარვულ სტადიაში იწყება და მთელი სიცოცხლის მანძილზე გრძელდება, მამრის სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა იზრდება 18—20%-ით, მაქსიმალური ხანგრძლივობა კი 10—17%-ით. დაბერების ამგვარი შენელება არ არის განვითარების პერიოდის განხგრძლივების შედეგი, ვინაიდან თვით ეს პერიოდი პრეპარატის გავლენით არ იცვლება. დაბერების შესაძლო მექანიზმი განხილულია იმ ჰიპოთეზის საფუძველზე, რომლის თანახმადაც ეუკარიოტთა უჯრედების „დაბერებისა და კვდომის სუბსტრატს“ დნმ უნდა წარმოადგენდეს.

ON THE PROBLEM OF THE INITIAL SENESCENCE SUBSTRATE
IN *D. MELANOGASTER*

N. Sh. NAKAIDZE, A. P. AKIFJEV, L. K. OBUKHOVA

Institute of Chemical Physics, the USSR Academy of Sciences, Moscow

S u m m a r y

The retention of the senescence processes in male species of *D. melanogaster* was observed when 0.1—0.005 % of 2-ethyl-6-methyl-3-hydroxypyridine was added into the nutrient medium.

The effectivity of the preparation depends upon its concentration, the stage of the development of *Drosophila* and the age of imago. In optimal conditions, when the influence of the preparation began to take effect at larval stage and continued for the whole period of life, on an average, 18—20 % prolongation of the life span is achieved in male *D. melanogaster*, whereas the maximal prolongation of the life span equals to 10—17 %.

The observed retention of the senescence process is not the result of prolongation of the period of the development of *Drosophila*.

УДК 612.821.2:611.591.3:616.001.26

РАДИОБИОЛОГИЯ

ИМПРИНТИНГ У ЦЫПЛЯТ, ПОДВЕРГНУТЫХ РЕНТГЕНОВСКОМУ ОБЛУЧЕНИЮ В ПЕРИОДЫ ЭМБРИОНАЛЬНОГО И ПОСТЭМБРИОНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

Р. С. Рижинашвили, Г. А. Марсагишвили, В. М. Мосидзе,
К. Ш. Надарейшвили

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

Поступила в редакцию 18.9.1978

Изучено влияние разных доз ионизирующей радиации на самую раннюю форму памяти — импринтинг (запечатлевание) у цыплят, облученных на 12 и 21-й дни эмбрионального и 2-й день постэмбрионального развития.

Установлено, что у цыплят, облученных на 12 и 21-й дни эмбриогенеза способность к запечатлеванию пропадает при дозе радиации 25 и 1750 Р соответственно. У предварительно импринтированных же цыплят консолидированный след памяти не стирается даже при облучении в дозе 4кР. Показано, что импринтинг является хорошим тестом для раннего выявления нейрорадиоэмбриологического эффекта.

В настоящее время накопилось большое количество исследований, касающихся изучения влияния ионизирующей радиации на деятельность центральной нервной системы [4, 10, 11, 20]. Много работ посвящено и нейрорадиобиологическим аспектам облучения эмбрионов на разных стадиях развития после оплодотворения. Достоверно установлено, что облучение эмбрионов животных вызывает нарушения формирования головного мозга, которые проявляются в постнатальном периоде в виде различных расстройств высшей нервной деятельности [9, 15, 19]. Степень функциональных нарушений зависит от срока нанесения лучевой травмы, дозы и характера облучения. Имеются также данные, указывающие на то, что облучение во время рентгенодиагностики и радиотерапии беременных женщин оказывает отрицательное влияние на постнатальный онтогенез их детей [5, 14]. Многочисленными исследованиями на животных показано, что ионизирующая радиация оказывает отрицательное влияние и на предварительно выработанные условные рефлексы [3, 12, 13]. Известно также, что центральная нервная система эмбриона и плода обладает повышенной радиочувствительностью по сравнению с центральной нервной системой взрослого организма [15, 23].

Влияние ионизирующего излучения на особую форму памяти — импринтинг, наблюдаемую у цыплят в ранний период постэмбрионального развития, до сих пор не исследовалось. Между тем изучение этой проблемы может способствовать решению важных задач нейрорадиобиологии. Ранее нами была сделана попытка решения некоторых из них [17, 18]. В настоящей статье обобщены данные по дей-



ственно разных доз ионизирующей радиации на импринтинг у цыплят, облученных в периоды эмбрионального и постэмбрионального развития.

МЕТОДИКА

В экспериментах было использовано 175 куриных эмбрионов, разделенных на две группы, из которых 105 были облучены различными дозами в разные периоды эмбриогенеза, а 70 использованы в качестве контроля. Инкубация подопытных и контрольных яиц проводилась в термостате при температуре $38 \pm 0,5^\circ\text{C}$. На 12-й день эмбриогенеза облучение проводилось в суммарных дозах: 15, 25 и 50 *P*. Другая же подопытная группа яиц облучалась на 21-й день инкубации (за несколько часов до вылупления) в следующих суммарных дозах: 700, 1400, 1750 и 2100 *P*. Каждой дозой облучали 15 куриных эмбрионов, а 10 — служили контролем; обе выборки яиц сбора одного дня и приблизительно одного веса одновременно переносились в лучевой блок. Одна из них подвергалась рентгеновскому облучению на спаренной установке РУТ-II при следующих условиях: напряжение — 200 кВ, сила тока — 15 мА, фильтр — 0,5 см Си, фокусное расстояние — 20 см, мощность дозы — 49,7 *P/мин*.

За несколько часов до вылупления яйца закладывались в отдельные картонные коробки с той целью, чтобы после вылупления у цыплят не происходило взаимного запечатлевания.

Импринтирование цыплят породы «белый леггорн» производилось в сенситивном периоде в аппарате Гесса [21]. Импринт-объектом служил красный шар диаметром 18 см, который вращался по маневру аппарата радиусом 60 см. В качестве тест-объекта применяли синюю коробку. Показателем запечатлевания служила реакция следования, которая оценивалась по «закону усилия» Гесса [16].

Из 70 предварительно импринтированных контрольных цыплят 45 были подвергнуты изолированному облучению головы (остальная часть тела была экранирована) в суммарных дозах: 2000, 3000 и 4000 *P*. Условия облучения были следующие: напряжение — 200 кВ, сила тока — 15 мА, без фильтра, мощность дозы — 700 *P/мин*.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Эксперименты показали, что ни одна из примененных нами доз облучения в разные периоды развития куриных эмбрионов не вызывает у цыплят никаких врожденных уродств и отставания в физическом развитии.

Тестирование контрольных цыплят на запечатлевание показало, что для проявления реакции следования за импринт-объектом требуется от 3 до 25 мин.

Опыты с облучением в эмбриогенезе мы начали с 12-дневных зародышей, так как известно, что морфологическое созревание высших отделов ЦНС у куриных эмбрионов происходит к 12 дню развития [24] и к этому времени в переднем гипоталамусе впервые появляются биогенные амины [1, 2], которые, как известно, играют важную роль в деятельности головного мозга.

Цыплята, облученные на 12-й день эмбриогенеза в дозе 15 *P*, по скорости запечатлевания не отличались от контрольных. Убедившись в том, что доза 15 *P* не препятствует запечатлеванию, мы решили увеличить ее до 25 *P*. При этой дозе у 6 из 15 цыплят произошло запечатлевание, а остальные 9 цыплят не осуществляли реакцию следования за импринт-объектом. Следует отметить, что те облученные

цыплята, у которых произошло запечатлевание, реакцию следования за импринт-объектом сохранили и в последующие дни. Тестирование же цыплят, облученных в эмбриогенезе в дозе 50 *P*, показало что у всех подопытных цыплят способность к запечатлеванию полностью пропадает — при предъявлении импринт-объекта у некоторых цыплят отмечалось полное безразличие, а у большинства — реакция страха-избегания: при этом они издавали дистресс-звуки. Таким образом, исследования показали, что критической дозой радиации, при которой у части цыплят, облученных на 12-й день эмбриогенеза, теряется способность к импринтированию, является 25 *P*.

Вторая серия опытов проведена на цыплятах, облученных на 21-й день инкубации. В этих исследованиях применялись более высокие дозы радиации, чем при облучении на 12-й день эмбриогенеза, так как, согласно данным ряда авторов [8, 23], у млекопитающих радиочувствительность центральной нервной системы к концу эмбриогенеза, по сравнению с зародышевым периодом и периодом органогенеза, резко снижается. Известно также, что ЛД-100 молодого нейрона составляет 400—800 *P*, а зрелый нейрон может перенести дозу даже в 1500 *P* без видимых структурных повреждений [22]. Более того, имеются сведения о том, что птицы (куры, голуби) по сравнению с млекопитающими в 2—5 раз менее радиочувствительны [6]. С учетом всех этих данных облучение на 21-й день инкубации было начато дозами, во много раз превышающими те, которые нарушали процесс запечатлевания при облучении зародышей на 12-й день эмбриогенеза.

Облучение эмбрионов на 21-й день инкубации началось с дозы 700 *P*. Как данная доза, так и доза в 1400 *P* не оказали влияния на процесс запечатлевания у цыплят. Облученные в этот период эмбриогенеза цыплята по скорости запечатлевания не отличались от контрольных. Однако увеличение дозы до 1750 *P* вызвало у всех подопытных цыплят нарушение процесса запечатлевания. Ни один из 15 облученных цыплят не осуществлял реакцию следования за импринт-объектом, несмотря на то, что по своим физическим данным эти цыплята не отличались от контрольных. Облучение же в дозе 2100 *P* нарушало процесс вылупления цыплят и вызывало их гибель.

Этими исследованиями была установлена та критическая доза (1750 *P*), которая нарушала процесс запечатлевания у цыплят, облученных на 21-й день эмбрионального развития.

Таким образом, эксперименты показали, что радиорезистентность ЦНС зародышей кур в конце эмбрионального развития, по сравнению с серединой эмбриогенеза, повышается примерно в 70 раз.

Проведенными же нами ранее исследованиями [17] было установлено, что облучение цыплят на 20-й день эмбрионального развития в дозе 300 *P* оказывает стимулирующее действие на скорость запечатлевания. Сопоставление этих данных с точки зрения возможного механизма стимулирования или угнетения запечатлевания пока трудно. Необходимо дальнейший поиск и комплексное изучение различных аспектов нейрорадиобиологического плана.

Третья серия опытов была проведена на 45 предварительно импринтированных цыплятах, которым производили изолированное облучение головы в суммарных дозах: 2, 3 и 4 *kP*. Все цыплята до облучения хорошо осуществляли реакцию следования за красным шаром, и их тестирование после прохождения сенсортивного периода показало, что цыплята предпочитают импринт-объект. После облучения у цыплят отмечались вялость и резкое нарушение координации движений, но несмотря на такое ухудшение общего состояния, они до гибели (3—4 день после облучения) осуществляли реакцию следования за импринт-объектом. Таким образом, эти опыты показали, что облучение головы,

даже в таких больших дозах, не стирает консолидированные следы памяти.

На основании вышеприведенных данных можно заключить, что ЦНС зародышей кур в середине и в конце эмбрионального развития наимного радиочувствительнее нервной системы цыплят первых дней постэмбрионального развития.

Возникает вопрос, что же является причиной того, что мозг облученных в эмбриогенезе цыплят теряет способность к запечатлеванию? Как известно, в эмбриогенезе в мозгу зародышей птиц и млекопитающих происходит интенсивный синтез биогенных аминов [1, 2] и ДНК [7], которые способствуют функциональному созреванию развивающегося мозга. А так как, согласно литературным, в том числе и нашим, данным, центральная нервная система эмбрионов обладает высокой радиочувствительностью, то можно предположить, что потеря способности к запечатлеванию у облученных в эмбриогенезе цыплят должна быть обусловлена угнетением как процесса нейрогенеза, так и синтеза биогенных аминов и ДНК в головном мозгу зародышей.

В заключение надо отметить, что импринтинг является хорошим тестом для раннего выявления нейрорадиоэмбриологического эффекта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буданцев А. Ю. Нейросекреторное вещество и катехоламины переднего гипоталамуса в зародышевом развитии. Автореф. канд. дисс., М., 1968.
2. Буданцев А. Ю. Моноаминергические системы мозга, «Наука», М., 1976.
3. Воеводина О. Н. Отдаленные результаты воздействия лучей рентгена на высшую нервную деятельность, «Медицина», Л., 1967.
4. Григорьев Ю. Г. Материалы к изучению реакций центральной нервной системы человека на проникающее излучение, «Медгиз», М., 1958.
5. Григорьев Ю. Г. Лучевые поражения и компенсация нарушенных функций, «Медгиз», М., 1963.
6. Гродзенский Д. Э. Радиобиология, «Атомиздат», М., 1966.
7. Котин А. М., Чеботарь Н. А., Лансеева Н. И. Радиобиология, 17, 3, 340—344, 1977.
8. Краевский Н. А. Очерки патологической анатомии лучевой болезни, «Медгиз», М., 1957.
9. Кругликов Р. И. О некоторых особенностях функций высших отделов центральной нервной системы кроликов, подвергшихся облучению ионизирующим излучением в периоде антенатального развития. Автореф. канд. дисс., М., 1961.
10. Лившиц Н. Н. Влияние ионизирующих излучений на функции центральной нервной системы, Изд-во АН СССР, М., 1961.
11. Ливанов М. Н. Некоторые проблемы действия ионизирующей радиации на нервную систему, «Медицина», М., 1962.
12. Ломоносов П. И. Вести. рентгенол. и радиол., 4, 30—36, 1953.
13. Неменов М. И. Вести. рентгенол. и радиол., 11, 1, 11—20, 1932.
14. Петров-Маслаков М. А., Косачевский А. А. Акушерство и гинекология, 5, 3—5, 1959.
15. Пионтковский И. А. Функция и структура мозга животного, облученного ионизирующей радиацией в антенатальном периоде, «Наука», М., 1964.
16. Понугаева А. Г. Импринтинг (запечатлевание), «Наука», Л., 1973.
17. Рижинашвили Р. С., Марсагишвили Г. А., Мосидзе В. М., Надарейшвили К. Ш. Сообщения АН ГССР, 90, 2, 496—499, 1978.
18. Рижинашвили Р. С., Марсагишвили Г. А., Мосидзе В. М., Надарейшвили К. Ш. Сообщения АН ГССР, 91, 1, 132—136, 1978.

19. Семагин В. Н. Высшая нервная деятельность белых крыс, систематически облучавшихся рентгеновыми лучами в эмбриональном периоде. Автореф. канд. дисс., М., 1959.

20. Фриц-Ниггли Х. Радиобиология, ее основы и достижения, «Госатомиздат», М., 1961.

21. Hess E. H. Science, **130**, 133—141, 1959.

22. Hicks S. P. J. Cell. Comp. Physiol., **43**, Suppl. 1, 1954.

23. Hicks S. Physiol. Rev., **38**, 3, 337—357, 1958.

24. Kuhlenbeck H. J. comp. Neurol., **66**, 1, 27—77, 1937.

რენტგენის სხივებით ემბრიონულ და პოსტემბრიონულ პერიოდებში დასხივებული წიფილების იმპრინტირება

რ. რიზინაშვილი, ზ. მარსაგიშვილი, ვ. მოსიძე, კ. ნადარეიშვილი

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

რ ე ზ ი მ ე

ემბრიონული განვითარების მე-12 და 21-ე და პოსტემბრიონული განვითარების მე-2 დღეს დასხივებულ წიფილებში შესწავლილ იქნა მიაონიზებელი რადიაციის სხვადასხვა დოზის გავლენა ადრეულ მესხიერებაზე — „შთაბეჭდვაზე“ (იმპრინტინგი). დადგენილ იქნა, რომ ემბრიოგენეზის მე-12 დღეს 25 რ დოზით, ხოლო 21-ე დღეს 1750 რ დასხივებულ წიფილებს ეკარგებათ შთაბეჭდვის უნარი. რაც შეეხება „იმპრინტინგ“-შენარჩუნებულ წიფილებს, თუ მათ თავს იზოლირებულად დაეასხივებთ 4 კრ დოზით, ეს არ იწვევს კონსოლიდირებულ მესხიერების კვალს წაშლას.

ნაჩვენებია, რომ იმპრინტინგის ფენომენი შეიძლება წარმატებით გამოვეყნოთ იმის გამოსავლინებლად, თუ რამდენად მგრძობობიარეა მიაონიზებელი რადიაციის მიმართ ცენტრალური ნერვული სისტემა ემბრიონულ და პოსტემბრიონულ პერიოდებში.

IMPRINTING OF CHICKS X-IRRADIATED DURING EMBRYONAL AND POSTEMBRYONAL DEVELOPMENT

R. S. RIZHINASHVILI, G. A. MARSAGISHVILI, V. M. MOSIDZE, K. Sh. NADAREISHVILI

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

S u m m a r y

The effect of different doses of ionizing radiation on imprinting—early memory, was studied in the chicks irradiated on the 12th, 21st days of embryonal and the 2nd day of postembryonal development.

It was demonstrated that the chicks irradiated on the 12th and 21st days of embryogenesis with 25R and 1750R, respectively lost the ability of imprinting. However, memory trace of the preliminary imprinted chicks did not change even with the exposure of 4 kR.

It is suggested that imprinting may serve as a test for an early detection of the neuroradioembryological effect.

О НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ СОКРАТИТЕЛЬНЫХ БЕЛКОВ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ЛЯГУШКИ *RANA RIDIBUNDA*

Д. А. Гогоришвили, Т. Т. Сургуладзе, М. М. Заалишвили

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

Поступила в редакцию 25.7.1978

Исследованы сократительные комплексы скелетных мышц лягушки *Rana ridibunda*. Показано, что очень низкая по сравнению с миозином В механическая активность реконструированного актомиозина обусловлена дефектом миозина А. При высокой ионной силе ингибирующее действие АДФ на взаимодействие актима с миозином снимается как с помощью ЭДТА, вытесняющего АДФ, так и с помощью белкового компонента (миокиназы), превращающего АДФ в АТФ и АМФ. Судя по подавлению Mg^{2+} -активируемой АТФазы миозина В с помощью ЭГТА (этилен-гликоль-бис(2-аминоэтил)-тетрауксусная кислота), природный актомиозин скелетных мышц лягушки по чувствительности к ионам кальция не отличается от миозина В скелетных мышц кролика. Другой комплекс — ЭДТА (этилен-диамин-тетраацетат, диатриевая соль) при низкой ионной силе действует не только на Ca^{2+} -чувствительную систему природного актомиозина, но и на активный центр миозина А. Возможно, последний факт свидетельствует о том, что в мышцах как амфибий, так и млекопитающих с миозином А связан видоизмененный регуляторный белковый компонент, унаследованный от далеких предков.

В последнее время все больше внимания уделяется эволюционным аспектам мышечной деятельности. Для изучения вопросов, связанных с этой проблемой, необходимо накопление фактов о сократительных и регуляторных белках мышц животных, стоящих на разных ступенях эволюционной лестницы. Цель предпринятого нами исследования — изучить некоторые из основных физико-химических свойств сократительных белков скелетных мышц одного из видов лягушки — *Rana ridibunda* и сопоставить их с физико-химическими свойствами сократительных белков скелетных мышц кролика. Нами было исследовано взаимодействие Ф-актина с миозином при низкой и высокой ионной силах, взаимодействие миозина В с АТФ, ионами магния и кальция и комплексами — ЭДТА и ЭГТА.

МЕТОДИКА

Актин выделяли по Штраубу [3], миозин А — по ранее описанной методике [2], миозин В — по Сент-Дьердьи [3], с последующим центрифугированием разбавленного раствора белка при $20000 \times g$ в течение 30 мин. Способность белковых комплексов к суперпреципитации определяли спектрофотометрически при длине волны 550 нм, отщепленный от АТФ неорганический фосфат — по Туракулову с соавт. [4], дезаминазную активность — по Калькару [9], белок — биуретовым реагентом [6].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Давно известно, что природный актомиозин (миозин В) не идентичен реконструированному («синтетическому») актомиозину. Мы задались целью выяснить, отличается ли миозин В скелетных мышц лягушки от реконструированного актомиозина по механохимическим свойствам и, если отличается, то каким компонентом — активным или миозиновым — обусловлено это различие. В табл. I приведены результаты исследования способности к суперпреципитации природного и реконструированного актомиозина мышц лягушки. Из таблицы видно, что механохимическая активность реконструированного актомиозина не проявляется в тех условиях, в которых миозин В обладает высокой активностью. При трехкратном увеличении концентрации реконструированного актомиозина наблюдается незначительное увеличение оптической плотности суспензии после взаимодействия с АТФ, составляющее примерно 10% изменения оптической плотности суспензии миозина В. Чтобы выяснить, каким компонентом обусловлена низкая механохимическая активность реконструированного актомиозина, мы сначала заменили актин лягушки актином, выделенным из скелетных мышц кролика, но получили тот же результат. Из актина же лягушки и миозина кролика удалось получить нормальный комплекс. Таким образом, дефект реконструированного актомиозина лягушки обусловлен миозином. Опыты, проведенные при высокой ионной силе, показали, что дефектом обладает не только миозин лягушки, но и актин. Однако при низкой ионной силе проявляется лишь дефект миозина.

При высокой ионной силе после диссоциации реконструированного актомиозина лягушки АТФ исходная вязкость не восстанавливается — в отличие от вязкости раствора миозина В, что может быть вызвано либо необратимыми изменениями в реконструированном актомиозине, вызываемыми АТФ, либо образуемыми после расщепления АТФ соединениями, продолжающими действовать подобно АТФ вследствие каких-то недостатков актина и миозина. Действительно, при замене одного из комплексобразующих белков белком, выделенным из скелетных мышц кролика, такое явление не наблюдается. В то же время соединением, ингибирующим взаимодействие актина и миозина лягушки, оказался АДФ. Из этих фактов следует, что причину подавления взаимодействия Ф-актина и миозина лягушки посредством АДФ следует искать в отсутствии фактора, удаляющего АДФ. Дополнительно проведенные эксперименты подтвердили, что фактор, снимающий ингибирующее действие АДФ, либо локализован в самом нативном актине лягушки, либо вместе с ним удаляется от миозина при ультрацентрифугировании. О том, как мы представляем себе механизм подавления действия АДФ, речь будет идти ниже при рассмотрении взаимодействия сократительных комплексов с ЭДТА и ЭГТА. О наблюдаемых же при низкой ионной силе различиях между реконструированным актомиозином и миозином необходимо сказать следующее. Согласно Перри [12] тропонин представляет собой комплекс из трех белков — Ca^{2+} -чувствительного компонента, ингибиторного компонента и белка с м. в. 37000, связывающего тропомиозин. Казалось бы, можно было предположить, что наши препараты реконструированного актомиозина содержат ингибиторную фракцию без Ca^{2+} -чувствительного фактора, но тогда она должна была бы проявить свое действие и при комплексовании Ф-актина лягушки с миозином кролика. Поэтому следует сделать иной вывод: препараты миозина лягушки в процессе получения лишаются какого-то стабилизирующего фактора, предотвращающего их необратимую агрегацию. То, что агрегация действительно происходит, показано нами в работе [1].

При высокой ионной силе после диссоциации реконструированного актомиозина посредством АТФ реактивация миозина возможна и соединениями небелкового характера. Это выяснилось при проверке нами современной теории регуляции мышечного сокращения в условиях высокой ионной силы.

Если взаимодействие актина с миозином при ионной силе $\geq 0,3$ идентично их взаимодействию при низкой ионной силе, то ЭДТА и ЭГТА путем связывания Ca^{2+} должны подавлять образование актомиозинового комплекса. Поэтому сначала было проверено действие ЭДТА на растворы миозина В. Оказалось, что ЭДТА во много раз ускоряет образование актомиозинового комплекса после его диссоциации с помощью АТФ, а ЭГТА не препятствует взаимодействию актина с миозином. Затем с помощью ЭДТА удалось подавить ингибирующее действие АДФ на препараты Ф-актина и миозина (рис. 1). Аналогично действует на систему Ф-актин+АДФ+миозин и ЭГТА. Из этих опытов следует, что, во-первых, в условиях высокой ионной силы теория регуляции механохимической активности несостоятельна и, во-вторых, фактор нативного актомиозина действует аналогично комплексонам в смысле подавления ингибирующего влияния АДФ на взаимодействие Ф-актина с миозином. Поэтому возможный механизм действия комплексов требует особого рассмотрения.

В работе [2] нами высказано предположение, что действие нативного актина можно объяснить связыванием двухвалентных «миозиновых» катионов (Mg^{2+} и Ca^{2+}), и поскольку к моменту публикации статьи нам удалось подавить действие АДФ лишь с помощью ЭДТА (но не ЭГТА), то было сделано допущение, что эффект в основном обусловлен связыванием Mg^{2+} . В дальнейшем применении ЭГТА в концентрации 5 мМ, вместо 1 мМ, нам удалось достичь аналогичных результатов. Это одновременно и упростило, и осложнило вопрос. Упростило в том смысле, что теперь мы как будто имеем право говорить о связывании эндогенного Ca^{2+} . В литературе уже давно предполагается наличие в миозине прочно связанного с тию-группой металла, не удаляемого обработкой ЭДТА [10, 5]. Но дело в том, что, согласно Секину и Килею [13], ЭДТА действует на миозин подобно тиореагентам, например этилмалеимиду, подавляющему путем связывания по одной SH-группе в каждом субфрагменте миозина ЭДТА-АТФазу, а ведь ЭГТА является аналогом ЭДТА. Однако независимо от того, взаимо-

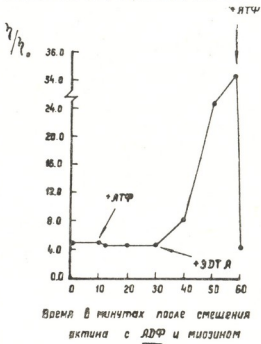


Рис. 1. Подавление ингибирующего действия АДФ на Ф-актин и миозин А скелетных мышц лягушки при высокой ионной силе (0,5) с помощью ЭДТА (1—5 мМ): рН 7,0; АДФ—5 мМ; суммарная концентрация миозина и актина $5 \frac{мг}{мл}$; весовое соотношение миозин:актин 4 : 1; $t=30^{\circ}C$

действуют ли ЭДТА и ЭГТА со свободной или экранированной тио-группой, механизм подавления влияния АДФ на миозин металлов тио-группой, механизм подавления влияния АДФ на миозин можно представить следующим образом: ЭДТА и ЭГТА вытесняют АДФ, связанный своей аминогруппой с тио-группой белка, и делают возможным контакт миозина с актином.

Таблица 1

Механохимическая активность миозина В и реконструированного актомиозина
(Трис-НСI; рН 7,0; АДФ—1 мМ; t=25°C)

Название белкового комплекса	Концентрация белка		Изменение оптической плотности ΔE_{550} / мг белка
	2 мг / 3 мл	3 мг / 3 мл	
Миозин В	0,8	2,4	0,235
Реконструированный актомиозин	0,8	—	—
Реконструированный актомиозин	2,4	—	0,025

Доказательством наличия Ca^{2+} -чувствительного фактора в сократительных комплексах считается подавление Mg^{2+} -активируемой АТФ-азы с помощью ЭГТА, т. е., если в этих комплексах имеется тропонин-

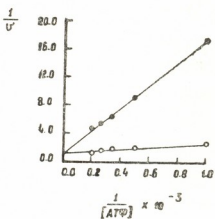


Рис. 2. Зависимость $\frac{1}{v}$ от $\frac{1}{(АТФ)}$ в присутствии (●—●) и отсутствии ЭДТА (○—○); v — скорость расщепления АТФ миозином В ($\frac{мкМРн}{2 \text{ мин мг белка}}$); рН 7,5; ЭДТА — 5 мМ, ионная сила—0,07; t=30°C

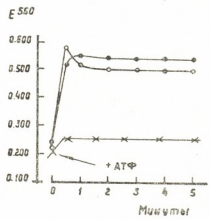


Рис. 3. Влияние ЭГТА и $MgCl_2$ на суперпреципитацию миозина В скелетных мышц лягушки: ○—○ — 5 мМ ЭГТА; ●—● — без ЭГТА и $MgCl_2$; ×—× — 5 мМ ЭГТА + 5 мМ $MgCl_2$; рН 7,0; АТФ—1 мМ; ионная сила—0,05, концентрация белка — $\frac{2 \text{ мг}}{3 \text{ мл}}$; t=20°C

тропомиозиновая система, совместным действием ЭГТА и Mg^{2+} при низкой ионной силе АТФаза должна подавляться. Для ингибирования АТФазы ЭДТА, в отличие от ЭГТА, в ионах магния не нуждается и он раньше, чем ЭГТА, был использован для исследования Ca^{2+} -чувствительного фактора. Мы уже сообщали [2], что ЭДТА почти полностью лишает сократительной способности плечовые нити миозина В скелетных мышц лягушки. Из рис. 2 видно, что он является также конкурентным ингибитором АТФазы миозина В (кривые, выражающие

зависимость между реципрокными величинами $\frac{1}{v}$ и $\frac{1}{(ATФ)}$, пересекаются в одной и той же точке), но обусловлен ли этот эффект действием на Ca^{2+} -чувствительный фактор? Оказалось, что ЭДТА в концентрации 1—5 мМ при низкой ионной силе конкурентно ингибирует и АТФазу миозина А. Это, наряду с данными Хефрона и Дугана [7], как будто дало повод усомниться в наличии в миозине В лягушки тропонин-тропомиозиновой системы и поэтому было предпринято исследование действия ЭГТА на природный актомиозин. Из табл. 2 и рис. 3 видно, что при совместном действии ЭГТА и Mg^{2+} АТФаза миозина В полностью подавлена и это приводит к ингибированию суперпреципитации. Поскольку ЭГТА в указанной концентрации (5 мМ) на АТФазу миозина А не действует, есть основание утверждать, что он в присутствии Mg^{2+} влияет на тропонин-тропомиозиновую систему. Механизм их совместного действия, по-видимому, сводится к тому, что они не дают Ф-актину возможность образовать дополнительную связь с миозином, и в этих условиях Mg^{2+} ингибирует и активный центр миозина А. В свете этих данных действие ЭДТА на миозин В можно сформулировать следующим образом: при низкой ионной силе он влияет как на миозин А, так и на тропонин-тропомиозиновую систему и, следовательно, обладает способностью подавлять механохимическую активность через миозин даже при повреждении тропонина. Это подтверждается его ингибирующим действием на сократимость пленочных нитей реконструированного актомиозина скелетных мышц кролика.

Таблица 2

Влияние $MgCl_2$, $CaCl_2$ и ЭГТА на АТФазную активность миозина В (рН 7,0; ионная сила — 0,07; АТФ — 2 мМ; концентрация белка — $1 \frac{мг}{мл}$; $t=20^{\circ}C$; продолжительность реакции — 1 мин

Добавленное соединение и его концентрация	АТФазная активность	
	$\frac{мкМР_{II}}{мин. мг\ белка}$	
—	0,08	
5 мМ $MgCl_2$	0,25	
5 мМ $CaCl_2$	0,29	
5 мМ ЭГТА	0,07	
5 мМ ЭГТА + 5 мМ $MgCl_2$	0,00	
5 мМ $CaCl_2$ + 5 мМ ЭГТА	0,07	

По данным Хефрона и Дугана [7] чувствительность природного актомиозина скелетных мышц лягушки *Rana temporaria* к Ca^{2+} равна примерно 20% (по сравнению с 78% чувствительности миозина В кролика). По нашим данным (табл. 2) ЭГТА и Mg^{2+} начальную активность АТФазы (активность в течение первой минуты) миозина В скелетных мышц лягушки *Rana ridibunda* подавляют на 100%. Можно ли утверждать на основании этих данных, что по чувствительности сократительных комплексов к ионам кальция в лягушках наблюдается видовое различие? Наш опыт работы с сократительными белками скелетных мышц лягушки заставляет скептически относиться к такому выводу. Полученные в разные периоды года препараты миозина В могут сильно отличаться друг от друга по зависимости ферментной и ме-

ханической активностей от ионов магния и кальция. Так, например, можно получить препарат, который проявляет высокую механохимическую активность лишь при концентрации Ca^{2+} 1—5 мМ. Можно получить и такой препарат, активность которого подавляется физиологическими концентрациями ионов магния. Причем в определенное время года выделенные комплексы не всегда характеризуются одинаковыми свойствами, что не исключает возможности получения статистически достоверных данных, но опасность отклонения от нормы существует. Это следует учитывать, и если даже путем добавления выделенного из мышц кролика ЭГТА-чувствительного фактора не удастся повысить ЭГТА-чувствительность природного актомиозина лягушки [7], не следует утверждать, что и в интактной мышце лягушки рецептор кальция менее чувствителен к Ca^{2+} , чем в мышце кролика. Ведь Гейльбрун и Вирчински [8] именно на мышечных волокнах лягушки впервые открыли триггерный эффект ионов кальция.

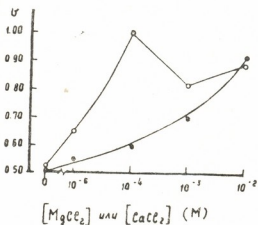


Рис. 4. Зависимость АТФазной активности миозина В от концентрации MgCl_2 (○—○) и CaCl_2 (●—●): ионная сила — 0,07; рН 7,5; АТФ — 2 мМ;
 $v = \frac{\text{мкМ Р}_{\text{II}}}{2 \text{ мин} \cdot \text{мг белка}}$

Полученные нами экспериментальные данные, несмотря на кажущуюся противоречивость некоторых из них с результатами, полученными на сократительных белках кролика, не дают основания проводить резкую грань между сократительными комплексами скелетных мышц лягушки и кролика. Например, хотя АДФ необратимо не подавляет взаимодействия актина и миозина кролика при высокой ионной силе, можно утверждать, что он тормозит это взаимодействие. Действительно, время, необходимое для восстановления исходной вязкости после диссоциации актомиозинового комплекса кролика посредством АТФ, значительно превосходит время, необходимое для расщепления всего имеющегося в растворе субстрата, и ЭДТА, как и в случае белков лягушки, действует почти мгновенно. Иногда миозин А не дает полноценного комплекса с актином. Мы имеем в виду способность к суперпреципитации этого комплекса, которая либо сильно понижена, либо вовсе отсутствует. Это указывает на то, что при определенных условиях и миозин кролика можно получить с тем же дефектом, что и миозин лягушки.

По зависимости ферментной активности при низкой ионной силе от концентраций ионов Mg^{2+} и Ca^{2+} миозин В скелетных мышц лягушки идентичен миозину В скелетных мышц кролика (рис. 4). Как при высокой, так и при низкой ионной силе АТФаза миозина А лягушки, так же как и кролика, активируется ионами кальция и ингибируется ионами магния. И, наконец, неочищенные препараты миозина А лягушки проявляют почти такую же АМФ-деаминазную активность, как и нео-

чищенные препараты миозина А кролика $\left(0,02 \frac{\text{мкМ АМФ}}{\text{мин} \cdot \text{мг миозина}} \text{ при} \right.$
 концентрации АМФ $5 \cdot 10^{-5}$ М, белка— $80 \frac{\text{мкг}}{\text{мл}}$, температуре 20°C и рН 6,5).

Таким образом, у сократительных белков скелетных мышц кролика и лягушки много общего. Мы вовсе не задавались целью нивелировать те различия, которые наблюдаются, а хотим лишь подчеркнуть, что эти различия, возможно, обусловлены большей или меньшей сложностью работающих по одному и тому же принципу систем — мышц лягушки и мышц кролика. Цель исследования мышечной деятельности в эволюционном аспекте — найти закономерную связь между степенью сложности общей биологической организации организма, т. е. его местом на эволюционной лестнице, и молекулярным строением сократительного аппарата. В отношении регуляторного механизма, по данным Лемана и сотр. [11], такая связь существует (в этой работе данные Хэфрона и Дугана [7] не рассмотрены).

В моллюсках регуляторная система связана с миозином, а в позвоночных — с актином. Особое место занимают кольчатые черви, в мышцах которых регуляция осуществляется как актином, так и миозином.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гогоришвили Дж. А., Шрайбман Ф. О., Сургуладзе Т. Т., Заалишвили М. М. Биофизические основы и регуляция процесса мышечного сокращения, Пущино-на-Оке, 1972, 92—98.
2. Гогоришвили Дж., Сургуладзе Т. Т., Шрайбман Ф. О. Сообщения АН ГССР, 67, 3, 701—704, 1972.
3. Сент-Дьердьи А. О мышечной деятельности, «Медгиз», М., 1947.
4. Туракулов Я. Х., Кургульцева Л. И., Гагельганц А. И. Биохимия, 32, 106—110, 1967.
5. Friess E. T., Morales M. F., Bowen K. J. Arch. Biochem. a. Biophys., 53, 311—313, 1954.
6. Gornall A. G., Bardawill C. J., David M. M. J. Biol. Chem., 177, 751—766, 1949.
7. Heffron J. J., Duggan P. F. Int. J. Biochem., 2, 324—336, 1971.
8. Heilbrunn Z. F., Wiercinski F. J. J. Cell. Comp. Physiol., 29, 15—32, 1947.
9. Kalckar H. M. J. Biol. Chem., 167, 445—459, 1947.
10. Kielley W. W., Bradley Z. B. J. Biol. Chem., 218, 653—859, 1956.
11. Lehman W., Kendrick-Jones J., Szent-Györgyi A. In: Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, 37, 319—330, 1973.
12. Perry S. V. Biochem. J., 125, 83—84, 1971.
13. Sekine T., Kielley W. Biochim. Biophys. Acta, 81, 336—345, 1965.

ბაყაყის (*RANA RIDIBUNDA*) ჩონჩხის კუნთების შეკუმშვადი ცილების ზომიერთი თავისებურების შესახებ

ჯ. ბობორიშვილი, თ. სურგულაძე, მ. ზაალიშვილი

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

რეზიუმე

შესწავლილია ბაყაყის (*Rana ridibunda*) ჩონჩხის კუნთების შეკუმშვადი კომპლექსები. ნაჩვენებია, რომ რეკონსტრუირებული აქტომიოზინის და-

ბალი მექანოქიმიური აქტივობა განპირობებულია მიოზინ A-ს დეფექტით. Mg^{2+} -ით აქტივირებადი ატფაზის მბტა-თი დათრგუნვის მიხედვით თუ ვიმსჯელებთ, ბაყაყის ჩონჩხის კუნთის მიოზინ B-ს ისეთივე მგრძობელობა აქვს Ca^{2+} -ის მიმართ, როგორც შინაური კურდღლის ჩონჩხის კუნთის მიოზინ B-ს. მეორე კომპლექსონი მბტა დაბალ იონურ ძალაზე მოქმედებს არა მხოლოდ მიოზინ B-ს Ca^{2+} -სადმი მგრძობიარე სისტემაზე, არამედ მიოზინ A-ს აქტიურ ცენტრზეც.

ON SOME PECULIARITIES OF CONTRACTILE PROTEINS OF THE FROG'S (*RAVA RIDIBUNDA*) SKELETAL MUSCLES

D. A. GOGORISHVILI, T. T. SURGULADZE, M. M. ZAALISHVILI

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

S u m m a r y

The contractile complexes of the frog's skeletal muscles have been studied. A very low mechanical activity of reconstituted actomyosin, as compared with myosin B, was shown to be due to the defect of myosin A. Natural actomyosin of the frog's skeletal muscles does not differ from myosin B of the rabbit skeletal muscles in the sensitivity to Ca^{2+} ions.

At low ionic strength the complexon EDTA affects not only the troponin-tropomyosin complex, but also the active centre of myosin A.

УДК 62—50:007:57

БИОКИБЕРНЕТИКА

ПРИНЦИПЫ ПОСТРОЕНИЯ ИМПУЛЬСНЫХ ИНФОРМАЦИОННЫХ СЕТЕЙ, В КОТОРЫХ «ЧАСТЬ ОБЛАДАЕТ СВОЙСТВОМ ЦЕЛОГО»

Г. А. Мачавариани

Институт кибернетики АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 1.11.1978

В работе, на основе аналогичных явлений в оптике, в частности в голографии, ставится задача создания моделей импульсных информационных сетей, в которых «часть обладает свойством целого». Из проведенного анализа следует, что такое свойство импульсной сети достигается путем применения логических элементов дизъюнкции и конъюнкции, связи между которыми осуществлены с помощью линий задержки.

Рассматриваемые сети представляют интерес как с точки зрения построения моделей функционирования мозга, так и при создании высоконадежных технических систем.

Распространенное в научной литературе выражение «часть обладает свойством целого» используется в том смысле, в котором это свойство присуще голограммам или мозгу живого организма. Возможность получения такого свойства в импульсных устройствах обработки информации может быть полезна с точки зрения построения высоконадежных информационных систем, а также создания моделей функционирования мозга.

Как известно, из небольшой части голограммы может быть восстановлено полное изображение, зарегистрированное на всей голограмме. Анализ этого свойства голограмм позволяет прийти к выводу, что оно присуще самому сигналу, регистрируемому голограммой.

Действительно, если вместо фотопластинки, на которой должна быть зарегистрирована голограмма, поместить непрозрачный экран с несколькими небольшими отверстиями, то, взглянув через любое из отверстий, можно увидеть ту же картину, что и в отсутствие экрана. При этом не требуется когерентный источник света. Поэтому можно утверждать, что способность «части обладать свойством целого» присуща фронту оптического сигнала. Поскольку голограмма есть средство восстановления последнего, то отсюда очевидно и свойство голограмм.

Известно, что для оптических сигналов справедлива формула Френеля—Кирхгофа [2]:

$$f(x, y) = \frac{1}{i\lambda} \iint_{-\infty}^{+\infty} \frac{1}{r} F(\xi, \eta) \exp \left\{ \frac{2\pi i r}{\lambda} \right\} d\xi d\eta, \quad (1)$$

где $F(\xi, \eta)$ — заданное комплексное распределение амплитуд в плоскости $\xi\eta$, $f(xy)$ — искомое комплексное распределение амплитуд в плоскости xy , r — расстояние от некоторой точки на плоскости $\xi\eta$ до точки на плоскости xy , λ — длина волны. Фронт волны в плоскости xy обладает таким свойством, что из любого его участка возможно восстановление заданного распределения амплитуд $F(\xi, \eta)$. Формула (1) означает, что любая точка в плоскости $\xi\eta$ принимает участие в формировании комплексной амплитуды в точках на плоскости xy .

Предполагая, что соотношение (1) порождает интересующее нас свойство, построим сеть для импульсных сигналов, изображенную на рис. 1. Состояние элементов $A_k (k=1, 2, \dots, n)$, заключающееся в наличии или отсутствии импульса на выходе, создает исходную информационную картину. Все элементы A_k соединены со всеми элементами $B_j (j=1, 2, \dots, m)$ посредством связей, благодаря чему каждый элемент A_k принимает участие в формировании сигнала на выходе любого элемента B_j . Необходимо установить функции связей C_{kj} и элементов B_j , которые обеспечили бы свойство, благодаря которому по сигналам на выходах элементов B_j можно восстановить сигналы, имеющиеся на выходе любого A_k , причем так, чтобы это было возможно

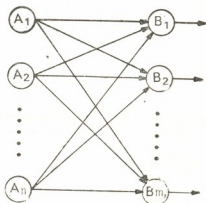


Рис. 1. Соединение источников сигналов с логическими элементами дизъюнкции: A_1, A_2, \dots, A_n — источники сигналов; B_1, B_2, \dots, B_m — логические элементы дизъюнкции

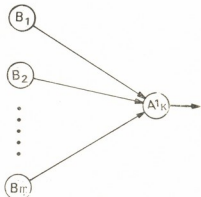


Рис. 2. Схема включения логического элемента конъюнкции A'_k для восстановления сигнала: B_1, B_2, \dots, B_m — логические элементы дизъюнкции

и в том случае, когда для восстановления используется произвольная, но не меньше некоторого минимума, часть элементов B_j .

Представим сигнал S_k на выходе элемента A_k как функцию времени t :

$$S_k = S_k(t).$$

Передаточная функция связи C_{kj} пусть будет:

$$C_{kj} = \exp\{-i\omega T_{kj}\}.$$

Полагая, что импульсы для всех A_k одинаковы по форме, на входы элементов B_j будут поступать сигналы S_{kj} , определяемые соотношением [1]:

$$S_{kj} = S_k(t - T_{kj}),$$

где T_{kj} — время задержки сигнала S_k на входе элемента B_j относительно его появления на выходе элемента A_k . Величина T_{kj} для различных k и j может принимать различные значения и имеет случайное распределение.

Пусть функция элемента B_j описывается логической операцией дизъюнкции \cup . Тогда сигнал S_j^L на выходе элемента B_j будет:

$$S_j^L = \cup_k S_{kj}^L = \cup_k S_k^L(t - T_{kj}),$$

где индекс L означает, что данная функция принимает значения 0 или 1, причем так, что она равна 1 только в тот момент времени, когда функция без индекса L принимает значение, соответствующее наличию импульса.

Покажем, что множество сигналов S_j обладает тем же свойством, что и фронт световой волны в плоскости xy , описываемый выражением (1). Для этого построим сеть, изображенную на рис. 2, входными сигналами которой будут S_j , а на выходе, в зависимости от параметров сети, можно получить любой из сигналов S_k . При этом покажем, что для этого необязательно использование всех S_j , а достаточно некоторое произвольное их подмножество.

Свойства сети на рис. 2 определим следующим образом. Как и для связи C_{kj} , передаточная функция связи C'_{jk} , соединяющей элемент B_j с элементами A_k , пусть будет:

$$C'_{jk} = \exp\{-i\omega T_j\},$$

а функция элемента A_k описывается логической операцией конъюнкции \cap . Индекс k у элемента A_k означает, что он предназначен для восстановления сигнала S_k . Тогда для сигналов S_j^L на входе элемента A_k будем иметь:

$$S_k^L = \cap_j S_{kj}^L = \cap_j S_k^L(t - T_{kj} - T_j),$$

а на выходе элемента A_k будем иметь сигнал S_k^L , определяемый соотношением:

$$S_k^L = \cap_j \cup_k S_{kj}^L(t - T_{kj} - T_j). \quad (2)$$

Если значения T_j выбрать таким образом, чтобы для всех j ($j=1, 2, \dots, m$) выполнялось условие

$$T_{kj} + T_j = T_k = \text{const}, \quad (3)$$

то в момент времени $t - T_k$ значение S_k^L будет соответствовать наличию импульса, если в момент времени t значение S_k также соответствует наличию импульса. Действительно, в этом случае в любом сомножителе $\cup_k S_{kj}^L(t - T_{kj} - T_j)$ из (2) найдется хотя бы один член $S_k^L(t - T_{kj} - T_j)$ ($k=1, 2, \dots, n$), который равен единице. Таким образом, если S_k есть некоторая последовательность импульсов, то она непременно содержится в сигнале S_k^L с задержкой на время T_k .

Кроме последовательности S_k , в сигнале S_k^L возможны и другие импульсы, которые с точки зрения восстановления S_k являются ложными. Оценим вероятность появления таких ложных импульсов в сигнале S_k^L .

Так как каждый элемент B_j соединен с n элементами A_k , то максимально возможное число импульсов на выходе B_j за некоторый достаточно большой промежуток времени будет тогда, когда все S'_k в течение этого времени систематически принимают значения, равные единице. Обозначим это число через αn , где α — коэффициент пропорциональности. Поскольку каждые n импульсов содержат, как минимум, один импульс, который используется для восстановления S_k , то $\alpha(n-1)$ будет то число импульсов, которое создает помехи при восстановлении S_k . Если в силу своей разрешающей способности элементы сети допускают прохождение за тот же промежуток времени l' ($l' \geq \alpha n$) импульсов, то вероятность P' обнаружения ложного импульса на выходе B_j в данный момент времени есть:

$$P' = \frac{\alpha(n-1)}{l'}$$

или же

$$P' = \frac{n-1}{l}$$

где $l = \frac{l'}{\alpha}$.

Такова вероятность обнаружения ложного импульса на любом входе элемента A'_k . Поскольку элемент A'_k имеет m входов, то вероятность P его ложного срабатывания будет:

$$P = \left(\frac{n-1}{l}\right)^m$$

а при $n \gg 1$

$$P = \left(\frac{n}{l}\right)^m$$

Как видно из полученного выражения, вероятность P при надлежащем выборе значений l и m может быть уменьшена до любого разумного минимума. Это означает, что в этом случае сигнал S'_k будет с достаточно высокой точностью повторять сигнал S_k .

В случае, когда для восстановления сигнала S_k используются не все m элементов B_j , а только некоторая их часть, например в количестве $m-h$, вероятность P_{m-h} появления ложного импульса на выходе A'_k будет:

$$P_{m-h} = \left(\frac{n}{l}\right)^{m-h}$$

Если величина P_{m-h} не выше наперед заданного значения, то можно утверждать, что восстановление сигнала практически не ухудшается с уменьшением числа элементов B_j .

Для различных k величина T_k из формулы (3) может быть различной, в результате чего сигналы S'_k будут повторять сигналы S_k с различным временем запаздывания. Скомпенсировать это различие возможно установкой на выходах A'_k элементов задержки соответствующей величины.

Таким образом, на основании вышеизложенного можно прийти к выводу, что способность системы, при которой «часть обладает свой-

ством целого», может быть реализована в сетях с импульсными сигналами.

Поскольку характеристики сигналов и функциональные элементы сети, рассматриваемые в работе, близки по характеру элементам нейронных сетей, представляется возможным использование полученных результатов для построения модели функционирования нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гоноровский Н. С. Радиотехнические цепи и сигналы. «Советское радио», М., 1971.
2. Франсон М. Голография, «Мир», М., 1972.

იმპულსური ინფორმაციული ქსელების აგების პრინციპები, სადაც „ნაწილს მთლიანის თვისებები გააჩნია“

ბ. მაჩავარიანი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ციბერნეტიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

ინფორმაციის დამუშავების იმპულსურ ქსელებში ისეთი თვისების განხორციელება, როგორცაა „ნაწილს მთლიანის თვისება გააჩნია“, შესაძლებელი ხდება ჰოლოგრაფიაში ანალოგიური მოვლენის ანალიზის საფუძველზე.

ნაშრომში მოცემულია ასეთი ქსელების აგების პრინციპები დიზიუნქციის და კონიუნქციის ლოგიკური ელემენტების გამოყენებით, რომელთა შორის კავშირი დაყენების ხაზების მეშვეობით არის განხორციელებული.

THE PRINCIPLES OF CONSTRUCTION OF IMPULSE INFORMATIONAL NETS IN WHICH «A PART HAS THE PROPERTY OF THE WHOLE»

G. A. MACHAVARIANI

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

Summary

The realization of such characteristics when «a part has the property of the whole» in impulse nets of information processing is possible on the basis of analogous phenomenon.

The principles are given for the construction of such nets on the basis of logic operations of disjunction and conjunction: the connection between them are fulfilled by means of elements of delay.

УДК 539.047:591.044

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ПРОНИКАЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ СВЕРХМАЛОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ НА СКОРОСТЬ ДЕЛЕНИЯ КЛЕТОК

А. А. Козлов, Н. В. Козлова

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

Поступила в редакцию 27.2.1979

Ранее нами исследовалась зависимость скорости деления инфузорий от небольших вариаций интенсивности проникающего излучения вблизи естественного фона [1, 2]. При уменьшении интенсивности скорость деления падала, при увеличении возрастала. Критерием эффекта служила разность $\Delta\tau = \tau_h - \tau_0$, где τ_h и τ_0 — средние периоды деления в контроле и в опыте соответственно.

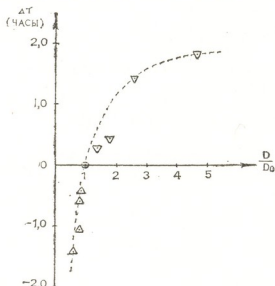


Рис. 1. Зависимость величины $\Delta\tau$ от относительной мощности дозы $\frac{D}{D_0}$: Δ —данные из опытов с поглотителем; ∇ —данные из опытов с дополнительным облучением; \odot —точка, соответствующая естественному фону

Мы попытались извлечь информацию из совместной обработки данных этих двух экспериментов. Для этого значения $\Delta\tau$, взятые из обоих экспериментов, наносились на общий график зависимости $\Delta\tau$ от относительной мощности дозы $\frac{D}{D_0}$ (рис. 1). Мощность дозы под поглотителем оценивалась на основании литературных данных [3]. Как видно из приведенного рисунка, в области $D \rightarrow 0$ $\tau_0 = \tau_h - \Delta\tau \rightarrow +\infty$. В наших обозначениях [2] $\tau_0 = \tau_{10} + \tau_{20}$, где τ_{10} — часть периода деления, не связанная с интенсивностью проникающего излучения и зависящая лишь от генетической программы клетки и от условий в питательной среде, а τ_{20} — часть периода деления, в течение которой подготовлен-

ная к делению клетка ждет внешнего запуска. Причем τ_{20} зависит только от интенсивности проникающего излучения. Следовательно, можно предполагать, что при «выключении» всех источников проникающего излучения клетка, изолированная от себе подобных, не будет делиться. Здесь необходимо добавить следующее:

1. На биологические объекты попадает проникающее излучение космических лучей, радиоактивных изотопов окружающей среды и инкорпорированное излучение. При полной мощности дозы этих трех источников $D_0 \approx 15 \text{ мкрад} \cdot \text{час}^{-1}$ доли их относятся как 2:2:1. [4].

2. Полная экранировка клетки от всех источников проникающего излучения практически неосуществима, что исключает возможность прямого эксперимента.

3. Мы упоминаем об изоляции от себе подобных, поскольку в литературе описаны случаи индуцированного запуска деления [5].

При увеличении мощности дозы (дополнительное внешнее облучение) $\Delta\tau$ стремится к τ_{2k} — времени ожидания сенсibilизированной клеткой запуска деления в контроле [2]. В этой же работе это время было определено независимым путем. Для инфузорий *Colpoda* оно оказалось равным: $\tau_{2k} = (2,2 \pm 0,2)$ часа. Кривая на рис. 1 является кривой гиперболического типа. Мы аппроксимировали ее функцией

$$\Delta\tau = \tau_{2k} - \frac{\tau_{2k}}{\left(\frac{D}{D_0}\right)^b},$$

где $\frac{D}{D_0}$ — относительная мощность дозы в экспериментах, D_0 — мощность дозы естественного фона.

Очевидно, при $D = D_0$ $\Delta\tau = 0$, а при $D \rightarrow \infty$ $\Delta\tau \rightarrow \tau_{2k}$. Показатель степени b определяет число актов передачи энергии клетке от частиц проникающего излучения. Приняв $\tau_{2k} = 2,2$ и выравнивая кривую в координатах $x = \lg \frac{D}{D_0}$ и $y = \lg(\tau_{2k} - \Delta\tau)$, методом наименьших квадратов мы определили точечную оценку показателя b :

$b = 1,14$. Построив логарифмическую функцию правдоподобия (рис. 2), нашли границы 95 %-ной доверительной вероятности для параметра b [6]:

$$0,98 \leq b \leq 1,31.$$

На основании всего вышесказанного мы делаем вывод, что энергия, необходимая для запуска триггерного механизма деления, передается клетке, по-видимому, в одном акте. Зная размеры клетки (ин-

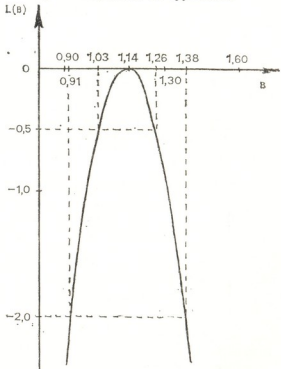


Рис. 2. Функция правдоподобия $L(b)$

ფუზორი *Colpoda*), мощность фоновой дозы D_0 и время ожидания легко подсчитать энергию, передаваемую в одном акте (по проделанным расчетам она близка 4—4,5 эв).

ЛИТЕРАТУРА

1. Козлов А. А. Радиобиология, **11**, 6, 935—937, 1971.
2. Козлов А. А. Сообщения АН ГССР, **66**, 2, 425—427, 1972.
3. Добротин Н. А. Космические лучи, Гостехиздат, М., 1954.
4. Эйзенбад М. Радиоактивность внешней среды, Атомиздат, М., 1967.
5. Гурвич А. Г. Избранные труды, «Медицина», М., 1977.
6. Худсон Д. Статистика для физиков, «Мир», М., 1967.

ზემცივი ინტენსივობის გამჭოლი გამოსხივების მოქმედება უჯრედების გაყოფის სიჩქარეზე

ა. კოზლოვი, ნ. კოზლოვა

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

რეზიუმე

მოცემულია ანალიზი, თუ ინფუზორია *Colpoda*-ს გაყოფის სისწრაფე რამდენად არის დამოკიდებული იმ გამჭოლი გამოსხივების დოზის სიმძლავრეზე (ბუნებრივი ფონის მაშლობლად), რომელიც უჯრედს ეცემა. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ გამჭოლი გამოსხივება გადამწყვეტ როლს თამაშობს ცალკეული უჯრედების გაყოფის დაწყებაში. ნაჩვენებია, რომ გაყოფის ტრიგერული მექანიზმის სტარტისათვის საჭირო ენერგია (4—4,5 ევ) უჯრედს ერთჯერადად გადაეცემა.

EFFECT OF PENETRATING MINUTE RADIATION ON THE CELL DIVISION RATE

A. A. KOZLOV, N. V. KOZLOVA

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

Summary

The dependence of Protozoa division rate on the dose of penetrating minute radiation is analysed. It is shown that the necessary energy for the cell division triggering mechanism (4—4.5 eV) is transferred to the cell in one act.

УДК 564.53:551.762

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ СВЯЗИ МЕЖДУ ОТДЕЛЬНЫМИ ЭЛЕМЕНТАМИ СТРУКТУРЫ И ПРЕДЕЛЫ ИЗМЕНЧИВОСТИ НЕКОТОРЫХ ПРИЗНАКОВ ВНУТРЕННЕГО СТРОЕНИЯ АММОНИТОВ

Г. А. Ломинадзе

Институт палеобиологии АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 15.3.1979

Изучение внутреннего строения раковины келловейских аммонитид [1] позволило выявить корреляционные связи между отдельными элементами структуры и установить пределы изменчивости измеряемых признаков внутреннего строения.

Подтверждается представление Ю. Д. Захарова [2] о том, что формы с крупными протоконхами имеют соответственно крупные размеры цекума и аммонителлы. Увеличен и диаметр последующего оборота у форм с крупными протоконхами. Для иллюстрации ниже приводятся средние данные о размерах этих элементов структуры у родов *Cadoceras*, *Pseudocadoceras* и *Kosmoceras*.

Р о д	Д ¹ _{пр}	Д ² _{пр}	Ц ₁	Ц ₂	Дам	Д ₁
<i>Cadoceras</i>	0,51	0,38	0,12	0,11	0,85	1,06
<i>Pseudocadoceras</i>	0,51	0,39	0,13	0,12	0,86	1,10
<i>Kosmoceras</i>	0,44	0,38	0,10	0,08	0,82	0,93

Захаров [2] предполагает, что обычно минимальное количество камер свойственно аммонитам, обладающим низкими оборотами. Нашими исследованиями это не подтверждается. У рода *Kosmoceras*, представители которого обладают более уплощенными оборотами, по сравнению с *Cadoceras*, число камер меньше. По-видимому, оно зависит не только от формы оборотов, но и от сложности скульптуры раковины. Более скульптурированному *Kosmoceras* для увеличения прочности гидростатического аппарата понадобилось меньшее количество септ, по сравнению с *Cadoceras*. Следовательно, формирование первых, по крайней мере четырех, оборотов у относительно уплощенных скульптурированных форм шло быстрее, чем у форм с низкими оборотами.

У скульптурированных раковин лопастная линия бывает проще, чем у форм с более простой скульптурой [4].

В результате исследования келловейских аммонитид нами установлено, что количество элементов в лопастной линии в пределах родов не зависит от высоты оборотов [3]. При увеличении инволютности раковины изменяется лишь ширина седел и лопастей. У форм с узким

Коэффициенты вариации

Таблица 1

Р О Д	V_0	$V_{0,1}$	V_1	$V_{1,2}$	V_2	$V_{2,3}$	V_3	$V_{3,4}$	V_4	$\frac{V_1}{V_0}$	$\frac{V_{1,2}}{V_{0,1}}$	$\frac{V_2}{V_1}$	$\frac{V_{2,3}}{V_{1,2}}$	$\frac{V_3}{V_2}$	$\frac{V_{3,4}}{V_{2,3}}$	$\frac{V_4}{V_3}$						
<i>Kostoceras</i> <i>Sidoceras</i>	9,60 9,68	9,52 5,53	12,23 8,24	5,12 11,8	6,42 9,51	8,28 10,64	9,45 8,78	2,33 15,34	13,59 18,66	10,08 6,25	7,36 13,0	8,26 6,24	5,54 8,55	9,54 7,97	5,38 21,86	5,62 13,28						
Р О Д	C_0	$C_{0,1}$	C_1	$C_{1,2}$	C_2	$C_{2,3}$	C_3	$C_{3,4}$	C_4	Условные обозначения: $V_0, V_{0,1}, \dots, V_4$ —высота соответствующих оборотов; V/V —показатель спирали; $C_0, C_{0,1}, \dots, C_4$ —диаметр шифона на соответствующих оборотах; D^{1np}, D^{2np} —диаметры протоконуса; $D_{зм}$ —диаметр эмонителлы; D_1, \dots, D_4 —диаметры оборотов; Φ —длина фиксатора; α —угол перемычного пережима; Π_1, Π_2 —диаметр шейки												
<i>Kostoceras</i> <i>Sidoceras</i>	33,63 10,06	36,66 12,50	23,57 13,50	32,7 17,9	28,73 10,07	66,65 9,86	50,6 20,96	38,03 21,47	37,38 21,66													
Р О Д	$\frac{C_0}{V_0}$	$\frac{C_{0,1}}{V_{0,1}}$	$\frac{C_1}{V_1}$	$\frac{C_{1,2}}{V_{1,2}}$	$\frac{C_2}{V_2}$	$\frac{C_{2,3}}{V_{2,3}}$	$\frac{C_3}{V_3}$	$\frac{C_{3,4}}{V_{3,4}}$	$\frac{C_4}{V_4}$	D^{1np}	D^{2np}	$D_{зм}$	D_1	D_2	D_3	D_4	Φ	α	$\frac{D^{1np}}{D^{2np}}$	$\frac{\Pi_1}{\Pi_2}$		
<i>Kostoceras</i> <i>Sidoceras</i>	36,52 15,40	22,86 12,54	27,37 17,68	32,16 25,0	27,9 11,7	30,6 14,53	35,39 21,53	36,73 25,9	34,9 12,84	8,25 3,47	5,42 3,29	6,45 2,07	4,99 4,26	4,98 4,35	8,88 6,64	9,93 8,65	12,09 12,82	10,87 11,38	33,7 22,4	0,53 3,35	5,39 5,34	17,66 18,62

пупком, линии имеют более широкие элементы, а у форм с широким пупком — узкие.

Существует, по-видимому, и определенная связь между величиной животного и диаметром сифона. Аммониты, обладающие широкими оборотами, имеют более широкий сифон, по сравнению с формами с уплощенными оборотами.

Для установления пределов изменчивости измеряемых признаков внутреннего строения келловейских аммонитид, принадлежащих родам *Cadoceras* и *Kosmoceras*, был использован коэффициент вариации, который является количественным выражением морфологической амплитуды этих признаков ($V\% = \frac{s}{\bar{x}} 100$; где \bar{x} — выборочное среднее, s — среднее

квадратичное отклонение; k признакам с широкой морфологической амплитудой относятся те, у которых $V \geq 15\%$, а с узкой — $V < 15\%$).

Сопоставление этих коэффициентов дает возможность проследить, как меняется вариабельность отдельных признаков внутреннего строения в процессе развития у представителей этих родов (табл. 1).

Сравнивая исследуемые роды, можно заметить, что у *Kosmoceras*, по сравнению с *Cadoceras*, наиболее широкой морфологической амплитудой характеризуется диаметр сифона (С) и соотношение его с высотой оборота (С/В). Высота оборота (В) и показатель спирали у *Kosmoceras* на 1,5 и 3,5 оборотах резко уменьшается; коэффициент вариации диаметра сифона (С) наибольшего значения достигает на 2,5 обороте. У представителей рода *Cadoceras* наблюдается совершенно противоположная картина: V высоты оборота (В) и показателя спирали возрастает именно на этих уровнях, а V диаметра сифона (С) на 2,5 обороте имеет наименьшее значение.

Коэффициент вариации диаметра (Д) раковины в процессе развития у обоих родов возрастает, но имеет узкую морфологическую амплитуду ($V < 15\%$). Коэффициент вариации соотношения диаметров протоконха и цекума у обоих родов имеет почти одинаковое значение, но размеры цекума, как у *Kosmoceras*, так и *Cadoceras*, имеют широкую морфологическую амплитуду, а диаметр аммонителлы и угол первичного пережима — узкую.

Довольно значительные различия видны при сравнении коэффициентов вариации диаметра сифона и его соотношения с высотой оборота (С/В). Однако наибольшее расхождение в пределах морфологических амплитуд наблюдается по «В» и показателю спирали (на тех уровнях, где V у космоцерасов уменьшается, у кадоцерасов возрастает) и по «С» и «С/В» (у космоцерасов возрастает, у кадоцерасов уменьшается).

Таким образом, род *Kosmoceras*, имеющий более уплощенные обороты и скульптурированную раковину, по сравнению с *Cadoceras*, характеризуется меньшей индивидуальной изменчивостью признаков внутреннего строения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Друщин В. В., Догужаева Л. А., Ломинадзе Т. А. Палеонтол. ж., 3, 16—29, 1977.
2. Захаров Ю. Д. Палеонтол. ж., 1, 27—36, 1971.
3. Ломинадзе Т. А. Келловейские макроцефалитиды Грузии и Северного Кавказа, «Мецниереба», Тбилиси, 1967.
4. Шевырев А. А. Триасовые аммонитиды юга СССР. «Наука», Москва, 1968.

РЕЦЕНЗИИ

Н. Н. НУЦУБИДЗЕ, Г. И. КВЕСИТАДZE. РЕЦЕНЗИЯ НА МОНОГРАФИЮ
Т. И. БИЛАЯ «ТЕРМОСТАБИЛЬНЫЕ ФЕРМЕНТЫ ГРИБОВ», «НАУКОВА ДУМКА»,
КИЕВ, 1979 (НА РУССКОМ ЯЗЫКЕ)

Наметившаяся за последние 10—15 лет тенденция широкого практического использования ферментов микробного происхождения имеет свои объективные причины. Среди многих преимуществ микробиологического синтеза ферментов необходимо отметить возможность получения ферментов, действующих в экстремальных условиях (пониженная температура, пониженная кислотность, органические растворители) и представляющих большую практическую ценность. Это обусловлено особенностью обработки сырья и специальными технологическими режимами ряда процессов в пищевой, легкой и химической промышленности.

Несмотря на большой экономический эффект, обусловленный использованием обычных форм ферментов микробного происхождения, повышенный интерес проявляется к ферментам, действующим в экстремальных условиях, в частности к термостабильным. Явление термофилии интересно, во-первых, с общебиологической точки зрения — в отношении адаптации микробных клеток к экстремальным условиям роста и, во-вторых, молекулярными механизмами термостабильности самих ферментов.

Учитывая недостаточность освещения всех этих вопросов в литературе, книга Т. И. Билая «Термостабильные ферменты грибов» является важной и исключительно своевременной монографией, касающейся как эколого-биохимической характеристики грибов-продуцентов, так и свойств термостабильных ферментов грибов.

В рецензируемой монографии на основе обширных литературных данных и собственных исследований сделана попытка связать воедино ряд свойств термофильных продуцентов, выражающихся на уровне генетического аппарата и белоксинтезирующей системы продуцентов—термофилов, с одной стороны, и особенностей образуемых ими термостабильных ферментов, с другой. Автором представлены сравнительная характеристика термофильных и мезофильных грибов по ряду свойств и их разделение на термофилы, мезофилы и психрофилы.

Подробно описаны возможные источники выделения большого количества термофильных грибов, что существенным образом облегчает поиск и выделение требуемых продуцентов, и дается физико-химическая характеристика ряда промышленно важных гидролитических ферментов термофильных и мезофильных грибов.

В заключении автор предлагает вполне обоснованные взгляды на природу термостабильности ферментов.

Резюмируя работу в целом, считаем необходимым отметить, что и в теоретическом и в практическом плане монография Т. И. Билая является существенным вкладом в биологию термофильных микроорганизмов и инженерную энзимологию, значительно расширяет наши представления о биохимических механизмах термофилии и позволяет с большим эффектом использовать термостабильные ферменты в практических целях.

ბ. ნუცუბიძე, გ. კვესიტაძე, რეცენზია ტ. ბილაის მონოგრაფიაზე „სტოკოების ტერმოსტაბილური ფერმენტები“, „ნაუკოვა დუმკა“, კიევი, 1979.

N. N. Nutsbidze, G. I. Kvesitadze. Review of T. Bilayi's book "Thermally stable enzymes of fungus", "Naukova Dumka", Kiev, 1979.

პადემიკოსი ს. შვარცი და თანამედროვე ეპოლოგია

(დაბადების 60 წლისთავის გამო)

1979 წლის აპრილში შესრულდა 61 წელი ცნობილი საბჭოთა მეცნიერის აკადემიკოს სტანისლავ სიმონის ძე შვარცის დაბადებიდან, მეცნიერისა, რომლის გამოკვლევებმა უაღრესად დიდი წვლილი შეიტანეს თანამედროვე ეპოლოგიაში ახალი მიმართულებების შექმნასა და განვითარებაში.

ს. შვარცმა განვლო ხანმოკლე, მაგრამ მეტად შინაარსიანი ცხოვრების გზა. იგი დაიბადა დნებროპეტროვსკში. ბავშვობა და ყრმობა ლენინგრადში გაატარა. 1937 წელს შევიდა ლენინგრადის უნივერსიტეტში, სადაც სპეციალიზდება ზოოლოგიის კათედრაზე პროფ. დ. კაშკაროვთან. 1941 წელს ნებაყოფლობით წავიდა ფრონტზე. დაპრის შემდეგ ევაკუირებულ იქნა სარატოვში, სადაც უნივერსიტეტში ექსტერნალ ჩააბარა გამოცდები. მცირე ხნის მანძილზე იგი მუშაობდა დასავლეთ ყაზახეთში შავი ჭირის საწინააღმდეგო სადგურში. 1943 წელს შევიდა ლენინგრადის უნივერსიტეტის ასპირანტურაში; აქ იგი მუშაობდა პროფ. პ. ტერენტიევის ხელმძღვანელობით. 1946 წელს დიკცია საკანდიდატო დისერტაცია, რის შემდეგ გადავიდა ქ. სვერდლოვსკში, საიდანაც იწყება ს. შვარცის მრავალმხრივი და მეტად ნაყოფიერი შემოქმედებითი გზა.

1954 წელს იგი მეცნიერებათა დოქტორია, 1957 წ. — პროფესორი, 1966 წ. — სსრკ მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტი, 1970 წ. კი აკადემიის ნამდვილი წევრი: ამავე წელს მისი თაოსნობით დაარსდა ფუნდანი „ეპოლოგია“, რომლის პირველი რედაქტორი თვითონ იყო სიცოცხლის ბოლომდე. 1955 წელს იგი სათავეში ჩაუდგა სსრკ მეცნიერებათა აკადემიის ურალის ფილიალის მკვნარეთა და ცხოველთა ეკოლოგიის ინსტიტუტს. ამჟამად ეს ინსტიტუტი მსხვილი სამეცნიერო დაწესებულებაა, რომლის 14 ლაბორატორიაში, სელექციისა და გენეტიკის განყოფილებებსა და ორ სტაციონარში 500-ზე მეტი თანამშრომელი მუშაობს: მათ შორის ერთი — სსრკ მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტი, 10-ზე მეტი მეცნიერების დოქტორია და 80-მდე კანდიდატი. ინსტიტუტის სტრუქტურა ისეთია, რომ მის კოლექტივს ძალუქს გადაწყვიტოს ეკოლოგიისა და ბიოგეოცენოლოგიის მრავალი აქტუალური პრობლემა.

ს. შვარცი გარდაიცვალა 1976 წელს, 57 წლისა.

მეტად მრავალმხრივი იყო ს. შვარცის მეცნიერული ინტერესები. პირველ ყოვლისა აღსანიშნავია მისი დამსახურება ცხოველთა პოპულაციების ზოგად თავისებურებათა შესწავლის საქმეში. პოპულაცია, ს. შვარცის განმარტებით, ინდივიდთა ერთობლიობაა, რომელსაც აქვს უნარი იარსებოს და განვითარდეს განუსაზღვრელ ხანგრძლივი დროის მანძილზე და შეეგუოს გარემოს ცვალებად პირობებს. პოპულაცია — სახეობის არსებობის ელემენტარული ფორმაა, მისი ძირითადი ბიოქოლოგიური სტრუქტურული ერთეული. 1958 წელს ს. შვარცმა დაამუშავა ცხოველთა კვლევის მორფოფიზიოლოგიური ინდიკატორების მეთოდი, რომლის არსი ის არის, რომ ცალკეული მორფოლოგიური თუ ფიზიოლოგიური ნიშნების საფუძველზე ხდება ცხოველთა პოპულაციების მრავალი ბიოლოგიური თავისებურების დადგენა.

სახეობის, როგორც ცხოველთა სამყაროს ძირითადი სასტრუქტურული კატეგორიის, ზოგად თავისებურებათა დადგენას, ს. შვარცის აზრით, საფუძვლად უნდა დაედოს კონკრეტულ სახეობათა პოპულაციების შესწავლა. სახეობისა და შიდასახეობრივი ერთეულებთან შემგებნალობის ხასიათში პრინციპული განსხვავებაა: თუ შიდასახეობრივი ფორმების რკაქცია მსგავს საარსებო პირობებზე ერთნაირია, სხვადასხვა სახეობისა — პრინციპულად არის განსხვავებული. ამის საფუძველი ის არის, რომ შიდასახეობრივი ფორმების შეგუება ძირითადად მორფოფუნქციურ დონეზე ხორციელდება, ხოლო სპეციალიზებული სახეობებისა — ბიოქიმიურ დონეზე.

აკადემიკოსი ს. შვარცი და თანამედროვე ეკოლოგია

(დაბადების 60 წლისთავის გამო)

1979 წლის აპრილში შესრულდა 63 წელი ცნობილი საბჭოთა მეცნიერის აკადემიკოს სტანისლავ სიმონის ძე შვარცის დაბადებიდან, მეცნიერისა, რომლის გამოკვლევებმა უაღრესად დიდი წვლილი შეიტანეს თანამედროვე ეკოლოგიაში ახალი მიმართულებების შექმნასა და განვითარებაში.

ს. შვარცმა განვლო ხანმოკლე, მაგრამ მეტად შინაარსიანი ცხოვრების გზა, იგი დაიბადა დნებროპეტროვსკში, ბავშვობა და ყრმობა ლენინგრადში გაატარა. 1937 წელს შევიდა ლენინგრადის უნივერსიტეტში, სადაც სპეციალიზაცია ზოოლოგიის კათედრაზე პროფ. დ. კაშპაროვთან. 1941 წელს ნებაყოფლობით წავიდა ფრონტზე, დატრიალდა ვაჯიურებულ იქნა ხარატოვში, სადაც უნივერსიტეტში ექსტერნალ ჩააბარა გამოცდები. მცირე ხნის მანძილზე იგი მუშაობდა დასავლეთ ყაზახეთში შავი ჭირის საწინააღმდეგო სადგურში. 1943 წელს შევიდა ლენინგრადის უნივერსიტეტის ასპირანტურაში; აქ იგი მუშაობდა პროფ. პ. ტერენტიევის ხელმძღვანელობით. 1946 წელს დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია, რის შემდეგ გადავიდა ქ. სვერდლოვსკში, საიდანაც იწყება ს. შვარცის მრავალმხრივი და მეტად ნაყოფიერი შემოქმედებითი გზა.

1954 წელს იგი მეცნიერებათა დოქტორია, 1957 წ. — პროფესორი, 1966 წ. — სსრკ მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტი, 1970 წ. კი აკადემიის ნამდვილი წევრი: ამავე წელს მისი თაოსნობით დაარსდა ფუნდამენტური „ეკოლოგია“, რომლის პირველი რედაქტორი თვითონ იყო სიცოცხლის ბოლომდე. 1955 წელს იგი სათავეში ჩაუდგა სსრკ მეცნიერებათა აკადემიის ურალის ფლილის მცენარეთა და ცხოველთა ეკოლოგიის ინსტიტუტს. ამჟამად ეს ინსტიტუტი მსხვილი სამეცნიერო დაწესებულებაა, რომლის 14 ლაბორატორიაში, სტუქცისა და გენეტიკის განყოფილებებსა და ორ სტაციონარში 500-ზე მეტი თანამშრომელი მუშაობს; მათ შორის ერთი — სსრკ მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტი, 10-ზე მეტი მეცნიერების დოქტორია და 80-მდე კანდიდატი. ინსტიტუტის სტრუქტურა ისეთია, რომ მის კოლექტივს ძალუძს გადაწყვიტოს ეკოლოგიისა და ბიოგეოცენოლოგიის მრავალი აქტუალური პრობლემა.

ს. შვარცი გარდაიცვალა 1976 წელს, 57 წლისა.

მეტად მრავალმხრივი იყო ს. შვარცის მეცნიერული ინტერესები. პირველ ყოვლისა აღსანიშნავია მისი დამსახურება ცხოველთა პოპულაციების ზოგად თავისებურებათა შესწავლის საქმეში. პოპულაცია, ს. შვარცის განმარტებით, ინდივიდთა ერთობლიობაა, რომელსაც აქვს უნარი იარსებოს და განვითარდეს განუსაზღვრელად ხანგრძლივი დროის მანძილზე და შეეგუოს გარემოს ცვალებად პირობებს. პოპულაცია — სახეობის არსებობის ელემენტარული ფორმაა, მისი ძირითადი ბიოქოლოგიური სტრუქტურული ერთეული. 1958 წელს ს. შვარცმა დაამუშავა ცხოველთა კვლევის მორფოფიზიოლოგიური ინდიკატორების მეთოდი, რომლის არსა ის არის, რომ ცალკეული მორფოლოგიური თუ ფიზიოლოგიური ნიშნების საფუძველზე ხდება ცხოველთა პოპულაციების მრავალი ბიოლოგიური თავისებურების დადგენა.

სახეობის, როგორც ცხოველთა სამყაროს ძირითადი სასტემატიკური კატეგორიის, ზოგად თავისებურებათა დადგენას, ს. შვარცის აზრით, საფუძვლად უნდა დაედოს კონკრეტულ სახეობათა პოპულაციების შესწავლა. სახეობისა და შიდასახეობრივი ერთეულებების შეგუებლობის ბასიათში პრინციპული განსხვავებაა: თუ შიდასახეობრივი ფორმების რკაქცია მსგავს საარსებო პირობებზე ერთნაირია, სხვადასხვა სახეობისა — პრინციპულად არის განსხვავებული. ამის საფუძველი ის არის, რომ შიდასახეობრივი ფორმების შეგუება ძირითადად მორფოფუნქციურ დონეზე ხორციელდება, ხოლო სპეციალიზებული სახეობებისა — ბიოქიმიურ დონეზე.

აბაქაძისძოვი ს. შვარცი და თანამედროვე ეკოლოგია

(დაბადების 60 წლისთავის გამო)

1979 წლის აპრილში შესრულდა 61 წელი ცნობილი საბჭოთა მეცნიერის ავადმეიკოს სტანისლავ სიმონის ძე შვარცის დაბადებიდან, მეცნიერისა, რომლის გამოკვლევებმა უაღრესად დიდი წვლილი შეიტანეს თანამედროვე ეკოლოგიაში ახალი მიმართულებების შექმნასა და განვითარებაში.

ს. შვარცმა განვლო ხანმოკლე, მაგრამ მეტად შინაარსიანი ცხოვრების გზა. იგი დაიბადა დნებროპეტროვსკში. ბავშვობა და ყრმობა ლენინგრადში გაატარა. 1937 წელს შევიდა ლენინგრადის უნივერსიტეტში, სადაც სპეციალიზდება ზოოლოგიის კათედრაზე პროფ. დ. კაშკარაიანთან. 1941 წელს ნებაყოფლობით წავიდა ფრონტზე. დაპირის შემდეგ ევაკუირებულ იქნა სარტოვოში, სადაც უნივერსიტეტში ექსტრენად ჩააბარა გამოცდები. მცირე ხნის მანძილზე იგი მუშაობდა დასავლეთ ყაზახეთში შავი ჭირის საწინააღმდეგო სადგურში. 1943 წელს შევიდა ლენინგრადის უნივერსიტეტის ასპირანტურაში; აქ იგი მუშაობდა პროფ. პ. ტერეშტივის ხელმძღვანელობით. 1946 წელს დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია, რის შემდეგ გადავიდა ქ. სვერდლოვსკში, საიდანაც იწყება ს. შვარცის მრავალმხრივი და მეტად ნაყოფიერი შემოქმედებითი გზა.

1954 წელს იგი მეცნიერებათა დოქტორია. 1957 წ. — პროფესორი, 1966 წ. — სსრკ მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტი, 1970 წ. კი აკადემიის ნამდვილი წევრი. ამჟამად წელს მისი თაოსნობით დაარსდა ჟურნალი „ეკოლოგია“, რომლის პირველი რედაქტორი თვითონ იყო სიცოცხლის ბოლომდე. 1955 წელს იგი სთავეში ჩაუდგა სსრკ მეცნიერებათა აკადემიის ურალის ფილიალის მცენარეთა და ცხოველთა ეკოლოგიის ინსტიტუტს. ამჟამად ეს ინსტიტუტი მსხვილი სამეცნიერო დაწესებულებაა, რომლის 14 ლაბორატორიაში, სტუდენტისა და გენეტიკის განყოფილებებსა და ორ სტაციონარში 500-ზე მეტი თანამშრომელი მუშაობს: მათ შორის ერთი — სსრკ მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტი, 10-ზე მეტი მეცნიერების დოქტორია და 80-მდე კანდიდატი. ინსტიტუტის სტრუქტურა ისეთია, რომ მის კოლექტივს ძალუძს გადაწყვიტოს ეკოლოგიისა და ბიოგეოცენოლოგიის მრავალი აქტუალური პრობლემა.

ს. შვარცი გარდაიცვალა 1976 წელს, 57 წლისა.

მეტად მრავალმხრივი იყო ს. შვარცის მეცნიერული ინტერესები. პირველ ყოვლისა აღსანიშნავია მისი დამსახურება ცხოველთა პოპულაციების ზოგად თავისებურებათა შესწავლის საქმეში. პოპულაცია, ს. შვარცის განმარტებით, ინდივიდთა ერთობლიობაა, რომელსაც აქვს უნარი იარსებოს და განვითარდეს განუსაზღვრელად ხანგრძლივი დროის მანძილზე და შეეგუოს ვარდნის ცვალებად პირობებს. პოპულაცია — სახეობის არსებობის ელემენტარული ფორმა, მისი ძირითადი ბიოფოროლოგიური სტრუქტურული ერთეული. 1958 წელს ს. შვარცმა დაამუშავა ცხოველთა კლემის მორფოფიზიოლოგიური ინდიკატორების მეთოდი, რომლის არსი ის არის, რომ ცალკეული მორფოლოგიური თუ ფიზიოლოგიური ნიშნების საფუძველზე ხდება ცხოველთა პოპულაციების მრავალი ბიოლოგიური თავისებურების დადგენა.

სახეობის, როგორც ცხოველთა სამყაროს ძირითადი ნასტემატიკური კატეგორიის, ზოგად თავისებურებათა დადგენას, ს. შვარცის აზრით, საფუძვლად უნდა დაედოს კონკრეტულ სახეობათა პოპულაციების შესწავლა. სახეობისა და შიდასახეობრივი ერთეულების შემგუებლობის ხასიათში პრინციპული განსხვავებაა: თუ შიდასახეობრივი ფორმების რეაქცია მსგავს საარსებო პირობებზე ერთნაირია, სხვადასხვა სახეობისა — პრინციპულად არის განსხვავებული. ამის საფუძველი ის არის, რომ შიდასახეობრივი ფორმების შეგუება ძირითადად მორფოფუნქციურ დონეზე ხორციელდება, ხოლო სპეციალიზებული სახეობებისა — ბიოქიმიურ დონეზე.

პოპულაციების გარემო პირობებთან შეგუების საკითხის შესწავლისას ს. შვარცმა ჩაატარა მრავალი ოპტიმალური ფენოტიპის პრინციპი, რომელიც აღრმავებს ი. შვალვაუნების შეხედულებებს სტაბილიზაციის მომხდენი გადარჩევის შესახებ. ნებასიერი გენოტიპს გააჩნია ოპტიმალური ფენოტიპი. ამ ოპტიმალური გზიდან ყოველ გადახრას ორგანიზმი დაშვებითი რეაქციის ხარჯებით ანაზღაურებს. ამგვარა გადარჩევის შედეგად ხდება ენერგეტიკული თვალსაზრისით ნაკლებად ხელსაყრელი ვარიანტების გაცხრილვა, რაც ხელს უწყობს პოპულაციაში ოპტიმალური ფენოტიპების დაგროვებას.

60-იან წლებში ს. შვარცის მეცნიერული ინტერესები ძირითადად მიკროეკოლოგიის პრობლემებს მოიცავდა. ამ მიმართულებით წარმოებული გამოკვლევები მან 1969 წელს ვრცელ მონოგრაფიაში („Эволюционная экология животных“) განახოვდა, რომელშიც დასახელებულია ეკოლოგიური მექანიზმების წამყვანი მნიშვნელობა ევოლუციის პროცესში. ს. შვარცი მიდის იმ დასკვნამდე, რომ ევოლუციის მამოძრავებელი ძალა, ბუნებრივ გადარჩევასთან ერთად, პოპულაციის გენეტიკური სტრუქტურის გარდაქმნაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს ეკოლოგიური მექანიზმები, სახელდობრ, პოპულაციის ასაკობრივი შედარებითობის, რიცხოვნობისა და სეგრეგირების სტრუქტურის ცვლილება. ასეთი დასკვნა ევოლუციური პროცესის მართვის საშუალებას იძლევა: პოპულაციის ეკოლოგიური სტრუქტურის მიზანმიმართული შეცვლით შესაძლოა შედარებით მოკლე დროში შეიქმნას სრულიად ახალი თვისებების მქონე პოპულაცია.

ს. შვარცი დიდ ყურადღებას უთმობდა ბიოგეოცენოლოგიის თეორიულ საკითხებსაც. განსაკუთრებულ პირობებში მოხინდრე პოპულაციების პროდუქტიულობის შესწავლამ მას საშუალება მისცა მოეხაზა ბიოგეოცენოზების ფუნქციონირების თეორიის საფუძვლები. ამ თეორიის არსი შემდეგია: ბიოგეოცენოზის ელემენტარულ ერთეულს სახეობრივი პოპულაციები შეადგენენ; მისი ბიოლოგიური სპეციფიკა შედარებით მცირერიცხოვან, მაგრამ მასობრივ სახეობათა (დომინანტების) ფუნქციური ერთიანობით განისაზღვრება; დანარჩენი სახეობები, ანუ „სუბელემენტი“, არ იწვევენ ბიოგეოცენოზის სავარნებო ცვლილებებს, თუმცა მნიშვნელოვან განაპირობებენ დომინანტების ბიოეკოლოგიურ ეფექტურობას; ბიოგეოცენოზის პროდუქტიულობა დომინანტების ბიოლოგიური თავისებურებებით განისაზღვრება, მდგრადობა კი — მისი ზოგადი სტრუქტურით, ბიოგეოცენოზის ერთ-ერთი კომპონენტის ცვლილება იწვევს მთელი სისტემის მოქმედების შეცვლას; ცალკეულ სახეობათა შორის ჰქილრო კავშირია, რომელიც მთელ სისტემას იცავს ფუნქციური დისკორდინაციისაგან. ბიოეკოცენოზში აქტიურ საწყის ბიოცენოზი წარმოადგენს. ს. შვარცი ვარაუდობდა, რომ ბიოგეოცენოზის შემადგენელი პოპულაციების სტრუქტურის შეცვლით შესაძლებელია მისი პროდუქტიულობის გზების გამოახვია. ამ მიმართულებით ჩატარებული გამოკვლევები საშუალებას მოგვცემს შევქმნათ ხელოვნური ბიოგეოცენოზები, რომლებიც ბუნებრივთან შედარებით უფრო ეფექტურად მოქმედებენ.

ს. შვარცი დიდი დამსახურება მიუძღვის ქიმიური ეკოლოგიის განვითარებაში. წყლის ორგანიზმებზე ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად მან მიიღო მეტად საინტერესო შედეგები, რომლებიც გვიჩვენებენ, რომ ჰიდრობიონტების მიერ წყალში გამოყოფილი ეგზომეტაბოლიტები, ერთის მხრივ, ცალკეული ცხოველების ზრდის ინტენსიობას განსაზღვრავენ, მეორეს მხრივ კი — პოპულაციის სტრუქტურის ცვლილებას. ამავ დროს ეგზომეტაბოლიტები ზრდიან ნეოთერებთან ცვლის ინტენსიობას, ანჭარებენ რეგენერაციის პროცესს და უჯრდის დაყოფას. ენებოდა რა ქიმიური ეკოლოგიის პერსპექტივებს, ს. შვარცი აღნიშნავდა, რომ ეგზომეტაბოლიტების ქიმიური შედგენილობის გაშილრვა და მათი ანალიზების სინთეზი საშუალებას მოგვცემს დავამუშაოთ მკვნი სახეობების რიცხოვნობის შეზღუდვისა და სასარგებლო ცხოველთა ინტენსიური ზრდის ეფექტური მეთოდები. ქიმიური ეკოლოგია კიდევ უფრო დიდ მნიშვნელობას მოიპოვებს მას შემდეგ, როცა ვიპოვებთ, თუ სამსენერო ქსოვილების განვითარება რამდენად არის დამოკიდებული ორგანიზმის მეტაბოლიტურ ფონზე.

ს. შვარცი მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტების ორგანიზატორი და უშუალო მონაწილე იყო. მას განსაკუთრებით იზიდავდა სუბარქტიკა, რომლის უნიკალური ბუნებრივი პირობები მისი არაერთი ჩანაფიქრის განხორციელების საშუალებას იძლეოდა. 1971 წელს მისი თანაგებორობით გამოქვეყნდა კამიტალური ნაშრომი, რომელშიც ასახულია სუბარქტიკის ფაუნის სახეობრივი შედგენილობა, პოპულაციების ტაქსონომიური დახასიათება, ცალკეული სახეობების მიერ სუბარქტიკის პირობებთან შეგუების ზასიათი, მათი კვების თავისებურებანი, გამრავლების ბიოლოგია, ენერგეტიკული ბალანსი და ნეოთერებთან ცვლის ინტენსიობა, ცხოველმოქმედების სეზონური რიტმი და სხვა. ამ ნაშრომში ს. შვარცმა დამაჯერებლად დაასაბუთა, რომ ცხოველების შეგუება სუბარქტიკის პირობებთან ნეოთერებთან ცვლის ინტენსიობის სავარნებო-



ბი ცვლილების გარეშე ხდება, ხოლო ჩრდილოეთის ტიპიურ ავტოქტონებში მდებარეობს დონე ნაკლებიც კი არის სამხრეთის მონათესავე ფორმებთან შედარებით.

ს. შვარცის ნაშრომთა ფშრავლესობა თეორიული ხასათისაა. მაგრამ იგი ყოველთვის ცდილობდა, რომ თავისი შეხედულებები პრაქტიკაში დაენერგა. ამ მხრივ საინტერესოა გამოკვლევების ვრცელი ციკლი, რომელსაც უშუალო კავშირა აქვს სამონადირეო მეურნეობასთან. ცხოველთა აკლიმატიზაციასთან და ა. შ.

ს. შვარცი დიდ ყურადღებას უთმობდა ეკოლოგიის განვითარების პერსპექტივებს. მანია აზრით, უახლოესი 20 წელი უნდა დაეთმოს, პირველ რიგში, გაშლილი ეკოლოგიური თეორიის ჩამოყალიბებას, რომლის დროს განხორციელდება პოპულაციური ეკოლოგიისა და ბიოგეოცენოლოგიის იდეების სინთეზი. ს. შვარცი მნიშვნელოვან როლს ანიჭებდა ბალანსკალიფიციური კადრების მომზადებას. მისი მოწაფეები წარმატებით მუშაობენ ჩვენი ქვეყნის სხვადასხვა კუთხეში.

ს. შვარცი 200-მდე ნაშრომის ავტორია, რომელთაგან ათზე მეტი მონოგრაფიაა.

აკადემიკოსი ს. შვარცი თავისი პირადი თვისებებითაც გამოირჩეოდა: მაღალი შრომისუნარიანობით, ენერგიულობით, თავმდაბლობითა და ნატიფი კულტურით.

გ. ქაჩია

Технический редактор Н. Г. Чипашвили
Корректор Э. Е. Кобахидзе

Сдано в набор 18.3.80; Подписано к печати 30.4.1980; Формат бумаги
70×108¹/₁₆; Бумага № 1; Печатных л. 8,40; Уч.-издат. л. 7,17;
УЭ 09114; Тираж 1050; Заказ 1062
Цена 70 коп.

საქ. სსრ მეცნ. აკადემიის სტამბა, თბილისი, 380060, კუტუშოვის ქ., 19
Типография АН Груз. ССР, Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19

გამომცემლობა „მეცნიერება“, თბილისი, 380060, კუტუშოვის ქ., 19
Издательство «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. Периодически в журнале будет помещаться краткая хроника о проведенных в республике научно-организационных мероприятиях.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

10. **Корректуры** статей даются авторам для проверки, правки и визирования. Изменения и дополнения в тексте корректур не допускаются, за исключением исправления ошибок и слепачок. 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.

628/83



Цена 70 коп.

76 204