

784-8
1984



ISSN—0321—1665

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР

PROCEEDINGS OF THE ACADEMY OF SCIENCES

OF THE GEORGIAN SSR

ბიოლოგიის

სერია

СЕРИЯ

БИОЛОГИЧЕСКАЯ

1984 N 6

თბილისი
ТБИЛИСИ
TBILISI

ტომი
ТОМ
VOL.

10

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 биокibernетика

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР



ბიოლოგიის სერია СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 10, № 6
Том

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

გამომცემლობა „მეცნიერება“
ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕЦНИЕРЕБА»

● თბილისი ● 1984
ТБИЛИСИ

სარედაქციო კოლეგია:

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

ლ. გაბუნია, ს. დურმიშიძე, მ. ზაალიშვილი, გ. თუმანიშვილი, გ. კანდელაკი,
კ. ნადარეიშვილი, გ. ნახუცრიშვილი, გ. სანაძე, ბ. ყურაშვილი, ნ. ძიძიშვილი,
თ. ჭანიშვილი, შ. ჭანიშვილი, ნ. ჯავახიშვილი
პასუხისმგებელი მდივანი ს. ლაბაძე

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

Л. К. Габуния, Н. А. Джавахишвили, Н. Н. Дзидзишвили, С. В. Дурмишидзе,
М. М. Заалишвили, Г. В. Қанделаки, Б. Е. Курашвили, К. Ш. Надарейшвили,
Г. Ш. Нахуцришвили, Г. А. Санадзе, 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. Bekaia

Sh. F. Chanishvili, T. G. Chanishvili, N. A. Djavakhishvili, S. V. Durmishidze,
N. N. Dzidzishvili, L. K. Gabunia, G. V. Kardelaki, B. E. Kurashvili,
K. Sh. Nadareishvili, G. Sh. Nakhutsrishvili, G. A. Sanadze, G. D. Tumanishvili,
M. M. Zaalishvili

Executive Secretary S. R. Labadze

Известия АН ГССР
© Серия биологическая, 1984



Н. К. Бохуа, Г. С. Беришвили. Морфология биологических трансплантатов из пупочной вены новорожденного	365
ნ. ბოხუა, გ. ბერიშვილი. ახალშობილთა კიბლარის ვენიდან დამზადებული ბიოლოგიური ტრანსპლანტატების მორფოლოგია	
N. K. Bokhua, G. S. Berishvili. Morphology of human umbilical cord vein biografts	
М. В. Амиранидзе. Ультраструктура гепатоцитов после резекции и удаления селезенки в эксперименте	372
მ. ამირანიძე. ჰეპატოციტების ულტრასტრუქტურული ცვლილება ელენის რეზექციისა და სპლენექტომიის შემდეგ	
M. V. Amiranidze. The ultrastructure of hepatocytes under surgical intervention of spleen and liver	
Г. В. Абдушелишвили, Г. З. Григорашвили, И. И. Мониава, Э. Г. Бостоганашвили, Н. Д. Маглаперидзе, Н. Н. Белиашвили. Исследование биологической ценности белкового концентрата из сои	378
გ. აბდუშელიშვილი, გ. გრიგორაშვილი, ი. მონიავა, ე. ბოსტოგანაშვილი, ნ. მაღლაფერიძე, ნ. ბელიაშვილი. სოიას ცილის კონცენტრატის უვნებლობისა და ბიოლოგიური ღირებულების გამოკვლევა	
G. V. Abdushelishvili, G. Z. Grigorashvili, I. I. Moniava, E. G. Bostoganashvili, N. D. Maglaperidze, N. N. Beliashvili. Study of the biological value of a protein concentrate from soybean	
Л. Д. Звиаддзе. Анатомо-гистохимическое исследование корней головчатки гигантской	384
ლ. ზვიადაძე. სეიპალის ფესვების ანატომიურ-ჰისტოქიმიური გამოკვლევა	
L. D. Zviadadze. Anatomical and histochemical study of the roots of <i>Cephalaria gigantea</i>	
Х. А. Кахниашвили, С. В. Дурмишидзе, Д. Ш. Угрехелидзе, К. Н. Бежанишвили. Влияние атразина на содержание флавоноидных веществ и на окислительные ферменты винограда	388
ხ. კახნიაშვილი, ს. დურმიშიძე, დ. უგრეხელიძე, კ. ბეჯანიშვილი. ატრავინის მოქმედება ვაშის ფლავონოიდურ ნივთიერებათა შემცველობასა და დამფარველ ფერმენტებზე	
Kh. A. Kakhniashvili, S. V. Durmishidze, D. Sh. Ugrehelidze, K. N. Bezhanishvili. The influence of atrazine on the content of vine flavonoid compounds and oxidizing enzymes	
В. В. Друшиц, И. В. Кванталиани, М. В. Кнорина. Морфогенез раковины рода <i>Tauricoceras</i> (Ammonoidea cephalopoda)	394
ვ. დრუშიცი, ი. კვანტალიანი, მ. კნორინა. <i>Tauricoceras</i> (Ammonoidea cephalopoda) გვარის ნივარის მორფოგენეზი	
V. V. Drushits, I. V. Kvantaliani, M. V. Knorina. Morphogenesis of the shell of the genus <i>Tauricoceras</i> (Ammonoidea cephalopoda)	
Т. А. Гамкредидзе. О микроклимате и энергетическом балансе субальпийского луга Центрального Кавказа	400
თ. გამყრელიძე. ცენტრალური კავკასიონის სუბალპური მდელოს მიკროკლიმატისა და ენერგეტიკული ბალანსის შესახებ	
T. A. Gamkrelidze. On the microclimate and energy balance of the subalpine meadow of the Central Caucasus	
Л. А. Сакварелидзе, В. А. Нерсесов, С. А. Купрадзе, Н. П. Барамидзе, Т. М. Шуткова, Т. С. Гиоргадзе. Изучение взаимодействия возбудителей иерсиниозов с клеточными культурами	406
ლ. საყვარელიძე, ვ. ნერსესოვი, ს. კუპრაძე, ნ. ბარამიძე, ტ. შუტკოვა, თ. გიორგაძე. უჯრედულ კულტურებთან იერსინიოზების გამომწვევთა ურთიერთმოქმედების შესწავლა	

- L. A. Sakvarelidze, V. A. Nersesov, S. A. Kupradze, N. P. Baramidze, T. M. Shutkova, T. S. Giorgadze. Study of interaction between Yersinia agents and cellular cultures
- К. Г. Бродзели, М. А. Гзиршвили, А. Г. Гамкредидзе. Исследование блокирующих антител и некоторых иммунологических показателей при специфической гипосенсибилизации атопической формы бронхиальной астмы 409
- ქ. ბროძელი, მ. გზირიშვილი, ა. გამყრელიძე. მახლოკირებელი ანტი-სხეულებისა და ზოგერთი იმუნოლოგიური მაჩვენებლების შესწავლა სპეციფიკური ჰიპოსენსიბილიზაციის დროს, ატოპური ბრონქული ასთმით დაავადებულებში
- K. G. Brodzeli, M. A. Gzirishvili, A. G. Gamkrelidze. The study of blocking antibodies and other immunologic indices in specific hyposensitization of atopic form of bronchial asthma
- Н. В. Гогобашвили, Г. А. Бакрадзе, Г. И. Джанкарашвили. Иммунодиагностика, прогноз и иммунотерапия воспалительных заболеваний гениталий 415
- ნ. გოგებაშვილი, გ. ბაქრაძე, გ. ჯანყარაშვილი. ქალის სასქესო ორგანოთა ანთებითი დაავადების იმუნოლოგიკური, პროგნოზი და იმუნოთერაპია
- N. V. Gogebashvili, G. A. Bakradze, G. I. Jancarashvili. Immunodiagnosics, prognosis and immunotherapy of inflammable diseases of genitals
- М. Д. Баженова, Г. Г. Татишвили, В. А. Альтшулер, А. М. Никитин. Влияние возраста родителей на частоту мутирования по гену наследственного аденоматоза желудочно-кишечного тракта 419
- მ. ბაჯენოვა, გ. ტატიშვილი, ვ. ალტშულერი, ა. ნიკიტინი. მშობლების ასაკის გავლენა კუჭ-ნაწლავის მემკვიდრეობითი ადენომატოზის გენის მუტირების სიხშირეზე
- M. D. Bazhenova, G. G. Tatishvili, V. A. Altshuler, A. M. Nikitin. The influence of age of the parents with the gene of hereditary gastroenteric tract adenomatosis on the frequency of mutation

Краткие сообщения

მოკლე წერილები

Short communications

- Н. Т. Ониани. Влияние ионов цинка на кофеиновую контрактуру портяжной мышцы лягушки 424
- ნ. თიანი. ცინკის იონების გავლენა ბაყაყის თერძის კუნთში კოფეინით გამოწვეულ კონტრაქტურაზე
- N. T. Oniani Effect of zinc ion on caffeine-induced contractures of frog sartorius muscle fibers

Рецензии

რეცენზია

Review

- К. Г. Сараджишвили. Рецензия на монографию З. К. Хаджибеили «Кокциды субтропической зоны Грузии», «Мецниереба», Тбилиси, 1983, с. 292. 427
- კ. სარაჯიშვილი. რეცენზია ზ. ჰადჯიბეილის მონოგრაფიაზე „საქართველოს სუბტროპიკული ზონის კოკიდიები“, „მეცნიერება“, 1983, გვ. 292.
- K. G. Sarajishvili. Review of the book „The Coccidies of subtropic regions of Georgia“ by Z. K. Khajibakhi's, „Metsniereba“ Publishers, Tbilisi, 1983, p. 292.
- Э. Д. Кобахидзе. Рецензия на книгу В. З. Гулисашвили и Т. Ф. Урушадзе «Основы охраны природы», «Ганатлеба», Тбилиси, 1983, с. 298. 429
- ე. კობახიძე, რეცენზია ვ. გულისაშვილისა და თ. ურუშაძის წიგნზე „ბუნების დაცვის საფუძვლები“, „განათლება“, თბილისი, 1983, გვ. 298.
- E. D. Kobakhidze. Review of the book „The Bases of Nature Protection“ by V. Z. Gulisashvili and T. F. Urushadze, „Ganatleba“ Publishers, Tbilisi, 1983, p. 298.

Указатель авторов десятого тома 430

УДК 616—089 : 611.149 8 : 5,72.7 : 031.6

ЭМБРИОЛОГИЯ И ГИСТОЛОГИЯ

МОРФОЛОГИЯ БИОЛОГИЧЕСКИХ ТРАНСПЛАНТАТОВ ИЗ ПУПОЧНОЙ ВЕНЫ НОВОРОЖДЕННОГО

Н. К. Бохуа, Г. С. Беришвили

*Научно-исследовательский институт экспериментальной и клинической хирургии
им. К.Д. Эристави МЗ ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 02.02.1983

В брюшную аорту собаки имплантировались биологические протезы из пупочной вены человека, предварительно обработанные глутаральдегидом. Трансплантат функционировал 20 месяцев. В динамике наблюдалась перестройка сосудистого протеза, вплоть до полного его замещения тканями реципиента.

Материалы, применяемые для пластики артерий среднего и малого диаметра, в том числе собственная вена больного и артериальные ксенотрансплантаты, полученные путем обработки артерий млекопитающих протеолитическими ферментами, наряду с положительными, имеют целый ряд отрицательных свойств. Поэтому поиски наиболее оптимального заменителя магистральных сосудов человека продолжают до настоящего времени.

За последние годы появились сообщения об успешном применении пу-

почной вены новорожденных в реконструктивной хирургии артерий [1, 3, 5, 7, 11, 12]. Этот трансплантационный материал получил положительную оценку при биохимических и иммунологических исследованиях, проведенных в лаборатории микрохирургии научно-исследовательского института экспериментальной и клинической хирургии МЗ ГССР.

В работе поставлена задача проследить морфологическое изменение в трансплантате при экспериментальном замещении брюшной аорты.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эксперименты выполнены на 36 беспородных собаках, у которых проводилось протезирование брюшной аорты пупочной веной новорожденного, обработанной в течение 48 ч 2%-ным раствором глутаральдегида, приготовленным на фосфатном буфере (рН 7,35—7,4), а затем 50%-ным раствором этанола. Все операции выполнялись под внутривенным гексеналовым наркозом. Длина трансплантата составляла 5—6 см. За 24 ч до операции трансплантат погружали в гепаринизированный физиологический раствор. Контрольную группу составили животные, которым вшивали необработанные пупочные вены новорож-

денных. Животных выводили из опыта внутривенным введением тиопента-ла натрия из расчета 0,07 г/кг массы.

Морфологическое исследование проводили спустя 2, 4, 7, 10, 22 суток и 2, 4, 5, 8, 11, 16 и 20 месяцев после имплантации. У контрольных животных материал исследовали через 2, 7 дней, 1 и 4 месяца. Гистологические препараты окрашивались гематоксилином и эозином, орсенном, комбинированно — фукселином и пикрофуксинном. Кислые гликозаминогликаны (ГАГ) выявляли реакцией метахромазии по Хейлю.

საქ. სსრ კ. მედიკოსი
სახ. საბ. რეპუბლ.

Обработка пупочной вены новорожденных глутаральдегидом вызывает значительные морфологические изменения в ее сосудистой стенке, что проявляется в разрушении клеточных и тканевых компонентов интимы и меди. При этом мышечный слой становится тоньше, отмечается диссоциация гладкомышечных клеток (ГМК), что свидетельствует о действии глутаральдегида на межклеточную основную субстанцию и клеточные мембраны ГМК. Наблюдается также отек вартонова студня. Коллаген-эластический каркас сосуда при этом сохраняется.

Через 2-е суток после имплантации в брюшную аорту собак пупочной ве-

тат из крови, вследствие полного разрушения эндотелиальной выстилки. Вартоновый студень по-прежнему остается отечным (рис. 1). Спустя 4 суток после имплантации во внутреннем и наружных слоях меди отмечается деструкция ГМК, во внутреннем слое происходит частичный лизис гладких миоцитов. Вартонов студень приобретает компактность. Местами со стороны адвентиции отмечается имбибиция стенки эритроцитами и выраженная инфильтрация макрофагальными элементами, особенно интенсивная в участках, близких к анастомозу.

Спустя 7 и 10 суток после имплантации на внутренней поверхности со-

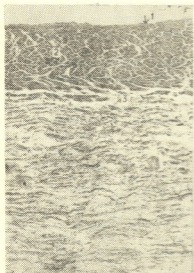


Рис. 1. Трансплантат из пупочной вены, обработанной глутаральдегидом, спустя 2-е суток после операции: разрушение эндотелиальных клеток (1), диссоциация гладкомышечных клеток (2), отёк вартонова студня (3). Окраска фукселином и пикрофуксинном. X 120



Рис. 2. Трансплантат из пупочной вены, обработанной глутаральдегидом, спустя 7 суток после операции: отложение фибрина (1), деструкция и лизис гладкомышечных клеток (2). Окраска фукселином и пикрофуксинном. X 200

ны новорожденного, обработанной глутаральдегидом, в трансплантате отмечается значительное истончение мышечного слоя, имеет место выраженная диссоциация ГМК, разрушение которых, по-видимому, происходит в результате воздействия ферментов, диффундирующих в трансплан-

тата. В результате воздействия ферментов отмечается отложение тонкого слоя фибрина, который содержит большое количество различных клеток: эритроцитов, полиморфноядерных лейкоцитов и др. (рис. 2). В наружных слоях меди увеличивается деструкция и лизис ГМК, их ядра приобретают округлую форму, вакуолизируются, эластические волокна

трансплантата сохранены, вартоновы студень компактен. В некоторых случаях наблюдается очаговый диapedез эритроцитов и миграция лейкоцитов. В инфильтрации пограничных слоев трансплантата, в том числе и вартонова студня, наряду с лейкоцитами, участвуют и фибробласты.

В отличие от подопытных, у животных контрольной группы, которым в брюшную аорту шивали пупочную вену новорожденного, предварительно необработанную глутаральдегидом, отмечается резорбция трансплантата, сопровождающаяся клеточной реакцией — инфильтрацией лимфоцитами, плазматическими клетками и макрофагами.

Спустя 22 суток после операции на внутренней поверхности сосуда отмечается отложение фибрина, которое к этому времени приобретает более плотный характер. Деструкция и лизис ГМК усиливаются, ширина мышечного слоя резко уменьшается. Эластические волокна трансплантата сохранены. Отмечается компактность, а местами разволокнение вартонова студня. Привлекает внимание выраженная лимфоплазмноклеточная инфильтрация меди. Вокруг трансплантата происходит образование наружной фиброзной капсулы, представленной грануляционной тканью, имеющей темно-красный цвет. Между новообразованными тонкостенными сосудами в большом количестве обнаруживаются различные соединительнотканнные клетки типа фибробластов и фиброцитов.

Спустя 2—4 месяца продолжается процесс резорбции трансплантата, который переместился в центр «нового» сосуда. Фибриновая выстилка трансплантата только в области анастомозов состоит из клеточных элементов, в остальной же части сосуда он имеет уплотненный, почти бесклеточный характер. Идет формирование внутренней капсулы неointимы, которая состоит из ГМК и коллагеновых волокон. Ядра ГМК имеют палочкообразную форму. Трансплантат представлен единичными разрушенными клеточными элементами. Коллагеновые волокна трансплантата лизированы, а эластические волокна сохранены. В этот период полностью формируется наружная капсула сосуда.

Дифференцировка клеточных элементов, огрубение волокнистых структур и образование большого количества сосудов указывают на постепенное созревание грануляционной ткани. К 4-му месяцу имплантации инфильтрация трансплантата мононуклеарными клетками значительно усиливается и особенно резко выражена вокруг *vasa vasorum* (рис. 3).

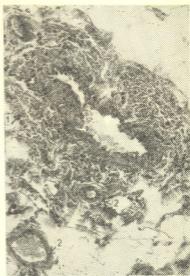


Рис. 3. Трансплантат из пупочной вены, обработанной глутаральдегидом, спустя 4 месяца после операции. Демонстрируется значительная инфильтрация мононуклеарными клетками (1) вокруг *vasa vasorum* (2). Окраска гематоксилин-эозином, х 320

Через 5 месяцев неointима представлена ГМК и коллагеновыми волокнами. Внутренняя поверхность неointимы вблизи анастомозов покрыта фибрином и небольшим количеством эндотелиальных клеток. Эндотелизация начинается с краев анастомозов и не достигает середины сосуда. Участки уплотненного фибрина чередуются с более рыхлыми участками. Это, по видимому, обуславливается частичным фибринолизом внутренней выстилки диффундирующим из крови фибринолизином [8]. В этот период трансплантат имеет в основном бесклеточный характер. В наружной капсуле наблюдается огрубение коллагеновых волокон, между пучками коллагена

отмечается разрастание грануляционной ткани с многочисленными сравнительно крупными артериями и венами, имеются *vasa vasorum*.

Через 8—11 месяцев в стенке сосуда, вблизи анастомозов, прослеживается 3 слоя: неоинтима, собственно трансплантат и неоадвентиция. В середине трансплантата лежит неорганизованная фибриновая выстилка. Неоинтима представлена многочисленными соединительнотканными волокнами, ГМК и небольшим количеством эластических волокон. Трансплантат представлен преимущественно эластическими волокнами. Соединительная ткань неоадвентиции становится более зрелой, с большим количеством жиро-

наползания эндотелиоцитов и ГМК. Однако эндотелизация все еще не достигает середины трансплантата. ГМК тесно переплетаются с эластическими волокнами, которые в этом участке развиты мощно. В основном вещество неоадвентиции отмечается большое количество кислых ГАГ, что свидетельствует о перестройке обмена в фиброзной капсуле, приближающей ее к нормальной сосудистой стенке. Однако в наружных слоях сосуда эластические волокна не проявляются, чем он и отличается от нормального сосуда. Между эластическими волокнами наблюдается скопление эритроцитов, поступивших в эти зоны путем диапедеза. В середине «нового» сосу-



Рис. 4. Трансплантат из пупочной вены, обработанный глутаральдегидом, спустя 16 месяцев после операции: выраженный слой гладкомышечных клеток (1); поверхность неоинтима выстлана эндотелием (2) в средней части протеза. Окраска фукселином и микрофуксином. X 120

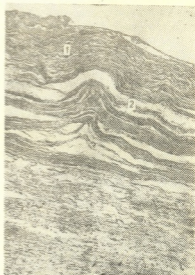


Рис. 5. Трансплантат из пупочной вены, обработанный глутаральдегидом, спустя 26 месяцев после операции: 1 — мышечно-эластические прослойки неоинтима (2). Окраска орсеином. X 120

вой ткани, среди которой отмечаются *vasa vasorum*. Вблизи анастомозов наблюдается незначительная инфильтрация трансплантата мононуклеарами.

Спустя 16 месяцев трансплантат вблизи анастомозов резорбируется и замещается молодой соединительной тканью (рис. 4). Продолжается процесс образования неоинтими в виде

да стенка состоит по-прежнему из трех слоев: неоинтима, собственно трансплантат и неоадвентиция.

Внутренняя эластическая мембрана трансплантата фрагментирована, а эластические волокна ее лизированы, в толще трансплантата отмечается некротизированный участок, подвергающийся секвестрации и резорбции многочисленными мононуклеарами. Эти участки резко Хейль-положительные. Отмечается умеренная лимфоплазмо-

клеточная инфильтрация трансплантата, выраженная вблизи анастомозов. Значительные изменения претерпевает стенка аорты реципиента. ГМК аорты реципиента подвергаются деструктивным изменениям, что можно объяснить травматизацией аорты реципиента при анастомозировании.

Через 20 месяцев трансплантат почти полностью резорбирован. Стенка «нового» сосуда состоит из двух слоев: неоинтимы и неоадвентиции. Только в середине сосуда местами встречаются дезорганизованные участки, состоящие из остатков трансплантата.

Неоинтима представлена ГМК и резко фуксинофильными коллагеновыми

волокнами, которые расположены в виде рыхлого многорядного слоя с большим количеством основного вещества. Поверхность неоинтимы выстлана эндотелием, причем отмечается полная эндотелизация трансплантата. Под эндотелием располагаются мышечно-эластические прослойки (рис. 5). Наружная капсула представлена фиброзированной соединительной тканью с многочисленными *vasa vasorum*. Необходимо отметить, что, несмотря на описанные сдвиги, в пограничных участках новообразованного сосуда все же отмечается незначительная очаговая инфильтрация различными клетками.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Морфологическое исследование пупочной вены, обработанной глутаральдегидом выявило разрушение значительного количества клеточных элементов стенки сосуда, что, по-видимому, обусловлено максимальным удалением водорастворимых белков, денатурацией структурных гликопротеидов и мукополисахаридов, обеспечивающих падение антигенной активности полученного трансплантата [6].

После имплантации сосудистый протез претерпевает последовательную трансформацию, которая заключается в отложении фибрина на поверхности стенки сосуда, образовании наружной капсулы, формировании неоинтимы, сопровождающейся регенерацией эндотелия ГМК и эластики и, наконец, в почти полном замещении трансплантата тканями реципиента.

Пересадка сосудистых ксено- и аллотрансплантатов (свежих, консервированных, лиофилизированных) вызывает значительную инфильтрацию стенки пересаженного сосуда иммуннокомпетентными клетками (лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги, нейтрофилы), что приводит к разрушению тканевых элементов трансплантата, его резорбции и замещению собственными тканями реципиента. Однако быстрая резорбция часто приводит к осложнениям в виде разрывов трансплантата, кровотечений, аневризм, а также тромбоза, кальциноза и др. [9, 12].

Иммунный конфликт между пупочной веной (трансплантат) и аортой

собаки (реципиент) морфологически выражался в изменении степени инфильтрации трансплантата мононуклеарными клетками; так, увеличиваясь к 4 месяцу имплантации, эта реакция затем уменьшалась и к концу наблюдения (20 месяцев) была выражена только вокруг *vasa vasorum*. Именно этим можно объяснить, что резорбция трансплантата и замещение его тканями реципиента в наших наблюдениях происходит значительно медленнее и заканчивается к 20 месяцу, что, по-видимому, и препятствует появлению тромбоза, аневризм и других осложнений.

Образование внутренней капсулы — неоинтимы также замедленно. Эндотелиальные клетки появляются только спустя 5 месяцев после имплантации. Существенно важно, что к 20 месяцу наблюдается полная эндотелизация поверхности протеза, в отличие от других биологических трансплантатов [2, 8], для которых полная эндотелизация нехарактерна. Следует отметить также, что в наших опытах в брюшную аорту собак имплантировались относительно небольшие трансплантаты, длиной 5—6 см. Полная эндотелизация, возможно, обусловлена малой длиной протеза, так как последняя имеет место только с краев анастомозов [10].

Биохимические исследования белковых компонентов соединительной ткани пуповины человека [2] выявили высокое содержание в ней ГАГ, а именно гиалуроновой кислоты, кон-



центрация которой в стенке пупочной вены 3—6 раз больше, чем в других сосудах. Известно также, что гиалуроновая кислота, являясь сильно гидрофильным веществом, играет ведущую роль в удержании воды и набухания соединительной ткани [14]. Это обстоятельство в немалой степени способствует быстрому восстановлению тургора функционирующего

трансплантата, улучшая тем его функцию.

Исходя из вышеизложенного, пупочная вена новорожденного является хорошим пластическим материалом для протезирования артерий, что позволяет рекомендовать этот вид пластического материала для клинического применения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беличенко И. А., Кунгурцев В. В., Шиманко А. И. В кн.: Трансплантация органов и тканей (Тез. докл. VIII Всес. конф. по пересадке органов и тканей), Баку, 1979, 21—22.
2. Бохуа Н. К. Биологические трансплантаты и микрохирургическая техника в хирургии артерий, Автореф. докт. дисс., М., 1979.
3. Думпе Э. Н., Говорунов Г. В., Матвеевский А. С. Вести. хир., 2, 87—90, 1980.
4. Иоселиани Г. Д., Слудский Л. И., Бохуа Н. К. Изв. АН ГССР, сер. биол., 7, 2, 151—154, 1981.
5. Карванен Э. С. Возможности использования пуповины человека в качестве сосудистого протеза (Тез. докл. II Всес. конф. сердечно-сосудистой хирургии), 1978, 254.
6. Нацнашвили Э. Я., Бохуа Н. К., Гогинашвили Н. Г. Изв. АН ГССР, сер. биол., 9, 3, 203—209, 1983.
7. Покровский А. В., Казанчян

- П. О., Крейндлих Ю. З. Хирургия, 8, 3—6, 1980.
8. Чичинадзе Н. М. Морфология артериальных ксенотрансплантатов, обработанных протеолитическим ферментом. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1979.
9. Шехтер А. Б., Семенова Н. А., Дземешкевич С. Л., Дронов А. Ф. В сб.: Эксп.-клин. аспекты репаративных процессов и методы их стимулирования, М., 1977, 105—110.
10. Шехтер А. Б. Экспериментально-морфологическое обоснование применения коллагена в медицине. Автореф. докт. дисс., М., 1971.
11. Dardik H., Ibrahim J. M., Sprayregen S., Dardik J. J., Surgery, 79, 6, 618—624, 1976.
12. Dardik H., Ibrahim J. M., Dardik J., Surgery, 83, 5, 577, 1978.
13. Lie T., Negel K., Becktelsheimer H., Backwinkel K. Thoraxchirurgie, 19, 6, 499—508, 1971.
14. Meyer F., Gelman R. Amer. Chem. Soc. Polym. Prepr., 16, 2, 276—280, 1975.

ახალშობილთა შიკლარის ვენიდან დაზოადებული გიოლოგიური ტრანსპლანტატების მორფოლოგია

ბ. ბოხუა, ზ. ბერიშვილი

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

რეზიუმე

შესწავლილ იქნა 36 ძაღლის მუცლის აორტაში ვადანერგილ ახალშობილთა შიკლარის ვენის ქსენოტრანსპლანტაციების მორფოლოგიური სტრუქტურის გარდაქმნა. პროტეზი წინასწარ იყო დამუშავებული გლუტარალდეჰიდით. მორფოლოგიური ცვლილებების დინამიკა 20 თვის გან-

მავლობაში გვიჩვენებს ტრანსპლანტატის თანდათანობით გარდაქმნას, მის რეზორბციას და შენაცვლებას რეციპიენტის ქსოვილით. იმპლანტაციიდან 20 თვის შემდეგ აღინიშნებოდა პროტეზის ზედაპირის მთლიანი ენდოთელიზაცია.

MORPHOLOGY OF HUMAN UMBILICAL CORD VEIN BIOGRAFTS



N. K. BOKHUA, G. S. BERISHVILI

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

S u m m a r y

The morphological structure of xenografts from human umbilical cord vein, implanted in the abdominal aorta was studied in 36 dogs. Prosthesis was preliminarily treated by glutaraldehyde. Dynamics of alterations for 20 months shows a gradual reconstruction of grafts, its resorbtion and replacement by recipient's tissues. After 20 months of implantation the complete endothelialization of vascular prosthesis has been observed.

УДК 611.36+616-089.871+616.411-089.87

ЦИТОЛОГИЯ

УЛЬТРАСТРУКТУРА ГЕПАТОЦИТОВ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ И УДАЛЕНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

М. В. Амиранидзе

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

Поступила в редакцию 20.09.1983

Представлены гистологические и ультраструктурные изменения гепатоцитов при двух различных оперативных вмешательствах на селезенке: спленэктомии и резекции 50% ткани селезенки. В течение первых 15 суток после операции в печени крыс выявлены глубокие морфологические изменения в виде расстройства гемоциркуляции, стойких явлений, периваскулярного отека, что, в свою очередь, привело к дистрофии гепатоцитов. Наибольшая интенсивность, вплоть до баллонной дистрофии, была отмечена на 15-е сутки после спленэктомии.

Среди паренхиматозных органов брюшной полости селезенка наиболее часто повреждается при травмах живота [9, 15]. При травматически поврежденной селезенке, как правило, применяется спленэктомия, так как при резекции селезенки не всегда удается осуществить надежный гемостаз [6, 14, 20]. Однако удаление селезенки, как отмечает ряд авторов [8, 18], приводит к явлениям гипоспленизма. Учитывая метаболические особенно-

сти селезенки и ее тесные функциональные связи с органами брюшной полости, а также изменения в печени и системе воротной вены после спленэктомии, многие исследователи применяют шадящие оперативные методы [1, 3, 19]. Целью настоящего исследования явилось изучение морфологических изменений гепатоцитов крыс как после резекции 50% ткани селезенки, так и после спленэктомии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Эксперименты были проведены на 44 крысах-самцах массой тела 130—150 г. В соответствии с поставленной задачей животные были разделены на две группы. 22 животным первой группы удаляли селезенку через разрез в левой реберной области. 22 животным второй группы резецировали 50% ткани селезенки. Операции проводили под эфирным наркозом в условиях нестерильной асептики. Крыс забивали декапитацией спустя 1, 7 и 15 суток после операции. Контролем служили интактные животные. Для гистологических исследований кусочки брали из трех основных долей печени, фиксировали в жидкости Карнуа, 10%-ном растворе забуференного мелом формалина

и заключали в парафин. Применяли обычные методы гистологической окраски (гематоксилин-эозин и пикрофуксин). Для электронно-микроскопического исследования ткань печени фиксировали в 2%-ном растворе четырехоксида осмия на фосфатном буфере, рН 7,2—7,4, обрабатывали по общепринятым методикам и заключали в смесь аралдита. Срезы получали на ультрамикротоме TESLA BS 490 ВА, окрашивали методом двойного контрастирования и исследовали в электронном микроскопе TESLA BS 500 при ускоряющем напряжении 60 кВ и электронно-оптическом увеличении микроскопа от 5000 до 9000.

При гистологическом исследовании на 2-е сутки, как после спленэктомии, так и резекции 50% ткани селезенки, отмечается увеличение диаметра ветвей портальной и центральной вены печеночных долек. Некоторые центральные вены полнокровны, встречаются тромбированные сосуды. Балочное строение печеночной дольки в основном нарушено, цитоплазма многих гепатоцитов мутная, зернистая, встречаются вакуолизированные гепатоциты. Отмечается диффузная мелкокапельная жировая дистрофия. Обращает внимание полиморфизм ядер гепатоцитов.

На ультраструктурном уровне прослеживаются в основном светлые клетки с сохранившейся структурой цитоплазмы. Карутер и Стейнер [22] относят такие клетки к светлым клеткам типа I. На плазмалемме со стороны васкулярного полюса гепатоцитов отмечается сокращение числа микроворсинок, что указывает на снижение обмена веществ между гепатоцитами и кровью синусоидов. Митохондрии гепатоцитов умеренно осмиофильны, имеют обычное расположение крист и находятся вблизи канальцев эндоплаз-

На 7-е сутки после спленэктомии при гистологическом исследовании печени отмечается усугубление изменений в микроциркуляторном русле. Синусоиды расширены и полнокровны вокруг центральных и собирательных вен. Наблюдаются кровоизлияния. Отмечается расслоение интимы в стенке печеночных вен. Вокруг сосудов портального поля отмечается умеренная инфильтрация паренхимы гистио-лимфоцитарными элементами. Привлекает внимание выраженный полиморфизм гепатоцитов, их резкая зернистая дистрофия. Местами встречаются микронекрозы. При этом гепатоциты вокруг зон некроза находятся в состоянии гидропической дистрофии. Обнаружены единичные печеночные клетки с признаками жировой дистрофии. Следует подчеркнуть, что центрилобулярные гепатоциты подвергаются более резким дистрофическим и некробиотическим изменениям, чем гепатоциты на периферии долек. Электронно-микроскопическое исследование показало значительное набухание гепатоцитов, сопровождающееся маргинацией ядерного хроматина вдоль внутренней поверхности нуклеолеммы. Встречаются синусоиды как с равно-

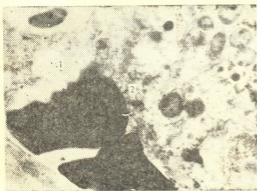


Рис. 1. Синусоидный капилляр печени на 7-е сутки после спленэктомии: синусоид (1) расширен и деформирован, в просвете — эритроциты (2). $\times 9000$

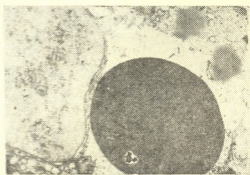


Рис. 2. Гепатоцит на 15-е сутки после спленэктомии: проникновение эритроцита (1) в гепатоцит. $\times 9000$

матической сети. Встречаются расширенные цистерны эндоплазматической сети с признаками дегрануляции. Пластинчатый комплекс представлен множеством вакуолей.

мерным, так и с расширенным просветом, в котором обнаруживаются форменные элементы крови (рис. 1). Зернистая эндоплазматическая сеть гепатоцитов располагается беспорядочно,

ее цистерны и каналцы расширены и фрагментированы с явными признаками дегрануляции. Митохондрии просветлены, кристы деструктурированы. Изменения в пластинчатом комплексе заключаются в дезорганизации и вакуолизации его компонентов. В гепатоцитах встречаются жировые включения.

На 15-е сутки после спленэктомии дистрофические изменения в печени, по сравнению с предыдущим сроком, усугубляются. Наряду с дистрофическими и некробиотическими изменениями (гидропическая и баллонная дистрофия), появляются скопления лимфоцитов и полиморфоядерных лейкоцитов в зоне порталных трактов и во внутريدольковой строме. Причем нарушается пограничная пластинка, и лимфоциты нередко проникают внутрь дольки. Клетки инфильтрата как бы окружают отдельные гепатоциты. Печеночные клетки полиморфны.

Электронно-микроскопически выявляется деструкция наружной мембраны гепатоцитов и перемещение их органелл в пространство Диссе. В самих печеночных клетках часто встречаются эритроциты и лимфоциты, мигрирующие из просвета синусоидов (рис. 2). Мембраны зернистой эндоплазматической сети претерпевают дегрануляцию и выявляются в виде от-

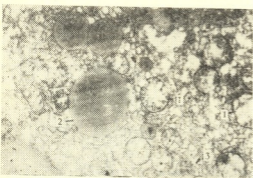


Рис. 3. Гепатоцит на 15-е сутки после спленэктомии. Пятнистое просветление цитоплазматического матрикса; митохондрии набухшие (1), кристы дезорганизованы; много крупных липидных капель (2); фрагментация мембран гранулярной эндоплазматической сети (3). $\times 9000$

дельных пузырьков округлой формы, рассеянных между митохондриями. Последние — набухшие, матрикс пят-

нисто просветлен, кристы фрагментированы. На этом сроке в гепатоцитах обнаруживаются липидные включения, вблизи которых сосредоточены просветленные митохондрии (рис. 3).

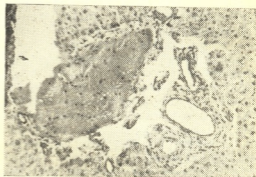


Рис. 4. Печень после резекции 50% ткани селезенки на 7-е сутки эксперимента: расширенный и тромбированный просвет вены триады. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 320$

В опытах с резекцией 50% ткани селезенки у крыс на 7-е сутки после операции отмечается расширение и тромбирование вен порталной триады (рис. 4). Эндотелии сосудов триады и собирательных вен отчетны. Отмечается диффузная дискомплексация печеночных долек, прослойки соединительной ткани вокруг сосудов инфильтрированы гистио-лимфоцитарными элементами. Цитоплазма части гепатоцитов зернистая, другая — вакуолизована. Изменения ядер выражались в их полиморфизме и нарушении тинкториальных свойств.

На ультратонких срезах отмечается дезорганизация гранулярной эндоплазматической сети гепатоцитов, которая сохраняется в виде обрывков мембран. Часть же гранулярной эндоплазматической сети, расположенной около митондрий, хорошо сохранена.

На 15-е сутки эксперимента после резекции 50% селезенки отмечается запустевание крупных сосудов. Соединительная ткань вокруг триад фуксинофильна. Обнаруживается инфильтрация порталных трактов лейкоцитами. Об альтерации паренхимы свидетельствует наличие мелких зон некроза. При ультраструктурном исследовании отмечается увеличение числа полиморфных митондрий, появляются мегамитондрии и мелкие ми-

тохондри с разрушенными мембранами и деструкцией крист. В гранулярной эндоплазматической сети местами отмечается фрагментация канальцев. Изменения в агранулярной эндоплазматической сети и пластинчатом комплексе выражаются в расширении и появлении в них темного хлопьевидного материала. Липидные включения представлены в виде мелких и крупных капелек жира. Желчные протоки расширены, содержат осмиофильную массу и слущенные ворсинки, что, видимо, указывает на снижение интенсивности обменных процессов. Вблизи биларного полюса гепатоцитов отмечается прогрессивное увеличение количества лизосом (рис. 5). Известно, что лизосомы участвуют в кислотном гидролизе, лизосомальные ферменты, по-видимому, осуществляют резорбцию излишка желчных и липидных структур.

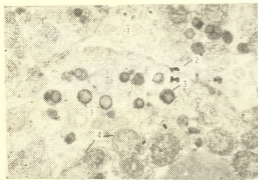


Рис. 5. Гепатоцит после резекции 50% ткани селезенки на 15-е сутки эксперимента: желчный проток расширен, содержит осмиофильную массу (1); микроворсинки (2) на биларном полюсе в малом количестве; количество лизосом (3) увеличено, митохондрии (4) полиморфны. $\times 4000$

Таким образом, доминирующим в развитии дистрофических и некробиотических явлений в гепатоцитах после оперативного вмешательства на селезенке является нарушение микроциркуляции в системе воротной вены, а следовательно, микроциркуляции в синусоидах печени. Как утверждают ис-

следователи [5, 12], причиной нарушений в микроциркуляторном русле является оперативное вмешательство — в кровоток попадают разрушенные эритроциты и тромбоциты с высоким тромбопластическим потенциалом, следствием чего является нарушение целостности сосудистого эндотелия и активация внутрисосудистого свертывания крови [4, 5, 10, 11, 12, 17]. Нужно отметить, что нарушение микроциркуляции в печени ведет к изменению проницаемости сосудов и обмена веществ, следствием чего является гипоксия; морфологически это выражается геморагиями и дистрофией клеток [13, 20]. Ультроструктурные изменения свидетельствуют о нарушении белково-синтетической функции гепатоцитов.

В проведенных исследованиях после спленэктомии отмечается большее, чем после резекции 50% ткани селезенки, усугубление дистрофических изменений в гепатоцитах. Эти факты согласуются с данными ряда авторов [7, 14] о том, что после спленэктомии повышается активность свертывающей системы крови и уменьшается количество свободного гепарина. После резекции те же исследователи отмечают лишь кратковременную активацию свертывающей системы крови.

Аскерханов Р. П. и Сафаров С. Ю. [2], на основании полученных данных, допускают гуморальное влияние селезенки на свертывающую систему крови, соподчиненную печени.

Таким образом, спленэктомия и резекция 50% ткани селезенки приводит к глубоким морфологическим изменениям печени.

Совокупность результатов изучения гепатоцитов, соединительнотканной стромы и синусоидов печени показывает, что ведущим звеном в патогенезе изменений печени являются застой в сосудах системы воротной вены и повышение сосудистой проницаемости. Последнее, со своей стороны, очевидно, препятствует оттоку крови и лимфы, развиваются очаговые, а затем диффузные нарушения паренхимы печени гипоксического генеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абасов Б. Х., Гаджиев Дж. Н., Юсубов В. И. Вестн. хирургии, 128, 6, 84—87, 1982.
2. Аскерханов Р. П., Сафаров С. Ю. Вест. хирургии, 108, 4, 65—71, 1972.
3. Апоян В. Т., Газарян А. В., Кара-



петян И. Р. Журн. эксп. и клин. мед., 21, 4, 355—359, 1981.

4. Балуда В. П. Тер. арх., 9, 19—25, 1979.
5. Баркаган З. С., Лычев В. Г., Бишевский К. М. Тер. арх., 9, 11—17, 1979.
6. Вдовин К. П., Яшин А. Н. Травма груди, живота и неотложная хирургия сосудов, Воронеж, 1980, 77—78.
7. Геллер Л. И. В кн.: Физиология и патология селезенки, «Медицина», М., 1964.
8. Гланц Р. М., Рожинский М. М. Сберегательная хирургия поврежденной селезенки, «Медицина», М., 1979.
9. Горшков С. З., Волков В. С., Карташова Т. И. Сов. мед., 3, 28, 1978.
10. Зербино Д. Д., Лукасевич Л. Л. Арх. патол., 7, 29—35, 1982.
11. Каньшина Н. Ф. Арх. патол., 5, 86—90, 1979.
12. Карташова В. И., Бокарев И. Н. Сов. мед., 8, 92—97, 1978.
13. Куприянов В. В., Караганов Я. Л., Козлов В. И. В кн.: Микроциркуляторное русло, «Медицина», М., 1975.
14. Орлянская В. Ф. Здравоохран. Белоруссии, 3, 60—61, 1981.
15. Постолов М. П., Ибрагимов У. Ю., Постолов А. М. Хирургия, 8, 45—50, 1982.
16. Раренко А. С. Клин. хирургия, 4, 64—65, 1973.
17. Раби К. Локализованная и рассеянная внутрисосудистая коагуляция, «Медицина», М., 1979.
18. Рожинский М. М. В сб.: Вопросы клинической медицины, Чита, 1970, 84—85.
19. Усов Д. В., Махоев В. А., Белова З. И., Коняева О. Я. Вестн. хирургии, 2, 74—77, 1983.
20. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция, «Медицина», М., 1975.
21. Яшанин Ю. В. Тр. Горьковского гос. мед. ин-та, Горький, 76, 1976, 56—59.
22. Carruthers I. S., Steiner I. W. Arch. Path., 74, 117, 1962.
23. Matsuyama S., Suzuki N., Nagamachi I. J. Pediatr. Surg., 11, 115—116, 1976.
24. Simmons M. A., Burrington I. D., Wayne E. R., Hathaway W. E. Amer. J. Dis. Child, 126, 679—681, 1973.

ჰეპატოციტების ულტრასტრუქტურული ცვლილება ელენთის რეიმპციისა და სპლენექტომიის შემდეგ

8. აშირანიძე

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

რ ე ზ ი უ მ ე

სპლენექტომიიდან და ელენთის ქსოვილის 50%-ით მოცილებიდან 1,7 და 15 დღის შემდეგ ვირთავას ღვიძლში აღინიშნება მიკროციტულაციის მოშლა, ჭიმელიც ვლინდება ცენტრალური და კარის ვენის სისხლძარღვების სისხლსაგებობითა და თრომბირებით. ეს ძვრები

იწვევენ ცენტრილობულარული ჰეპატოციტების დისტროფიულ და ნეკრობიოზულ ცვლილებებს. ელენთის მთლიანი ამოკვეთის შემდეგ დაზიანების ხარისხი უფრო მკვეთრია, ვიდრე ელენთის 50%-ით რეჰექციის შემდეგ.



THE ULTRASTRUCTURE OF HEPATOCYTES UNDER SURGICAL INTERVENTION OF SPLEEN AND LIVER

M. V. AMIRANIDZE

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

Summary

The histological and ultrastructural changes of hepatocytes were described after 1) splenectomy and 2) resection of 50% of spleen in strong rats.

Splenectomy and partial resection of spleen were found to cause discirculatory changes in the liver hepatocytes. After splenectomy there are more discirculation changes and necrosis of hepato-

cytes in the circumference of the central and collecting veins along the junction lines which result in the inversion of the hepatic lobes and are evidenced by occlusion of the microcirculatory bed vessels of microthrombocytes so that it is pathognomonic for the morphological picture of the disseminated intravascular blood coagulation syndrome.

УДК 613.26 : 633 : 31 : 612.398

БИОХИМИЯ

ИССЛЕДОВАНИЕ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ БЕЛКОВОГО КОНЦЕНТРАТА ИЗ СОИ

Г. В. Абдушлишвили, Г. З. Григорашвили, И. И. Мониава,
Э. Г. Бостоганашвили, Н. Д. Маглаперидзе, Н. Н. Белиашвили

НИИ санитарии и гигиены им. Г. М. Натадзе МЗ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 02.02.1983

В опытах на белых крысах исследовано влияние белкового концентрата из сои на животный организм. Биохимическими и морфологическими методами изучена реакция данного белка (животные получали его в составе пищевого рациона по 18 и 36%). Показано, что белковый концентрат из сои не влияет на структурную целостность исследуемых паренхиматозных органов и не проявляет какого-либо токсического действия. Данные биохимических и морфологических исследований согласуются между собой.

С помощью химического и биологического методов изучена биологическая ценность белкового концентрата из сои.

В настоящее время во всем мире созрела настоятельная необходимость изыскания новых ресурсов пищевых веществ, прежде всего пищевого белка.

Первостепенное значение для решения этой задачи имеет максимальное использование имеющихся сырьевых ресурсов, широкое применение белков животного и растительного происхождения.

Все большее внимание науки и промышленности привлекает новый источник пищевого белка — растительный белок, функциональные свойства и пищевая ценность которого в сочетании с экономической эффективностью выдвигают его на ведущее место в ряду заменителей мяса и белковых ингредиентов при производстве мясопродуктов.

Растительные белки — натуральные пищевые продукты, занимающие значительное место в питании человека. Это в равной степени относится к различным видам зерновых (пшеница), масличных (рапс, подсолнечник), стручковых (бобы, чечевица), а также к соевым белкам — самому известному источнику растительного белка.

Соя, содержащая большое количество белка и незаменимых аминокислот, имеющая сбалансированный химический состав, применяется в питании человека давно. В настоящее время в США, Англии, Японии и других высокоразвитых странах сою применяют в различных отраслях пищевой промышленности: хлебопекарной, кондитерской, мясной и молочной. Большое внимание уделяется соевой культуре и в нашей стране. Существенно расширяются посевы сои.

Разработка способа белковых соединений из соевых бобов создает реальные предпосылки для увеличения белковых ресурсов. Качественная полноценность потребленного белка предопределяет необходимость проведения медико-биологических исследований. Изучение безвредности и биологической ценности белка при действии на животный организм является необходимым этапом исследования белков, предназначенных для использования в питании человека.

Цель настоящей работы — изучение влияния на организм крыс белкового концентрата из сои и определение его биологической ценности.



МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование влияния белкового концентрата из сои проводили на 60 беспородных крысах (самцах) с исходной массой 55 г (4 группы — по 15 крыс в каждой). В эксперименте изучали влияние двух диет: опытной, содержащей концентрат из сои, и контрольной, содержащей казеин*. Животные I группы в составе пищевого рациона получали 18% белкового концентрата из сои, II группы — 18% казеина, III группы — 36% белкового концентрата, IV группы — 36% казеина. Длительность эксперимента составляла 60 дней.

Состояние животных оценивали по интегральным показателям (масса тела, выживаемость, активность поедания пищи, общее состояние) и чувствительным при изучении воздействия белков на животный организм тестам [6]. При морфологическом изучении состава крови определяли содержание гемоглобина, лейкоцитов, эритроцитов [8]. Проводили биохимическое исследование сыворотки крови на содержание общего белка и белковых фракций [9]. Определяли активность аламин и аспаратаминотрансферазы в сыворотке крови [12]. При забое определяли массовые коэффициенты внутренних органов [6].

Помимо биохимических, нами проведены морфологические исследования на 12 крысах в идентичных 4-х группах эксперимента. Материалы для патоморфологического исследования брали из различных участков печени, почек, сердца. После фиксации в 12%-ном формалине срезы окрашивали гематоксилин-эозином и пикрофуксином по ван Гизону.

В белковом концентрате с помощью

общепринятых методов определяли содержание общего белка и аминокислотный состав. Содержание общего азота определяли после минерализации методом Кьелдаля на анализаторе фирмы ЛКБ-16 300 (Швеция). Количество общего белка вносили путем умножения результата определения содержания общего азота на коэффициент 6,25. Аминокислотный состав белкового концентрата определяли после расщепления белков 6н HCl при 110°C в течение 24 ч с помощью аминокислотного анализатора фирмы «Хитачи» [4], содержание триптофана в щелочном гидролизате — по Харли и Муру [10], серосодержащих аминокислот (цистина) — по Муру [11]. Аминокислотный скор рассчитывали относительно рекомендованного ФАО/ВОЗ аминокислотного состава стандартного белка и казеина [3].

Определение биологической ценности белкового концентрата из сои проводили на 20 крысах с исходной массой 55 г, которые были разделены на 2 группы — опытную и контрольную (по 10 животных в каждой). Исследование качества белковых препаратов проводили в одноуровневом варианте с 10%-ным содержанием белков в рационах. Животные I группы в составе пищевого рациона получали белковый концентрат из сои, II группы — казеин.

Длительность эксперимента составляла обменный период, в течение которого проводили балансовые исследования [2]. Величину азотистого баланса рассчитывали общепринятым методом [5]. Полученные результаты подвергали статистической обработке [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Выделение белкового концентрата из сои проводили по ранее опубликованному методу [3] из семян сои сорта «Имеретинский» урожая 1982 г.

* Все животные находились на полусинтетической диете, разработанной в Институте питания АМН СССР. Рационы были изокалорийными, и содержание белков в них уравнивалось за счет добавления эквивалентных количеств кукурузного (мансового) крахмала.

Исследование влияния белкового концентрата на организм крыс показало, что при концентрациях 18 и 36% различия в относительной массе внутренних органов не наблюдались. Эти концентрации белка не вызывали достоверных изменений активности аминотрансфераз в сыворотке крови опытных групп.

Исследование морфологического состава периферической крови крыс по-

казало, что в течение эксперимента наблюдалось некоторое увеличение количества гемоглобина в сыворотке крови опытных групп сравнительно с контрольными (табл. 1). Повышалось

некоторых аминокислот белковый концентрат превосходит стандартный белок (фенилаланин+тирозин, триптофан, лизин, лейцин). Первой лимитирующей является сумма серосодержа-

Таблица 1

Некоторые биохимические показатели периферической крови экспериментальных животных, получавших в диете белковый концентрат из сои и казеина

Показатели	Белковый концентрат из сои		Казеин	
	I группа	II группа	III группа	IV группа
Гемоглобин, г%	14,3 ± 0,38	14,1 ± 0,26	13,4 ± 0,26	14,1 ± 0,2
Общий белок, г%	6,70 ± 0,75	7,50 ± 0,26	6,25 ± 0,44	5,5 ± 0,14
Альбумины, %	55,1 ± 0,34	58,3 ± 4,70	55,65 ± 1,26	60,5 ± 0,21
Глобулины %	45,9 ± 0,34	41,7 ± 3,60	44,35 ± 1,25	39,5 ± 0,76
Альбумины/глобулины	1,22 ± 0,02	1,46 ± 0,30	1,26 ± 0,02	1,53 ± 0,01
Эритроциты (млн)	5,93 ± 0,15	5,78 ± 0,13	4,00 ± 0,25	4,81 ± 0,16
Лейкоциты (тыс)	9,53 ± 0,79	9,70 ± 0,45	10,1 ± 0,37	11,9 ± 0,48

соответственно и количество эритроцитов. Однако показатель достоверности различий между данными контрольных и экспериментальных групп составлял менее 0,05. Отмечалось достоверное повышение содержания общего белка; содержание белковых фракций и их соотношения в сыворотке крови опытных и контрольных групп существенно не отличались.

В результате патоморфологических исследований было установлено, что при вскармливании экспериментальных животных 18 и 36%-ным белковым концентратом во внутренних органах, в частности в паренхиме и строме, изменения не наблюдались. Морфологические изменения также не наблюдались во II и IV группах при вскармливании крыс контрольным белком в концентрациях 18 и 36%.

Результаты морфологических исследований (о сохранении структурной целостности исследуемых паренхиматозных органов) полностью согласуются с данными биохимических исследований.

Определение общего белка в белковом препарате из сои показало, что препарат содержит его в количестве 80,0% и на этом основании может квалифицироваться как белковый концентрат [2].

Из данных табл. 2 видно, что белок из сои суммарно содержит 39,0% незаменимых аминокислот. В табл. 3 представлен аминокислотный скор белкового концентрата из сои. Как следует из таблицы, по содержанию

этих аминокислот — метионина и цистина, второй — треонин.

На лабораторных животных была определена биологическая ценность белкового концентрата из сои и казеина.

Таблица 2

Аминокислотный состав белкового концентрата

Аминокислота	Содержание аминокислот, г	
	на 100 г продукта	на 100 г белка
Изолейцин	3,8	4,8
Лейцин	5,7	7,1
Лизин	4,8	6,0
Метионин	1,1	1,4
Цистин	1,0	1,3
Сумма серосодержащих	2,1	2,7
Фенилаланин	4,5	5,7
Тирозин	3,2	4,0
Сумма ароматических	7,7	9,7
Треонин	3,0	3,7
Триптофан	0,9	1,1
Валин	4,0	5,0
Гистидин	2,0	2,6
Аргинин	4,5	5,7
Аспарагиновая кислота	10,4	13,0
Серин	4,8	6,0
Глутаминовая кислота	1,1	1,7
Пролин	4,1	5,2
Глицин	3,8	4,8
Аланин	3,9	4,9

В табл. 4 представлены данные о состоянии азотистого баланса, экскреции общего азота с мочой и калом и результаты расчета усвояемости и биологической ценности белков.



Аминокислотный состав (в г на 100 г белка) и аминокислотный скор белкового концентрата из сои относительно казеина и справочной аминокислотной шкалы ФАО/ВОЗ (1973)

Аминокислота	Шкала ФАО		Казеин		Белковый концентрат из сои		
	Содержание АК	Скор	Содержание АК	Скор относительно шкалы	Содержание АК	Скор относительно шкалы	Скор относительно шкалы
Изолейцин	4,0	100	5,2	130,0	4,8	92,3	120,0
Лейцин	7,0	100	10,3	147,0	7,1	68,9	101,4
Лизин	5,5	100	8,0	145,0	6,0	75,0	109,9
Метионин+цистин	3,5	100	2,75	79,0*	2,7	98,2	77,1*
Фенилаланин+тирозин	6,0	100	10,7	178,0	9,7	90,6	161,6
Треонин	4,0	100	4,6	115,0	3,7	80,4	92,5**
Триптофан	1,0	100	1,7	170,0	1,1	75,7***	110,0
Валин	5,0	100	6,6	120,0	5,0	74,2**	100,0

Примечание: АК — аминокислота; * — первая лимитирующая аминокислота, ** — вторая, *** — третья

Таблица 4

Биологическая ценность белкового концентрата из сои

Белковый препарат	Показатели биологической ценности								
	ΔW, г/сутки	I, г/сутки	КЭБ	БЦ, %	ЧУБ, %	D, %	ΔN, г/сутки	U, г/сутки	F, г/сутки
Белковый концентрат из сои	1,8±0,1	0,98±0,03	1,8±0,1	63,8±0,3	57,7±1,7	90,4±2,4	0,064±0,004	0,066±0,002	0,026±0,002
Казеин	2,7±0,2	1,0±0,05	2,63±0,26	82,2±3,1	65,1±6,3	92,3±1,9	0,080±0,005	0,042±0,002	0,038±0,004

Примечание: I — потребленный белок, КЭБ — коэффициент эффективности белка, БЦ — биологическая ценность, ЧУБ — коэффициент чистой утилизации белка, ΔN — азотистый баланс, U — экскреция азота с мочой, F — экскреция азота с калом, D — усвояемость

Из данных табл. 4 видно, что показатели биологической ценности казеина оказались более высокими, чем для белков сои. Исходя из этого, полученные с помощью использованных методов расчета величины были соотнесены с аналогичными показателями для казеина и выражены в процентах. Они имеют следующие значения: по показателям КЭБ — 68,4; БЦ — 77,6 и ЧУБ — 88,6%. С целью определения относительной биологической цен-

ности эти значения следует усреднить [7], в результате чего она становится равной 78,2%.

Данные биохимических и патоморфологических исследований показали, что белковый концентрат из сои какого-либо токсического действия на организм животных не оказывает. Установлено также, что он имеет довольно высокую биологическую ценность (78,2%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бейли Н. Математика в биологии и медицине, «Мир», М., 1970.
2. Высоцкий В. Г., Яцышина Т. А., Мамаева Е. М. Вopr. питания, 1, 3—7, 1977.
3. Григорашвили Г. З., Моннава И. И., Джапаридзе И. Н., Лекиашвили Э. И., Белиашвили Н. Н., Магларидзе Н. Д. Сб. науч. тр. ин-та санитарии и гигиены им. Г. М. Натадзе МЗ ГССР, 15, 1979, 124—130.

საქ. სსრ-ის მედიკალინის



4. Дэвени Т. Гергей Я., Аминокислоты, пептиды и белки, «Мир», М., 1973.
 5. Мамаева Е. М., *Вопр. питания*, 1, 14—18, 1979.
 6. Методические рекомендации по определению биологической ценности продуктов животного происхождения, ВАСХНИЛ, М., 1976.
 7. Петровский К. С., Суханов Б. П., Рагожин С. В. *Вопр. питания*, 3, 48—53, 1978.
 8. Роини В. С., Старобинец Г. М., Утевский Н. Л. *Руководство к прак-*

тическим занятиям по методам биологических лабораторных исследований, М., 1976.
 9. *Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии*, «Медицина», М., 1976.
 10. Hugli T., Moore S. *J. Biol. Chem.*, 247, 2828—2834, 1972.
 11. Moore S. *J. Biol. Chem.*, 238, 245—238, 1963.
 12. Reitman S. Frankel S. *Amer. J. Clin. Path.*, 28, 55—59, 1957.

სოიას ცილის კონცენტრატის უვნებლობისა და ბიოლოგიური ღირებულების გამოკვლევა

ა. აბაშელიშვილი, ბ. გრიგორაშვილი, ლ. მონიავა,
 ვ. ბოსტოგანაშვილი, ნ. მაგლაპერიძე, ნ. ბელიაშვილი

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს
 გ. ნათაძის სახელობის სანიტარიისა და ჰიგიენის სამეცნიერო-კვლევითი
 ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი ე მ ე

თეთრ ვირთაგვებზე გამოკვლეულ იქნა სოიას ცილის კონცენტრატის გავლენა ორგანიზმზე. ცხოველების საკვების ულუფაში ეს ცილა შედიოდა 18 და 36% რაოდენობით.

კვლევის ბიოქიმიური და მორფოლოგიური მეთოდებით შესწავლილ იქნა ორგანიზმის რეაქცია მოცემულ ცილაზე. აღმოჩნდა, რომ სოიას ცილის კონცენტრატი ვირთაგვების პარენქიმული ორგანოების სტრუქტურულ მთლიანობაზე არ მოქმედებს. ბიოქიმიურ გამოკვლევათა

მონაცემები შეესაბამება მორფოლოგიური კვლევის შედეგებს.

სოიას ცილის კონცენტრატით ცხოველთა კვებისას ცილის პრეპარატი ცხოველთა ორგანიზმზე ტოქსიკურად არ მოქმედებს.

ქიმიური და ბიოლოგიური მეთოდებით შესწავლილია სოიას ცილის კონცენტრატის ბიოლოგიური ღირებულება. სოიას ცილის კონცენტრატის შეფარდებითი ბიოლოგიური ღირებულება კაზეინის მიმართ 78,2%-ს შეადგენს.

STUDY OF THE BIOLOGICAL VALUE OF A PROTEIN CONCENTRATE FROM SOYBEAN

G. V. ABDUSHELISHVILI, G. Z. GRIGORASHVILI, I. I. MONIAYA,
 E. G. BOSTOGANASHVILI, N. N. MAGLAPERIDZE, N. N. BELIASHVILI

G. M. Natadze Institute of Sanitation and Hygiene of the Georgian Ministry of Health, Tbilisi, USSR

Summary

Experiments were made on white rats to examine the influence of protein concentrate from soybean on the animal body. The rat body responses to the

supply of this protein contained by the diet in an amount of 18 and 36% were studied with the use of biological and morphological methods.

The protein concentrate from soybean did not alter the structural integrity of parenchymal organs and did not exhibit any toxic effects. This finding was also confirmed by biochemical studies.

The chemical and biochemical meth-

ods were used to study and compare the biological value of protein concentrate from soybeans.

The relative biological value of the protein concentrate from soybean constitutes 78,2% with reference to casein.



УДК 612.015.33

БИОХИМИЯ

АНАТОМО-ГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КОРНЕЙ ГОЛОВЧАТКИ ГИГАНТСКОЙ

Л. Д. Звиададзе

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

Поступила в редакцию 01.07.1983

Изучено анатомическое строение корней головчатки гигантской с целью выявления характерных признаков сырья.

Биологически активные соединения — тритерпеновые гликозиды локализованы в основном в клетках сердцевинных лучей, в паренхимных клетках сердцевины, прилегающих к лучам, а также в группах клеток корковой паренхимы.

Представители рода *Cephalaria* — головчатка (сем. *Dipsacaceae*) — широкораспространенные травянистые растения или полукустарники. Род объединяет 60 видов, из них в СССР произрастает 23, а в Грузии 12 [1, 6, 7].

Нами установлено, что корни *Cephalaria gigantea* — головчатки гигантской богаты тритерпеновыми гликозидами, которые обладают физиологически активными свойствами [1—4].

В них обнаружено не менее 10 гликозидов производных олеанооловой кислоты и хедерагенина.

В литературе почти нет сведений относительно анатомического строения растений сем. *Dipsacaceae* и, в ча-

стности, рода *Cephalaria*. Имеются некоторые данные по фармакогностическому изучению ворсянки лазоревой (*Dipsacus azureus*), в результате которого выявлены видовые структурные особенности анатомического строения листа, стебля и корня [5].

Для выявления характерных признаков головчатки гигантской и определения мест локализации сапонинов в клетках и тканях корня с целью установления оптимальных условий экстрагирования биологически активных соединений нами была поставлена задача изучить анатомо-гистохимические особенности подземной части головчатки гигантской.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Объектом исследования являлись корни *Cephalaria gigantea* (Led.) E. Vobg. — головчатки гигантской, собранные в осенний период в Цхинвальском районе, с. Дисеви.

Корень головчатки гигантской — мощный, стержневой, обычно разветвленный, буровато-серого цвета, до 30 см в диаметре и 1 м длины, с отходящими от него боковыми корнями различной толщины.

Поперечные срезы из свежих корней головчатки гигантской готовили вручную. В работе использовали

микроскоп МББ-11. Наличие сапонинов устанавливали методом, описанным Г. К. Смирновой [8], для чего срезы обрабатывали парами аммиака в течение 2—3 мин, а затем фиксировали ацетоном. После испарения ацетона на срез наносили каплю насыщенного раствора треххлористой сурьмы ($SbCl_3$) в хлороформе. Слегка нагревали, накрывали покровным стеклом и изучали под микроскопом. Под действием этого реактива сапонины окрашивались в ярко-малиновый цвет.



Многолетний стержневой корень головчатки гигантской покрыт перидермой, так как первичная кора сбрасывается в процессе вторичного роста (рис. 1). Наружный слой представлен несколькими слоями темно-бурых, крупных, сильно сплюснутых и легко

отслаивающихся клеток феллодермы. Глубже 3—4 слоя расположены более мелкие желтые клетки феллогена, так же сильно вытянутые по периферии окружности. Феллодерма представлена мощным слоем более или менее изодиаметрических клеток. Перидерма закладывается также в глуболежащих слоях паренхимы стержневого корня, образуя участки концентрически расположенной корки.

Вторичная флоэма образует довольно широкое кольцо. Камбиальный слой хорошо выражен. Вторичная ксилема мощная, элементы расположены в радиальных цепочках, сердцевинные лучи различной ширины — от 5 до 20-слойных (рис. 2). Наряду с мелкопросветными проводящими элементами — трахедами и волокнами, имеются крупнопросветные сосуды. Сердцевинные лучи переходят на периферии

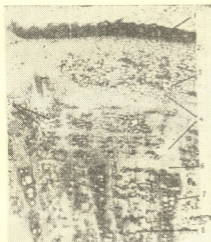


Рис. 1. Периферическая часть стержневого корня: 1 — феллема; 2 — феллоген; 3 — феллодерма; 4 — вторичная флоэма; 5 — друзы; 6 — камбий; 7 — вторичная ксилема; 8 — сердцевинный луч. $\times 20$

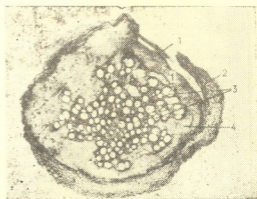


Рис. 3. Молодой боковой корень: 1 — вторичная кора; 2 — первичная кора; 3 — первичная ксилема; 4 — первичная флоэма. $\times 10$



Рис. 2. Центральная часть стержневого корня: 1 — вторичная ксилема; 2 — лучи; 3 — сердцевина; 4 — друзы. $\times 20$

корня в лубяные. Сердцевина мощная, не разрушающаяся. В паренхимных клетках лучей и сердцевины в изобилии встречаются, часто в групповом расположении, друзы оксалата кальция различной величины (рис. 1 и 2).

Боковые корни значительно отличаются по своему строению от стержневого. Молодые боковые корни диаметром до 3—4 мм сохраняют первичное строение (рис. 3). Они покрыты первичной покровной тканью. Эпидерма большей частью уже разрушена, экзодерма представлена крупными, плотно расположенными, слегка вытяну-

тыми по периферии клетками. Самый внутренний слой первичной коры представлен экзодермой. Клетки, расположенные под эндодермой, суберинизируются, буреют и первичная кора сбрасывается по этому слою (рис. 2 и 3).

Проводящая система молодого бокового корня представлена 3—5 слившимися в центральной части пучками первичной ксилемы с флоэмными группами между выступающими участками ксилемы.

Многолетние боковые корни приближаются по своей структуре к стержневому корню (рис. 4), однако имеются довольно существенные отличия. Кора имеет такое же строение, но более тонкая. Проводящая система в стержневом корне гораздо более мощная, чем в боковом, что выражается в наличии более широких ксилемных цепочек и более узких сердцевинных лучей в проводящем цилиндре стержневого корня (рис. 2 и 4). В центре многолетнего бокового корня сохраняется первичное строение, здесь расположена первичная проводящая система (рис. 4). В многолетнем стержневом корне развивается сердцевина и первичные ксилемные пучки раздвигаются и располагаются в средней части сердцевины.

Включения в виде друз в боковых многолетних корнях также обильны.

Цветная гистохимическая реакция, выявляемая на срезах корней головчатки гигантской осеннего сбора, вызывала окрашивание в клетках серд-

цевинных лучей, клетках сердцевины, примыкающих к лучам, т. е. расположенных по периферии сердцевины, а также в группах клеток коровой па-

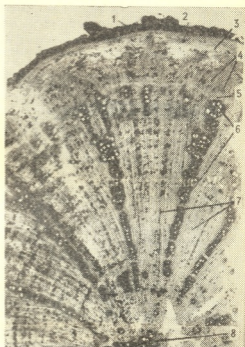


Рис. 4. Многолетний боковой корень: 1 — феллема; 2 — феллоген; 3 — феллодерма; 4—вторичная флоэма; 5—камбий; 6—вторичная ксилема; 7 — сердцевинный луч; 8—первичная ксилема. $\times 20$

ренхимы, т. е. в запасных клетках паренхимного комплекса корней: корне, сердцевинных лучах и сердцевине.

ЛИТЕРАТУРА

1. საქართველოს მეცნიერეთა საზოგადოება, „მეცნიერება“, თბილისი, V, 1964, 310—311.
2. Звиададзе Л. Д., Деканосидзе Г. Е., Кемертелидзе Э. П. В кн.: Биологически активные вещества флоры Грузии, «Мецниереба», Тбилиси, 1976, 143—146.
3. Звиададзе Л. Д., Деканосидзе Г. Е., Кемертелидзе Э. П. Химия природных соединений, 3, 423—424, 1980.
4. Звиададзе Л. Д., Деканосидзе Г. Е., Джикия О. Д., Кемертели-

5. дзе Э. П., Шашков А. С. Биоорганическая химия, 7, 5, 736—740, 1981.
6. Мухамедзиев М. М. Фармакогностическое и фитохимическое исследование ворсянки лазоревой *Dipsacus azureus*, Автореф. канд. дисс., Ставрополь, 1971.
7. Смирнова Г. К. Аптечное дело, 5, 22—26, 1966.
8. Флора СССР, XXIV, 1957, 29—31.
9. Tschesche R., Wulff G. Fortsch Chemiorganisch., 30, 534—606, 1973.

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

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა მცენარე *Cephalaria gigantea* (Led.) E. Bobr. (ოჯ. *Dipsacaceae*) — სკიპალოს ფესვების ანატომიური შენების თავისებურებანი.

იმ მიზნით, რომ დაგვედგინა მცენარის მიწისქვედა ნაწილებში დომინირებული ბიოლოგიურად აქტიური შენაერთების—ტრიტერპენული გლიკოზიდების (საპონინების) — უჯრედებსა და ქსოვილებში

ლოკალიზაცია, გამოყენებულ იქნა რეაქტივი — სამქლორსტიბიუმის ქლოროფორმში ნაჯერი ხსნარი. გამოირკვა, რომ ეს შენაერთები ძირითადად ლოკალიზებულინი არიან რადიალური სხივების უჯრედებში, სხივების მოსაზღვრე გულგულის პარენქიმულ უჯრედებში და აგრეთვე, ამათი მეშვეობით, ქერქის პარენქიმულ უჯრედებში.

ANATOMICAL AND HISTOCHEMICAL STUDY OF THE ROOTS OF CEPHALARIA GIGANTEA

L. D. ZVIADADZE

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

S u m m a r y

For the purpose of establishing the sites of localization of predominating in the raw material biologically active compounds—triterpene glycosides (saponins) in the cells and tissues of the root, microchemical reactions with sa-

turated solution of 3-chlorostibium chloroform were made. The compounds were shown to be principally localized in radial ray cells, the parenchymal cells of the cordate, and via them, the parenchymal cells of the bark.

УДК 632.954

БИОХИМИЯ

ВЛИЯНИЕ АТРАЗИНА НА СОДЕРЖАНИЕ ФЛАВОНОИДНЫХ ВЕЩЕСТВ И НА ОКИСЛИТЕЛЬНЫЕ ФЕРМЕНТЫ ВИНОГРАДА

Х. А. Кахнашвили, С. В. Дурмишидзе, Д. Ш. Угрехелидзе,
К. Н. Бежанишвили

Институт биохимии растений АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 02.06.1983

Исследовано влияние различных гербицидных концентраций атразина на содержание катехинов, флавонолов, антоцианов и на активность о-дифенолоксидазы (1.10.3.2.), пероксидазы (1.11.1.7.) и каталазы (1.11.1.6.) листьев и ягод винограда сортов Ркацители и Саперави.

Опыты проводили в полевых условиях на плодоносящей виноградной лозе. Обработку атразином, в дозах 8, 16 и 16 *кг/га*, осуществляли ранней весной. Анализы проводили на протяжении всего вегетационного периода.

Установлено, что высокие дозы атразина значительно уменьшают содержание катехинов, тогда как количество флавонолов и антоцианов возрастает.

Под действием гербицидных концентраций атразина наблюдается тенденция повышения активности исследуемых ферментов листьев и ягод винограда.

В последнее время симм-триазиновые гербициды (в основном атразин) широко применяются в виноградниках нашей страны [10]. Однако влияние атразина на ряд важнейших физиологических показателей виноградной лозы не исследовано.

Большой научный и практический интерес представляет изучение характера изменения количественного содержания фенольных соединений и активности окислительных ферментов винограда при применении симм-триазиновых гербицидов.

Фенольные соединения являются важными компонентами как вегетативных, так и репродуктивных органов виноградной лозы и в значительной степени определяют характер обмена веществ виноградного растения [2, 7].

Биосинтез, накопление и изменение фенольных соединений винограда в процессе созревания, наряду с внутренними факторами, зависят и от внешних условий [6]. В частности,

большое влияние на содержание фенольных соединений растительных организмов оказывают минеральное питание и применение химических средств защиты растений [6, 13]. Различные виды растений, в зависимости от своих биологических особенностей, по-разному реагируют на влияние ксенобиотиков.

Установлено также, что при производстве вина ферментативные процессы в основном осуществляются с участием оксидоредуктаз. Поэтому качество вина в значительной степени зависит от активности окислительных ферментных систем винограда [3, 4].

Исходя из вышесказанного, перед нами стояла цель изучить влияние различных гербицидных концентраций атразина на содержание катехинов, флавонолов, антоцианов и на активность о-дифенолоксидазы (1.10.3.1), пероксидазы (1.11.1.7) и каталазы (1.11.1.6) листьев и ягод винограда сортов Ркацители и Саперави.



ИНСТИТУТ ФИЗИОЛОГИИ И БИОХИМИИ РАСТЕНИЙ
АКАДЕМИИ НАУК СССР

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследования проводили с 3—5-летними саженцами виноградной лозы (*Vitis vinifera*) сортов Ркацители и Саперави.

Опыты ставились в полевых условиях на плодоносящей виноградной лозе. Обработку атразином, в дозах 8, 10 и 16 кг/га, осуществляли ранней весной (в середине марта).

Количество катехинов определялось спектрофотометрически на СФ-4А по методу Суэйна и Хиллиса [12] и рассчитывалось по калибровочной кривой, построенной для кристаллического + L-катехина [5].

Количество флавонолов определяли фотоэлектроколориметрически по методу Вильсона в модификации Гусевой и Нестюк [1]. Измерение проводили на ФЕК-56 со светофильтром № 3 и лампой СВД-120А. Количество флавонолов пересчитывали по калибровочной кривой, построенной для гиперина [5].

Для количественного анализа антоцианов винограда материал высушивали при комнатной температуре до воздушно-сухого веса. Экстракцию сухого материала (0,5—1 г) проводили 1%-ным солянокислым метанолом.

Коэффициент экстинкции определяли на СФ-4А [12, 13]. Количество пигментов пересчитывали по калибровочной кривой, построенной по глюкозиду мальвидина [5].

Для выделения суммарных ферментных препаратов из листьев и ягод винограда образцы гомогенизировали в жидком азоте. Гомогенат многократно промывали охлажденным ацетоном. После полного удаления ацетона измеряли активность изучаемых ферментов.

Активность о-дифенолоксидазы определяли по поглощению O_2 в аппарате Варбурга [10] и спектрофотометрическим методом [9], пероксидазы — по скорости окисления гваякола в тетрагваякохиноне [9]. Измерения проводили на спектрофотометре СФ-4. Активность каталазы измеряли манометрическим методом по скорости разложения перекиси водорода [10].

Анализы проводили на протяжении всего вегетационного периода.

В работе использовали химически чистый препарат атразина, а в полевых условиях — технический гербицид.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По данным наших исследований, содержание антоцианов в винограде сорта Саперави (как в кожце, так и в мякоти) в процессе созревания возрастает и достигает максимальной величины в фазе технической зрелости винограда (рис. 1).

Количество катехинов и флавонолов определяли в период сбора урожая. Оказалось, что под влиянием атразина количество катехинов уменьшается. Причем экстремальная доза гербицида (16 кг/га) сильнее ингибирует биосинтез катехинов (таблица).

Исследования влияния атразина на содержание флавонолов (в сорте Ркацители) и антоцианов (в сорте Саперави) показало, что при применении гербицида содержание указанных полифенолов в гроздьях заметно возрастает (табл. 1, рис. 1).

Наблюдаемый эффект зависит от концентрации применяемого гербици-

да и вегетационного периода.

Увеличение содержания флавонолов и антоцианов особенно заметно при высоких концентрациях (≥ 10 кг/га) атразина. Процент увеличения антоцианов от уровня контроля постепенно возрастает с момента окраски ягод и достигает максимальной величины в фазе технической зрелости. В период сбора урожая эффект атразина снижается, а при низкой концентрации гербицида (8 кг/га) содержание антоцианов незначительно отличается от уровня контроля.

Различные концентрации атразина по-разному влияют на отдельные группы флавоноидных соединений винограда. Высокие дозы гербицида значительно уменьшают содержание катехинов, тогда как количество флавонолов возрастает. Оказывается, что флавоноидные вещества винограда являются чувствительными к исследуе-

тому гербициду; этот факт следует учитывать при установлении гербицидных доз атразина в виноградниках.

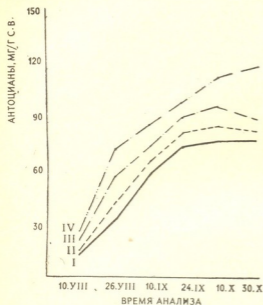


Рис. 1. Количественное изменение антоцианов кожицы винограда сорта Саперави в процессе созревания под влиянием различных концентраций атразина: I — контроль; II—8, III—10, IV—16 кг/га

Опыты показали, что гербицидные концентрации атразина заметно влияют на активность о-дифенолоксидазы, пероксидазы и каталазы изучаемых растений. В зависимости от концентрации применяемого гербицида и от вегетационного периода активность изучаемых оксидоредуктаз изменяется по-разному.

Под влиянием применяемых гербицидных концентраций атразина (8, 10, 16 кг/га) активность о-дифенолоксидазы сильно возрастает как в листьях, так и в ягодах на протяжении всего вегетационного периода. Максимальная активность этого фермента наблюдается при применении экстремальной дозы гербицида (16 кг/га). Активность о-дифенолоксидазы, по сравнению с контролем, сначала увеличивается, а затем постепенно снижается. В конце вегетационного периода, при низкой концентрации атразина (8 кг/га), активность о-дифенолоксидазы выше уровня контроля лишь на 10—15% (рис. 2а, б).

Стимулирующее влияние атразина оказывает также на пероксидазную активность листьев и ягод исследуемых сортов винограда. Интенсивность стимуляции пероксидазной активности зависит от времени действия и от применения концентрации гербицида. Процент активности этого фермента, по сравнению с контролем, сравнительно высокий в листьях виноградной лозы сорта Саперави. В июле-августе, при концентрации 16 кг/га, он повышается до 176%. Вместе с тем стимуляция пероксидазной активности во всех исследуемых объектах достигает своего максимума в названном периоде вегетации; потом происходит постепенное понижение активности фермента, но в период сбора урожая она вновь находится на достаточно высоком уровне (рис. 3а, б).

При исследовании влияния атразина на активность каталазы наблюдается довольно сложная картина. Под действием низких гербицидных доз этого препарата (≤ 10 кг/га) имеет место активация названного фермента как в листьях, так и в ягодах обоих исследуемых сортов виноградной лозы. С повышением концентрации гербицида (16 кг/га) каталазная активность исследуемых объектов по-

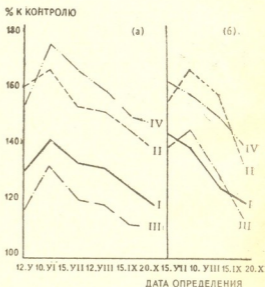


Рис. 2. Влияние атразина на активность о-дифенолоксидазы листьев (а) и ягод (б) винограда сортов Ркашители (1,2) и Саперави (3, 4); 1, 3—8; 2, 4—16 кг/га

давляется. Угнетение каталазной активности более четко выражено в листьях и ягодах винограда сорта Саперави (рис. 4а, б).

Следует отметить, что ингибирование каталазной активности исследуе-

мых объектов оказалось обратным, так как в конце вегетационного периода активность фермента восстанавливалась и в некоторых случаях даже стимулировалась (рис. 4а, б).

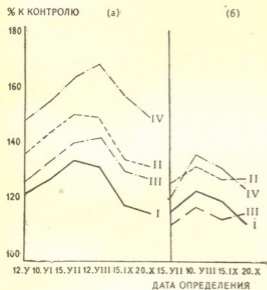


Рис. 3. Влияние атразина на активность пероксидазы листьев (а) и ягод (б) винограда сортов Ркацители (1, 2) и Саперави (3, 4); 1, 3 — 8, 2, 4 — 16 кг/га

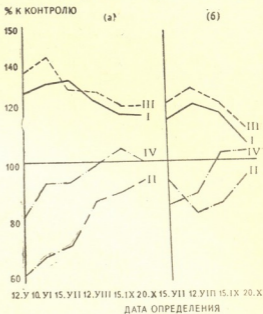


Рис. 4. Влияние атразина на активность каталазы листьев (а) и ягод (б) винограда сортов Ркацители (1, 2) и Саперави (3, 4); 1, 3 — 8; 2, 4 — 16 кг/га

Т а б л и ц а

Влияние атразина на количественное содержание флавонолов и катехинов винограда сорта Ркацители (3 — 5-летние растения, экспозиция 6 месяцев, полевые условия опытов, мг/г на сухой вес)

Доза гербицида в кг/га	Образец	Катехины		Флавонолы	
		в мг/г сухого веса	в %	в мг/г сухого веса	в %
Контроль	Гребень	44,2	100	5,0	100
	Кожича + семена	22,7		2,7	
	Сок	0,05		0,01	
8	Гребень	36,3	82,2	5,9	118,0
	Кожича + семена	18,5	81,5	3,2	117,4
	Сок	0,04	80,0	—	—
10	Гребень	30,1	62,1	6,9	139,6
	Кожича + семена	13,5	59,5	3,9	124,8
	Сок	0,04	80,0	0,02	200,0
16	Гребень	25,0	56,6	7,2	144,0
	Кожича + семена	11,3	49,5	4,1	151,9
	Сок	0,02	40,0	—	—

Точность опыта — 5%. Повторность трехкратная

Таким образом, установлено, что под действием гербицидных концентратов атразина в основном наблюдается тенденция повышения активности о-дифенолоксидазы, пероксидазы и каталазы листьев и ягод винограда сортов Ркаители и Саперави.

Известно, что при приготовлении

катехинских вин стараются ускорить процессы с участием окислительных ферментов. С этой точки зрения повышение активности оксидоредуктаз винограда под влиянием гербицидных доз атразина надо рассматривать как положительный эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусева А. Р., Нестюк М. Н. Биохимия, 18, 4, 480—485, 1953.
2. Дурмишидзе С. В. Дубильные вещества, антоцианы виноградной лозы и вина, «Наука», М., 1955, 58—69.
3. Дурмишидзе С. В. Биохимия, 15, 58—61, 1950.
4. Дурмишидзе С. В., Хачидзе О. Т. Химический состав винограда, «Мецниереба», Тбилиси, 1979, 61—71.
5. Дурмишидзе С. В., Шалашвили А. Г., Мжаванадзе В. В., Циклаური Г. Ч. Флавоноиды и оксикоричные кислоты некоторых представителей дикорастущей флоры Грузии, «Мецниереба», Тбилиси, 1981, 78—89.
6. Маштаков С. М., Деева В. Н., Волинец А. П., Прохорчик Р. А., Щербаков В. А., Кудрецов Г. П. Физиологические действия некоторых гербицидов на растения, «Наука и техника», М., 1966, 158—181.
7. Починок Х. И. Методы биохимического анализа растений, «Наукова думка», Киев, 1970, 81—89.
8. Сопромадзе А. Н. Антоцианы и лейкоантоцианы винограда сорта Саперави, Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1974.
9. Сопромадзе А. Н. Тез. II научн. сессии Ин-та биохимии растений АН ГССР, «Мецниереба», Тбилиси, 1972, 46—47.
10. Хубутия Р. А. Биологическое обоснование дифференцированного применения гербицидов в субтропических культурах и виноградниках, Автореф. докт. дисс., Тбилиси, 1974.
11. Lanzarini G., Pifferi P. G., Zamponi A. Avium fruits Phytochemistry, 11, 89—94, 1972.
12. Swain T., Hill K. E. I. See Food Agric., 10, 63—67, 1959.
13. Tronchet I. G. r. Acad. Sci., 17, 1216—1221, 1966.

ატრაზინის მოქმედება ვაზის ფლავონოიდურ ნივთიერებათა შემცველობასა და დამახასიათებელ ფერმენტებზე

ხ. კახიაშვილი, ს. დურმიშიძე, დ. შერაზელიძე, ძ. ბაშანიშვილი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მეცნიერთა ბიოქიმიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა ატრაზინის სხვადასხვა პერბიციდული კონცენტრაციების მოქმედება რქაწითელი და საფერავი ჯიშის ვაზის კატეხინების, ფლავონოლების, ანტოციანების შემცველობაზე და ო-დიფენოლოქსიდაზას, პეროქსიდაზასა და კატალაზას აქტივობებზე.

დადგენილ იქნა, რომ ატრაზინის მა-

ღალი კონცენტრაციები საგრძნობლად ამცირებენ კატეხინების შემცველობას, მაშინ როცა ფლავონოლების და ანტოციანების რაოდენობა იზრდება.

ატრაზინის პერბიციდული კონცენტრაციების მოქმედებით შეიმჩნევა საკვლევი ფერმენტების აქტივაცია როგორც ვაზის ფოთლებში, ასევე ნაყოფში.

THE INFLUENCE OF ATRAZINE ON THE CONTENT OF VINE FLAVONOID COMPOUNDS AND OXIDIZING ENZYMES



CH. A. KAKHNIASHVILI, S. V. DURMISHIDZE, D. SH. UGREKHELIDZE,
K. N. BEZHANISHVILI

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

S u m m a r y

The influence of different herbicidal concentrations of atrazine on catechine, flavonol, anthocyan content and activity of o-diphenoloxidase, peroxidase and catalase in vine leaves and berries variety Rkatsiteli and Saperavi has been studied.

It has been established that high

doses of atrazine substantially decrease the amount of catechine, while that of flavonols and anthocyan is increased.

Under the influence of herbicidal concentrations of atrazine an increase of the studied enzyme activity in vine leaves and berries has been observed.

УДК 564.53

ПАЛЕОБИОЛОГИЯ

МОРФОГЕНЕЗ РАКОВИНЫ РОДА TAURICOCERAS (AMMONOIDEA, CERNALOPODA)

В. В. Друшиц, И. В. Кванталиани, М. В. Кнорина

Московский государственный университет им. М. В. Ломоносова
Геологический институт им. А. И. Джанелидзе АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 13.06.1983

Впервые рассматривается морфогенез раковины аммонитов рода *Tauricoceras* (семейство *Berriasellidae*). С помощью растрового электронного микроскопа были выявлены особенности строения стенки раковины, протоконха, цекума, первичного валика, септальной системы и других элементов в онтогенезе. Приведены данные о размерах названных элементов и числах септ. Дается описание нового вида *Tauricoceras lysenkoi* Kvant.

Берриасский век знаменуется появлением и широким распространением аммонитов семейства *Berriasellidae* Spath, 1922. Их ископаемые остатки имеют большое значение при корреляции берриасских отложений и для разрешения ряда вопросов систематики и филогении названного семейства.

В данной статье впервые описывается морфогенез рода *Tauricoceras* Kvantaliani et Lyssenko, установлен-

ного сравнительно недавно [4, 6] и принадлежащего семейству *Berriasellidae*. Материалом послужили сборы аммонитов из берриаса окрестностей с. Петрово в Центральном Крыму [3, 5]. Аншлифы, изготовленные в медиальной плоскости, изучались согласно существующей методике [1, 2] с помощью светового и растрового электронного микроскопов (РЭМ) типа «Nanolab-7» фирмы Opton (ФРГ).

СЕМЕЙСТВО BERRIASSELLIDAE SPATH, 1922

Подсемейство *Berriasellidae* Spath, 1922

Род *Tauricoceras* Kvantaliani et Lyssenko, 1979

Материал. Аншлифы в медиальной плоскости — 5 экземпляров: *T. petrovensis* Kvant. et Lyss. — 4(3017/1—15), *T. angulicostatum* Kvant. et Lyss. — 4(3017/2—1), *T. lyssenkoi*¹ Kvantaliani sp. nov. — 4(3017/2—2), 4(3017/1—12); развернуты до протоконха — *T. lyssenkoi* Kvant. sp. nov. — 4(3017/2—8), *T. crassicostatum* Kvant. et Lyss. — 4(3017/1—9) и *T. irregulatus* Kvant. et Lyss. — 4(3017/1—14); Центральный Крым, бас-

сейн р. Сарысу, окрестности с. Петрово, верхний Серриас, зона *Tauricoceras crassicostatum*. Коллекция № 4, Тбилисский политехнический институт им. В. И. Ленина; палеонтологический музей им. Г. Д. Харатишвили при кафедре геологии и палеонтологии.

Протоконх в сечении круглый с уплощенной вентральной стороной. $D_1 = 0,50 - 0,59,^2$ $D_2 = 0,45 - 0,50$ (рис. 1а, 4—1; рис. 5, 2а).

¹ Вид назван в честь геолога Н. И. Лысенко. Голотип № 4(3017/1—12), рис. 5

² Здесь и далее измерения даны в мм

Фиксатор не сохранился. У экземпляра 4 (3017/1—12) наблюдается начало фиксатора; судя по его положению фиксатор должен быть длинным — около 0,28 (рис. 1а).

Цекум сохранился только у одного экземпляра 4 (3017/1—12); $C_1 = 0,10$, $C_2 = 0,10$ (рис. 1б).

Сифон в первой четверти 1-го оборота слегка сдвинут к дорсальной стенке (расстояние от вентральной

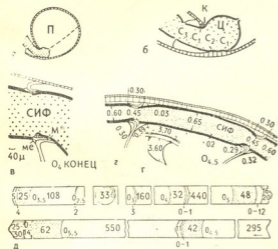


Рис. 1. *Tauricoceras lyssenki* Kvant. sp. n., экз. 4 (3017/1—12) голотип; а — протоконх и начало сифона (х 16); б — цекум (х 43); в — септальная трубка — $O_{4.5}$ (х 37); г, д — *T. angulicostatum* Kvant. et Lyss., 4 (3017/1—16); г — сифон и септальные трубки (х 19), д — сифонограмма (размеры в единицах при цене деления 0,015 мм)

стенки 0,08, от дорсальной — 0,07), в середине 1-го оборота — центральный; с конца 1-го оборота — сдвигается к вентральной стенке, а с конца 2-го оборота становится привентральным, местами плотно прилегая к вентральной стенке фрагмокона.

Диаметр сифона увеличивается постепенно: в первой половине 1-го оборота он равен 0,08, в конце 1-го оборота — 0,10, 2-го — 0,17—0,18, 3-го — 0,25—0,34, 4-го — 0,41—0,62, в середине 5-го — 0,53—0,70, в конце 5-го — 0,80. Отношение диаметра сифона к внутренней высоте оборота соответственно уменьшается: 0,32, 0,29, 0,26—0,21, 0,17—0,16, 0,14—0,12, 0,11—0,10, 0,10 (рис. 1д).

Септы, септальные трубки и манжеты. На 1, 2 и 3-м оборотах насчитывается по 11—12 септ,

на 4-м — 14—15; на 5-м — 18—23, на 6-м — у экз. 4 (3017/1—15) на $3/4$ оборота — 22 септы, у экз. 4 (3017/2—11) на $1/2$ оборота — 14 септ, у экз. 4 (3017/1—12), аммонит на $1/4$ оборота построил 6 септ, за которым следует жилая камера, сохранившаяся на $1/2$ оборота.

Расстояние между септами возрастает на 1-м приблизительно до 0,45, на 2-м — до 0,63, на 3-м — до 1,30,

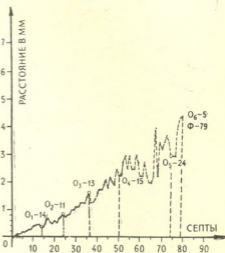


Рис. 2. Септограмма *T. lyssenki* Kvant. sp. nov., экз. 4 (3017/1—12)

на 4-м — до 2,1, на 5-м — до 2,75, на 6-м — до 3,8 (всего 6 септ); последние три септы перед жилой камерой расположены приблизительно на равных расстояниях — 3,75—3,80 (рис. 2).

Септальные трубки на 1-м обороте не сохранились. На последующих оборотах они короткие, прохонанитовые (рис. 1в, г; рис. 5, 26—г). Задний конец манжеты очень короткий и часто не выступает за пределы септальной трубки. В конце 2-го оборота длина септальной трубки и выступающего заднего конца манжеты составляет 0,7, 3-го — 0,14, 4-го — 0,22 (в том числе выступающий конец манжеты — 0,01), 5-го — 0,42—0,49 (длина манжеты 0,07, септальной трубки — 0,42), в середине 6-го — 0,50—0,63; у большинства — манжета не выходит за пределы септальной трубки.

Отношение обызвествленной части сифона к органической в гидростатических камерах от 0,09 до 0,17.

Форма раковины и размеры. Диаметр раковины аммонителлы 0,99—1,08, 1-го оборота — 1,15—1,23, 2-го — 2,32—2,45, 3-го — 5,0—5,1, 4-го — 10,8—11,1, 5-го — 23,7—24,2 — данные по двум экземплярам — 4(3017/1—12) и 4(3017/1—15).

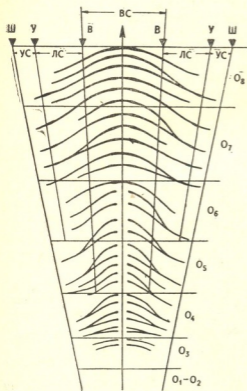


Рис. 3. Схема отогенетического изменения скульптуры *Tauricoceras crassicostatum* Kvant. et Lyss., экз. 4 (3017/1—9). Обозначения: O_1, O_2, \dots — номера оборотов; вс — вентральная сторона; в — вентральный, у — умбиликальный перегибы; лс — латеральная, у — умбиликальная стенки; ш — шовная линия

Внутренняя высота оборота в конце 1-го оборота равна 0,34—0,43, 2-го — 0,66—0,91, 3-го — 1,51—2,04, 4-го — 3,2—4,5, 5-го — 7,25—8,50.

Форма поперечного сечения оборота у примасепты серповидная, далее изменяется от широко-овального до округло-трапециевидного (рис. 4-III).

Скульптура. Протококх и почти три первых оборота — гладкие. Скульптура в виде ребер, прерывающихся на наружной стороне, появляется в конце 3-го оборота (рис. 3). На 4-м и последующих оборотах появля-

ются одиночные и двураздельные субрадиально направленные ребра; иногда они, раздвигаясь в середине, части одной стороны, на другой не соединяются. Прерывистость ребер сохраняется почти до 7-го оборота. Между прерывными ребрами на наружной стороне образуется гладкая поверхность, а окончания ребер сопровождаются бугорковидными вздутиями. Последний, 8-ой оборот, характеризуется относительно толстыми ребрами, общее число которых колеблется в пределах 42—46. На пупковом перегибе имеется 22—24 ребра. Главные ребра начинаются с середины стенки пупка. Промежуточные ребра по одному, иногда вставляются

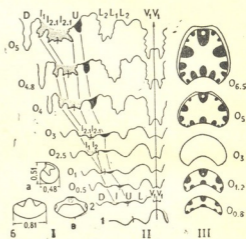


Рис. 4. *Tauricoceras lyssenkei* Kvant. sp. nov., экз. 4(3017/2—8); 1 — протококх: а — вид сбоку (x 12), б — вид сверху (x 11), в — вид со стороны просепты (x 11); II — онтогенез лопастной линии, III — формы поперечного сечения; 1, 2 — 1 и 2-я лопастные линии; $O_{0.8}, O_1, O_{1.2}, \dots$ — положение линии или сечения на обороте

между главными. Они начинаются с середины боковых сторон, за редким исключением — ниже этого уровня. Все ребра, на этой стадии развития, наружную сторону пересекают без перерыва и с выгибом вперед. На умбиликальном перегибе имеются небольшие вдольреберные утолщения в виде гребней. По обе стороны сифона на ребрах присутствуют едва различимые бугорковидные утолщения (рис. 3; рис. 5, 16, в).

Септальная линия. Проступа с высоким срединным седлом.

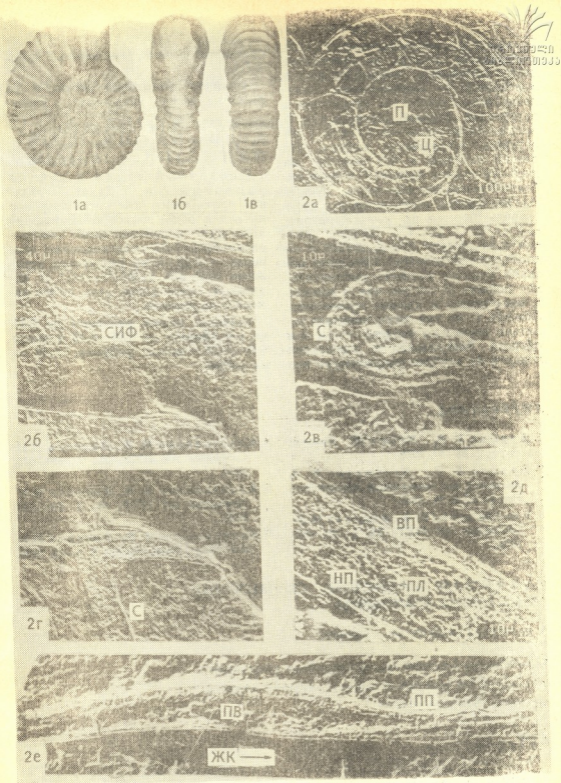


Рис. 5. Внутреннее строение *Tauricoceras lyssenki* Kvantaliani sp. nov. 1—2—голотип № 4(3017/1—12). Уменьшено в 1,3 раза; 2а—протококс и первый оборот (x 60); 2б—септальная трубка в конце O_4 (x 100); 2в, г—детали 2б (в—x 400, г—x 200); 2д—стенка раковины в конце O_4 (x 400); 2е—первичный валик и пережим (x 400); вп—внутренний призматический слой; жк—жильная камера; нп—наружный призматический слой, п—протокок, пв—первичный валик, пл—пластинчатый слой, пп—первичный пережим, с—септа, сиф—сифон, ц—цекум



Примасура пятилопастная—VLUID. Вентральная лопасть на протяжении всего онтогенеза двураздельная, а дорсальная — одноконечная. Появление новых элементов приурочено к внутренней боковой лопасти (1). В результате расчленения лопасти I образуется сутуральная лопасть. На стадии развития в 2,5 оборота, на внешнем склоне лопасти I, в виде небольшого изгиба, образуется лопасть I₂. Она быстро углубляется и в свою очередь делится на две симметричные части — I_{2:1}:I_{2:1}. Процесс деления этой лопасти продолжается и на последующих оборотах. На самых поздних стадиях развития умбиликальная лопасть U так же, как и лопасть I, вовлекается в процесс провисания. Лопасть L на три части начинает делиться несколько позднее — на 4-м обороте. Вентральная и дорсальная лопасти по глубине господствуют над

остальными элементами. Седла (рис. 4-II) сравненио с лопастями широкими (рис. 4-II).

Формулу септальной линии и ее развитие можно представить в следующем виде: (V₁V₁) LUID → (V₁V₁) LU (I₂:₁I) D → (V₁V₁) LU (I_{2:1}:I_{2:1}I₁) D → (V₁V₁)(L₂L₁L₂) U (I_{2:1}I_{1:1}:I_{1:1}I_{2:1}I₁) D.

Первичный валик и стенка раковины (рис. 5, 2д, е). Первичный валик имеет нечетко выраженное начало и более четкое окончание — первичный пережим; длина валика около 0,21—0,24, максимальная толщина — 0,03. Угол первичного пережима 315° (№ 4(3017/1—12); у остальных экземпляров угол точно измерить не удается.

Толщина стенки раковины от 0,01 на 1-м обороте до 0,35—0,49 в конце 5-го (0,35 — между ребрами, 0,49 — на ребре).

ЛИТЕРАТУРА

1. Друшиц В. В., Хиами Н. Палеонт. журн., 1, 35—47, 1970.
2. Друшиц В. В., Догужаева Л. А. Аммониты под электронным микроскопом, Изд-во МГУ, М., 1981.
3. Кванталиани И. В., Лысенко Н. И. Сообщения АН ГССР, 89, 1, 121—124, 1978.
4. Кванталиани И. В., Лысенко Н. И. Сообщения АН ГССР, 93, 3, 629—632, 1979.
5. Кванталиани И. В., Лысенко Н. И. Сообщения АН ГССР, 94, 3, 629—632, 1979.
6. Кванталиани И. В., Лысенко Н. И. Изв. Геол. общ-ва Грузии, 9, 3—12, 1982.

TAURICOCERAS (AMMONOIDEA, CEPHALOPODA)

ბჰარის ნიჰარის მორფოგენეზი

3. ღრუშიცი, ი. კვანტალიანი, მ. კნორინა

მ. ლომონოსოვის სახელობის მოსკოვის სახელმწიფო უნივერსიტეტი
საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ა. ჯანელიძის სახელობის
გეოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

პირველადაა მოცემული *Tauricoceras* (Berriasellidae) გვარის ნიჰარის მორფოგენეზი. რასტრული ელემენტონული მიკროსკოპის საშუალებით გამოვლენილია ნიჰარის შიდა აგებულების თავისებურე-

ბანი; შესწავლილია ემბრიონული კამერა, სექტური და სიფონური სისტემები. აღწერილია ახალი სახეობა *Tauricoceras lysenkoi* Kvant.

MORPHOGENESIS OF THE SHELL OF THE GENUS TAURICOCERAS (AMMONOIDEA CEPHALOPODA)



V. V. DRUSCHITS, I. V. KVANTALIANI, M. V. KNORINA

Moscow State University, USSR

A. N. Janelidze Geological Institute, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The morphogenesis of shell of the genus *Tauricoceras* (Berriasellidae family) has been described for the first time. By means of scanning electron microscope the peculiarities of inner

structure of the ammonite shell has been displayed. The data on measures of separate elements and number of septa are presented. A new species *Tauricoceras lyssenkoi* Kvant. is described.

УДК 581.522.4

ЭКОЛОГИЯ

О МИКРОКЛИМАТЕ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКОМ БАЛАНСЕ СУБАЛЬПИЙСКОГО ЛУГА ЦЕНТРАЛЬНОГО КAVKAZA

Т. А. Гамкрелидзе

Институт ботаники им. Н. Н. Кецохели АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 26.01.1983

Изучался микроклимат и энергетический баланс одного из характерных для Казбегского района субальпийских лугов. Было установлено, что особенности микроклимата фитоценоза целиком зависят от структуры и интенсивности развития травостоя. Экосистема с хорошо развитым травостоем имеет довольно стабильный и трудно уязвимый энергетический баланс, который вместе с микроклиматом создает особую, свойственную только для данного местообитания, «биолиматическую зону».

Микрометеорология изучает изменение погоды в слое воздуха, расположенном вблизи почвы, в частности между поверхностью почвы и воздухом до высоты 2 м. С точки зрения экологических исследований этот слой представляет особый интерес, так как является местом непосредственного действия климатических факторов на растения.

Изучение баланса энергии (распределения солнечной энергии на различные процессы, происходящие в экосистеме) имеет большое значение для понимания закономерностей функционирования экосистемы, в частности выявления количества солнечной энергии,

поглощаемой экосистемой, распределения поглощенной энергии на теплообмен, эвапотранспирацию и другие процессы, требующие расхода энергии.

В горах, в связи с многообразием экотопов, микроклиматические различия особенно резки и имеют решающее значение в процессе создания климата того или иного местообитания [2, 3].

Целью этой работы было изучение взаимосвязи между вертикальной структурой, микроклиматом и энергетическим балансом одного из характерных для данного района субальпийских лугов.

ОБЪЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ

Исследования проводились в ассоциации *Hordeum violaceum* — *Poa pratensis* — *Trifolium ambiguum*, расположенной на высоте 1850 м н. у. м. на шлейфе выноса вблизи пос. Казбег (42°42' с. ш. 44°39' в. д.) с 1 июня по 15 августа 1983 г.

Для Казбегского района характерен умеренно-влажный климат, с холодной зимой и прохладным летом. Массовая вегетация растительности начинается здесь с конца апреля — начала мая и длится до октября. Устойчивый снежный покров держится

3—5 месяцев. Средние температуры декабря и января близки к -3°C . Температура наиболее теплых месяцев (июль—август) колеблется в пределах $14-18^{\circ}\text{C}$. Годовая сумма осадков составляет 800—900 мм. Относительная влажность воздуха летом выше, чем зимой (в августе — 75%, в январе — 60—65%). Среднегодовая облачность до 55%. Почвы субальпийских лугов характеризуются малой и средней мощностью профиля, сильной щебнистостью и задерненностью [1].



Для регистрации микроклимата и энергообмена использовалась автоматическая установка (системы Чернуска, Австрия [4, 5, 6]) с 15 измерительными датчиками, которые через каждые 6 мин автоматически регистрировали различные величины. Все эти данные передавались на компьютер, который вычислял автоматически из десяти 6-минутных данных среднесуточные и отпечатывал их на ленте. Все величины измерялись круглосуточно.

С помощью вышеуказанных датчиков регистрировались: общая радиация (пиранометр Штерна, Ф. Шенк, Австрия), баланс радиации (радиационный балансметр, Ф. Шенк, Австрия), влажность воздуха (два венти-

лируемых термоэлементных метра), температура воздуха и почвы (термоэлементы куко), скорость ветра (анемометры Фусса).

Энергия, расходуемая на конвекцию ошутимого тепла и эвапотранспирацию, вычислялась с помощью метода энергобаланс — коэффициент Боуэна и вертикальных профилей температуры воздуха, почвы и упругости водяного пара в травостое.

Структура фитомассы изучалась в 15 дней раз через каждый 5 см слой по вертикальному профилю травостоя. Фитомасса и биомасса рассчитывались при абсолютно сухом весе (высушивание производилось при температуре 80°C).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Структура биоценоза: в начале сезона от общей надземной биомассы (250 г/м²) на долю злаков приходилось 30%, бобовые составляли 18%, а разнотравье — 52%. Отношение биомасса/общая надземная фитомасса было равным 0,59. Ко времени максимального развития фитоценоза (14.07.83) доля злаков незначительно увеличивалась, количество бобовых уменьшалось, а доля разнотравья осталась почти неизменной: от общей биомассы (895 г/м²) злаки составляли 35%, бобовые — 10%, разнотравье — 54%, а на долю криптогамм приходилось всего лишь 0,08%. Отношение биомасса/общая надземная фитомасса увеличилось на 22% (0,72).

Структурный анализ луга показал (рис. 1), что с 1-го июня по 1-е июля мертвая масса (190 г/м²) в фитоценозе оставалась почти неизменной, в то время как биомасса увеличивалась на 80% (530 г/м²). Через 12—15 дней фитоценоз достиг максимального развития, и к этому времени мертвая масса увеличилась в два раза, а биомасса в 3,5 раза. К середине августа (в сравнении с максимальным развитием фитоценоза) мертвая масса уменьшилась на 10%, а биомасса на 12%.

В течение всего времени исследований индекс листовой поверхности

(ИЛП)* изменялся незначительно, в частности на долю злаков приходилось 50%, бобовых — 18%, а на долю

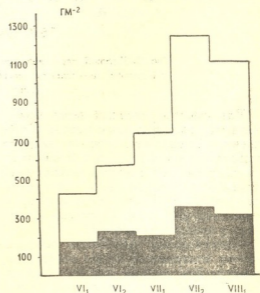


Рис. 1. Количественное изменение фитомассы в течение вегетативного сезона (римскими числами указаны месяцы, арабскими — декады). ■ — мертвая масса; □ — биомасса

разнотравья — 32% от общего ИЛП в 5,5 м²·м⁻².

Микроклимат и энергообмен: профиль скорости ветра в фитоценозе

* Имеется в виду только ИЛП живых листьев.

имел приближенно логарифмический характер. В начале сезона (когда высота травостоя достигала 15 см) при средней скорости ветра в $6 \text{ м} \cdot \text{с}^{-1}$, на высоте 2 м вблизи поверхности почвы она достигала $2,9 \text{ м} \cdot \text{с}^{-1}$, т. е. уменьшилась на 52%. При высоте ценоза 80—100 см (при той же средней скорости ветра на высоте 2 м) вблизи поверхности почвы скорость ветра была равной $0,5\text{--}0,8 \text{ м} \cdot \text{с}^{-1}$ (уменьшилась на 85—90%).

основным местом теплообмена между окружающим воздухом, почвой и травостоем. В дневные часы (при ясной погоде) температура почвы и приземного слоя, как видно, может быть на $8\text{--}10^\circ\text{C}$ выше температуры воздуха на высоте 2 м; величина разницы температур между этими слоями воздуха варьирует в зависимости от структуры травостоя. Температура почвы выше 50 см в течение дня почти не изменялась независимо от погоды.

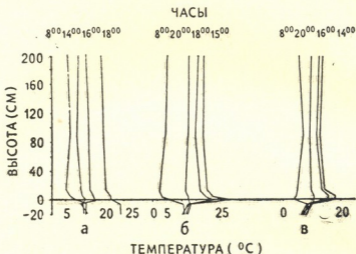


Рис. 2. Дневной ход температур почвы и воздуха при различной погоде: а — сильный туман; б — средняя облачность; в — ясная погода

Как известно, сильный ветер может вызвать переохладение ценоза, нарушение нормального обмена водного пара и углекислого газа в различных слоях травостоя и другие неблагоприятные для него явления. Высота и плотность (т. е. структура в целом) травостоя определяют уязвимость ценоза в отношении ветра [7].

Относительная влажность воздуха вблизи поверхности почвы всегда (за исключением ночных часов) была на 20—30% выше, чем над травостоем, что можно отнести к хорошо развитому травостою, а также нормальному водоснабжению фитоценоза.

Сезонное наблюдение над дневными колебаниями температуры воздуха и почвы показало, что в течение всего времени наблюдения самый активный теплообмен протекает в слое 0—8 см (рис. 2а, б, в), даже при очень сильном ветре (при хорошо развитом травостое) этот слой остается

На рис. 3 (а, б, в) приведена схематическая модель энергетического баланса экосистемы при различной погоде. При сильном тумане доля конвекционного потока тепла увеличилась, вследствие чего отношение Боуэна (конвекционное тепло/эвапотранспирация) было высоким — 0,46. При средней облачности вследствие сильной эвапотранспирации (особенно при хорошо развитом травостое) отношение Боуэна уменьшалось до 0,19, а во время безоблачной погоды, вероятно вследствие хорошего водоснабжения экосистемы, несмотря на высокие температуры (особенно в дневные часы) эвапотранспирация не понижалась. Конвекционный поток тепла в это время увеличивался незначительно.

В начале сезона (когда высота травостоя достигала 15 см) ветер средней скорости ($5\text{--}7 \text{ м} \cdot \text{с}^{-1}$) значительно влиял на суточный ход энергооб-



мена в ценозе, резко меняя профиль температуры и относительной влажности воздуха и тем самым ухудшая обмен энергии между почвой и различными слоями травостоя. К июлю вы-

В начале сезона отношение баланс радиации/глобальная радиация (Q/G) было равным 0,45, а к середине июля оно увеличилось до 0,85; таким образом, с развитием травостоя эффектив-

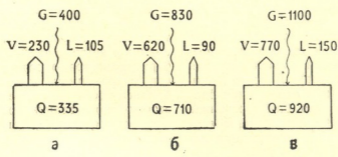


Рис. 3. Схематическая модель энергетического баланса фитоценоза при различной погоде: G — глобальная радиация; Q — баланс радиации; V — эвапотранспирация; L — конвекционный поток тепла; В — отношение Боуэна (все величины в Вт.м⁻²); а — при сильном тумане; В=0,46, б — при средней облачности; В=0,14; в — при ясной погоде; В=0,19

сота травостоя достигала 80—100 см и ветер (даже сильный) не изменял значительно процессы энергообмена; таким образом, фитоценоз был защищен от неблагоприятного воздействия ветра.

ность потребления фитоценозом солнечной радиации увеличилась на 85%. В таблице приведены некоторые показатели структуры и энергетики различных горных экосистем. Можно заметить, что в том ценозе, в котором

Т а б л и ц а

Структурные и энергетические показатели различных горных экосистем

	Луг, Австрия, 1600 м н. у. м.	Осоковый луг, Австрия, 2300 м н. у. м.	Субальпийский луг, Казбеги, 1850 м н. у. м.
Структура травостоя			
ИЛП	7,0	1,9	5,3
биомасса/фитомасса	0,88	0,24	0,72
мертвая масса/фитомасса	0,12	0,50	0,28
Потоки энергии			
глобальная радиация	489	581	520
эвапотранспирация	260	262	280
поток ощутимого тепла	100	196	55
Отношение Боуэна	0,38	0,75	0,19
Баланс радиации	360	458	335
Баланс радиации/глобальная радиация	0,74	0,79	0,85



мертвая масса доминирует над биомассой, из-за слабого развития травостоя, конвекционный поток тепла повышается. Такой ценоз не способен максимально использовать солнечную энергию на процессы испарения и поэтому основная часть энергии, поглощаемая экосистемой, расходуется на интенсивный обмен тепла между воздухом, травостоем и почвой (отношение Боуэна высокое). В других экосистемах, с большим отношением биомасса/фитомасса (до 0,90), основное количество солнечной энергии, поглощенной экосистемой, расходуется на

эвапотранспирацию, и поэтому отношение Боуэна низкое, т. е. экосистема снабжается водой хорошо.

Результаты исследования позволяют предположить, что в течение вегетации интенсивность энергообмена зависит от таких направленных климатических факторов, как солнечная радиация и ветер, а также то, что структура травостоя определяет особенности микроклимата и энергетического баланса всей экосистемы, создавая особую, свойственную только для данного местообитания, так называемую «биоклиматическую зону» [8].

ЛИТЕРАТУРА

1. Нахуцришвили Г. Ш., Чхиквадзе А. К., Хецуриани Л. Д. Продуктивность высокогорных травяных сообществ Центрального Кавказа, «Мешниереба», Тбилиси, 1980.
2. Aulitzky H. Arch. Met. Geoph. Biokl., B 10, 445—532, 1961.
3. Aulitzky H. Arch. Met. Geoph. Biokl., B 11, 301—302, 1962.
4. Cernusca A. Oecologia (Berl.), 113 — 122, 1972.
5. Cernusca A., Cernusca G. Wetter und Leben, 27, 227—232, 1975.
6. Cernusca A. Ecol. Plant., 11(1), 71—102, 1976.
7. Cernusca A. Arch. f. Met. Geoph. Biokl., B, 1976.
8. Lärcher W., Cernusca A., Schmidt L. Stoffproduktion und Energiebilanz in Zwergstrauch beständen auf dem Pat-scherkofel bei Innsbruck, Sonderdruck aus Okosystemforschung, 8, 1976.

ცენტრალური კავკასიონის სუბალპური მდელოს მიკროკლიმატისა და ენერგეტიკული ბალანსის შესახებ

თ. ბაყრაღიძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ნ. კეცხოველის სახელობის ბოტანიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

შესწავლილ იქნა ცენტრალური კავკასიონისათვის დამახასიათებელი სუბალპური მდელოს მიკროკლიმატი და ენერგეტიკული ბალანსი. დადგინდა, რომ მიკროკლიმატის მაჩვენებლების თავისებურება დამოკიდებულია ბალანსარის სტრუქტურასა და განვითარების ინტენსივობაზე.

ეკოსისტემას, კარგად განვითარებული ბალანსარით, აქვს სტაბილური ენერგეტიკული ბალანსი, რომელიც, მიკროკლიმატთან ერთად, ჰქმნის თავისებურ, მხოლოდ მოცემული ადგილსამყოფელისათვის დამახასიათებელ, „ბიოკლიმატურ ზონას“.

ON THE MICROCLIMATE AND ENERGY BALANCE OF THE
SUBALPINE MEADOW OF THE CENTRAL CAUCASUS



T. A. GAMKRELIDZE

N. N. Ketskaveli Institute of Botany, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The microclimate and energy balance characteristic of subalpine meadows of the Central Caucasus were studied. The peculiarities of the microclimate of phytocenosis were shown to depend entirely on the structure of the canopy. Ecosystem with well developed canopy has a quite stable energy balance, which together with the microclimate creates in ecosystem peculiar, unique only to this phytocenosis "bioclimatic zone".

УДК 611-018.08+576.8

МИКРОБИОЛОГИЯ

ИЗУЧЕНИЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИЕРСИНИОЗОВ С КЛЕТОЧНЫМИ КУЛЬТУРАМИ

Л. А. Сакварелидзе, В. А. Нерсесов, С. А. Купрадзе,
Н. П. Барамидзе, Т. М. Шуткова, Т. С. Гиоргадзе

Грузинская противочумная станция МЗ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 19.05.1983

Представлены материалы по изучению взаимодействия иерсиниозов с клеточными культурами. Показано, что штаммы псевдотуберкулезного микроба обладают более выраженным цитопатогенным действием, чем штаммы *Yersinia enterocolitica*.

Микробы псевдотуберкулеза проникают внутрь клеток. Клеточная культура VERO оказалась наиболее чувствительна к изучаемым штаммам иерсиний.

Иерсиниоз — острое инфекционное заболевание, характеризующееся многообразием клинического проявления. На территории Грузии заболевание иерсиниозом (с выделением возбудителей) среди людей было зарегистрировано в 1981 г. [1]. Несмотря на интенсивные исследования в этой области, некоторые особенности патогенеза иерсиниозов остаются неизученными. Самой удобной моделью для выявления механизма внутриклеточного или токсигенного воздействия микробов на клетки является культура клеток. На них изучены взаимодействия шигелл, салмонелл, кокков, вибрионов и возбудителя псевдотуберкулеза [2, 3, 4, 5].

Однако работы по взаимодействию (в сравнительном аспекте) культур клеток с возбудителями *Y. enterocolitica* и *Y. pseudotuberculosis*, выделенных из разных источников, нам не встречались. В этой связи значительный интерес представляет изучение штаммов иерсиний, циркулирующих на территории Грузинской ССР.

МЕТОДИКА

Микробы. В работе были использованы иерсинии, выделенные нами от человека (2 штамма), от грызуна (2 штамма) и из картофеля (1 штамм).

Таблица 1
Цитопатогенное действие иерсиний на различные культуры клеток

Микроб	Культура клеток		
	VERO	ВНК-21	ФЭК
Иерсиния псевдотуберкулеза (от человека)	3,0*	3	3,5
Иерсиния псевдотуберкулеза (от грызунов)	3	2,5	2,5
Иерсиния энтероколитика (от человека)	2	1	0,5
Иерсиния энтероколитика (от грызунов)	2	2	1
Иерсиния энтероколитика (из картофеля)	2	1	0,5

* Среднеарифметические показатели цитопатогенного действия оценивали по 4-бальной шкале:

4 — полное слущивание монослоя клеток;
3 — 50% клеток слущено, остальные полуразрушены; 2 — 25% клеток слущено, остальные частично повреждены; 1 — 10% клеток слущено, отмечается деструкция клеток; 0,5 — по сравнению с контролем клетки изменены.

Титрование микробов проводили на 1,5—2,0%-ном мясо-пептонном агаре (рН-7,2) путем высева из 10-кратных серийных разведений микробных суспензий.



пензий или исследуемого материала. Для заражения клеток использовали 24-часовую культуру, из которой готовили исходную миллиардную суспензию по стандарту мутности ГИСК.

Культура клеток. Использовали перевиваемые культуры клеток почек африканской зеленой мартышки VERO, почек эмбриона сирийского хомяка (ВНК-21) и первично трипсинизированные фибробласты эмбриона курицы (ФЭК); культивировали клетки на средах Игла или 199 с 10%-ной телячьей эмбриональной сывороткой с добавлением антибиотиков (гентамицин — 40 ед/мл). В серии экспериментов с микробами антибиотик не добавляли.

Приготовление препаратов. Для микроскопирования зараженных клеток их выращивали на покровных стеклах (6×18 мм), затем заражали различными дозами (10, 100, 1000, 10000 микробных тел на клетку), через 6, 12, 24, 48 ч стекла доставали, трижды отмывали раствором Хенкса от адсорбированных микробов, фиксировали в фиксаторе Буена, обезживали в спиртах и ксилоле, затем окрашивали гематоксилин-эозином. Препараты микроскопировали при различных увеличениях. Цитопатогенное действие оценивали при увеличении х96, внутриклеточные микробы — х1200.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На первом этапе работы проверяли цитопатогенное действие нерсиний на различные клеточные культуры. С одной стороны выявлялась степень вирулентности микробов, с другой — определялась чувствительность различных клеточных культур к нерсиниям.

В табл. 1 суммированы результаты пяти экспериментов.

Как видно из таблицы, наибольшей чувствительностью обладают клетки VERO, менее чувствительными оказались ВНК-21 и ФЭК. С другой стороны, наибольшее цитопатогенное действие на все клетки оказывает возбудитель псевдотуберкулеза, выделенный от человека и грызуна, наименьшее — нерсинии энтероколита.

Исследование препаратов клеток, зараженных указанными микробами, показало, следующую картину: штаммы псевдотуберкулеза, выделенные от человека и грызуна, обнаруживались внутриклеточно, в то время как нерсинии энтероколита внутриклеточно обнаружить не удалось. Данные микроскопического исследования коррелируют с данными по цитопатогенному действию. По-видимому, возбудители псевдотуберкулеза, проникая внутрь клеток и размножаясь там, вызывают более интенсивное разрушение клеток, в то время как нерсинии энтероколита таким цитопатогенным эффектом не обладают.

ЛИТЕРАТУРА

1. სპეციალური ლ., ნერსისივი ვ. კულოვი ა., პარამიძე ნ., პატიშვილი ქ., ქართველიშვილი ვ., საბუ. მედ., 1, 50—52, 1982.
2. Бочоришвили В. Г., Чхотуа Р. Н., Бахуташвили В. И., Нерсесов В. А., Чолокашвили Н. В., Гомелаури К. Н. В сб.: Органические культуры как метод лабораторного исследования, Тбилиси, 1976, 133—137.
3. Дзоценидзе Л. Л., Бахуташвили В. И., Чхотуа Р. Н., Мкервали-

4. Швили Д. К. В сб.: Органические культуры как метод лабораторного исследования, Тбилиси, 1976, 164—167.
5. Сомов Г. П. Дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка, «Медицина», М., 1979, 28—35.
6. Чхотуа Р. Н., Бахуташвили В. И., Кацитадзе Г. К., Чолокашвили Н. В. В сб.: Органические культуры как метод лабораторного исследования, Тбилиси, 1976, 137—150.

უჯრედულ კულტურებთან იერსინიოზების გამომწვევით
ურთიერთმოქმედების შესწავლა



ლ. საკვარელიძე, ვ. ნერსესოვი, ს. კუპრადზე,
ტ. შუტკოვა, თ. გიორგაძე

სსრკ ჯანმრთელობის დაცვის შავი ჭირის საწინააღმდეგო საქართველოს
სადგური, თბილისი

რ ე ზ ი მ ე

ნაშრომში წარმოდგენილია მასალები, რომლებიც შეეხება იერსინიოზების გამოწვევა და უჯრედოვანი კულტურების ურთიერთქმედებას. ნაჩვენებია, რომ ფსევდოტუბერკულოზის მიკრობთა შტამების ციტოპათოგენური მოქმედება, *Yersinia enterocolitica*-ს შტამებთან შე-

დარებით, უფრო მეტად არის გამოხატული, — ფსევდოტუბერკულოზის მიკრობს უჯრედში შეჭრის უნარი აქვს, ნაწლავთა იერსინიებს კი არა. უჯრედოვანი კულტურა VERO იერსინიების მიმართ უფრო მგრძობიარე აღმოჩნდა, ვიდრე სხვა უჯრედოვანი კულტურები.

STUDY OF INTERACTION BETWEEN
YERSINIA AGENTS AND CELLULAR CULTURES

L. A. SAKVARELIDZE, V. A. NERSESOV, S. A. KUPRADZE,
N. P. BARAMIDZE, T. M. SHUTKOVA, T. S. GIORGADZE

Georgian Antiplague Station, USSR Ministry of Health, Tbilisi

S u m m a r y

Materials on studying of interaction between *Yersinia* agents and cellular cultures have been presented. Pseudotuberculosis microbe strains were shown to possess more pronounced cytopathogenic action than the strains of

Yersinia enterocolitica. Unlike them Pseudotuberculosis microbes penetrate inside the cells. Cellular culture VERO proved to be more sensitive to the *Yersinia* strains under study.

УДК 616.248 — 097

ИММУНОЛОГИЯ

ИССЛЕДОВАНИЕ БЛОКИРУЮЩИХ АНТИТЕЛ И НЕКОТОРЫХ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ГИПОСЕНСИБИЛИЗАЦИИ АТОПИЧЕСКОЙ ФОРМЫ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

К. Г. Бродзели, М. А. Гзиришвили, А. Г. Гамкрелидзе

Тбилисский государственный медицинский институт

Поступила в редакцию 26.10.1983

Показана зависимость эффективности специфического лечения от образования блокирующих антител (определяемых методом «на самом больном» *in vivo* и методом интерференций РАСТ'а) и от динамики сывороточного IgG. В иммунологическом механизме гипосенсибилизации ведущее значение имеют блокирующие антитела, относящиеся к классу IgG. Однако ими не всегда удается объяснить положительный эффект лечения. Видимо, должное внимание следует обратить на клеточные механизмы иммунного ответа, в частности механизмы, контролирующие синтез IgE-антител.

Как известно, механизм специфической гипосенсибилизации при немедленной аллергии связан с увеличением IgG блокирующих антител и уменьшением IgE [1, 3, 6, 8, 11]. Однако механизм иммунотерапии не может быть объяснен однозначно [2, 3]. Дискутируется вопрос совпадает ли эффект гипосенсибилизации с обязательным снижением IgE [3]. Попытки выявить параллелизм между увеличением количества IgG и клиническим эффектом не всегда удаются [5]. Должное внимание отводится иммуностимулирующему действию аллергена на Т-клетки супрессоры [12].

МЕТОДИКА

Были подобраны 52 больных, не проходивших ранее курса специфической гипосенсибилизации и страдающих аллергией к пыльце растений и домашней пыли. Специфическое аллергологическое обследование включало сбор аллергологического анамнеза по схеме НИАЛ АМН СССР, скарификационных и провакцинационных тестов. Специфическая гипосенсибилизация проводилась по ускоренной схеме отечественными водно-солевыми экстрактами аллергенов. Оценку клинических результатов лечения про-

Так как на данном этапе нет достаточно объективных методов исследования блокирующих антител, было решено провести три параллельных метода определения уровня блокирующих антител, сравнивая, с одной стороны, полученные данные между собой, а с другой — клинический эффект иммунотерапии.

Цель нашей работы заключалась в сопоставлении клинических и иммунологических показателей для оценки эффективности специфической гипосенсибилизации у больных с атопической формой бронхиальной астмы.

водили по Душейну [9]. Наблюдение за больными осуществлялось в течение года; состояние больных оценивалось по 4-балльной системе (отличный результат — 4 балла, хороший — 3, удовлетворительный — 2, плохой — 1).

У всех больных до и через две недели после лечения производилось определение общего и аллергенспецифического IgE в сыворотке крови с помощью радиоиммунологических наборов «Phadebas IgEPRIST» и «Phade-

basRAST» шведской фирмы «Фармация». Концентрация основных классов сывороточных иммуноглобулинов GAM определялась методом радиальной иммунодиффузии по Манчини.

Блокирующие антитела исследовались *in vivo* методом «на самом больном» по Монро-Ашману в модификации Польнер-Эйнор [4, 7]. При этом уровень блокирующих антител отражает коэффициент увеличения (KV) количества аллергена, показывающий во сколько раз возрастает его концентрация, нужная для возникновения волдырной реакции на введение смеси аллергена с сывороткой крови, взятой после специфиче-

ского лечения, по сравнению со смесью аллергена с сывороткой, взятой до начала лечения. При $KV > 1$ образовывались блокирующие антитела, а при $KV \leq 1$ не образовывались.

У 32 больных исследовались блокирующие антитела *in vitro* методом интерференции РАСТа [10]. Сущность метода заключалась в прогревании сыворотки, взятой до и после лечения, в продолжение 4 ч при 56°C с целью инактивации термолабильного Fc-фрагмента IgE с последующей ее способностью препятствовать связыванию дополнительных IgF-антител с твердофазными аллергенами РАСТ.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Из 52 больных отличный результат лечения отмечался у 15,4%, хороший — у 42,3%, удовлетворительный — у 30,7% и плохой — у 11,5% больных.

При сравнении клинических результатов гипосенсибилизации с образованием блокирующих антител, определяемых методом «на самом больном», оказалось, что при 4-балльном результате блокирующие антитела выявились во всех случаях (100%). Титр блокирующих антител при этом равен в среднем 38,17. При 3-балльном результате блокирующие антитела выявились в большинстве случаев (72,7%) при среднем значении титра 25,5. При 2-балльном результате блокирующие антитела выявились в 81,25% случаев при среднем значении титра блокирующих антител 5,7. При однобалльном результате блокирующие антитела не выявились вообще. Следовательно, титр блокирующих антител в подавляющем большинстве случаев коррелирует с клиническим эффектом лечения.

Для более глубокого изучения состояния гуморального иммунитета при специфической гипосенсибилизации сравнивались, с одной стороны, уровень основных классов иммуноглобулинов AGM, а с другой — общий и специфический IgE с образованием блокирующих антител в зависимости от эффективности лечения (таблица).

При 4-балльном результате лечения, когда мы имеем самое интенсивное образование блокирующих анти-

тел, как по количеству случаев, так и по абсолютным цифрам титра, наблюдалась статистически достоверная тенденция к повышению уровня IgG и IgE после гипосенсибилизации.

Исходная величина IgG находилась в пределах нормы, тогда как после гипосенсибилизирующего лечения она резко повышалась и статистически достоверно отличалась от соответствующих показателей нормы и исходного уровня. Видимо, повышение уровня IgG после гипосенсибилизации следует объяснить интенсивным образованием блокирующих антител, что хорошо коррелирует в этой группе больных с их титром, определяемым методом «на самом больном».

Уровень общего IgE у атопиков как до, так и после лечения находился на высоком уровне во всех группах больных (семи-десятикратное повышение по сравнению с нормой). В первой группе при отличном результате лечения наблюдалось статистически достоверное повышение уровня IgE после гипосенсибилизации, по сравнению с исходным уровнем, что, видимо, следует объяснить дополнительной антигенной стимуляцией.

При 3-балльном результате лечения, когда образовывались блокирующие антитела, наблюдалась подобная же динамика изменений IgG и общего IgE.

В этой группе больных в 6 случаях блокирующие антитела, определяемые методом «на самом больном», не были выявлены, что соответствует им-

мунологическим исследованиям IgG по Манчини. Уровень же общего IgE имел тенденцию к снижению, по сравнению с исходными величинами. В этих случаях хороший клинический эффект, очевидно, связан не с образованием блокирующих антител, а со снижением уровня общего IgE, что, видимо, происходит от стимуляции аллергеном Т-супрессоров, контролирующих IgE ответ.

При удовлетворительном результате лечения динамика нарастания IgG и IgE после гипосенсибилизации выражена в меньшей степени, что сопровождается низким уровнем образования блокирующих антител. А в трех случаях вообще не наблюдалось об-

чаев наблюдалась значительная корреляция эффективности лечения с фактом образования блокирующих антител и динамикой сывороточного IgG.

В исследованиях аллерген-специфического IgE, а также иммуноглобулинов классов А и М до и после первого курса гипосенсибилизации статистически достоверных изменений не наблюдалось.

Исследование образования блокирующих антител *in vitro* методом интерференции РАСТ'а подтверждает вышеприведенные данные: при отличном и хорошем результатах лечения из 19 больных блокирующие антитела были выявлены в 15 случаях, а из



Зависимость динамики сывороточного IgG и блокирующих антител от эффективности специфического лечения атопической формы бронхиальной астмы

разования блокирующих антител. Динамика изменений IgG и IgE не отмечалась.

При плохом результате лечения всегда отмечалась корреляция низкого титра блокирующих антител, с одной стороны, и данных иммунологического исследования *in vivo*, с другой. В частности, блокирующие антитела не образовались и отсутствовала динамика в изменении уровня IgG и IgE.

Таким образом, в большинстве слу-

13 больных с удовлетворительным и плохим результатом лечения — лишь в 5 случаях.

Несмотря на то, что установлена высокая корреляция между данными определения блокирующих антител методом *in vitro* (интерференция РАСТ'а) и клиническим эффектом лечения, в ряде случаев и здесь отмечается несоответствие между указанными показателями.

Соотношение иммунологических показателей, титра блокирующих антител и клиническая эффективность селективной гипосенсибилизации атолической формы бронхиальной астмы

Результат лечения в баллах	Титр блокирующих антител	IgG в мг%		IgE в МЕ% мл		IgA в мг%		IgM в мг%	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
4	38,17	1008,33 ±42,35	1410 ±63,52	704,17 ±38,82	978,33 ±37,68	168 ±13,73	178,82 ±23,47	99,12 ±14,12	86,67 ±30,35
		P — 0,001		P — 0,02		P > 0,5		P > 0,5	
3	25,47	916 ±35,44	1304,8 ±53,94	665,67 ±23,89	801,33 ±29,67	183 ±20,03	158,73 ±11,4	171,38 ±26,7	111,67 ±18,03
		P — 0,001		P — 0,001		P — 0,4		P — 0,005	
3	0,91(6сл.)	983,33 ±22,06	965,33 ±23,08	786,67 ±22,94	713,33 ±23,82	233,33 ±38,82	155,43 ±42,33	161,17 ±32,12	130,33 ±20,63
		P > 0,5		P < 0,05		P > 0,2		P > 0,2	
2	5,73	921,33 ±24,23	1097 ±39,9	616,33 ±11,98	686,82 ±13,98	163,09 ±24,96	148,82 ±18,97	108 ±32,14	75,9 ±31,8
		P > 0,01		P — 0,02		P > 0,6		d > 0,5	
2	1(3сл.)	910 ±20,5	900 ±22,4	750 ±12,3	725 ±18,4	184 ±20,8	270 ±20,7	140 ±30,5	240 ±32,4
		P > 0,2		P > 0,2		P > 0,1		P > 0,05	
1	0,86(6сл.)	895 ±14,12	923,33 ±12,35	831,67 ±11,47	861,67 ±14,12	154 ±13,73	159,2 ±11,8	119,83 ±33,17	80,83 ±38,8
		P > 0,2		P > 0,1		P > 0,5		P > 0,5	

Примечание: Нормы IgG 1106±44,73мг%
 IgA 145±10,7 мг%
 сл. — случай

IgM 107±14,2мг%
 IgE 101,5±20,27 МЕ% мл

THE STUDY OF BLOCKING ANTIBODIES AND OTHER IMMUNOLOGIC INDICES IN SPECIFIC HYPOSENSITIZATION OF ATOPIC FORM OF BRONCHIAL ASTHMA



K. G. BRODZELI, M. A. GZIRISHVILI, A. G. GAMKRELIDZE

Tbilisi State Medical Institute

S u m m a r y

Serum immunoglobulins of patients with atopic form of bronchial asthma were compared in specific hyposensitization.

We have revealed a correlation of treatment effectiveness with the formation of blocking antibodies, that was determined on the patient himself in vivo and by RAST interference and with dynamics of serum IgA in vitro.

Blocking antibodies of IgG class are thought to play the leading role in immune mechanisms of specific hyposensitization but it is not always possible to explain the treatment positive effect via IgG-mediated mechanisms. A necessary attention should be paid to the cellular mechanisms of immune response, in particular the ones that control synthesis of IgG-antibodies.

УДК 618.1—002.5

ИММУНОЛОГИЯ

ИММУНОДИАГНОСТИКА, ПРОГНОЗ И ИММУНОТЕРАПИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЕНИТАЛИИ

Н. В. Гогобашвили, Г. А. Бакрадзе, Г. И. Джанкарашвили

Республиканский НИИ туберкулеза МЗ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 02.02.1984

Представлены данные о применении различных туберкулино-провокационных проб для иммунодиагностики туберкулеза и неспецифических заболеваний женских половых органов. Выявленные нарушения в иммунной системе, развивающиеся при этом, позволят определить ближайший и более отдаленный прогноз заболеваний и перспективность использования иммунотерапии женских половых органов.

Воспалительные заболевания женских половых органов являются одним из основных видов гинекологической патологии. Вместе с тем в их диагностике и лечении остается целый ряд неразрешенных проблем [2, 3, 4].

В силу своей специфичности иммунологические методы должны найти широкое применение в иммунодиагностике этих заболеваний, а иммуности-

муляторы могут быть хорошими средствами патогенетической терапии. Однако методы иммунодиагностики и иммунотерапии пока еще очень редко применяются при воспалительных заболеваниях женских половых органов.

В работе представлены некоторые аспекты иммунодиагностики, прогноза и иммунотерапии туберкулеза и неспецифических воспалительных заболеваний женских гениталий.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для иммунодиагностики туберкулеза нами был применен большой набор провокационных тестов — в сочетании их до и после провокации. Такие провокационные тесты широко применяются в клинике легочного туберкулеза [1], но пока мало используются при туберкулезе женских гениталий. До и после провокации ставили сле-

дующие реакции — реакцию бласттрансформации (РБТ), реакцию торможения миграции (РТМ), реакцию пассивной гемагглютинации (РПГА) и определяли антигенсвязывающие розетки (им. РОК), показатель повреждения нейтрофилов (ППН); все тесты ставили с туберкулином в качестве антигена.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Было установлено (табл. 1), что после провокации у больных туберкулезом происходит статистически достоверное изменение показателей РТМ, РБТ и им. РОК. При этом положительные результаты были получены с помощью РТМ в 76,9% случаев, РБТ в 69,2%, им. РОК — в 61,5%, РПГА

— в 53,8%, ППН — в 42,3%. У лиц контрольной группы результаты реакции были положительными лишь в единичных случаях.

Таким образом, проведенное сопоставление информативности различных туберкулезно-провокационных проб для диагностики туберкулеза

внутренних женских половых органов, показало, что наибольшее практическое значение может иметь использование тестов бласттрансформации, торможения миграции и определения антигенсвязывающих клеток (в сочетании с провокацией).

Кроме того, для повышения результативности диагностики туберкулеза этой локализации был разработан новый туберкулезно-провокационный тест: сочетание провокации с опреде-

лением ряда индивидуальных белков сыворотки крови до и через 40 часов после провокации (50 ТЕ) с помощью соответствующих антисывороток. Определяли альбумин, гаптоглобин, трансферрин, церулоплазмин, α_2 -макроглобулин, кислый α -гликопротеин, С₃, С₄, IgG, IgA, IgM (этот раздел работы проводился совместно с В. И. Литвиновым и Н. В. Махлиным).

Установлено (табл. 2), что после провокации у больных туберкулезом

Т а б л и ц а 1

Средние данные туберкулино-провокационных тестов у больных туберкулезом и неспецифическим воспалением внутренних половых органов

Тест	Туберкулез		неспецифические воспаления	
	а — до провокации	б — после провокации	в — до провокации	г — после провокации
РБТ (%)	2,86 ± 0,34	1,52 ± 0,29	1,97 ± 0,24	1,45 ± 0,15
РТМ (индекс)	0,92 ± 0,21	0,61 ± 0,27	0,98 ± 0,10	0,95 ± 0,11
РПГА (титр)	16,32 ± 0,68	36,34 ± 0,89	9,62 ± 0,23	13,82 ± 0,50
им. РОК (%)	2,12 ± 0,28	3,61 ± 0,31	1,48 ± 0,17	1,73 ± 0,14

Примечание: Разница статистически достоверна ($P < 0,05$) при сравнении следующих групп: 1а и 1б; 2а и 2б; 4а и 4б

Т а б л и ц а 2

Средние данные туберкулин-провокационных тестов (в сочетании с определением белков сывороток) у больных туберкулезом и женщины контрольной группы

Белок	Туберкулез		Неспецифическое воспаление	
	а—до провокации	б—после провокации	в—до провокации	г—после провокации
Альбумин	4511,3 ± 221,2	4426,5 ± 232,1	4527,3 ± 228,2	4509,7 ± 226,4
Гаптоглобин	453,6 ± 31,1	637,2 ± 40,1	426,8 ± 29,8	431,6 ± 33,2
Трансферрин	293,6 ± 21,4	268,7 ± 19,2	307,2 ± 23,3	302,4 ± 28,1
Церулоплазмин	44,3 ± 4,0	47,2 ± 3,3	43,4 ± 4,3	44,8 ± 4,4
α_2 -макроглобулин	503,4 ± 32,1	672,8 ± 48,1	516,3 ± 39,1	528,3 ± 43,8
Кислый α -гликопротеин	119,3 ± 11,3	95,4 ± 9,9	103,8 ± 9,8	96,4 ± 8,2
С ₃	89,5 ± 5,1	65,2 ± 4,5	78,2 ± 6,7	75,3 ± 6,1
С ₄	38,2 ± 2,2	37,5 ± 3,5	38,1 ± 3,2	37,8 ± 3,7
IgG	1231,5 ± 101,0	1311,2 ± 96,2	1206,3 ± 89,3	1236,8 ± 91,5
IgM	129,4 ± 21,2	136,8 ± 12,4	128,4 ± 16,5	133,1 ± 11,3
IgA	228,4 ± 18,5	241,2 ± 24,6	227,4 ± 19,8	230,2 ± 22,0

Примечание: Разница статистически достоверна ($P < 0,05$) при сравнении следующих групп: 3а и 2б; 5а и 5б; 7а и 7б.

изменяется уровень всех вышеперечисленных белков, однако статистически достоверным было лишь повышение уровня гаптоглобулина, α_2 -макроглобулина — 63,2% случаев.

Суммарно положительные результаты — существенное изменение уровня одного из трех белков — были получены в 92,1% случаев.

У больных неспецифическим воспалением внутренних женских половых органов положительные результаты реакции при определении любого белка не превышали 15%, а суммарно одного из трех указанных белков — 21,0%.

Таким образом, было показано, что предложенный тест обладает высокой информативностью и может быть использован в качестве дополнительного метода диагностики туберкулеза внутренних половых органов.

До настоящего времени очень мало известно о том, как нарушения иммунитета, развивающиеся при этой патологии, влияют на течение и исход заболевания.

До изучения этого вопроса было обследовано 47 женщин с туберкулезными сальпингоофоритами. У всех больных, наряду с углубленным клинико-лабораторным обследованием, определяли количество Т- и В-лимфоцитов методом розеткообразования (Е-РОК и МЕ-РОК), функцию Т-лимфоцитов по РБТ на ФГА и функцию В-лимфоцитов по спектру иммуноглобулинов.

Было установлено, что депрессия В-системы иммунитета развивалась у больных туберкулезом внутренних женских половых органов крайне редко: на нашем материале лишь в 1 случае имело место существенное снижение одновременно количества МЕ-РОК и двух (IgG, IgA) иммуноглобулинов. Депрессия Т-системы иммунитета обнаружена у 11 больных туберкулезом.

Можно отметить, что если в период поступления в стационар клинический статус больных с нарушениями состояния Т-системы и без них практически не отличается у большинства женщин (имели место явления интоксикации, нарушения менструального цикла, бели, болевой синдром), то в процессе лечения у контингента лиц с депрессией Т-систем положительная

динамика процесса развивалась более медленно. Так, через каждые 3 месяца лечения лишь у 1/5 больных этой группы отсутствовали явления интоксикации и у 1/3 нормализовался менструальный цикл, тогда как у женщин с нормальным состоянием Т-системы соответствующие положительные сдвиги произошли в 1/3 и 1/2 числе случаев.

Еще более наглядно эти различия проступали через 6 месяцев. В этот период явления интоксикации сохранялись лишь у 30,5% женщин с нормальным состоянием Т-системы и у 63,6% с депрессией Т-клеточного иммунитета: аналогичным образом структура менструального цикла сохранялись соответственно в 16,7% и 45,5% случаев.

Таким образом, определение количества и функциональной активности Т-лимфоцитов у женщин с туберкулезом внутренних женских половых органов уже при поступлении в стационар может иметь прогностическое значение, так как выявление нарушений состояния этой системы иммунитета указывает на более неблагоприятный прогноз заболевания и на необходимость особого внимания к данному контингенту больных.

Учитывая, что у ряда больных были выявлены нарушения иммунологической реактивности, мы применяли средства иммунокоррекции при снижении Т-клеточного иммунитета — левамизол (как при туберкулезе, так и при неспецифическом воспалении). Применение этих препаратов в комплексном лечении воспалительных заболеваний женских половых органов способствовало более эффективному и быстрому излечению рецидивов заболевания.

Суммируя все вышеизложенное, можно констатировать, что иммунодиагностика и иммунотерапия — эти важные разделы прикладной иммунологии и практической медицины — находят широкое использование в гинекологии, в том числе при воспалительных заболеваниях женских половых органов. Использование методов иммунодиагностики особенно важно при заболеваниях внутренних гениталий, когда применение бактериологической диагностики ограничено. Следует также подчеркнуть, что ком-

плексная оценка иммунологического статуса больных воспалением внутренних половых органов должна помочь определить ближайший и более отдаленный прогноз заболевания, и на основании оценки иммунологической и неспецифической реактивности должны назначаться те или иные ме-

тоды патогенетической терапии. Раз-
работка новых методов и схем имму-
нотерапии (под иммунологическим
контролем) должна сделать этот (ос-
новной) вид патогенетической тера-
пии более обоснованным, действи-
тельным, целенаправленным и гибким.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иммунология и иммунопатология туберкулеза (под ред. М. М. Авербаха), «Медицина», М., 1976.
2. Бодяжина В. И. Хронические неспецифические воспалительные заболевания женских половых органов, «Медицина», М., 1978.

3. Персианинов Л. С., Ильин Н. В. Справочник по акушерству и гинекологии, «Медицина», М., 1978.
4. Е m m a n u e l l i D. Berdeaux [Med., V, II, 1403—1402, 1978

ქალის სასქესო ორგანოთა ანთეზიტი დაავადებების
იმუნოდიაგნოსტიკა, პროგნოზი და იმუნოთერაპია

ბ. გოგებაშვილი, ბ. ბაქრაძე, ბ. ჯანყარაშვილი

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ტუბერკულოზის სამეცნიერო-კვლევითი რესპუბლიკური ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ნაშრომში წარმოდგენილია ქალის სასქესო ორგანოების ტუბერკულოზისა და არასპეციფიკურ დაავადებათა იმუნოდიაგნოსტიკისათვის სხვადასხვა ტუბერკულინო-პროვოკაციული ტესტების გამოყენების მნიშვნელობა. იმუნურ სისტემაში გამოვლენილი გარდაქმნები, რომელიც ამ

პათოლოგიის განვითარების დროს ვითარდება, იძლევა ამ დაავადებათა მიმდინარეობის უახლოესი და შორეული პროგნოზირების საშუალებას და სპეციფიკურ და არასპეციფიკურ დაავადებათა კომპლექსური მკურნალობის არსენალში იმუნოთერაპიის გამოყენების პერსპექტივას.

IMMUNODIAGNOSTICS, PROGNOSIS AND IMMUNOTHERAPY OF INFLAMMABLE DISEASES OF GENITALS

N. V. GOGEBASHVILI, G. A. BACKRADZE, G. I. JANCARASHVILI

Research Institute of Tuberculosis, Georgian Ministry of Health, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The work contains data about the usage of different tubercularprovoking tests for immunodiagnosing of tuberculosis and nonspecific diseases of female genitals.

Revealed violations in the immune system, developed in this case, will make it possible to determine the nearest and the farthest prognosis of diseases and the perspective usage of immunotherapy of the female genitals.

УДК 575.01

ГЕНЕТИКА

ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА РОДИТЕЛЕЙ НА ЧАСТОТУ МУТИРОВАНИЯ ПО ГЕНУ НАСЛЕДСТВЕННОГО АДЕНОМАТОЗА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

М. Д. Баженова, Г. Г. Татишвили, Б. А. Альтшулер, А. М. Никитин

Институт медицинской генетики АМН СССР, Москва

Поступила в редакцию 23.12.1983

Изучалась зависимость развития спорадических случаев наследственного аденоматоза желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), обусловленных новой мутацией, от возраста родителей. Полученные данные свидетельствуют о возможности наличия определенной группы случаев заболевания, возникающих у потомков супружеских пар среднего и старшего возраста (более 30 лет), что может указывать на более высокий риск рождения ребенка с геном наследственного аденоматоза у родителей старшего возраста.

Наследственный аденоматоз ЖКТ (диффузный полипоз) — заболевание с четко установленной наследственной природой, характеризующееся аутосомно-доминантным типом наследственной передачи с высокой пенетрантностью (т. е. с высокой вероятностью развития у лиц — носителей данного мутантного гена). Вместе с тем известно, что любое наследственное заболевание, в том числе и наследственный аденоматоз, может проявляться в виде семейных и спорадических случаев. Наличие этих последних может быть объяснено в каждой конкретной ситуации рядом обстоятельств: недостаточной информативностью больного наследственным аденоматозом о заболеваниях членов семьи, непроявляемостью заболевания у какого-либо члена семьи, хотя сам он является носителем мутантного гена (неполная пенетрантность), возрастным параметром (носитель гена еще «не дожил» до возраста его клинической манифестации). Наконец, еще одной причиной (наиболее вероятной) регистрации спорадического случая наследственного аденоматоза может быть новая мутация — т. е. возникновение мутации в гаметах одного из родителей, кото-

рый сам по себе клинически здоров, но передает этот мутантный ген своему потомку, заболевание у которого и регистрируется в качестве спорадического случая. Этот момент является очень существенным, поскольку среди клиницистов с давних пор укоренилось представление об обязательной семейной приуроченности наследственного аденоматоза, в силу чего спорадические случаи данной патологии нередко не квалифицировались как истинный наследственный аденоматоз.

Таким образом, новая мутация, определяющая появление спорадического случая наследственного аденоматоза, может быть рассмотрена в качестве «отправной точки» семейной истории заболевания. Возникновение же новой мутации как таковой связано с рядом обстоятельств, в первую очередь с наличием постоянно действующего мутационного давления, т. е. естественных природных процессов (физических, химических и др.), приводящих с определенной частотой к качественному изменению структуры и функции отдельных генов. Вместе с этим, однако, существуют и некоторые другие биологические параметры, влияющие на частоту мутирования, од-

ним из которых является возраст родителей к моменту зачатия ребенка.

Данные о том, что более высокий возраст родителей к моменту зачатия ребенка может повышать вероятность появления новой мутации в гаметax одного из них, появилась в литературе уже достаточно давно. Еще в 1912 г. было высказано предположение [7], что большее число больных ахондроплазией — аутосомно-доминантного заболевания — среди последних детей в семье связано с возникновением новой мутации. В 1955 г. было проведено исследование, показавшее, что при спорадических случаях ахондроплазии возраст отца больше, чем в популяции [4]. То же относится и к возрасту матерей. Эта закономерность затем была подтверждена [3].

В 1967 г. было найдено, что и другие аутосомно-доминантные мутации связаны с возрастом отца. Это мутации, которые обуславливают такие заболевания, как синдром Морфана [1—3,5]. Была обнаружена также зависимость частоты возникновения еще пяти заболеваний, обусловленных новой мутацией, от возраста отца, а именно синдром Ваарденбурга, синдром Крузона, глазо-зубо-костный синдром, синдром Тричера-Коллиноза и базально-клеточный невуз.

Каким же образом возраст родителей может быть связан с мутационным процессом? Исследования показывают, что частота мутаций возрастает, в основном с увеличением возраста отцов; увеличение же возраста матерей объясняется естественной тесной корреляцией между возрастaми супругов, а не непосредственным влиянием возраста матери. Это предположение вполне логично, так как продолжительность гаметогенеза, да и другие его параметры, отличается у разных полов. Широко известно, что в любых клетках человеческого организма с определенной вероятностью могут возникнуть мутации. Уже самые первые исследования на фагах показали, что частота спонтанных мутаций в покоящейся ДНК очень мала. Дальнейшие исследования подтвердили это и для других организмов. Таким образом, спонтанные мутации возникают в основном во время деле-

ния клеток в результате ошибок репликации.

Мутации могут возникать в мужских или женских первичных половых клетках до того, как они достигнут гонад, в диплоидных сперматогониях, на любой стадии гаметогенеза, а также в зрелых гаметах. На ранних стадиях развития плода деление женских половых клеток происходит весьма интенсивно. На 5—6 месяце внутриутробной жизни размножение овогониев прекращается. Девочка рождается с полным набором овоцитов. К моменту рождения овоциты завершают профазу первого деления мейоза и вступают в фазу диктионемы, продолжительностью от 12 до 50 лет. Первое деление мейоза заканчивается к моменту овуляции. Второе деление мейоза обычно завершается лишь после оплодотворения.

Число сперматозоидов, образующихся в течение жизни мужчины, достигает астрономических величин. Пролиферация сперматогониев начинается лишь с наступлением половой зрелости, но затем обычно продолжается в течение всей жизни. Таким образом, в результате сперматогенеза клетки проходят гораздо большее число делений, чем в результате овогенеза, причем число этих делений тем больше, чем больше возраст мужчины. Значит, чем больше возраст отца, тем более вероятна ошибка репликации и, следовательно, вероятность мутации.

Изложенная гипотеза представляется вполне обоснованной, в силу чего анализ связи между возрастом родителей (в частности отцов) и частотой мутирования по генам различных заболеваний привлекает внимание многих исследователей, тем более, что такая зависимость обнаружена не для всех проанализированных форм патологии. Это последнее может быть связано как с реальным отсутствием биологической корреляции между частотой мутирования и возрастом родителей, так и чисто методическими погрешностями при исследовании данной проблемы. Что же касается наследственного аденоматоза, то подобный анализ при данном заболевании до сих пор практически не проводился. Единственным косвенным указанием на возможную связь изучаемых

параметров (возраст родителей — частота мутирования) можно считать факты, приведенные в работе [6], где показано, что средний возраст родителей к моменту рождения ребенка со спорадическими случаями наследственного аденоматоза несколько по-

вышен по сравнению с контролем.

Целью настоящего исследования являлся анализ зависимости между частотой мутирования по гену наследственного аденоматоза и возрастом родителей к моменту рождения их потомков с данным заболеванием.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В качестве исходного материала изучались данные о возрастах родителей к моменту рождения детей со спорадическими случаями наследственного аденоматоза. Таких случаев было отобрано 47. В качестве контроля использовались данные о возрасте родителей к моменту рождения ребенка среди населения Москвы — за ряд лет, соответствующий годам рождения больных опытной группы. Общее число лиц, возраст родителей которых был проанализирован в качестве контроля, составило 1752.

В работе использовался клинко-генеалогический метод с уточнением сведений о заболевании среди родственников больных опытной группы для дифференцировки спорадических и семейных случаев наследственного аденоматоза. Обработка первичных данных проводилась методами вариационной статистики, в том числе с определением средних, их стандартных отклонений, коэффициентов вариации, а также с проверкой распределений на их нормальность.

Т а б л и ц а

Количественное распределение и приведенные частоты для контрольной группы и больных наследственным аденоматозом

Возраст отца	Численность		Приведенные частоты контроля
	контроль	случаи наследственного аденоматоза	
19	11	1	0,31
20—24	311	10	8,52
25—29	595	6	16,30
30—34	440	17	12,05
35—39	232	7	6,35
40—44	104	4	2,35
45—49	44	1	1,21
50	15	1	0,41
	1752	47	47,00

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В табл. I приводятся данные о ряде распределений возрастов отцов опытной и контрольной групп, а также частоты контроля, приведенные в соответствии с опытными данными. Средние значения, вычисленные на основании этих данных, оказались равными: средний возраст отцов к моменту рождения детей с наследственным аденоматозом — $31,26 \pm 1,11$ лет, средний возраст отцов к рождению детей контрольной группы — $30,24 \pm$

0,16 лет. Несмотря на то, что первое из полученных значений превышает второе, достоверной разницы между ними нет ($p > 0,05$), что формально не дает оснований для заключения о преобладающем возрасте отцов детей с наследственным аденоматозом и, соответственно, о возможном влиянии возраста отцов на частоту мутирования по гену наследственного аденоматоза.

Обсуждая полученные результаты, следует оговорить, что, как уже было отмечено выше, это может быть обусловлено действительным отсутствием корреляции между изученными параметрами, и частота мутирования по гену наследственного аденоматоза (соответственно частота спорадических случаев данного заболевания) не повышается с возрастом родителей. Однако, на основании проведенного анализа, полностью принять такое предположение пока не представляется возможным. Во-первых, не исключено, что отсутствие достовер-

Как видно из рис. 1, кривая распределения возраста отцов больных имеет, в отличие от контроля, четко двувёршинный характер. Проведенная проверка на нормальность полученного распределения показала, что отклонение пренебрежимо мало, однако тенденция к двувёршинности все-таки есть, что в принципе может указывать на возможность наличия двух распределений по изученному параметру, иными словами на наличие двух форм, одна из которых связана с новой мутацией, возникшей в гаметях отцов более старшего возраста (приблизительно после 30 лет).

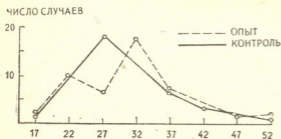


Рис. 1. Гистограммы распределения возрастов отцов больных наследственным аденоматозом и контроля: по оси ординат — число случаев; по оси абсцисс — возраст отцов в годах

ной разницы между средними возрастными родителями опытной и контрольной групп связано с недостаточной величиной выборки спорадических случаев наследственного аденоматоза (47 случаев), и при ее увеличении разница могла бы оказаться достоверной. Во-вторых, мы пока не можем полностью отвергнуть и то предположение, что наследственный аденоматоз с генетической точки зрения является гетерогенной патологией, в пределах которой могут быть, по крайней мере, две формы — зависящая и независящая от возраста родителей по частоте мутирования. В пользу этого, в частности, косвенно могут свидетельствовать полученные нами данные о характере распределения по признаку возраста родителей больных со спорадическими случаями наследственного аденоматоза.

Таким образом, для окончательного ответа на вопрос о зависимости частоты мутирования по гену наследственного аденоматоза от возраста родителей необходимы дальнейшие исследования. Наши данные имеют, помимо чисто теоретической, и существенную практическую значимость — в частности для медико-генетического консультирования в плане определения риска развития наследственного аденоматоза, обусловленного новой мутацией, в потомстве супружеских пар среднего и старшего возраста (после 30-ти лет). Если обнаруживаемая зависимость для наследственного аденоматоза будет установлена, то станет известно еще одно наследственное заболевание с повышенным риском его развития в потомстве супругов старшего возраста.

ЛИТЕРАТУРА

- Blank C. E. Ann. Hum. Genet. 248, 151—164, 1960.
- Lynas M. A. Ann. Hum. Genet. 22, 286—309, 1958.
- Murdoch J. L., Wolker B. A., McKusik V. A. Ann. Hum. Genet. 35, 331—336, 1972.
- Penrose, L. S. Lancet 2, 312, 1955.
- Tünte W., Becker P. E., von Knorre G. Humangenetik, 4, 320—351, 1967.
- Veale A. M. Intestinal Polyposis. Cambridge Univ. Press., 1965.
- Weinberg W. Arch. Russ. des Biol., 9, 710—717, 1912.

მედიკალური გენეტიკის ინსტიტუტი
სსრკ მედიკალური აკადემიის სახელმწიფო
ინსტიტუტი, მოსკოვი



მ. ბაშენოვა, ზ. ტატიშვილი, ბ. ალტშულერი, ა. ნიკიტინი

სსრკ მედიკალური აკადემიის სახელმწიფო
ინსტიტუტი, მოსკოვი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა ახალი მუტანტით გა-
მოწვეული კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მემ-
კვიდრეობითი ადენომატოზის განვითარე-
ბის სპორადიული შემთხვევების კავშირი
მშობლების ასაკთან. მიღებული შედეგე-
ბის მიხედვით უნდა დაეასკენათ, რომ შე-
საძლებელია არსებობდეს დაავადების გარ-

კვეული ჯგუფები, რომლითაც ავადდებიან
საშუალო და უფროსი ასაკის (30 წელს
გადაცილებული) მშობელთა შთამომავალ-
ნი. ეს იმის მაჩვენებელია, რომ უფროსი
ასაკის მშობელთაგან მემკვიდრულად ადე-
ნომატოზის გენის გადაცემის რისკი უფრო
მაღალია.

THE INFLUENCE OF AGE OF THE PARENTS WITH THE GENE OF HEREDITARY GASTROENTERIC TRACT ADENOMATOSIS ON THE FREQUENCY OF MUTATION

M. D. BAZHENOVA, G. G. TATISHVILI, B. A. ALTSHULER, A. M. NIKITIN

Institute of Medical Genetics, Academy of Medical Sciences, Moscow, USSR

S u m m a r y

Dependence of the development of
sporadic cases of hereditary gastroen-
teric tract adenomatosis due to a new mu-
tation on the parents' age was studied.
The data obtained testify to the possi-
bility of the existence of certain disease

groups, occurring in the posterity of
conjugal couples of middle and old ages
(over 30 years). This may indicate
a higher risk of child birth with the
gene of hereditary adenomatosis in the
parents of old age.

УДК 612.73:591.175

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ВЛИЯНИЕ ИОНОВ ЦИНКА НА КОФЕИНОВУЮ КОНТРАКТУРУ ПОРТНЯЖНОЙ МЫШЦЫ ЛЯГУШКИ

Н. Т. Ониани

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

Поступила в редакцию 23.12.1983

О влиянии цинка на одиночные сокращения фазных мышц лягушки, вызванные электрическим раздражением, в литературе имеется множество данных [5, 7, 8, 9, 10]. Существуют данные и о воздействии ионов цинка на калиевую контрактуру фазных мышц [3]. Наблюдаемая потенциация одиночных сокращений объясняется изменением некоторых электрических характеристик наружной мембраны мышечного волокна [5, 7, 8, 9, 10]. Для проверки этого положения нам показалось интересным изучить влияние ионов цинка на кофеиновую контрактуру, которая не зависит от поляризации наружной мембраны мышечного волокна [2]. Нужно отметить, что в доступной нам литературе нет данных о действии ионов цинка на кофеиновую контрактуру фазных мышц лягушки.

Опыты проводились на целой портняжной мышце лягушки *Rana ridibunda* в феврале и марте. Для регистрации изотонического сокращения мышцы использовался реостатный датчик [1], который представлял собой графитовый стержень, погруженный в ртуть. Сокращаясь, мышца передвигала графитовый стержень, что меняло выходной сигнал датчика. Этот сигнал регистрировался на быстросействующем самописце НЗ38-6П (во время раздражения мышцы электрическим импульсом) и потенциометром КСП-4 (во время инициации сокращения мышцы кофеином). Изучая одиночные сокращения, мышцу раздражали хлор-серебряными электродами. Величина импульсов была в

среднем в два раза больше, чем требовалось для получения максимального одиночного сокращения. Длительность импульсов равнялась 1 мс. В опытах применяли растворы следующих составов: раствор А — NaCl — 111, 4 мМ, Na₂SO₄ — 1,8 мМ, KCl — 2,5 мМ, CaCl₂ — 1,8 мМ; раствор В — NaCl — 115 мМ, KCl — 2,5 мМ, ZnSO₄ — 1,8 мМ.

В некоторых опытах к этим растворам добавляли тубокурарин для блокирования нервно-мышечной передачи в количестве 2×10^{-5} г/мл. Для инициации кофеиновой контрактуры применяли 20%-ный раствор кофеина-бензоата натрия. Опыты проводились при комнатной температуре (18—22°C).

Подобно результатам других авторов [5, 7, 8, 9, 10] мы тоже получили потенцирование одиночных сокращений мышцы в ответ на электрическое раздражение (рис. 1). Хотя нужно отметить, что в отличие от них, за исключением Франка [3], мы пользовались раствором Рингера, где ионы кальция были полностью заменены ионами цинка. Мышцу после контрольных сокращений (рис. 1А) в течение 10 мин инкубировали в растворе В, после чего опять записывали одиночные сокращения (рис. 1Б). Амплитуда сокращений в растворе В увеличивалась до 40%, а продолжительность сокращения до 11%. На нескольких мышцах мы проводили подобные опыты, только после контрольных сокращений мышцу инкубировали в растворе А. Это делалось для того, чтобы исключить влияние аниона

SO_4^{2-} , так как в растворе В тоже присутствовали эти анионы вместе с ионами цинка (как известно анион SO_4^{2-} потенцирует одиночные сокращения [6]). Десятиминутная инкубация мышцы в растворе А фактически не меняла характер сокращений. После одиночных сокращений инициировали кофейновую контрактуру. Как видно из рис. 2, кофейновая контрактура

действие на какое-нибудь звено электромеханической связи, лежащее в глубине мышечного волокна. Как отмечалось выше, ионы цинка потенцируют обе фазы кофейновой контрактуры, и первая фаза сравнительно быстро переходит во вторую фазу контрактуры (рис. 2). Если в течение первой фазы кофейновой контрактуры происходит быстрое высвобождение

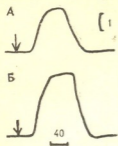


Рис. 1. Влияние ионов цинка на одиночные сокращения портяжных мышц лягушки: А — контрольные сокращения; Б — сокращение после 10-минутной инкубации мышцы в растворе В. Стрелками указаны моменты раздражения. Калибровка: — время, мс; относительная амплитуда сокращения, см

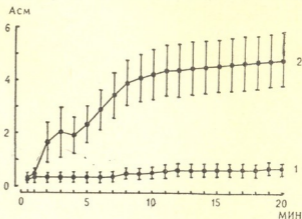


Рис. 2. Влияние ионов цинка на кофейновую контрактуру портяжных мышц лягушки: 1 — контрактура в растворе А (количество опытов—6) 2 — в растворе В (количество опытов—7); концентрация кофеина—12 м.м. По оси абсцисс — время, мин; по оси ординат — относительная амплитуда сокращений, см

тура мышцы более интенсивно развивается в растворе с ионами цинка (рис. 2, кривая 2), чем в растворе с ионами кальция (рис. 2, кривая 1). После 2 мин опыта разность относительных амплитуд кофейновых контрактур статистически достоверна ($0,05 < P < 0,01$). Как видно, на обеих кривых четко выражена первая фаза кофейновой контрактуры. Однако во время воздействия ионов цинка вторая фаза контрактуры наступает в среднем через 4 мин (рис. 2, кривая 2), а в нормальных условиях приблизительно через 8—9 мин (рис. 2, кривая 1).

Фактически все авторы сходятся во мнении, что катион Zn^{2+} потенцирует одиночные сокращения, удлиняя фазу реполяризации потенциала действия, и что местом воздействия цинка является поверхностная плазматическая мембрана мышечного волокна [5, 8, 9, 10]. Только Машима и Вашио [7] высказали мнение, что ионы цинка, возможно, имеют специфическое воз-

связанного кальция из саркоплазматического ретикулума, из-за чего его можно уподобить процессу электромеханического сопряжения [4], то предполагается, что ионы цинка каким-то образом усиливают процесс выделения связанного кальция. Видимо, поэтому первая фаза контрактуры по амплитуде выше при воздействии катиона Zn^{2+} на мышечное волокно. По данным Геберта [4] кофеин в концентрации выше, чем 4 м.м, вызывает и вторую фазу контрактуры, что, вероятно, обусловлено дополнительным ингибированием присоединения кальция обратно к саркоплазматическому ретикулуму. Видимо, на этот процесс так же влияют ионы цинка, и, вероятно, поэтому вторая фаза контрактуры потенцируется и наступает быстрее контрольной (рис. 2). Механизм потенцирующего действия цинка на кофейновую контрактуру мышцы, по нашему мнению, можно представить следующим образом: ионы цинка проникают в миоплазму через Т-систему



ი/или через наружную мембрану усиливают процесс высвобождения связанного кальция из саркоплазматического ретикулума и/или угнетают процесс обратного связывания кальция, вероятно, конкурируя с кальцием в участках связывания. Известно, что кофеин вызывает контрактуру, не влияя на поляризацию наружной мембраны мышечного волокна [2]. Поэтому, уподобляя первую фазу кофеиновой контрактуры процессу элек-

тромаханического сопряжения [4] и учитывая наши данные о потенциальном влиянии цинка на механизм тонкой контрактуры катионном-зависимой, можно заключить, что цинк вызывает потенциацию одиночных сокращений, не только увеличивая длительность фазы реполяризации потенциала действия мышечного волокна, но и воздействуя на кинетику обмена кальция между саркоплазматическим ретикулумом и саркоплазмой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дональдсон П. Электронные приборы в биологии и в медицине, «Наука», М., 1963.
2. Axelsson J., Thesleff S. Acta Physiol. Scand., 44, 55—66, 1958.
3. Frank G. B. J. Physiol., 163, 254—268, 1962.
4. Gebert G. Am. J. Physiol., 215, 2, 296—298, 1968.
5. Isaacson A., Sandow A. J. Gen. Physiol., 46, 655—677, 1963.

6. Mashima H., Matsumura M. Jap. J. Physiol., 12, 6, 639—653, 1962.
7. Mashima H., Washio H. Jap. J. Physiol., 14, 538—550, 1964.
8. Sandow A., Isaacson A. J. Gen. Physiol., 49, 5, 937—961, 1966.
9. Stanfield P. R. J. Physiol., 535, 639—654, 1973.
10. Taylor S. R., Preiser H., Sandow A. J. Gen. Physiol., 59, 4, 421—436, 1972.

ცინკის იონების გავლენა ბაყაყის თერძის კუნთში კოფეინით გამოწვეულ კონტრაქტურაზე

6. ონიანი

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

რეზიუმე

შესწავლილ იქნა ცინკის იონების გავლენა ბაყაყის (*Rana ridibunda*) თერძის კუნთში კოფეინით გამოწვეულ კონტრაქტურაზე. დადგინდა, რომ ცინკის იონების გავლენით ხდება კოფეინით გამოწვეული კონტრაქტურის პოტენცირება ნორმალურ

რინგერის ხსნარში მოთავსებული კუნთის კონტრაქტურასთან შედარებით. უნდა ვივარაუდოთ, რომ ცინკის იონები მოქმედებენ კუნთოვანი ბოჭკოს შიდა მემბრანულ სისტემაზე.

EFFECT OF ZINC IONS ON CAFFEINE-INDUCED CONTRACTURES OF FROG SARTORIUS MUSCLE FIBERS

N. T. ONIANI

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

Summary

The effect of zinc ions on caffeine-induced contractures of frog (*Rana Ridibunda*) M. Sartorius was studied. Zinc ions were shown to potentate caffeine-induced contracture in relation

to that in normal Ringer solution. On the basis of these findings it has been concluded that the site of action of zinc ions is the internal membrane system of striated muscle fiber.

РЕЦЕНЗИИ

К. Г. САРАДЖИШВИЛИ. РЕЦЕНЗИЯ НА МОНОГРАФИЮ
З. К. ХАДЖИБЕЙЛИ «КОКЦИДЫ СУБТРОПИЧЕСКОЙ ЗОНЫ
ГРУЗИИ, «МЕЦНИЕРЕБА», ТБИЛИСИ, 1983, с. 292

Недавно вышла в свет монография известного советского кокцидолога, доктора биологических наук З. К. Хаджибейли: «Кокциды субтропической зоны Грузии». В монографии обобщены результаты многолетних, обширных, глубоких и кропотливых исследований автора по морфологии, систематике, диагностике, биологии, экологии, ландшафтно-географическому районированию, происхождению и формированию фауны кокцид. Кокциды — это маленькие насекомые из отряда равнокрылых-хоботных, которые включают большое количество вредных видов щитовок и ложнощитовок, наносящих значительный ущерб как субтропическим сельскохозяйственным культурам, так и декоративным и декоративно-кустарниковым породам. Автор монографии впервые выявила и описала новые роды и виды подушечниц, мучнистых червецов не только для Грузии, но и для Закавказья и Советского Союза в целом. Особый интерес представляют кокциды Колхидской низменности и аридных редколесий, впервые исследованные и обобщенные З. К. Хаджибейли.

С практической и научной точек зрения значительным вкладом автора следует считать изучение кокцид, интродуцированных на Черноморском побережье Грузии, многочисленных субтропических сельскохозяйственных, эфиромасличных, технических и декоративных древесно-кустарниковых растений. На основании глубокого фаунистического анализа по признакам кормовой специализации и степени акклиматизации автор предложила делить адвентивные виды кокцид на четыре хозяйственно важные группы.

Большое значение для их практического опрeделения имеют также исследования внутривидовой изменчивости кокцид. В этой части монографии дан глубокий теоретический анализ, на основе которого выявлены следующие категории внешних морфологических изменений насекомых этой группы: изменение формы, размера, окраски тела и щитка на различных растениях: изменения при питании на различных частях одного и того же растения, сезонные и зональные изменения. Касаясь

экологии распространения адвентивных кокцид, автор, на основании более тридцатилетних наблюдений, вскрыла закономерности динамики численности и массового размножения хозяйственно важных видов, главным образом щитовок, ложнощитовок и подушечниц. На плодах цитрусовых, в основном лимонов, выявлены 18 особо опасных видов кокцид, которые вызывают опадение листьев, деформацию плодов и даже усыхание растений. Плоды, зараженные кокцидами, теряют товарные качества, так как на сладких выделениях кокцид поселяется сажистый гриб (капнодиум), покрывающий поверхность плодов чернью. Помимо цитрусовых, кокцидами заражаются и ценнейшие субтропические технические культуры: чай, тунг, хурма восточная, фейхоа и др., а также многие декоративные растения, пальмы, бобовые, различные хвойные и т. д., что в условиях курортной зоны субтропиков имеет не только большое практическое, но и эстетическое значение. Все это вызывает необходимость систематического проведения мероприятий по истреблению кокцид и изысканию новых путей биологической борьбы в целях сохранения агроэкосистем и окружающей среды в целом. Новые методы регулирования численности вредных кокцид требуют все более глубоких исследований их биологии, экологии, этологии, фенологии и т. д. В особенности это касается адвентивных видов интродуцированных растений, которые автор изучила тщательно.

Весьма полезной для практиков и начинающих энтомологов является глава по методам изучения кокцид.

В специальной части монографии рассматриваются отдельные семейства, роды и виды кокцид. Для каждого вида приводятся сведения по их распространению, местообитанию, кормовым растениям, развитию в связи с местом и годом наблюдений. В конце монографии, что особенно ценно, дан список кокцид по кормовым растениям и общий список кокцид фауны Грузии. Обширный литературный список является хорошим, новейшим библиографическим справочником по этому вопросу.



Приятно отметить и то, что монография доктора биологических наук З. К. Хаджибейли получила высокую оценку специалистов как в Советском Союзе, так и за рубежом. Крупнейший советский специалист-кокцидолог, доктор биологических наук Е. М. Данциг пишет в своем отзыве: «Книга написана на современном научном уровне. Автор впервые большое внимание уделяет изменчивости вне-

шнего вида кокцид в зависимости от хозяи-
вого растения, пищевым формам и т.д. Знание которых необходимо для точной диагностики вредителей».

Монография З. К. Хаджибейли «Кокциды субтропической зоны Грузии», несмотря на недавний ее выход в свет, уже стала настольной справочной книгой для специалистов, работающих в области защиты растений.

კ. სარაჯიშვილი. რეცენზია ზ. ჰაჯიბეილის მონოგრაფიაზე „საქართველოს სუბტროპიკული ზონის კოკციდები“, „მეტნიერება“, თბილისი, 1983, გვ. 292.

K. G. Sarajishvili. Review of the book „The coccids of Subtropic Regions of Georgia“, by Z. A. Hajibeili's „Metsniereba“ Publishers, Tbilisi, 1983, p. 292.

ბ. კობახიძე, რამეზია მ. გულისაშვილი და თ. ურუშაძის წიგნზე
„ბუნების დაცვის საფუძვლები“, „განათლება“, თბილისი, 1983, გვ. 298.

ბუნების დაცვა თანამედროვეობის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი, გლობალური პრობლემაა. იგი ყოველი ადამიანის სასიცოცხლო ინტერესების სფეროშია მოქცეული. გარემოს გაუქუყიანებამ და ბუნებრივი რესურსების გაჩანაგებამ მსოფლიოს ზოგიერთ ქვეყანაში კრიტიკულ ზღვარს მიაღწია. ასეთ ვითარებაში თითოეული ადამიანის, განსაკუთრებით კი მომავალი პროფესიონალი ბუნებისმეტყველის, ეკოლოგიური განათლება გადაუდებელ საქმედ იქცა. დღეს ჩვენ ხელთ გვაქვს გამოჩენილი ქართული მეცნიერის აკადემიკოს ვ. გულისაშვილისა და ბიოლოგიურ მეცნიერებათა დოქტორის თ. ურუშაძის ახლახან დასტამბული სახელმძღვანელო „ბუნების დაცვის საფუძვლები“, რომელიც უმაღლესი სასწავლებლის სტუდენტებისათვის არის განკუთვნილი.

სახელმძღვანელო ბუნების დაცვის პრობლემების ფართო სპექტრს მოიცავს. მასში ზოგად თეორიულ საკითხებათა ერთად განხილვისა ბუნების ცალკეული კომპონენტების (ატმოსფერული ჰაერი, წყალი, წიაღისეული, ნიადაგი, მეცნარეულობა, ცხოველთა სამყარო) გაუქუყიანების დონე და მოცემულია მათი დაცვის ღონისძიებები. სათანადო ადგილი ეთმობა მთლიანად ბუნებრივი კომპლექსების (ლანდშაფტების) დაცვის პრობლემებს, რაც მათ გეგმაზომიერ აღდგენას მოითხოვს დაეული ტერიტორიების (ნაკრძალები, ეროვნული პარკები, აღკვეთილები და ა. შ.) ფართო ქსელის შექმნის გზით.

სახელმძღვანელოში გაშუქებულია აგრეთვე საერთაშორისო ორგანიზაციების საქმიანობა ბუნების დაცვის საქმეში, ამ პრობლემის გადასაწყვეტად მიღებული კონვენციები და სხვა სახელმწიფოთაშორისი შეთანხმებები, დახასიათებულია ბუნების დაცვის სისტემის ორგანიზაცია და ზოგადსაგანმანათლებლო სკოლაში ბუნების დაცვის სწავლების საკითხები.

მთლიანად სახელმძღვანელო საკმაოდ მალალ მეცნიერულ დონეზეა შესრულებული. ყველა საკვანძო საკითხი სამ დონეზეა განხილული: გლობალურ, საბჭოთა კავშირისა და საქართველოს მას-

შტაბით. ამით შეითხველს სრული წარმოდგენა ექმნება როგორც პრობლემის საერთო საკაცობრიო მნიშვნელობაზე, ისე მის აქტუალობაზე ჩვენი რესპუბლიკისათვის. ფართოდ არის გამოყენებული არსებული ლიტერატურა ბუნების დაცვის საკითხებზე, მათ შორის — სახლვარგარეთული და საბჭოთა მეცნიერების ფუნდამენტური ნაშრომები.

სარეცენზო სახელმძღვანელოს გაეცნობისას შეითხველს ზოგიერთი შენიშვნა და სურვილიც დაეზადება. ჯერ ერთი, ყურადღებას იქცევს ცალკეულ შემთხვევაში მოქველებული სტატისტიკური მასალის გამოყენება. ასე, მაგალითად, სასარგებლო წიაღისეულის მოპოვების მაჩვენებლები (გვ. 119—121) 60-იანი წლებით შეიზიფარგვლება, ფილტვის კიბოთი სიკვდილიანობის მაჩვენებლები კი 1962—1966 წლებით. სატანკერო ფლოტის ტრნაჟი 1967 წლის მონაცემებითაა განხილული და ა. შ. ზემოთ დასახელებული მაგალითები სულ სხვადასხვა სფეროდან იმიტომ მოიყვანება, რომ მათ 80-იანი წლების დამდეგისათვის — მკვეთრი ცვლილებები განიცადეს, და ამის გამო დღეს გაცილებით უფრო რთული სიტუაცია შეიქმნა, ვიდრე ეს ოციოდ წლის წინათ იყო.

სახელმძღვანელოში, სამწუზაროდ გვხვდება სტილისტურ-ენობრივი ცდომილებანი. მაგრამ, დადებითი რამ იმდენია, რომ ამათ ფონზე ცალკეული ხარკეუბები უმნიშვნელოდ გამოიყურება, მთავარი მიანც ისაა, რომ ქართველმა სტუდენტობამ, ბუნების ყველა ქომამა მიიღეს კარგი სახელმძღვანელო და, საერთოდ, ინტერესით წასაკითხი წიგნი ბუნების დაცვის საჭირობოტო საკითხებზე.

გამოუქტვამ სურვილს, რომ სარეცენზო წიგნის მეორე გამოცემის დროს (მისი აუცილებლობა უკვე მოკლ ხანში ექვს არ გამოიწვევს) მეტმა სხველისტმა მიიღოს მონაწილეობა მის განხილვაში, რათა ჩვენ ხელთ გვქონდეს არა მარტო სახელმძღვანელო სტუდენტებისათვის, არამედ ბუნების დაცვის პრობლემებზე დაწერილი და ქართული მეცნიერის თვალთ აღქმული სანიმუშო შემაქამებელი მონოგრაფია.

Э. Д. Кобахидзе. Рецензия на книгу В. З. Гулисашвили и Т. Ф. Урушадзе „Основы охраны природы“, „Ганатлеба“, Тбилиси, 1983, с. 298.

E. D. Kobakhidze. Review of the book „The Bases of Nature Protection“ by V. Z. Gulisashvili and T. F. Urushadze, „Ganatileba“ Publishers, Tbilisi, 1983, p. 298.

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ ДЕСЯТОГО ТОМА

А

- Абакелия Ц. И. — № 1, 33
 Абдаладзе О. Г. — № 5, 313
 Абдушелишвили Г. В. — № 6, 378
 Абуладзе Г. В. — № 1, 54; № 5, 349
 Алавидзе З. И. — № 1, 58
 Алексидзе А. Т. — № 1, 70; № 3, 149
 Алексидзе Т. И. — № 5, 327
 Альшулер Б. А. — № 6, 419
 Амранидзе М. В. — № 6, 372
 Андроникашвили Г. Т. — № 5, 346
 Андроникашвили Т. Г. — № 5, 356

Б

- Баазов Д. И. № 2, 137; № 3, 204
 Баженова М. Д. — № 6, 419
 Бакрадзе Г. А. — № 5, 332; № 6, 415
 Бакурадзе А. Н. — № 2, 90
 Барабадзе К. Н. — № 4, 279
 Барамидзе Н. П. — № 6, 406
 Бараташвили И. К. — № 3, 197
 Бегишвили В. Т. — № 2, 95
 Бежанишвили К. Н. — № 6, 388
 Бекая Г. Л. — № 2, 143
 Белнашвили Н. Н. — № 6, 378
 Беришвили Г. С. — № 3, 159; № 6, 365
 Бостоганашвили Э. Г. — № 6, 378
 Бохуа Н. К. — № 6, 365
 Бочоришвили М. М. — № 5, 346
 Бродзели К. Г. — № 6, 409

В

- Вепхвадзе Л. К. — № 3, 206; № 4, 274
 Вепхвадзе Л. К. — № 3, 210
 Витте В. — № 4, 282
 Вишнева Е. М. — № 5, 306
 Вознесенский В. Л. — № 5, 313

Г

- Габарашвили Л. В. — № 2, 140
 Габидзашвили М. А. — № 3, 184
 Габуния У. А. — № 1, 38
 Гамисония М. Н. — № 5, 356
 Гамкрелидзе А. Г. — № 6, 409
 Гамкрелидзе Л. М. — № 3, 184
 Гамкрелидзе Т. А. — № 6, 400
 Гачечиладзе Н. А. — № 5, 341
 Гамамичава Т. А. — № 3, 159
 Гей Н. А. — № 5, 306
 Гелбахвани Г. П. — № 5, 300
 Гендзехадзе Н. Д. — № 1, 58
 Гиришвили М. А. — № 6, 409
 Гиоргадзе Т. С. — № 6, 406

- Гогешашвили Н. В. — № 5, 332; № 6, 415
 Гоксадзе Г. К. — № 3, 169
 Горгидзе А. Д. — № 4, 234
 Гоциридзе Е. Г. — № 4, 225
 Гоциридзе И. А. — № 1, 54
 Гочелашвили З. А. — № 5, 356
 Григорашвили Г. З. — № 1, 33; № 3, 176,
 № 6, 378
 Гулвердашвили Н. А. — № 5, 336
 Гучуа Э. И. — № 4, 244

Д

- Джандиери К. И. — № 4, 285
 Джanelидзе Ч. П. — № 5, 306
 Джанкарашвили И. Г. — № 5, 332; № 6, 415
 Джапаридзе Т. Н. — № 4, 279
 Джгамадзе Н. О. — № 5, 300
 Джикидзе Э. К. — № 4, 282
 Джинория К. Ш. — № 2, 131
 Джорбенадзе Т. А. — № 2, 121
 Даидзашвили Н. Н. — № 1, 14
 Друшиц В. В. — № 6, 394
 Думбадзе Г. Г. — № 3, 193
 Дурмишидзе Н. С. — № 2, 117
 Дурмишидзе С. В. — № 6, 388

Е

- Егизарова А. Р. — № 5, 336

Ж

- Жгенти М. П. — № 4, 262

З

- Заалишвили М. М. — № 5, 341
 Зазанашвили Н. И. — № 4, 285
 Зардиашвили Т. Г. — № 4, 234
 Захарова И. А. — № 2, 109
 Звиададзе Л. Д. — № 6, 384
 Зерова Г. А. — № 5, 319

И

- Иванов Г. П. — № 3, 204
 Ильвес Э. О. — № 5, 306
 Ингороква В. В. — № 3, 213
 Иорданишвили Г. С. — № 3, 180
 Иосава К. В. — № 2, 140

К

- Калаидадзе И. В. — № 1, 44
 Канделаки Р. А. — № 2, 112
 Карсанов Н. В. — № 4, 244
 Качарава Н. Р. — № 3, 184
 Кахнашвили Х. Д. — № 6, 388
 Кванталиани И. В. — № 6, 394
 Кватадзе Н. Н. — № 5, 327

Квачадзе Л. Л. — № 5, 327
Кнорина М. В. — № 6, 394
Кобахидзе М. Ш. — № 3, 210
Кобахидзе Э. Д. — № 6, 429
Кометиани З. П. — № 4, 221
Корсантия Б. М. — № 5, 346
Котаева Д. В. — № 4, 258
Купрадзе С. А. — № 6, 406
Курашвили В. Е. — № 3, 210

Л

Ларионова Н. Г. — № 1, 33
Латария К. Д. — № 2, 95
Ломинадзе Д. Г. — № 3, 197
Лордкипанидзе Н. Д. — № 2, 101

М

Маглаперидзе Н. Д. — № 6, 378
Мансая И. И. — № 4, 234
Майсурадзе М. З. — № 5, 349
Малаидзе М. А. — № 2, 127; № 3, 188
Мамисашвили В. А. — № 3, 197
Мампория И. А. — № 2, 121
Маргалитадзе Н. А. — № 5, 306
Марченко Т. Р. — № 4, 238
Матюшичев В. Б. — № 4, 268
Мачавариани М. Г. — № 5, 346
Машинская А. В. — № 5, 349
Меладзе В. Г. — № 2, 109
Микеладзе Д. Г. — № 4, 44
Микеладзе Э. Г. — № 4, 258
Митагвария Н. П. — № 2, 109
Мониава И. И. — № 6, 378
Мчедlishvili Г. И. — № 3, 215

Н

Надарейшвили К. Ш. — № 5, 336
Начкебия А. Я. — № 5, 352
Начкебия Н. Г. — № 5, 352
Небольсина Л. М. — № 3, 164
Нерсесов В. Д. — № 6, 406
Никитин А. М. — № 6, 419
Николайшвили М. И. — № 3, 180
Ниорадзе И. Г. — № 1, 49
Новикова Ж. Н. — № 1, 54

О

Ониашвили Н. И. — № 1, 49
Ониани Л. Ш. — № 5, 352
Ониани Н. Т. — № 1, 21; № 6, 424
Ониани Т. Н. — № 2, 101
Орджоникидзе З. В. — № 3, 210
Орлов А. В. — № 5, 306

П

Парцвания В. Б. — № 4, 221
Патара К. Н. — № 1, 49

Р

Рапава А. В. — № 1, 64
Русадзе А. В. — № 5, 356

С

Сакварелидзе Л. А. — № 6, 406
Санадзе Г. А. — № 2, 137; № 3, 206
Сандодзе В. Я. — № 5, 352
Сахвадзе Л. И. — № 1, 64
Сараджишвили К. Г. — № 6, 427
Сванидзе И. К. — № 2, 143
Серебряный Л. В. — № 5, 306
Силагадзе Л. С. — № 1, 49
Скобева Е. И. — № 5, 306
Соболев А. С. — № 2, 127; № 3, 188
Стасилевич З. К. — № 4, 282
Старцев В. Г. — № 5, 293
Сукнидзе Ц. Г. — № 3, 155

Т

Тавхелидзе Н. Н. — № 4, 221
Такаишвили Т. В. — № 3, 184
Татишвили Г. Г. — № 6, 419
Тиктопуло А. М. — № 2, 90
Ториашвили Т. Т. — № 5, 341
Троц А. А. — № 4, 282

У

Угрехелидзе Д. Ш. — № 6, 388
Унгиадзе А. А. — № 1, 14

Ф

Фрайкина Т. Я. — № 1, 44

Х

Хачидзе О. П. — № 4, 234
Хецуриани Л. Д. — № 4, 285
Хохлов А. Н. — № 3, 193
Хухашвили Д. Г. — № 5, 336
Хуцишвили Г. С. — № 5, 349
Хучуа А. В. — № 2, 121

Ц

Цициадзе К. И. — № 1, 29
Цицишвили Г. В. — № 5, 356
Цицишвили Г. В. — № 4, 279
Цулая М. Г. — № 5, 293

Ч

Чанишвили Т. Г. — № 1, 58
Чеботарев А. Н. — № 3, 193
Чибошвили М. Ш. — № 4, 285
Чирков А. М. — № 5, 293
Чиркова Е. Ю. — № 3, 193
Чиркова К. С. — № 5, 293
Чирков Ю. Ю. — № 2, 127; № 3, 188
Чичинадзе Н. М. — № 3, 159
Чичуа М. Т. — № 1, 38
Чрелашвили М. Н. — № 3, 184
Чхартишвили Э. В. — № 5, 352
Чхиквадзе В. М. — № 1, 5; № 5, 319
Чхубианишвили Е. И. — № 4, 258

Ш

Шапатава Ю. В. — № 1, 29
Шредер Г. — № 4, 282
Шуткова Т. М. — № 6, 406



К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

2. **Объём 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. **Объём обзорной статьи — 24 страницы**, краткого сообщения со списком литературы и кратким резюме на английском языке (не более 6 строк) — до 4 страниц машинописи. Краткие сообщения можно иллюстрировать 1—2 рисунками.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

11. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять тексты статей.
12. Авторы получают бесплатно 12 отдельных оттисков.

6²¹²/16



Цена 85 коп.

Индекс 76204

7-15