

BIOLOGICAL SERIES

784 / 1985/2



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

1985 N5 • თბილისი • თბილ
TBI LISI • TOM
VOL. 11

СПИСОК РАЗДЕЛОВ БИОЛОГИИ,
ПО КОТОРЫМ ПРИНИМАЮТСЯ СТАТЬИ

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



ბიოლოგიის სერია
СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 11, № 5
Том 11, № 5

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

T. A. Lominadze, I. V. Kvantaliani, O. G. Kharashvili. Morphogenesis of the shell of the callovian genera *Choffatia* and *Volgaites* (Ammonoidea, Cephalopoda)

337

თ. ლომინაძე, ი. კვანტალიანი, ო. ხარაშვილი. კალოვიური გვარების *Choffatia* და *Volgaites* (Ammonoidea, Cephalopoda) ნიქარის მორფოგენეზი

T. A. Lominadze, I. V. Kvantaliani, O. G. Kharashvili. The morphogenesis of the shell of the callovian genera *Choffatia* and *Volgaites* (Ammonoidea, Cephalopoda)

O. G. Jvarisheishvili. Antigens of blood systems ABO, rhesus, MN and types of haptoglobin as a risk factor of development of bronchial asthma

344

ო. ჯვარიშვილი. სისხლის ანტიგენური სისტემები ABO, რეზუსი, სისხლის ჯგუფისა და ჰაპტოგლობინის ტიპები, როგორც ბრონქული ასთმის განვითარების რისკ-ფაქტორი

O. G. Jvarisheishvili. Blood antigen of ABO system, rhesus MN and the types of haptoglobin as a risk factor of development of the bronchial asthma

N. V. Karsanov, G. I. Nizharadze, M. P. Pirskhalaishvili, D. D. Eristavi, O. Sh. Khundadze, L. E. Kuchava, I. V. Pavlenishvili, L. V. Shengelia. Superprecipitation of hybrid actomyosin containing pathologic actin of insufficiently developed hearts of adults and children

351

ნ. კარსანოვი, გ. ნიჟარაძე, მ. ფირცხალაიშვილი, დ. დ. ერისთავი, ო. ხუნდაძე, ლ. კუჭავა, ი. ფაველენიშვილი, ლ. შენგელია. ჰიბრიდული აქტომიოზინის სუპერპრეციპიტაცია, რომელიც შეიცავს პათოლოგიურ აქტინს, მიღებულს გულის უკმარისობით დაავადებულ მოწიფულ ადამიანთა და ბავშვთა გულის კუნთისაგან

N. V. Karsanov, G. I. Nizharadze, M. P. Pirskhalaishvili, D. D. Eristavi, O. Sh. Khundadze, L. E. Kuchava, I. V. Pavlenishvili, L. V. Shengelia. Superprecipitation of hybrid actomyosin containing pathologic actin of failing hearts from adults and infants

G. V. Tsitlanadze, B. Y. Furman, M. G. Sturua, G. I. Gedevanishvili, N. Sh. Mdzinarishvili, M. M. Zaalishvili. Isolation of myosin from the heart of a human corpse

357

გ. წილანაძე, ვ. ფურმანი, მ. სტურუა, გ. გედევანიშვილი, ნ. მძინარიშვილი, მ. ზაალიშვილი. მიოზინის გამოყოფა ადამიანის გვამის გულიდან

G. V. Tsitlanadze, V. Y. Furman, M. G. Sturua, G. I. Gedevanishvili, N. Sh. Mdzinarishvili, M. M. Zaalishvili. Isolation of myosin from the heart of a human corpse

УДК 612.827.612.143

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ВЛИЯНИЕ ПСИХОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ НА ПОВЕДЕНИЕ КРЫС В ЛАБИРИНТЕ

И. М. Айвазшвили, Г. С. Иорданишвили, Э. А. Карели

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

Поступила в редакцию 23.12.1983

Показано, что однократная внутрибрюшинная инъекция резерпина, феланзина или трансаммина у крыс вызывает нарушения поведения в лабиринте эстакадного типа. В зависимости от препарата все нарушения у крыс длятся в течение 1—3 суток. Сопоставление настоящих и ранее полученных данных показывает, что изменения нормального метаболизма биогенных аминов в определенных структурах головного мозга под действием указанных препаратов приводят к сильному нарушению образной и условнорефлекторной деятельности при отрицательном (болевым) подкреплении. Что касается условнорефлекторного поведения крыс, сформированного на основе положительного подкрепления, то оно расстраивается в меньшей степени.

Полученные факты подтверждают представление о том, что центральные механизмы индивидуальной памяти животного, сформированные на основе положительного и отрицательного подкрепления, характеризуются относительно самостоятельной морфо-функциональной и нейрохимической организацией.

В предыдущих сообщениях [3, 4, 13] было показано, что внутрибрюшинная инъекция некоторых психотропных веществ (резерпина, феланзина и трансаммина), нарушая в разной степени нормальное содержание биогенных аминов в различных структурах головного мозга, приводит также к заметным изменениям процессов, связанных с реализацией образной и условнорефлекторной памяти. Причем, при анализе полученных фактов, было видно, что нарушения функции образной памяти у животных при всех случаях выражены сильнее, чем условнорефлекторной памяти. А при инъекции феланзина образная память нарушалась избирательно, без существенных нарушений условно-

рефлекторной памяти. Иначе говоря, в этих опытах удалось выявить дифференцированное влияние ряда психотропных веществ на образную и условнорефлекторную память, что позволило высказать предположение о различной нейрохимической организации этих функций мозга [3, 4, 13]. Однако указанное заключение было сделано при исследовании индивидуальной памяти у животных на основе отрицательного (болевого) подкрепления.

Целью настоящей работы было изучить влияние тех же психотропных веществ на поведенческие акты, выработанные на основе положительного подкрепления.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на белых беспородных крысах-самцах весом 120—150 г. Условнорефлекторное поведение

вырабатывалось в лабиринте эстакадного типа (рис. 1). Он состоял из планок длиной около 70 см, уста-

новленных в виде своего рода мостиков на стойки высотой примерно 20 см. Крысы обучались бегать по таким составленным в лабиринте мостикам и затем спускаться по лестнице в ящик-гнездо, в котором обычно находились животные во время экспериментов. Процедура выработки условного поведения в лабиринте заключалась в следующем: крысу

ботанного навыка считались 9 последовательных победок по наиболее кратчайшему пути лабиринта. Регистрировалось время, затраченное на прохождение лабиринта. Измерение его начиналось с момента укладывания крысы на стартовую площадку и продолжалось до тех пор, пока крыса не достигала цели — спускалась по лестнице в ящик. Каждый отрезок

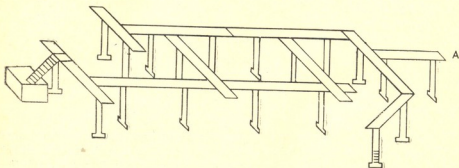


Рис. 1. Лабиринт эстакадного типа: А — стартовая площадка

перед началом обучения помещали на последнем отрезке лабиринта, около лестницы. Она обычно задерживалась на некоторое время и затем начинала медленно спускаться по лестнице в ящик. После того как время, затраченное на спуске, стабилизировалось, ее помещали на стартовую площадку (мостик А) и приступали к выработке навыка прохождения всего лабиринта. За каждый опытный день животное испытывалось в лабиринте три раза с интервалом 2—3 мин. После инъекции препарата опыты проводились в том же порядке. Критерием прочности выра-

лабиринта был пронумерован так, что запись номеров во время передвижения животного к цели позволяла фиксировать и траекторию пути передвижения. Для исключения обонятельных меток путь лабиринта после каждого его прохождения крысой тщательно очищался слабым раствором спирта. Инъекция препаратов производилась внутривенно. Контрольным группам физиологический раствор или жидкость, в которой растворялся препарат, вводили в том же объеме и тем же способом.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТОВ

Крысы, впервые посаженные на последний мостик лабиринта, быстро находили лестницу, но спускались по ней в ящик медленно. После двух-трех попыток у них уходило на это в среднем 3—4 с. Когда вслед за этим крыс помещали на стартовую площадку, то вначале поиски цели были длительными и преобладали случайные, хаотические побегки в разные тупики лабиринта; часто животные даже возвращались обратно на стартовую площадку. Но если в процессе поисковых движений они оказывались на последнем мостике ла-

биринта, т. е. вблизи от цели, то быстро поворачивались в сторону лестницы и спускались по ней в ящик. В дальнейшем они более интенсивно продолжали бегать к цели по всевозможным путям, и наконец, после нескольких проб, выбирали оптимальную траекторию передвижения к цели, то есть наиболее кратчайший путь. Некоторые крысы обучались находить цель еще быстрее: как только после двух-трех попыток их сажали на стартовую площадку, они сразу, без промедления, продолжали путь до целевого ящика. Большинство

крыс в конце первого дня опытов полностью справлялись с задачей. Вначале время, затраченное на прохождение лабиринта, составляло 50—60 с. Последующие тренировки снижали его в среднем до 10—15 с.

Через 2 ч после однократной инъекции феланзина в дозе 10 мг/кг скорость формирования условного поведения в лабиринте у экспериментальных крыс практически не отличалась от контрольных. Судя по времени прохождения лабиринта, крысы быстро находили оптимальную траекторию движения. Уже на

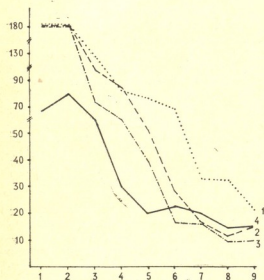


Рис. 2. Влияние резерпина на скорость прохождения лабиринта у крыс: на оси ординат—время пробежки лабиринта (с); на оси абсцисс—количество опытных дней; сплошная линия—контрольная группа; 1, 2, 3—пробы

8—9-й день опытов контрольные и опытные группы животных почти не отличались друг от друга. Точно такой же результат был получен после однократной инъекции марплана и трансamina (в дозе 5 мг/кг).

В опытах же с одноразовой инъекцией резерпина (в дозе 0,8 мг/кг) формирование поведения протекало несколько иначе. После инъекции у животных отсутствовали какие-либо резкие изменения общего поведения, однако в лабиринте они наблюдались особенно четко в первые дни опытов, когда преобладали хаотические пробежки в разные стороны лабиринта; крысы не всегда заканчивали нача-

тую двигательную реакцию, иногда быстро возвращались на исходное место и там надолго оставались без движения. В следующие два дня у резерпинированных животных движения были замедленными, осторожными, с частыми остановками. Частые задержки и усложнение траекторий движения по лабиринту резко повышали время пробежки лабиринта. Но в процессе работы наблюдаемая разница в скорости прохождения лабиринта все больше сокращалась и затем полностью исчезала. На рис. 2 показана скорость прохождения лабиринта у крыс под действием резерпина. Как видно из рисунка, динамика обучения у резерпинированных и контрольных крыс отличалась лишь в начале формирования поведения (первые 4—5 дней опытов) и разница заключалась главным образом в более медленном прохождении лабиринта у резерпинированных крыс.

Таким образом, хотя вначале время пробежки по лабиринту у подопытных крыс было 2—3 раза больше, чем у контрольных, в конце опытов оно выравнивалось и почти не отличалось. На основании клинических и экспериментальных наблюдений [8, 15] известно, что резерпин вызывает явно выраженный седативный эффект, и, по-видимому, первоначальная медлительность в движении по лабиринту у крыс после его инъекции была вызвана именно этим.

В следующей серии опытов изучалось влияние феланзина и резерпина уже на выработанное и автоматизированное поведение крысы в лабиринте. Однократное или ежедневное введение препаратов (феланзина и трансamina) показало однозначные результаты: после инъекции выработанный навык сохранялся полностью и лишь очень незначительно увеличивалась скорость прохождения лабиринта.

В следующей серии опытов изучалось влияние указанных препаратов на более сложное поведение крысы—двустороннее прохождение лабиринта.

Вначале у крыс вырабатывалось прохождение лабиринта в одном направлении от мостика до ящика-гнезда, т. е. слева—направо. Когда время пробежки становилось мини-

мальным, они обучались проходить лабиринт в обратном направлении. Лестница и ящик соответственно переносились в конец этого нового направления. После того как крыса начинала бегать к ящику кратчайшим путем, и в этой новой задаче время побежки стабилизировалось, приступали к основной задаче — поочередному испытанию лево- и правостороннего прохождения лабиринта в одном опыте. В каждый опытный день проводилось по 6 испытаний: три раза крыса проходила лабиринт справа и три раза слева или наоборот. Когда время побежки в одном и другом случае становилось примерно равным, животным вводился препарат.

Опыты этой серии показали, что после инъекции указанных препаратов поведение крыс в лабиринте нарушалось: менялась траектория и скорость прохождения лабиринта. Особенно четко это наблюдалось при смене направления поведения, когда крыса от правостороннего движения в лабиринте переводилась на левостороннее. Так, после инъекции трансмина при укладывании на стартовую площадку животное с небольшой задержкой начинало хаотически, нецеленаправленно передвигаться по лабиринту, забредало в тупик, возвращалось обратно, пробегало участок по другому пути, вновь забиралось в тупик. Таким образом, время прохождения лабиринта у подопытных крыс, по сравнению с контрольными, возрастало в 3—7 раз. Эффект трансмина продолжался всего один день; на второй день время побежки достигало исходной величины.

После инъекции феланзина скорость пробежки увеличивалась в 2—3 раза — сравнительно в меньшей степени, чем при инъекции трансмина. Но изменение продолжалось только два дня. Более длительные нарушения у крыс отмечались при инъек-

ции резерпина. После инъекции скорость пробежки лабиринта как при левостороннем, так и правостороннем движении (по сравнению с контрольными крысами), увеличивалась в 2—3 раза; такое изменение скорости наблюдалось более трех дней.

Следовательно, во всех случаях мы имели почти однозначные результаты. Выработанный сложный навык право- и левостороннего прохождения лабиринта у крыс в целом сохранялся, но с той лишь разницей, что путь движения к цели становился сложным и в связи с этим время пробежки увеличивалось, особенно при переключении с одного направления на другое, что, видимо, было связано с уменьшением подвижности основных нервных процессов крысы.

Суммируя данные, полученные в настоящей работе и сравнивая их с предыдущими исследованиями [3, 4, 13], следует сделать заключение, что изменения нормального обмена биогенных аминов в определенных структурах головного мозга у животных под влиянием резерпина, трансмина и феланзина приводят к значительным изменениям образной и условнорефлекторной деятельности, осуществляемой на основе отрицательного (болевого) подкрепления. Условнорефлекторное поведение крыс в лабиринте, сформированное на основе положительного подкрепления, также расстраивается, но сравнительно в меньшей степени, и, таким образом, проявляет более высокую стойкость к действиям указанных выше препаратов.

Полученные факты еще раз подтверждают представление о том, что центральные механизмы поведенческих реакций животного, выработанные на основе положительного и отрицательного подкрепления, характеризуются относительно самостоятельной морфо-функциональной и нейрохимической организацией [1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 16].

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазашвили И. М. Значение префронтальной коры больших полушарий головного мозга в механизмах памяти, «Мециниереба», Тбилиси, 1974.
2. Айвазашвили И. М. В сб.: Механиз-

мы деятельности головного мозга, «Мециниереба», Тбилиси, 1975, 31—41.

3. Айвазашвили И. М., Иорданишвили Г. С., Чикваидзе В. Н. ДАН СССР, 212, 6, 1479—1481, 1973.
4. Айвазашвили И. М., Иордани-



швили Г. С. Сообщения АН ГССР, 77, 3, 701—703, 1975.

5. Алликметс Л. Х. Мат. симп. «Эмоции и висцеральные функции», Баку, 1974, 48—49.

6. Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса, «Медицина», М., 1968.

7. Анохин П. К. Предисловие к русскому изданию книги Э. Гельхорна и Дж. Лубфору «Эмоции и эмоциональные расстройства», «Мир», М., 1966, 5—18.

8. Бериташвили И. С. Память позвоночных животных, ее характеристика и происхождение, «Мецниереба», Тбилиси, 1974.

9. Боянович В. В. Журн. высш. нервн. деят., XXVI, 5, 1011—1019, 1976.

10. Громова Е. А. Системная организация физиологических функций, «Медицина», М., 1969.

11. Громова Е. А. В кн.: Структурно-функциональные основы механизмов памяти, «Наука», М., 1976, 98—110.

12. Ильюченко Р. Ю., Гилинский М. А. Конструкция и медиаторы ретикуло-корковых связей. Фармакологический анализ, «Наука», Л., 1971.

13. Иорданшвили Г. С., Айвазашвили И. М. Сообщения АН ГССР, 94, 2, 445—448, 1979.

14. Макаренко Ю. А. Системная организация эмоционального поведения. Автореф. докт. дисс., М., 1973.

15. Михельсон М. Я., Щелкунов Е. Л. В сб.: Влияние психотропных препаратов на высшую нервную деятельность, «Медицина», Л., 1963, 43.

16. Семенова Т. П. В кн.: Структурно-функциональные основы механизмов памяти, «Наука», М., 1976, 120—133.

ფსიქოტროპული ნივთიერებების გავლენა ვირთაგვას
 კვებაზე ლაბირინთში

ი. აივაზაშვილი, ბ. იორდანაშვილი, ე. კარელი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

ნაჩვენებია, რომ რეზერპინის, ფელან-
 ზინის ან ტრანსამინის ერთჯერადი ინტრა-
 პერიტონული ინექცია იწვევს ვირთაგვას
 პირობითრეფლექსური ქცევის დარღვევას
 ლაბირინთში. ეს ცვლილება 1—3 დღეს
 გრძელდება. ამჟამად და ადრე მიღებული
 მონაცემების შედარება გვიჩვენებს, რომ
 ბიოგენური ამინების ნორმალური მეტა-
 ბოლიზმის ცვლილებები, რომლებიც თავის
 ტვინის გარკვეულ სტრუქტურებში ხდება,
 ხატოვანი და პირობითრეფლექსური მოქ-
 მედების ძლიერ დარღვევას იწვევს მხო-
 ლოდ მაშინ, როცა მტკივნეული გამლიზია-

ნებელია გამოყენებული. დადებითი გამ-
 ლიზიანებლის გამოყენებით ჩამოყალიბე-
 ბული პირობითრეფლექსური ქცევა იმა-
 ვე პრეპარატების გავლენით შედარებით
 ნაკლებად ირღვევა. მთლიანად, მიღებუ-
 ლი ფაქტიური მასალა მეტყველებს იმ შე-
 ნედულების სასარგებლოდ, რომ დადები-
 თი და უარყოფითი გამლიზიანებლის სა-
 ფუძეულზე ჩამოყალიბებული ინდივიდუ-
 რი ქცევის ცენტრალური მექანიზმები შე-
 დარებით დამოუკიდებელი მორფო-ფუნქ-
 ციური და ნეიროქიმიური ორგანიზაციით
 ხასიათდება.

EFFECT OF PSYCHOTROPIC DRUGS ON THE BEHAVIOR
 OF RATS IN MAZE

I. M. AIVAZASHVILI, G. S. IORDANISHVILI, E. A. KARELI

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

S u m m a r y

A single intraperitoneal reserpine,
 felanzin or transamine injection in

rats results in the disturbance of beha-
 vior in the scaffold like maze. Depen-

ding on the drug all the disturbances lasted for 1—3 days. The comparison of the present data with those obtained earlier showed that changes in the normal metabolism of biogenic amines in definite brain structures under the effect of these drugs lead to sharp disturbances of image and conditioned reflex activity during the negative (nociceptive) reinforcement. As for the con-

ditioned reflex behavior of rats, formed on the basis of positive reinforcement, it is less disturbed. The obtained data lend support to the supposition on the central mechanisms of individual memory formed on the basis of positive and negative reinforcement to be characterized by a relatively independent morpho-functional and neurochemical organization.

УДК 612.018:616—006.488-07

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ГОРМОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РЕЦИДИВА ХРОМАФФИНОМЫ

К. Н. Казеев, В. А. Чачибая

*Институт экспериментальной эндокринологии и химии гормонов
АМН СССР, Москва*

Дается оценка методов гормональной диагностики рецидива хромаффиномы. В основе диагностики лежит определение катехоламинов (КА) и ванилилминдальной кислоты (ВМК) в трехчасовой моче, собранной после спонтанного гипертензивного кризиса или при его отсутствии, провокационной пробой с гистамином. Отсутствие гипертензивной реакции на внутривенное введение гистамина не является доказательством радикальности оперативного лечения.

Исследование катехоламинов и их метаболитов в крови и моче при подозрении на катехоламинпродуцирующее новообразование является важнейшим этапом диагностики этого заболевания [6, 7, 8, 9].

Гормональная диагностика рецидива практически у половины больных осуществляется в условиях сниженной, по сравнению с первичным заболеванием, активности опухолевого процесса. Это нашло отражение как в величине экскреции КА и их ос-

новного метаболита ВМК, так и в характере клинических проявлений повторного заболевания по отдельным признакам и в целом.

Исходя из наших данных, при рецидиве хромаффиномы диагностика по клиническим симптомам имеет меньшее значение, чем при первичном заболевании. В первую очередь это относится к больным, находящимся в клинически латентной или субклинической стадии заболевания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

С целью изучения отдаленных результатов после удаления хромаффиномы, а также на предмет ее возможного рецидива, обследовано 175 человек.

У 26 больных с морфологически верифицированным рецидивом хромаффиномы была изучена экскреция адреналина (А), норадреналина (НА) и ВМК за сутки, в течение трех часов после спонтанного гипертензивного криза или после фармакологической провокационной пробы с ги-

стаминном. КА определяли в моче классическим флюорометрическим методом [3, 5], а ВМК — методом хроматографии на бумаге [4].

В сравнительной характеристике экскреции КА и ВМК у больных до первой операции и при рецидиве заболевания мы исходили исключительно из диагностического значения этих показателей, т. е. во внимание принималось только соотношение их с уровнем нормальной экскреции.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование суточной экскреции КА и ВМК нами было проведено у всех 26 больных с рецидивом хромаффиномы. У 20 из них аналогичное исследование проводилось и до первого оперативного вмешательства.

Установленные показатели суточной экскреции КА и ВМК при первичном заболевании практически во всех наблюдениях, за исключением А у одного больного и ВМК — у другого были повышенными, что указывает на высокую диагностическую

новленных в виде своего рода мостиков на стойки высотой примерно 20 см. Крысы обучались бегать по таким составленным в лабиринте мостикам и затем спускаться по лестнице в ящик-гнездо, в котором обычно находились животные во время экспериментов. Процедура выработки условного поведения в лабиринте заключалась в следующем: крысу

ботанного навыка считались наиболее кратчайшему пути лабиринта? Рецидивировалось время, затраченное на прохождение лабиринта. Измерение его начиналось с момента укладывания крысы на стартовую площадку и продолжалось до тех пор, пока крыса не достигала цели — спускалась по лестнице в ящик. Каждый отрезок

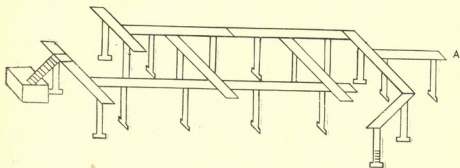


Рис. 1. Лабиринт эстакадного типа: А — стартовая площадка

перед началом обучения помещали на последнем отрезке лабиринта, около лестницы. Она обычно задерживалась на некоторое время и затем начинала медленно спускаться по лестнице в ящик. После того как время, затраченное на спуске, стабилизировалось, ее помещали на стартовую площадку (мостик А) и приступали к выработке навыка прохождения всего лабиринта. За каждый опытный день животное испытывалось в лабиринте три раза с интервалом 2—3 мин. После инъекции препарата опыты проводились в том же порядке. Критерием прочности выра-

лабиринта был пронумерован так, что запись номеров во время передвижения животного к цели позволяла фиксировать и траекторию пути передвижения. Для исключения обонятельных меток путь лабиринта после каждого его прохождения крысой тщательно очищался слабым раствором спирта. Инъекция препаратов производилась внутривенно. Контрольным группам физиологический раствор или жидкость, в которой растворялся препарат, вводили в том же объеме и тем же способом.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТОВ

Крысы, впервые посаженные на последний мостик лабиринта, быстро находили лестницу, но спускались по ней в ящик медленно. После двух-трех попыток у них уходило на это в среднем 3—4 с. Когда вслед за этим крысы помещали на стартовую площадку, то вначале поиски цели были длительными и преобладали случайные, хаотические побежки в разные тупики лабиринта; часто животные даже возвращались обратно на стартовую площадку. Но если в процессе поисковых движений они оказывались на последнем мостике ла-

биринта, т. е. вблизи от цели, то быстро поворачивались в сторону лестницы и спускались по ней в ящик. В дальнейшем они более интенсивно продолжали бегать к цели по всевозможным путям, и наконец, после нескольких проб, выбирали оптимальную траекторию передвижения к цели, то есть наиболее кратчайший путь. Некоторые крысы обучались находить цель еще быстрее: как только после двух-трех попыток их сажали на стартовую площадку, они сразу, без промедления, продолжали путь до целевого ящика. Большинство



крыс в конце первого дня опытов полностью справлялись с задачей. Вначале время, затраченное на прохождение лабиринта, составляло 50—60 с. Последующие тренировки снижали его в среднем до 10—15 с.

Через 2 ч после однократной инъекции феланзина в дозе 10 мг/кг скорость формирования условного поведения в лабиринте у экспериментальных крыс практически не отличалась от контрольных. Судя по времени прохождения лабиринта, крысы быстро находили оптимальную траекторию движения. Уже на

тую двигательную реакцию, иногда быстро возвращались на исходное место и там надолго оставались без движения. В следующие два дня у резерпинированных животных движения были замедленными, осторожными, с частыми остановками. Частые задержки и усложнение траекторий движения по лабиринту резко повышали время пробежки лабиринта. Но в процессе работы наблюдаемая разница в скорости прохождения лабиринта все больше сокращалась и затем полностью исчезала. На рис. 2 показана скорость прохождения лабиринта у крыс под действием резерпина. Как видно из рисунка, динамика обучения у резерпинированных и контрольных крыс отличалась лишь в начале формирования поведения (первые 4—5 дней опытов) и разница заключалась главным образом в более медленном прохождении лабиринта у резерпинированных крыс.

Таким образом, хотя вначале время пробежки по лабиринту у опытных крыс было 2—3 раза больше, чем у контрольных, в конце опытов оно выравнивалось и почти не отличалось. На основании клинических и экспериментальных наблюдений [8, 15] известно, что резерпин вызывает явно выраженный седативный эффект, и, по-видимому, первоначальная медленность в движении по лабиринту у крыс после его инъекции была вызвана именно этим.

В следующей серии опытов изучалось влияние феланзина и резерпина уже на выработанное и автоматизированное поведение крысы в лабиринте. Однократное или ежедневное введение препаратов (феланзина и трансamina) показало однозначные результаты: после инъекции выработанный навык сохранялся полностью и лишь очень незначительно увеличивалась скорость прохождения лабиринта.

В следующей серии опытов изучалось влияние указанных препаратов на более сложное поведение крысы — двустороннее прохождение лабиринта.

Вначале у крыс вырабатывалось прохождение лабиринта в одном направлении от мостика до ящика-гнезда, т. е. слева—направо. Когда время пробежки становилось мини-

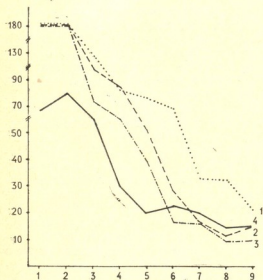


Рис. 2. Влияние резерпина на скорость прохождения лабиринта у крыс: на оси ординат—время пробежки лабиринта (с); на оси абсцисс—количество опытных дней; сплошная линия—контрольная группа; 1, 2, 3—пробы

8—9-й день опытов контрольные и опытные группы животных почти не отличались друг от друга. Точно такой же результат был получен после однократной инъекции марплана и трансamina (в дозе 5 мг/кг).

В опытах же с однократной инъекцией резерпина (в дозе 0,8 мг/кг) формирование поведения протекало несколько иначе. После инъекции у животных отсутствовали какие-либо резкие изменения общего поведения, однако в лабиринте они наблюдались особенно четко в первые дни опытов, когда преобладали хаотические пробежки в разные стороны лабиринта; крысы не всегда заканчивали нача-



мальным, они обучались проходить лабиринт в обратном направлении. Лестница и ящик соответственно переносились в конец этого нового направления. После того как крыса начинала бегать к ящику кратчайшим путем, и в этой новой задаче время пробежки стабилизировалось, приступали к основной задаче — поочередному испытанию лево- и правостороннего прохождения лабиринта в одном опыте. В каждый опытный день проводилось по 6 испытаний: три раза крыса проходила лабиринт справа и три раза слева или наоборот. Когда время пробежки в одном и другом случае становилось примерно равным, животным вводился препарат.

Опыты этой серии показали, что после инъекции указанных препаратов поведение крыс в лабиринте нарушалось: менялась траектория и скорость прохождения лабиринта. Особенно четко это наблюдалось при смене направления поведения, когда крыса от правостороннего движения в лабиринте переводилась на левостороннее. Так, после инъекции трансamina при укладывании на стартовую площадку животное с небольшой задержкой начинало хаотически, нецеленаправленно передвигаться по лабиринту, забредало в тупик, возвращалось обратно, пробегало участок по другому пути, вновь забиралось в тупик. Таким образом, время прохождения лабиринта у подопытных крыс, по сравнению с контрольными, возрастало в 3—7 раз. Эффект трансamina продолжался всего один день; на второй день время пробежки достигало исходной величины.

После инъекции феланзина скорость пробежки увеличивалась в 2—3 раза — сравнительно в меньшей степени, чем при инъекции трансamina. Но изменение продолжалось только два дня. Более длительные нарушения у крыс отмечались при инъек-

ции резерпина. После инъекции скорость пробежки лабиринта как при левостороннем, так и правостороннем движении (по сравнению с контрольными крысами), увеличивалась в 2—3 раза; такое изменение скорости наблюдалось более трех дней.

Следовательно, во всех случаях мы имели почти однозначные результаты. Выработанный сложный навык право- и левостороннего прохождения лабиринта у крыс в целом сохранялся, но с той лишь разницей, что путь движения к цели становился сложным и в связи с этим время пробежки увеличивалось, особенно при переключении с одного направления на другое, что, видимо, было связано с уменьшением подвижности основных нервных процессов крысы.

Суммируя данные, полученные в настоящей работе и сравнивая их с предыдущими исследованиями [3, 4, 13], следует сделать заключение, что изменения нормального обмена биогенных аминов в определенных структурах головного мозга у животных под влиянием резерпина, трансamina и феланзина приводят к значительным изменениям образной и условнорефлекторной деятельности, осуществляемой на основе отрицательного (болевого) подкрепления. Условнорефлекторное поведение крыс в лабиринте, сформированное на основе положительного подкрепления, также расстраивается, но сравнительно в меньшей степени, и, таким образом, проявляет более высокую стойкость к действиям указанных выше препаратов.

Полученные факты еще раз подтверждают представление о том, что центральные механизмы поведенческих реакций животного, выработанные на основе положительного и отрицательного подкрепления, характеризуются относительно самостоятельной морфо-функциональной и нейрохимической организацией [1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 16].

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазашвили И. М. Значение префронтальной коры больших полушарий головного мозга в механизмах памяти, «Мецниереба», Тбилиси, 1974.
2. Айвазашвили И. М. В сб.: Механиз-

мы деятельности головного мозга, «Мецниереба», Тбилиси, 1975, 31—41.

3. Айвазашвили И. М., Иорданишвили Г. С., Чикваидзе В. Н. ДАН СССР, 212, 6, 1479—1481, 1973.
4. Айвазашвили И. М., Иордани-



შვილი Г. С. Сообщения АН ГССР, 77, 3, 701—703, 1975.

5. Алликметс Л. Х. Мат. симп. «Эмоции и висцеральные функции», Баку, 1974, 48—49.

6. Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса, «Медицина», М., 1968.

7. Анохин П. К. Предисловие к русскому изданию книги Э. Гельхорна и Дж. Луфбору «Эмоции и эмоциональные расстройства», «Мир», М., 1966, 5—18.

8. Бериташвили И. С. Память позвоночных животных, ее характеристика и происхождение, «Мецниереба», Тбилиси, 1974.

9. Боянович В. В. Журн. высш. нервн. деят., XXVI, 5, 1011—1019, 1976.

10. Громова Е. А. Системная организация физиологических функций, «Медицина», М., 1969.

11. Громова Е. А. В кн.: Структурно-функциональные основы механизмов памяти, «Наука», М., 1976, 98—119.

12. Ильюченко Р. Ю., Гилинский М. А. Конструкция и медиаторы ретикуло-корковых связей. Фармакологический анализ, «Наука», Л., 1971.

13. Иорданишвили Г. С., Айвазшвили И. М. Сообщения АН ГССР, 94, 2, 445—448, 1979.

14. Макаренко Ю. А. Системная организация эмоционального поведения. Автореф. докт. дисс., М., 1973.

15. Михельсон М. Я., Шелкунов Е. Л. В сб.: Влияние психотропных препаратов на высшую нервную деятельность, «Медицина», Л., 1963, 43.

16. Семенова Т. П. В кн.: Структурно-функциональные основы механизмов памяти, «Наука», М., 1976, 120—133.

ფსიქოტროპული ნივთიერებების გავლენა ვირთაგვას
პლავაზე ლაბირინთში

ი. აივაზაშვილი, გ. იორდანიშვილი, ე. კარელი
საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის
ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

ნაჩვენებია, რომ რეზერპინის, ფელან-
ზინის ან ტრანსამინის ერთჯერადი ინტრა-
პერიტონული ინექცია იწვევს ვირთაგვას
პირობითრეფლექსური ქცევის დარღვევას
ლაბირინთში. ეს ცვლილება 1—3 დღეს
გრძელდება. ამჟამად და აღრე მიღებული
მონაცემების შედარება გვიჩვენებს, რომ
ბიოგენური ამინების ნორმალური მეტა-
ბოლიზმის ცვლილებები, რომლებიც თავის
ტვინის გარკვეულ სტრუქტურებში ხდება,
ხატოვანი და პირობითრეფლექსური მოქ-
მედების ძლიერ დარღვევას იწვევს მხო-
ლოდ მაშინ, როცა მტკივნეული გამლიზია-

ნებელია გამოყენებული. დადებითი გამ-
ლიზიანების გამოყენებით ჩამოყალიბე-
ბული პირობითრეფლექსური ქცევა იმა-
ვე პრეპარატების გავლენით შედარებით
ნაკლებად ირღვევა. მთლიანად, მიღებუ-
ლი ფაქტური მასალა მეტყველებს იმ შე-
ხედულების სასარგებლოდ, რომ დადები-
თი და უარყოფითი გამლიზიანების სა-
ფუძველზე ჩამოყალიბებული ინდივიდუ-
არი ქცევის ცენტრალური მექანიზმები შე-
დარებით დამოუკიდებელი მორფო-ფუნქ-
ციური და ნეიროქიმიური ორგანიზაციით
ხასიათდება.

EFFECT OF PSYCHOTROPIC DRUGS ON THE BEHAVIOR
OF RATS IN MAZE

I. M. AIVAZASHVILI, G. S. IORDANISHVILI, E. A. KARELI
I. S. Beritashvili Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

Summary

A single intraperitoneal reserpine,
felanzin or transamine injection in

rats results in the disturbance of beha-
vior in the scaffold like maze. Depen-

ding on the drug all the disturbances lasted for 1—3 days. The comparison of the present data with those obtained earlier showed that changes in the normal metabolism of biogenic amines in definite brain structures under the effect of these drugs lead to sharp disturbances of image and conditioned reflex activity during the negative (nociceptive) reinforcement. As for the con-

ditioned reflex behavior of rats, formed on the basis of positive reinforcement, it is less disturbed. The obtained data lend support to the supposition on the central mechanisms of individual memory formed on the basis of positive and negative reinforcement to be characterized by a relatively independent morpho-functional and neurochemical organization.

УДК 612.018:616—006.488-07

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ГОРМОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РЕЦИДИВА ХРОМАФФИНОМЫ

К. Н. Казеев, В. А. Чачибая

*Институт экспериментальной эндокринологии и химии гормонов
АМН СССР, Москва*

Дается оценка методов гормональной диагностики рецидива хромаффиномы. В основе диагностики лежит определение катехоламинов (КА) и ванилилминдальной кислоты (ВМК) в трехчасовой моче, собранной после спонтанного гипертензивного кризиса или при его отсутствии, провокационной пробой с гистамином. Отсутствие гипертензивной реакции на внутривенное введение гистамина не является доказательством радикальности оперативного лечения.

Исследование катехоламинов и их метаболитов в крови и моче при подозрении на катехоламинпродуцирующее новообразование является важнейшим этапом диагностики этого заболевания [6, 7, 8, 9].

Гормональная диагностика рецидива практически у половины больных осуществляется в условиях сниженной, по сравнению с первичным заболеванием, активности опухолевого процесса. Это нашло отражение как в величине экскреции КА и их ос-

новного метаболита ВМК, так и в характере клинических проявлений повторного заболевания по отдельным признакам и в целом.

Исходя из наших данных, при рецидиве хромаффиномы диагностика по клиническим симптомам имеет меньшее значение, чем при первичном заболевании. В первую очередь это относится к больным, находящимся в клинически латентной или субклинической стадии заболевания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

С целью изучения отдаленных результатов после удаления хромаффиномы, а также на предмет ее возможного рецидива, обследовано 175 человек.

У 26 больных с морфологически верифицированным рецидивом хромаффиномы была изучена экскреция адреналина (А), норадреналина (НА) и ВМК за сутки, в течение трех часов после спонтанного гипертензивного криза или после фармакологической провокационной пробы с ги-

стамином. КА определяли в моче классическим флуорометрическим методом [3, 5], а ВМК — методом хроматографии на бумаге [4].

В сравнительной характеристике экскреции КА и ВМК у больных до первой операции и при рецидиве заболевания мы исходили исключительно из диагностического значения этих показателей, т. е. во внимание принималось только соотношение их с уровнем нормальной экскреции.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование суточной экскреции КА и ВМК нами было проведено у всех 26 больных с рецидивом хромаффиномы. У 20 из них аналогичное исследование проводилось и до первого оперативного вмешательства.

Установленные показатели суточной экскреции КА и ВМК при первичном заболевании практически во всех наблюдениях, за исключением А у одного больного и ВМК — у другого были повышенными, что указывает на высокую диагностическую

ценность этого метода в данной группе больных. При рецидиве же хромоаффиномы характер экскреции КА и ВМК претерпевает существенные изменения.

Суммируя результаты исследований, можно сказать, что практически в каждом третьем случае повторного заболевания данные суточной экскреции КА и ВМК ставили под сомнение и даже полностью отвергали наличие хромоаффиномы. Следует подчеркнуть, что у некоторых больных этот метод исследования был использован неоднократно. В обычной же медицинской практике суточная экскреция КА и ВМК определяется, как правило, один раз, поэтому реальная диагностическая ценность этого метода будет еще ниже.

При рецидиве хромоаффиномы пароксизмальная форма гипертензии имела место у 19 из 26 больных, поэтому и исследование экскреции КА и ВМК после спонтанного гипертензивного криза проводилось только у этих больных. Среди них трехчасовая экскреция КА и ВМК определялась в 11 случаях и только в одном из них был получен нормальный уровень А, тогда как остальные показатели указывали на наличие функционирующего новообразования. У 10 больных все три показателя оказались повышенными. Практически аналогичный результат в этой группе больных имел место и при первичном заболевании.

Полученные результаты указывают, что исследование гормональной активности хромоафином по трехчасовой экскреции КА и ВМК после спонтанного гипертензивного криза диагностически является более информативным по сравнению с суточными показателями, но, так как почти у половины больных с рецидивом хромоаффиномы гипертензивных кризов нет, то для выявления рецидива наиболее целесообразно определять КА и ВМК в трехчасовой моче, собранной после спровоцированного гистамином гипертензивного приступа [1, 2].

Провокационная проба была проведена у 17 больных с рецидивом хромоаффиномы. Ни у одного из них подобное исследование не было выполнено до первой операции из-за до-

статочно четких клинических проявлений хромоаффиномы и убедительных данных величины экскреции КА и ВМК за сутки или в течение трех часов после спонтанного гипертензивного криза. Наряду с данными экскреции КА и ВМК, после пробы важным условием является контроль за показателями артериального давления (АД). Это позволяет при значительных подъемах последнего своевременно купировать его α -блокаторами (тропафен) [2].

Как показали исследования, несмотря на наличие гормональноактивного образования из хромоаффинной ткани, изменения АД, характерные для классического положительного теста (повышение систолического давления на 50 мм рт. ст. и выше, а диастолического на 25—30 мм рт. ст. от исходного уровня в течение первых 3-х мин при введении гистамина), наблюдались только у 6 из 17 больных, тогда как в остальных 11 случаях они были сомнительными (подъем систолического давления до 30 мм рт. ст., а диастолического до 10—15 мм рт. ст. от исходного) или отрицательными.

Анализ содержания КА и ВМК в трехчасовой порции мочи после пробы показал, что у больных с положительным по характеру изменения АД тестом все показатели экскреции оказались повышенными. В случаях сомнительного или отрицательного теста только уровень экскреции НА всегда превышал его нормальные значения, тогда как почти в половине случаев имела место нормальная экскреция А, а еще в одном наблюдении — ВМК. Несмотря на некоторые изменения в величине экскреции А и ВМК, нами не отмечены трудности в интерпретации полученных результатов ни в одном наблюдении.

Таким образом, стимуляция опухлевой ткани с помощью фармакологических препаратов, в частности гистамином, является весьма важным и информативным методом гормональной диагностики у больных, подлежащих на предмет выявления рецидива хромоаффиномы. Однако, исходя из данных нашего исследования, проба с гистамином по показателям артериального давления в трети случаев дает ложно-отрицательный результат даже при наличии функцио-

HORMONAL DIAGNOSTICS OF RELAPSING CHROMAFFINOMA

K. N. KAZEEV, V. A. CHACHIBAIA

Institute of Experimental Endocrinology and Chemistry of Hormones,
USSR Academy of Medical Sciences, Moscow



S u m m a r y

Evaluation has been made of the methods of diagnostics of relapsing chromaffinoma. The diagnostics is based on the determination of catecholamines and vanilil mandalic acid in threehour urine collected either after spontaneous hyper-

tensive crisis or during its absence by provocation test with histamine. The absence of hypertensive reaction to the intravenous administration of histamine does not indicate the efficiency of surgical intervention.

УДК 612:613.6

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ВЛИЯНИЕ УСЛОВИЙ ТРУДА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНИЗМА РАБОЧИХ ЦЕМЕНТНОГО ПРОИЗВОДСТВА (на примере Руставского цементного завода)

Р. Г. Кверенчиладзе, М. Е. Курашвили, Л. Ш. Бакрадзе

Тбилисский государственный медицинский институт

Поступила в редакцию 05.10.1983

Проведены физиологические исследования по изучению функционального состояния организма рабочих цементного производства в процессе трудовой деятельности (состояние физической терморегуляции, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, нервно-мышечного аппарата). Выявлена тесная зависимость степени и характера реакции организма от условий труда (характера и степени тепловой и физической нагрузки) и организации трудового процесса. Установлено определенное влияние адаптации и акклиматизации организма рабочих к местным метеорологическим условиям на выраженность развивающихся в организме рабочих физиологических сдвигов.

В характере и степени выраженности физиологических сдвигов в организме рабочих в процессе трудовой деятельности важную роль играет степень тепловой и физической нагрузки [8, 9, 14, 29]. Благоприятные микроклиматические условия, в частности нагревающий микроклимат производственных помещений, могут отрицательно влиять на физиологические процессы в организме, вызывая различного рода патологические состояния, так называемые метеотропные заболевания [4, 24]. Изменения в процессе трудовой деятельности некоторых функций организма рабочих позволяют судить о степени физической и тепловой нагрузки [14, 16, 22, 26]. Организм к необычным для него микроклиматическим параметрам приспосабливается путем изменения ряда физиологических функций. При этом в реакцию организма прежде всего вовлекается терморегуляторный аппарат, ответственный за сохранение температурного гомеостаза [8, 14, 16, 29], а также сердечно-сосудистая и другие системы [2, 3, 6, 21, 25].

Длительное проживание в условиях определенных климатических зон позволяет организму выработать определенное функциональное состояние. В частности, в результате длительного проживания в условиях повышенной температуры воздуха развивается определенная адаптация к ней [8, 9, 13, 14, 24, 27], что может рассматриваться как результат приспособительных изменений в организме к условиям, резко затрудняющим теплоотдачу [10, 22].

Исследуемое нами цементное производство расположено на равнинной части Грузии, климат которой характеризуется как сухой субтропический со сравнительно холодной зимой и умеренно жарким летом [15].

Исходя из вышесказанного, перед нами была поставлена задача изучить роль производственно-трудовых факторов и климато-географических особенностей местности в формировании физиологических сдвигов в организме рабочих цементного производства.

С целью характеристики влияния производственно-трудовых факторов на функциональное состояние организма рабочих цементного производства в условиях сухого субтропического климата проводились производственно-экспериментальные исследования на базе Руставского цементного завода. Изучались: температура тела и кожи, частота сердечных сокращений и дыхания, уровень систолического и диастолического артериального давления, состояние нервно-мышечного аппарата; проводилась субъективная оценка теплового состояния организма. Температура тела в подмышечной впадине определялась медицинским термометром, температура кожи — электротермометром ТПЭМ-1 на различных участках поверхности тела (лоб, грудь, дорсальная поверхность кисти, бедро, голень). По данным измерения температуры тела и кожи произведен расчет интегральных показателей — средневзвешенной температуры кожи (СВТК) по формуле Н. К. Витте [1] и средней температуры тела по формуле А. Бартона [5]. Субъективная оценка теплового состояния организма рабочих проводилась на основании опроса и регистрации теплоощущения при каждом определении изучаемых физиологических сдвигов объективными методами. Учет теплоощущения проводился по 7-бальной шкале Г. Х. Шахбазяна [23]. Частота сердечных сокращений определялась пальпаторным методом, а частота дыхания — наблюдением за экскурсией грудной клетки; уровень артериального давления — с помощью пружинного манометра. Состояние нервно-мышечного аппарата

изучено по данным мышечной работоспособности (сила и выносливость мышц к статическому усилию) с помощью ртутного динамометра В. В. Розенблата, усовершенствованного В. Л. Мдинарадзе и М. П. Кочкиным [17]. Параметры мышечной работоспособности в динамике рабочего дня выражались в процентах к исходному (дорбочему) состоянию, что принято считать более объективным критерием для получения сравнимых результатов [18]. Для наблюдения избраны практически здоровые рабочие — мужчины основных профессиональных групп — машинисты, обслуживающие сырьевые мельницы, печи обжига и цементные мельницы, в возрасте 21—58 лет со стажем работы на данном производстве от 2 до 30 лет. Наблюдения проводились в теплый и холодный периоды года в одну (утреннюю) смену в динамике рабочего дня: до начала работы (исходное состояние) и в процессе работы (перед отдыхом и к концу работы). Исследование исходного состояния изучаемых физиологических функций организма рабочих проводилось в оптимальных микроклиматических условиях в служебном помещении, а в процессе работы — непосредственно на рабочих местах. Из каждой профессиональной группы под наблюдением находились по 3—5 рабочих в течение 3—5 дней. Проведено 264 наблюдений по каждому показателю, а всего — 4488 наблюдений и расчетов. Все цифровые данные, полученные в результате производственно-экспериментальных исследований, обрабатывались методом вариационной статистики [7].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенных производственных исследований установлено, что благодаря механизации и автоматизации наиболее трудоемких производственных процессов цементного производства условия труда рабочих бесспорно улучшились и претерпевали качественные изменения.

Но, несмотря на проведенные мероприятия, трудовой процесс рабочих

цементного производства характеризуется наличием отдельных неблагоприятных факторов, оказывающих определенное влияние на развитие сдвигов в функциональном состоянии организма.

Исследования показали, что среди гигиенических факторов, влияющих на формирование функционального состояния организма рабочих цемент-

ного производства, основное внимание привлекает производственный микроклимат.

На формирование комплекса производственного микроклимата оказывает влияние состояние наружного атмосферного воздуха сухого субтропического климата, с одной стороны, и наличие источников тепловой энергии в производственных помещениях, с другой. На основных рабочих местах цементного производства параметры производственного микроклимата являются неблагоприятными за счет высокой температуры при высокой относительной влажности воздуха в теплый период года и за счет низкой температуры, высокой относительной влажности и скорости движения воздуха в холодный период года. Указанные условия производственного микроклимата оказывают влияние на формирование физиологических сдвигов в организме рабочих.

Среди развивающихся в организме рабочих в процессе трудовой деятельности физиологических сдвигов особое внимание привлекает состояние аппарата терморегуляции.

У рабочих всех изученных профессиональных групп исходный уровень температуры тела в обоих периодах года почти одинаков, находясь в пределах физиологических величин — $35,83-36,10^{\circ}\text{C}$ (табл. 1).

В холодный период года отмечается сравнительно низкий исходный уровень температуры тела, однако это сезонное различие является статистически недостоверным. В процессе работы температура тела постепенно повышается в зависимости как от периода года, так и от конкретных условий труда рабочих изученных профессиональных групп (микроклиматические условия, степень и характер физической нагрузки). Прирост температуры тела наиболее интенсивно происходит в первой половине рабочего дня (до перерыва). В процессе работы наиболее значительное повышение температуры тела регистрируется в теплый период года, составляя к концу рабочего дня $37,04-37,09^{\circ}\text{C}$, а в холодный период находится на уровне $36,60-36,84^{\circ}\text{C}$. Наиболее высокий прирост температуры тела в процессе работы отмечается у машинистов печей обжига в

теплый период года, составляя $1,05^{\circ}\text{C}$. В холодный период года прирост составляет $0,76-0,86^{\circ}\text{C}$ во всех профессиональных группах.

Исходный уровень СВТК (табл. 1) зависит от периодов года: в теплый период этот показатель составляет $32,05-32,82^{\circ}\text{C}$ и колеблется в пределах комфортных величин, предложенных В. И. Кричагиным [11] — $33,3 \pm 1,0^{\circ}\text{C}$, а в холодный — $31,13-31,72^{\circ}\text{C}$, и находится ниже примерно на $1,5^{\circ}\text{C}$, соответствуя состоянию напряжения физиологических механизмов задержки тепла организмом. Различия между СВТК до начала работы по периодам года является статистически достоверными.

В процессе трудовой деятельности происходит статистически достоверное повышение СВТК, степень которого зависит от интенсивности тепловой и физической нагрузки. В конце работы СВТК составляет: в теплый период года — $34,21-34,78^{\circ}\text{C}$, в холодный — $32,27-32,85^{\circ}\text{C}$. Прирост СВТК более выражен в теплый период года, составляя $1,93-2,16^{\circ}\text{C}$.

Исходное состояние средней температуры тела (табл. 1) в теплый период года находится на уровне нормальных величин ($35,5 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$, по В. И. Кричагину) [12], а в холодный период — несколько ниже.

В процессе работы происходит постепенное повышение этого показателя: в конце рабочего дня в теплый период года он превышает нормальные величины, а в холодный период находится в пределах нормы. Интенсивность прироста средней температуры тела более выражена в теплый период года, составляя $1,24-1,39^{\circ}\text{C}$; в холодный период она равна $0,87-0,94^{\circ}\text{C}$.

Исходный уровень частоты сердечных сокращений находится на уровне нормальных величин, при этом сезонное различие не всегда выражено четко. В процессе работы происходит постепенное и статистически достоверное повышение этого показателя, который в конце рабочего дня равен $86,00-92,67$ (в теплый период года) и $76,25-80,00$ — в холодный период года (табл. 2). Наиболее выраженный прирост частоты сердечных сокращений отмечается в теплый период года — $13,0-21,0$ в минуту, а в холодный период он составляет

Таблица 1

Динамика изменений температуры (°C) у рабочих Руставского цементного завода

Профессия	Период года	Количество наблюдений	Температура тела		Среднедневная температура кожи		Средняя температура тела	
			до работы	к концу работы	до работы	к концу работы	до работы	к концу работы
Машинист вращающихся мельниц	теплый	14	36,10±0,06	37,04±0,03*	32,63±0,14	34,56±0,15*	35,06±0,11	36,30±0,10*
	холодный	16	36,08±0,06	36,84±0,11*	31,13±0,11	34,27±0,14*	34,60±0,09	35,47±0,12*
Машинист вращающихся печей	теплый	16	36,02±0,04	37,05±0,06*	32,82±0,14	34,78±0,16*	35,60±0,08	36,37±0,12*
	холодный	20	35,96±0,04	36,82±0,02*	31,72±0,13	32,83±0,21*	34,69±0,08	35,63±0,09*
Машинист цементных мельниц	теплый	10	36,04±0,04	37,02±0,03*	32,65±0,25	34,21±0,16*	34,84±0,11	36,23±0,09*
	холодный	12	35,83±0,06	36,60±0,04*	31,24±0,18	32,51±0,24*	34,45±0,12	35,37±0,13*

* Различие с исходным (доработным) состоянием статистически достоверно ($P < 0,005$)

9,67—10,44 в минуту. То обстоятельство, что в конце работы в уровнях частоты сердечных сокращений отчетливо выражено сезонное различие, свидетельствует о превалировании тепловой нагрузки организма над физической в формировании состояния сердечно-сосудистой системы, в частности уровня сердечных сокращений [9, 14, 28, 30].

Исходный уровень частоты дыхания находится в пределах нормы, сезонное различие выражено слабо (табл. 2). В процессе работы повы-

29,33—30,03, а в холодный — 26,25—30,56 в минуту. Этот факт свидетельствует об определяющем значении степени физической нагрузки в формировании изменений в дыхательной системе. При изучении динамики систолического и диастолического артериального давления в процессе трудовой деятельности не выявлены значительные изменения, хотя имеется слабо выраженная тенденция к снижению данных показателей к концу рабочего дня в оба периода, что следует объяснить превалированием теп-

Таблица 2

Динамика изменений частоты сердечных сокращений и дыхания (в 1 минуту) у рабочих Руставского цементного завода

Профессия	Период года	Количество наблюдений	Частота сердечных сокращений		Частота дыхания	
			до работы	к концу работы	до работы	к концу работы
Машинист вращающихся мельниц	теплый	14	74,07 ± 2,66	92,06 ± 1,71*	20,67 ± 0,76	30,03 ± 0,57*
	холодный	16	67,08 ± 1,46	76,75 ± 1,32*	20,45 ± 0,66	26,25 ± 0,29*
Машинист вращающихся печей	теплый	16	71,67 ± 2,59	92,67 ± 1,48*	21,33 ± 0,74	33,33 ± 0,74*
	холодный	20	65,91 ± 1,46	76,25 ± 1,32*	20,50 ± 0,73	28,88 ± 0,44*
Машинист цементных мельниц	теплый	10	73,00 ± 1,7	86,00 ± 0,38*	22,67 ± 1,11	29,33 ± 0,38*
	холодный	12	69,56 ± 1,14	80,00 ± 0,76*	18,89 ± 0,76	30,56 ± 0,95*

* Различие с исходным (дорабочим) состоянием статистически достоверно ($P < 0,005$)

шение частоты дыхания происходит в зависимости от периодов года и степени физической и тепловой нагрузки организма. Степень прироста и уровень частоты дыхания в конце рабочего дня не всегда зависит от периодов года: в теплый период уровень частоты дыхания составляет

ловой нагрузки над физической. Сравнительно незначительные изменения данного показателя в динамике рабочего дня следует объяснить разнонаправленным влиянием на организм физической и тепловой нагрузки.

В процессе работы мышечная ра-

Таблица 3

Состояние работоспособности мышц (в % от исходного состояния) рабочих цементного производства

Профессия	Период года	Количество наблюдений	Сила мышц	Выносливость мышц
Машинист вращающихся мельниц	теплый	28	92,48 ± 5,88	65,09 ± 4,73*
	холодный	32	90,11 ± 5,63	75,84 ± 10,87
Машинист вращающихся печей	теплый	32	86,31 ± 6,16	69,49 ± 9,99*
	холодный	40	82,67 ± 3,91*	84,04 ± 6,42
Машинист цементных мельниц	теплый	20	90,49 ± 3,91	68,66 ± 4,33*
	холодный	24	88,99 ± 6,32	85,54 ± 8,34

* Различие с исходным (дорабочим) состоянием статистически достоверно ($P < 0,005$)

ბაჭ. ბაჭ. ჯ. ბაჭ. ჯ. ბაჭ. ჯ.
ბაჭ. ბაჭ. ბაჭ. ბაჭ.

ботоспособность претерпевает определенные закономерные изменения. К концу рабочего дня отмечается нечетко выраженное снижение силы мышц (табл. 3), однако сезонные различия не обнаруживаются. Изучение выносливости мышц к статистическому усилию выявляет более четко выраженные закономерные изменения — снижение мышечной работоспособности. При этом в теплый период года снижение этого показателя является статистически достоверным. Таким образом, выносливость мышц является более информативным тестом для

ние «прохладно», свидетельствующее о слабом напряжении механизмов терморегуляции организма за счет повышения теплоотдачи, регистрируется в единичных случаях (11,1—16,7%). В этот же период года больше всего регистрируется комфортное состояние терморегуляции организма ($33,3 \pm 44,4\%$).

На основании проведенных производственно-экспериментальных исследований с использованием объективных и субъективных методов можно заключить, что на формирование функционального состояния организ-

Таблица 4

Состояние теплоощущения (%) в процессе трудовой деятельности у рабочих цементного производства

Профессия	Период года	Количество наблюдений	Прохладно	Хорошо	Тепло	Жарко	Очень жарко
Машинист вращающихся мельниц	теплый	42	—	—	9,5	33,3	57,2
	холодный	48	11,1	40,7	33,4	14,8	—
Машинист вращающихся печей	теплый	48	—	—	6,7	46,6	46,7
	холодный	60	16,7	33,3	26,7	13,3	10,0
Машинист цементных мельниц	теплый	30	—	6,7	6,7	33,3	53,3
	холодный	36	16,7	44,4	5,6	22,2	11,1
Всего по всем профессиям	теплый	120	—	0—6,7	6,7—9,5	33,3—46,6	46,7—57,2
	холодный	144	11,1—16,7	33,3—44,4	5,6—33,4	13,3—22,2	0—11,1

оценки состояния мышечной работоспособности [9, 14, 19]. Обнаруженные изменения свидетельствуют о развивающемся утомлении в нервно-мышечном аппарате.

Субъективной оценкой состояния теплоощущения выявлена его зависимость от степени тепловой и физической нагрузки организма (табл. 4). В таблице отсутствуют данные теплоощущения с оценками «очень холодно» и «холодно», так как в наших исследованиях они не регистрировались. В теплый период года комфортное теплоощущение «хорошо» отмечается лишь в единичных случаях у машинистов цементных мельниц. В большинстве случаев регистрируются теплоощущения, свидетельствующие о сильном и резком напряжении терморегуляции организма за счет задержки тепла в организме (теплоощущения «жарко» и «очень жарко»). В холодный период года теплоощуще-

ма рабочих цементного производства оказывают влияние как микроклиматические условия производственных помещений, так и степень и характер трудовой деятельности.

Степень влияния производственно-трудовых факторов на функциональные сдвиги в организме, в первую очередь на аппарат физической терморегуляции, в определенной мере зависит от адаптации и акклиматизации организма рабочих к местным метеорологическим условиям [8, 10, 11, 14, 20, 22]. В частности, в условиях высокой температуры наружного атмосферного воздуха и интенсивной солнечной радиации, характеризующих сухой субтропический климат, изученные физиологические сдвиги в организме рабочих выражены умереннее, чем у рабочих аналогичных производств в других климатических регионах.

Таким образом, развивающиеся в процессе работы функциональные сдвиги в организме рабочих цементного производства зависят как от условий труда (характера и степени физической, тепловой и нервно-эмоциональной нагрузки), так и от внешних производственных факторов (кли-

мато-географических особенностей местности). В целом обнаруженные функциональные изменения у рабочих цементного производства в условиях сухого субтропического климата должны оцениваться как умеренно напряженные.

ЛИТЕРАТУРА

1. Витте Н. К. Тепловой обмен человека и его гигиеническое значение, Госмедиздат УССР, Киев, 1956.
2. Волкова З. А., Гамбашидзе Г. М., Миловидова Л. В., Юозулина А. И. Гиг. и сан., 1, 14—17, 1978.
3. Головань В. И. Гиг. труда, 5, 17—21, 1976.
4. Григорьев И. И. В кн.: Вопросы экспериментальной и клинической курортологии и физиотерапии (Труды ЦНИИ курортологии и физиотерапии), 20, М., 1972, 311—316.
5. Гуменер П. И. Изучение терморегуляции в гигиене и физиологии труда, Медгиз, М., 1962.
6. Демиденко Н. М., Старцева Л. И. В кн.: Проблемы гигиены и организации здравоохранения в Узбекистане, 2, Ташкент, 1974, 64—65.
7. Каминский Л. С. Статистическая обработка лабораторных и клинических данных, «Медицина», Л., 1964.
8. Карнаух Н. Г. Гигиена промышленного микроклимата и профилактика перегреваний у рабочих современных горячих цехов металлургической промышленности. Автореф. докт. дисс., Киев, 1981.
9. Кверенчиладзе Р. Г. Гигиена труда и состояние здоровья рабочих керамического производства (в условиях сухого субтропического климата), Автореф. канд. дисс., Л., 1981.
10. Коробков А. В. В кн.: Физиологические и клинические проблемы адаптации человека и животных к гипертермии, гипоксии и гиподинамии, «Медицина», М., 1975, 11—1, 11—13.
11. Кричагин В. И. В кн.: Авиационная и космическая медицина, «Медгиз», М., 1963, 310—314.
12. Кричагин В. И. Гиг. и сан., 4, 65—70, 1966.
13. Курашвили М. Е. В кн.: Методы исследования теплообмена и теплопродукции, М. (НИИ гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР), 1968, 95—96.
14. Курашвили М. Е. Основные вопросы гигиены производственного микроклимата горячих цехов предприятий черной металлургии Закавказья, Автореф. докт. дисс., Киев, 1970.
15. Ломинадзе В. П., Чиракадзе Г. И. Климат и климатические ресурсы Грузии, Гидрометеонздат, Л., 1971.
16. Малышева А. Е., Репин Г. Н., Николаева Е. Н. В кн.: Теплообразование и терморегуляция организма в норме и при патологических состояниях (Тез. докл.), Киев, 1971, 92—94.
17. Мдинарадзе В. Л., Кочкин М. П. Мат. конф. по методам физиологических исследований человека (НИИ гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР), М., 1968, 118.
18. Навакатикия А. О., Кундиев Ю. И., Охрименко А. П., Максимова О. Ф., Василенко Ю. И., Савенко Н. П., Бузунов В. А., Томашевская Л. И., Деркач В. С. Гиг. труда, 7, 3—8, 1971.
19. Розенблат В. В. Проблема утомления, «Медицина», М., 1975.
20. Симонович Т. Д., Славинская Н. В. В кн.: Актуальные вопросы промышленного микроклимата (НИИ гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР), М., 1978, 57—61.
21. Ткаченко Г. Я., Сипарова Л. С., Дозорец Г. Я., Веремеева З. И. Здравоохран. Белоруссии, 4, 18—20, 1979.
22. Шаптала А. А. В кн.: Теплообразование и терморегуляция в норме и при патологических состояниях (Тез. докл.), Киев, 1971, 212—213.
23. Шахбазян Г. Х., Шлейфман Ф. М. Гигиена производственного микроклимата, «Здоров'я», Киев, 1977.
24. Faust V., Barlfinger O., Weuwirth R. Forster. Med., 95, 4, 208 — 213, 1977.



25. Funahashi S. Scilabour., 54, 7, 373—377, 1938.
 26. Cereenlat Y. Ann Occup. Hyd., 14, 4, 320—327, 1971.
 27. Yores A. Munch. med. Wschr., 113, 11, 361—363, 1971.
 28. Lemaire C., Murphy K. Aviat. space environm med., 48, 2, 146—148 1977.
 29. Miura T. Y. Sci. Labour, 50, 11, 745—767, 1974.
 30. Wykurz Y., Cwirko H. Med. Pra-cy., 27, 4, 277—288, 1976

ცემენტის წარმოების მუშათა ორგანიზმის ფუნქციურ
 მდგომარეობაზე შრომის პირობების ბავლინა (რუსთავის
 ცემენტის ქარხნის მაგალითზე)

რ. კვირენჩხილაძე, მ. კურაშვილი, ლ. ბაკრაძე

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი

რ ე ზ ი უ მ ე

რუსთავის ცემენტის ქარხნის ბაზაზე ჩატარებული საწარმოო-ექსპერიმენტული გამოკვლევებით გამოირკვა, რომ მუშაობის პროცესში ორგანიზმის ფუნქციური ძვრები (ფიზიკური თერმორეგულაცია, გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემების, ნერვ-კუნთოვანი აპარატის მოქმედება) პირდაპირ არის დამოკიდებული მუშათა

შრომის პირობებზე (სითბური და ფიზიკური დატვირთვის ხასიათზე). მუშათა ორგანიზმში ფუნქციური ძვრების განვითარების ხასიათზე გარკვეულ გავლენას ახდენს ადგილის კლიმატურ-გეოგრაფიული თავისებურებანი, კერძოდ, ორგანიზმის აკლიმატიზაცია მშრალი სუბტროპიკული ჰავისადმი.

INFLUENCE OF WORK CONDITIONS ON THE FUNCTIONAL STATE OF WORKER'S ORGANISM IN CEMENT INDUSTRY (RUSTAVI CEMENT FACTORY)

R. G. KVERENCHKHILADZE, M. E. KURASHVILI, L. Sh. BAKRADZE

State Medical Institute, Tbilisi

S u m m a r y

On the basis of practical experimental examination in Rustavi Cement Factory the functional state of the organism (physical) thermoregulation, cardiovascular and respiratory systems neuromuscular apparatus) was shown to be in close relation to the worker's

condition of work (thermal and physical load).

Climatic - geographical peculiarities, particularly, acclimatization of the organism to dry subtropical climate have a definite effect on the functional shifts in the worker's organism.

УДК 576.3

ЦИТОЛОГИЯ

ЭЛЕКТРОННОМИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ВОПРОСОВ ПЕРЕДВИЖЕНИЯ, ЛОКАЛИЗАЦИИ И УТИЛИЗАЦИИ ФЕНОКСИУКСУСНОЙ КИСЛОТЫ В КЛЕТКАХ РАСТЕНИЙ

О. А. Буадзе, С. В. Дурмишидзе, М. Д. Кахая, К. П. Кацитадзе, А. В. Апакидзе

Институт биохимии растений АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 28.03.1984

Проведенными исследованиями на уровне ультраструктуры показано, что в клетках апексной ткани корня кукурузы феноксиуксусная кислота (ФУК- $1\text{-}^{14}\text{C}$) или ее метаболиты в основном локализируются в ядрах, ядрышках, пластидах и вакуолях, причем в зависимости от экспозиции инкубирования наблюдаются определенные сдвиги. В клетках апекса корня подсолнечника в первые минуты инкубации (10 и 30 мин) отмечается накопление и передвижение ФУК с последующим понижением к 60-минутной экспозиции. Определенной локализации меченого вещества в клетке не наблюдается.

Растение кукурузы, как более устойчивое к воздействию ксенобиотика ФУК, проявляет к ней пониженную способность к передвижению, между тем как для подсолнечника это не характерно.

Одновременно выявлены отличительные пути некоторых процессов передвижения и локализации в вышеуказанных растениях.

Фундаментальными исследованиями [1—2, 4, 9] было показано, что растения обладают способностью усваивать и разлагать чужеродные соединения (ксенобиотики) как через листья, так и через корни.

Одним из таких ксенобиотиков является ФУК, производные которой нашли широкое применение в сельском хозяйстве в качестве гербицидов и арборицидов системного и избирательного действия.

К настоящему времени имеется довольно обширная литература [5, 10], из которой выясняются некоторые стороны метаболических путей и физиолого-биохимических особенностей действия ФУК на растения, механизмы детоксикационных процессов и роль отдельных компонентов клетки [3, 7].

Цель настоящего исследования — выяснение некоторых вопросов, ка-

сающихся процессов передвижения, локализации и утилизации ФУК на уровне растительной клетки в ультраструктурном аспекте в культурах кукурузы и подсолнечника, характеризующихся как отличным биосинтезом, так и различной чувствительностью к вышеуказанному соединению.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

В эксперименте были использованы 3-дневные проростки двух культур: *Zea mays* L.—кукуруза сорта «Аджаметис тетра» и *Helianthus cultus* W.—подсолнечник сорта ВНИИМК-1646. Подача ФУК, меченой в количестве ^{14}C (ФУК- $1\text{-}^{14}\text{C}$) с удельной активностью 30 мккюри/г (0,012%-ный раствор), проводилась через корни проростков в экспозициях 10, 30, 60 мин, при концентрации в инкубаци-

онном растворе 5 мккюри/мл. Исследовались апексы корня обеих культур. В случае получения электронномикроскопических радиоавтографов, ультратонкие срезы обрабатывались по модифицированной методике для растительных объектов [11] и просматривались в электронном микроскопе ЭВМ-10(Л) без последующего контрастирования, так как оно приводило к исчезновению меченых участков. При изучении вопросов утилизации проростки после инкубации переносились на дистиллированную воду без радиоактивного вещества на 24 ч, с дальнейшим определением радиоактивности отдельных частей изучаемых растений на стигмационном счетчике SL-30. Расчет числа меченых участков в процентах к общей площади клетки проводили морфометрическим методом, с дальнейшим определением среднего процента на микрофотографиях, полученных в трех сериях эксперимента с повторениями. На приведенных рисунках показаны отдельные фрагменты клеток и структур с мечеными участками.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе электроннограммы обнаружено следующее: при 10-минутной инкубации кукурузы сорта «Аджаметис тетра» число меченых участков в клетках незначительно и равно 3% общей клетки. Клеточные оболочки и плазмалемма их не содержат. Метка отмечается в лейкопластах, ядре, ядрышке и вакуолях, что указывает на метаболическую экскрецию в вакуоли ФУК или ее метаболитов. Ранее было высказано предположение, что растения могут предотвращать передвижение чужеродного соединения в клетках растений за счет адсорбции их структурными образованиями [8]. Последние данные [6] показали, что более 50% метаболитов гербицида 2,4-Д, находящегося в клетках растений ячменя, обнаруживаются в вакуолях. Если учесть, что растения не содержат специфической выделительной системы, то именно вакуоль должна играть роль таковой, где должны протекать дальнейшие процессы утилизации части вещества или его метаболитов при помощи

ферментных систем, находящихся в ней. Наблюдаемая над ядрышком метка свидетельствует о этом. ФУК включается в синтез РНК, а возможно и в место образования рибосом или их предшественников. Следует отметить также, что меченые участки находятся не в самих хромосомах ядра, а лишь в межхроматинном пространстве.



Рис. 1. Кукуруза. Фрагмент клетки после инкубации 30 мин. Меченое вещество локализуется в вакуоли. $\times 44 \cdot 10^3$

При 30-минутной инкубации корешков в ФУК-1- ^{14}C меченое вещество составляло 3,83% общей площади клетки. По всей клетке вещество локализовано неодинаково. Оно наблюдается в цитоплазме, мембранных комплексах, ядре и вакуолях (рис. 1). Клеточные стенки свободны от метки.

Анализ, проведенный после 60-минутной инкубации, показывает, что происходит уменьшение содержания метки, которое составляет уже 0,61%, хотя в данном варианте она обнаруживается в крахмальных зернах (рис. 2), что дает основание предположить включение к этому периоду ФУК в углеводный обмен.

Выясняется, что в клетках апексной части корня проростков кукурузы ФУК или ее метаболиты в основном локализуются в ядрах, ядрышках, пластидах и вакуолях, причем в зависимости от экспозиции инкубирования наблюдаются определенные сдвиги.

При 10-минутной инкубации подсолнечника сорта ВНИИМК-1646 ФУК-1- ^{14}C обнаруживается в клетках в большом количестве и составляет 16,48% общей площади клетки. Меченые участки отмечаются почти во

всех проанализированных клетках, в основном в межклеточных «резервуарах» (рис. 3), из которых они проникают в цитоплазму. Метка частично выявляется и в ядре.

Через 30 мин наблюдается большое накопление метки в клетках — 31,12%. Переходя из «резервуаров», меченое вещество вступает в контакт с цитоплазмой, обходя провакуоли (рис. 4), передвигается в ядро, однако ядрышка не достигает. Здесь

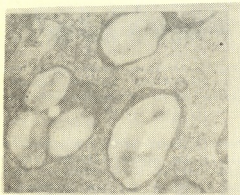


Рис. 2. Кукуруза. Фрагмент клетки после инкубации 60 мин. Меченые участки в амиллопластах. $\times 43 \cdot 10^3$

нужно отметить, что метка не имеет четкой локализации, а располагается диффузно, однако это не указывает на артефакт, так как во всех сериях эксперимента был получен аналогичный результат. Проникновение вещества из одной клетки в другую происходит через плазмалемму — клеточную оболочку — плазмалемму, достигая цитоплазмы соседней клетки. Плазмодесмы свободны от метки.

При 60-минутной инкубации корней происходит как бы исчезновение меченого вещества (рис. 5). Клетки бедны меткой — 3,81%, хотя отмечаются отдельные скопления в вакуолях, цитоплазме и пузырьках Гольджи.

Анализ показал, что в клетках апекса корня подсолнечника в первые минуты инкубации наблюдается интенсивное накопление и передвижение ФУК-1- ^{14}C с последующим понижением к 60-минутной экспозиции. Определенной локализации меченого вещества в клетке не отмечается.

С целью выяснения степени на-

копления и передвижения, а также выделения ФУК-1- ^{14}C в наружный раствор, были проведены исследования по определению радиоактивности отдельных органов растений после инкубации.

При анализе данных табл. 1 выясняется, что радиоактивность корней проростков кукурузы, взятых для анализа сразу после инкубации — высокая. В зависимости от экспозиции наблюдается тенденция к повы-

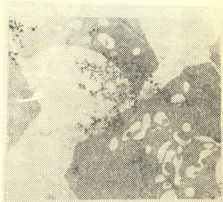


Рис. 3. Подсолнечник. Фрагмент клетки после инкубации в растворе ФУК-1- ^{14}C , 10 мин. Скопление меченого вещества в «резервуарах». $\times 18 \cdot 10^3$

шению процента радиоактивности от 93,93 до 98,00%, что должно указывать на увеличивающуюся накопительную способность корней. В стебли и корни поступает незначительное количество радиоактивного вещества, которое с увеличением экспозиции инкубации растений с ФУК-1- ^{14}C уменьшается, достигая 0,07%. При переносе растений на дистиллированную воду, с экспозициями выдерживания от 10 до 60 мин, выход радиоактивного вещества в наружный слой замедлен.

Как выясняется, корни кукурузы проявляют способность к связыванию ФУК и препятствуют ее передвижению в стебли и листья. Можно предположить, что это связывание вещества или его метаболитов происходит с определенными компонентами клетки и одновременно обусловлено усиленной работой защитных систем клеток, препятствующих передвижению.

После переноса растений на дистиллированную воду, где они находились в течение 24 ч, измерение радиоактивности отдельных органов

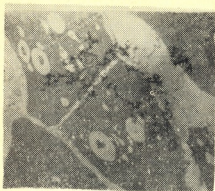


Рис. 4. Подсолнечник. Фрагмент клетки после инкубации 30 мин. Передвижение меченого вещества из клетки в клетку. $\times 12,5 \cdot 10^3$

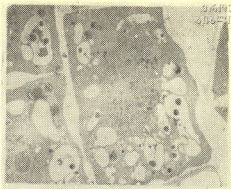


Рис. 5. Подсолнечник. Фрагмент клетки после инкубации 60 мин. Отдельные скопления меченых участков в структурных компонентах. $\times 5 \cdot 10^3$

растений показало, что в первых двух вариантах (10 и 30 мин) картина одинакова. Однако при 60-минутной инкубации в корнях происходит уменьшение процента радиоактивности за счет передвижения вещества или его метаболитов в стебли и листья, где они локализируются в значительном количестве—19,73%.

К этому моменту клетки апекса корня кукурузы начинают терять свою защитную реакционную способность, с одной стороны, а с другой — происходит активный катаболизм вещества, после чего оно становится доступным для следующего этапа передвижения, где важную роль могут играть переносчики.

Все это должно указывать на то, что ФУК-1- ^{14}C , попадая в клетки растения кукурузы через корни, проходит этапы накопления и связывания, затем разложения с дальнейшим передвижением по органам.

Общая картина накопления и распределения ФУК-1- ^{14}C в растениях подсолнечника показывает, что эти процессы протекают весьма интенсивно с последующим выделением радиоактивной метки в неактивную среду. В корнях, стеблях и листьях эти процессы протекают почти с одинаковой скоростью в первые минуты инкубации. В данном случае поэтапного разделения не отмечается. На пути ФУК не встречается почти никакой преграды.

При увеличении экспозиции инкубации до 60 мин отмечается умень-

шение радиоактивности в корнях почти на две трети. Однако это не указывает на роль каких-то защитных систем в клетках растений, а наоборот, говорит о увеличенной скорости накопления и передвижения вещества, так как в неактивной среде обнаруживается меченое вещество, процент которого достигает почти 62,0.

Как видно, растения подсолнечника не задерживают ФУК как в корнях, так и в надземных частях, а проявляют довольно активную способность к ее передвижению и выделению.

Через 24 ч после выдерживания растений на неактивной среде в корнях наблюдается все увеличивающееся накопление радиоактивности. В стеблях и листьях, а также в среде она незначительна, что указывает на отток вещества к данному периоду времени к корням.

Полученные данные, касающиеся вопроса накопления и передвижения ФУК-1- ^{14}C в растениях кукурузы и подсолнечника, согласуются с электронномикроскопическими исследованиями. Выясняется, что процент радиоактивности корней проростков кукурузы и занимаемая площадь меченых участков (по отношению ко всей клетке) в первые минуты инкубации держится почти на одном уровне (93,93—96,88 и 3,00—3,83% соответственно). Между тем у растений подсолнечника отмечается повышение

Т а б л и ц а

Активность отдельных частей растений после инкубации в растворе $\text{FUK-1-}^{14}\text{C}$ процентов на грамм зеленой массы

Экспозиция в мин	К у к у р у з а						П о д с о л н е ч н и к					
	Корень		Стебель — листья		Корневые выделения		Корень		Стебель — листья		Корневые выделения	
	В начале	Через 24 ч	В начале	Через 24 ч	В начале	Через 24 ч	В начале	Через 24 ч	В начале	Через 24 ч	В начале	Через 24 ч
10	93,93	94,47	0,89	0,74	5,16*	4,78	31,12	65,76	43,61	3,98	25,25*	3,24
30	96,88	98,20	0,13	0,13	2,58**	1,66	41,28	94,76	38,48	0,70	20,22**	4,52
60	98,60	75,89	0,07	19,73	1,78***	4,36	13,32	94,70	25,01	0,20	61,65***	5,08

Примечание: * — выдерживали в дистиллированной воде 10 мин, ** — 30 мин, *** — 60 мин



радиоактивности корней с одновременным увеличением площади, занимаемой мечеными участками в зависимости от экспозиции инкубации (31,12—41,28 и 16,48—31,12% соот-

ветственно). Все это, по-видимому, связано с различием как в анатомо-морфологическом, так и физиолого-биохимическом аспекте обеих культур растений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дурмишидзе С. В. Расщепление ароматического кольца некоторых экзогенных соединений в растениях, «Мецниереба», Тбилиси, 1975, 5—26.
2. Дурмишидзе С. В. Метаболизм некоторых загрязнителей атмосферного воздуха в растениях, «Мецниереба», Тбилиси, 1977, 7—26.
3. Дурмишидзе С. В., Митаишвили Т. И., Кахнашвили Х. А., Угрехелидзе Д. Ш. ДАН АН СССР, 253, 4, 990—993, 1980.
4. Дурмишидзе С. В. В кн.: Метаболизм химических загрязнителей биосферы в растениях, «Мецниереба», Тбилиси, 1979, 5—14.
5. Лус М. В кн.: Разложение гербицидов, «Мир», М., 1977, 9—53.
6. Маковейчук А. Ю., Макеев А. М., Микитюк О. Д., Чкаников Д. И. Цитология, 24, 5, 612—614, 1982.
7. Митаишвили Т. И., Кахнашвили Х. А. В кн.: Метаболизм химических загрязнителей биосферы в растениях, «Мецниереба», Тбилиси, 1979, 73—80.
8. Ракитин Ю. В. Усп. совр. биол., 36, 3, 289—300, 1953.
9. Угрехелидзе Д. Ш. Метаболизм экзогенных алканов и ароматических углеводородов в растениях, «Мецниереба», Тбилиси, 1976, 77—123.
10. Чкаников Д. М., Соколов М. С. Гербицидное действие 2,4-Д и других галондифеноксикислот, «Наука», М., 1973, 15—64.
11. Normandin D. K. Amer. Micros. Soc., 93(3), 381—398, 1973.

ფენოქსიმარმეავას გადაადგილების, ლოკალიზაციისა და უტილიზაციის სოგნიერთი საკითხის ელემენტრონულიმიკროსკოპული შესწავლა მცენარულ უჯრედში

ო. ბუაძე, ს. ღურმუშიძე, მ. კახანია, კ. კაციტაძე, ა. აფანიძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მეცნარეთა ბიოქიმიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

ულტრასტრუქტურულმა ანალიზმა გვიჩვენა, რომ სიმინდის ფესვის აპექსური ქსოვილის უჯრედებში ფენოქსიმარმეავა (ფ. ძ. მ. — $1-^{14}C$) ან მისი მეტაბოლიტები ძირითადად გროვდებიან ბირთვში, ბირთვაკში, პლასტიდაში და ვაკუოლში. ინკუბაციის ექსპოზიციაზე დამოკიდებულებით შეინიშნება გარკვეული ცვლილებები. მზესუმზირას ფესვის აპექსური ზონის უჯრედებში ინკუბაციის პირველ წუთებში (10, 30) აღინიშნება ქსენობიოტიკის ინტენსიური დაგროვება და გადაადგილება; 60-წუთიანი ექსპოზი-

ციის დროს კი ეს პროცესები დაქვეითებულია. მონიშნული უბნების გარკვეული ლოკალიზაცია მზესუმზირას უჯრედებში არ აღინიშნება.

სიმინდი, მზესუმზირასაგან განსხვავებით, ფენოქსიმარმეავას მოქმედების მიმართ მდგრადი მცენარეა და ამჟღავნებს აღნიშნული ნაერთის გადაადგილებისადმი დაქვეითებულ უნარს. ერთდროულად გამოვლენილია ზემოთაღნიშნულ მცენარეებში ფენოქსიმარმეავას გადაადგილებისა და ლოკალიზაციის პროცესების განსხვავებული გზები.

ELECTRON MICROSCOPIC STUDIES OF TRANSPORT, LOCALIZATION AND UTILIZATION OF PHENOXYACETIC ACID IN PLANT CELLS



O. A. BUADZE, S. V. DURMISHIDZE, M. D. KAKHAIA, K. P. KATSITADZE,
A. B. APAKIDZE

Institute of Plant Biochemistry, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi

S u m m a r y

The ultrastructural studies have shown that in the cells of apex tissue of maize seedlings phenoxyacetic acid (PAA— $1-^{14}\text{C}$) or its metabolites are mainly localized in the nucleus, nucleolus, plastids and vacuoles, while during the incubation exposition, some changes are observed. In apex cells of sunflower root seedlings during the first hours of incubation (10 and 30 min) intensive accumulation of PAA has been observed, with a subsequent decrease by 60

minutes of exposure. No definite localization of labelled compound in the cell is observed.

Maize plant — as more resistant to xenobiotic influence — showed a decreased ability of transporting phenoxyacetic acid.

At the same time, some distinct ways of transporting and localization processes have been shown in the above mentioned plants.

УДК — 581.3.351

ЦИТОЛОГИЯ

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ЭЛЕКТРОННОМИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ МЕЗОФИЛЛА ЛИСТА КУКУРУЗЫ С ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКОЙ МУЖСКОЙ СТЕРИЛЬНОСТЬЮ

М. Н. Яшвили

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

Поступила в редакцию 01.07.1983

С целью выявления масштаба действия цитоплазматической мужской стерильности (ЦМС) была изучена ультраструктура мезофилла различных листьев фертильных и стерильных (молдавского и тexasского типов) аналогов кукурузы. В результате было установлено, что ЦМС проявляет депрессирующее действие на ультраструктуру клеток мезофилла листьев, покрывающих мужское соцветие и находящихся на основном стебле растения. Однако ее влияние очень слабо или совсем не проявляется в ультраструктуре мезофилла листа, покрывающего женское соцветие. Этим, по-видимому, обуславливается стерилизация мужского гаметофита и активное состояние женского гаметофита.

Исследования по ультраструктуре слоев стенки пыльника [1, 2, 3, 4] показали, что ЦМС представляет собой явление широкого масштаба, включающее не только генеративные, но и вегетативные органы. В связи с этим мы поставили перед собой задачу изучить ультраструктуру мезофилла различных листьев как фертильной, так и стерильных форм кукурузы. Явление стерильности, по данным А. Н. Палиловой и Е. И. Люлькиной [5], вызывает в хлоропластах мезофилла листа и клеток-обкладок проводящих сосудов растений кукурузы нарушение гранально-ламеллярной системы. Других данных по этому вопросу в литературе мы не встречали.

Исследования проводились в 1978—1981 гг. на Дигомском опытном поле Института ботаники АН ГССР. Объектом исследования служили кукуруза ВИР-44, ВИР-38, ВИР-44×ВИР-38 с молдавским и тexasским типами и их фертильные аналоги.

Глутаральдегидом с постфиксацией осмием фиксировали листья, покрывающие конус роста (метелки) на 6-й день после посева, лист основно-

ного стебля — на 49-й день и лист, покрывающий боковой конус нарастания (початок), на 56-й день. Фиксированный материал заключали в смесь эпон-812 с аралдитом и изучали под электронным микроскопом Tesla-613.

Наши электронномикроскопические исследования показали, что клетки мезофилла, покрывающего конус роста листа фертильных растений, на 6-й день после посева имеет в большом количестве крупные хорошо развитые хлоропласты (рис. 1а): у них сильно развита ламеллярно-гранальная система, ориентированная в основном по длинной оси хлоропласта; матрикс электронноплотный, темно-окрашивающийся за счет наличия большого количества рибосом; в некоторых хлоропластах находятся от 1 до 7 разной величины крахмальных зерен. Хлоропласты расположены компактно и заполняют почти все постстенное пространство клетки. В цитоплазме разбросаны в небольшом количестве мелкие митохондрии, которые развиты слабо: центральная часть у них просветлена, а края — электронноплотные; у некоторых из

них совсем не выражены кристы, у других они укорочены и разбухшие. Эндоплазматический ретикулум — гранулярный и представлен единичными нитями. В небольшом количестве обнаруживаются только пузырьки из комплекса Гольджи. Плазма богата как единичными рибосомами, так и полисомами. В цитоплазме встречаются выброшенные из ядра гранулярные компоненты, которые, по-видимому, дают начало цитоплазматическим рибосомам. Большую часть клетки занимает вакуоль, содержащая плотные тонкогранулярные частицы, видимо, белковой природы.

У клеток покрывающего конус роста листа стерильной кукурузы молдавского типа (рис. 1б), наряду с нормально развитыми, в большом количестве имеются хлоропласты с нарушенной гранальной системой, со слабо развитой ламеллярной системой и проламеллярными телами, дающими начало новым простирающимся по всему хлоропласту ламеллам. Как и в случае фертильных растений, в хлоропластах стерильных растений имеются крахмальные зерна разных размеров и в разном количестве (1—3), встречаются единичные или расположенные группами липидные капли, хорошо развит периферический ретикулум, матрикс — плотный, усеянный рибосомами. Митохондрии намного мельче хлоропластов, но, в отличие от фертильного растения, здесь они сильно развиты и имеют густой матрикс, в котором разбросаны разбухшие кристы. Эндоплазматический ретикулум, в отличие от фертильного растения, агранулярный, сильно развитый и создает густую сеть в разных участках; встречается и в виде отдельных цистерн гранулярного и агранулярного типа. Редко обнаруживается полный комплекс аппарата Гольджи, однако в большом количестве находятся его пузырьки. Плазма густая и богата рибосомами и полисомами. Вакуоль меньшего размера и тоже занимает центральное место.

Для листьев стерильных растений техасского типа (рис. 1в) характерно наличие хлоропластов обедненных ламеллярной системой: гран в них немного, а ламеллы единичные и растянуты по всем направлениям, редко встречаются проламеллярные тела. Наряду с этим имеются и нормаль-

ные хлоропласты, но в значительно меньшем количестве. Митохондрии немного, и они сравнительно слабо развиты — кристы часто не выражены, имеются большие просветленные участки. Эндоплазматический ретикулум — агранулярный, слабо развитый, в основном фрагментирован на отдельные участки. Аппарат Гольджи встречается очень редко. Плазма более разрыхленная и содержит, в небольшом количестве, рибосомы и полисомы. Вакуоль большая и занимает центральное положение в клетке.

Таким образом, уже на 6-й день после посева клетки мезофилла, покрывающего конус роста листа фертильной кукурузы, характеризуются особенно сильно развитой пластидной системой и богаты сформированными цитоплазматическими органеллами. Из стерильных типов у техасского ощутимо нарушено нормальное состояние ультраструктуры в клетке (нарушена гранально-ламеллярная система хлоропласта, слабо развиты митохондрии, эндоплазматический ретикулум, аппарат Гольджи, разрыхлена плазма), а молдавский тип, хотя и в большей степени сохраняет нормальное состояние, но и здесь наблюдаются разного рода нарушения (хлоропласты с разной степенью нарушенной ламеллярной системой; мелкие, но хорошо развитые митохондрии, слабо развитый эндоплазматический ретикулум и пузырьки Гольджи), указывающие на наличие депрессивного, отличающегося от фертильных растений, состояния метаболизма.

На 49-й день после посева листья фертильной кукурузы (рис. 2а) содержат хлоропласты как с хорошо выраженной гранально-ламеллярной системой, так и уже разрушающейся системой. Особенно хорошо развиты, в отличие от шестидневного листа, митохондрии. Они намного превышают в размере митохондрии шестидневного листа, имеют удлиненную форму, очень густой матрикс и раз-

бухшие многочисленные кристы. Особо много пузырьков Гольджи. Цитоплазма разрыхленная; имеется значительно меньше рибосом. Вакуоли почти заполняют всю клетку.

26), содержат хлоропласты, в основном характеризующиеся ламеллярной системой без гран и с просветленным матриксом. Митохондрии у них большого размера, чем у шестидневного

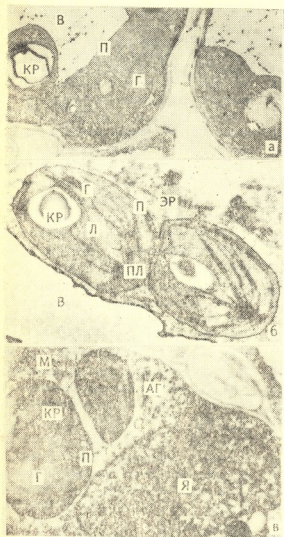


Рис. 1. Клетки мезофилла листа, покрывающего конус роста: а — фертильной кукурузы; б — кукурузы с молдавским и в — техасским типами ЦМС на 6-й день после посева (x 12 500). Здесь и на остальных рисунках: я — ядро; п — пластиды; г — граны; л — ламеллы; пл — проламеллярные тела; кр — крахмал; м — митохондрии; в — вакуоли; эр — эндоплазматический ретикулум; аг — аппарат Гольджи; лп — пузырьки Гольджи; лл — липидные капли

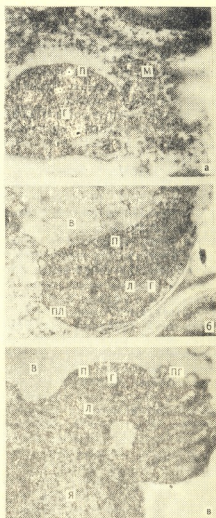


Рис. 2. Клетки мезофилла листа: а — фертильной кукурузы, б — кукурузы с молдавским и в — техасским типами ЦМС на 49-й день после посева, x 12 500

Клетки листа кукурузы с техасским типом стерильности, подобно клеткам шестидневного листа (рис. 320

листа, но матрикс просветлен, в особенности в центре, и содержит немного коротких крист. Эндоплазмати-

ческий ретикулум очень слабо развит. Редко встречается аппарат Гольджи в комплексе, но чаще наблюдаются его пузырьки. Рибосом мало. Плазма очень рыхлая и занимает по-

2в) стерильности меньше отличается от ультраструктуры листа фертильных растений, хотя отмечаются и не большие нарушения (как и в случае шестидневного листа). Нарушения в

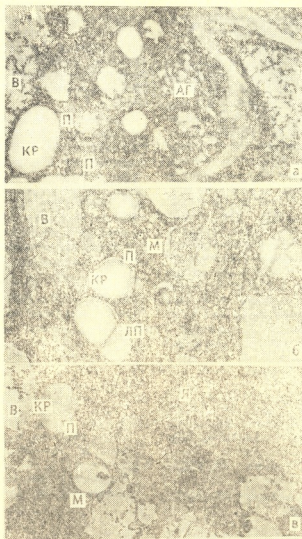


Рис. 3. Клетки мезофилла листа, покрывающего боковой конус нарастания: а — фертильной кукурузы; б — кукурузы с молдавским и в — техасским типами ЦМС на 5-й день после посева. $\times 12\ 500$

степенное положение, а также маленький участок вокруг ядра; все остальное пространство клетки заполнено вакуолью. В этом варианте клетка представлена со значительно сниженной метаболической активностью.

Ультраструктура 49-дневного листа кукурузы с молдавским типом (рис.

особенности проявляются в строении митохондрий. Они небольшого размера, имеют просветленный матрикс с редкими кристами. В этом случае чаще всего встречается аппарат Гольджи в виде полного комплекса и меньше пузырьков. Таким образом, клетки мезофилла листа растений с

молдавским типом стерильности намного активнее листа растений с техасским типом стерильности и значительно отличаются от своих фертильных аналогов.

Что касается покрывающего конус роста початка листа на 56-й день после посева, то, следует отметить, что здесь клетки мезофилла листа находятся в состоянии активной деятельности (рис. 3а). Клетки богаты содержанием, крупные органеллы представлены в развитой форме. Пластиды в основном округлой формы, больших размеров и часто целиком заполнены крахмалом. Митохондрии с густым матриксом и многочисленными разбухшими кристами, хотя и меньшего размера, но имеются в большом количестве. Хорошо развит эндоплазматический ретикулум в виде разбухших цистерн; чаще встречаются гранулярные, реже агранулярные его нити. Редко обнаруживаются аппарат Гольджи и липидные капли. Особо надо отметить наличие многочисленных рибосом и полисом. Вакуоли разных размеров и большинство из них содержит в себе разное количество плотных включений.

Ультраструктура клеток покрываю-

щего конус нарастания початка листа стерильных растений как молдавского (рис. 3б), так и техасского (рис. 3в) типов не особенно отличается от листа фертильного растения. У молдавского типа отмечено более сильное развитие эндоплазматического ретикулума в виде цистерн и наличие митохондрий с просветленной центральной частью, а у техасского типа чаще встречается аппарат Гольджи и его производные пузырьки. Активность клеток в обоих случаях стерильности высокая.

Следовательно, наши наблюдения показали, что феномен ЦМС проявляется депрессирующее влияние на ультраструктуру клеток мезофилла листьев, покрывающих мужское соцветие и листьев, находящихся на основном стебле растения, однако его действие очень слабо или совсем не проявляется в ультраструктуре мезофилла листа, покрывающего женское соцветие. Этим, надо думать, обуславливается характер развития мужского и женского соцветий, а именно: стерилизация мужского гаметофита и активное состояние женского гаметофита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Яшвили М. Н. Тез докл. X Всес. конф. по электронной микроскопии, II, М., 1976, 378—380.
2. Яшвили М. Н. Сообщения АН ГССР, 85, 1, 153—156, 1977.
3. Яшвили М. Н. Сообщения АН ГССР, 93, 2, 433—436, 1979.
4. Яшвили М. Н. Мат. IV съезда Груз. общ-ва генетиков и селекционеров, Тбилиси, 1981, 128—130.
5. Палилова А. Н., Люлькина Е. И. Тез. докл. X Всес. конф. по электронной микроскопии, М., II, 1976, 350—352.

სიმიინდის ფოთლის მეზოფილის უდაბრებითი ელემენტრულმიკროსკოპული შესწავლა

ა. იაშვილი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

ციტოპლაზმური მემორბითი სტერილობის გავლენის სფეროს გამოსავლინებლად შესწავლილ იქნა სიმიინდის ფერტილური

და სტერილური ანალოგების სხვადასხვა ფოთლის მეზოფილის ულტრასტრუქტურა. დადგენილ იქნა, რომ ციტოპლაზმური მამ-

რობითი სტერილობა იწვევს მამრობითი ყვავილედის მფარავი და ძირითადი ღეროს ფოთლების მეზოფილის ულტრასტრუქტურის დეპრესიას. მისი მოქმედება სუსტად ან სრულებით არ ვლინდება მდედრობითი ყვავილედის მფარავი ფოთლის მეზოფი-

ლის ულტრასტრუქტურაზე. უნდა ვიფიქროთ, რომ ეს გარკვეულად განსაკუთრებულ მამრობითი გამეტოფიტის სტერილიზაციასა და მდედრობითი გამეტოფიტის აქტიურ მდგომარეობას.

COMPARATIVE ELECTRON MICROSCOPIC STUDY OF THE LEAF MESOPHYLL IN ZEA MAYS WITH CMS

M. N. IASHVILI

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

S u m m a r y

Studies of mesophyll ultrastructure in various leaves of fertile and sterile analogues of *Zea* showed that phenomenon CMS has a depressing effect on mesophyll cell ultrastructure of the leaves covering male raceme and situated on the main caulescent of the plant.

However its effect is very weak or does not at all manifest itself in leaf mesophyll ultrastructure covering female raceme. This, apparently, determines male gametophyte sterility and active status of female gametophyte.

УДК 612.822.1 : 616—001.8 : 612.873

БИОХИМИЯ

К ВОПРОСУ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЯ КИСЛОРОДНОГО РЕЖИМА МОЗГА ПРИ ПОМОЩИ АНТИОКСИДАНТОВ

Р. А. Копаладзе, Н. Ф. Турова

Московский научно-исследовательский институт психиатрии МЗ РСФСР

Поступила в редакцию 22.11.1983

Показано, что действие повышенного (2,2 атм) давления смеси кислорода и углекислого газа (в соотношении 9,3:0,7) приводит к накоплению продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в микросомах коры головного мозга крыс и одновременно к возникновению эпилептиформных судорог. Оба эти эффекта предотвращаются предварительным введением ингибиторов ПОЛ (антиоксидантов). Показано также, что действие на животных разреженного воздуха (260 мм рт. ст.) в течение 15-ти *мин* приводит к торможению аудиогенных судорог. Предварительное введение антиоксидантов предотвращает гипоксическое торможение и способствует сохранению аудиогенных судорог, что расценивается как антигипоксическое действие исследуемых антиоксидантов. Выявлена новая возможность коррекции гипоксических состояний мозга путем сочетанного действия карбогена и антиоксидантов.

Как известно, одним из мощных факторов борьбы против гипоксии является смесь углекислоты и кислорода (карбоген). Особенно большое значение при этом придается свойству углекислоты усиливать кровоснабжение мозга и других органов за счет расширения сосудов [1, 4, 14]. Однако применение карбогена для устранения кислородной недостаточности полезно не всегда и не в любой дозе [11, 12]. Наряду со способностью компенсировать кислородное голодание, карбоген может возбуждать нервную систему [11], более того, экспозиция интактных животных под повышенным давлением карбогена может вызвать эпилептиформные судороги [7]. Можно полагать, что одной из причин токсического действия карбогена на мозг может быть интенсификация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). В пользу этого свидетельствуют литературные данные [5, 17], согласно которым повышение парциального давления кислорода резко стимулирует гене-

рацию активных форм кислорода и накопление продуктов ПОЛ, способных модифицировать свойство мембран и мембраносвязанных белков [15, 18], что может привести к изменению функциональной активности нервных клеток [5].

С другой стороны, карбоген может вызвать и другие нежелательные последствия. Как известно, при травмах, закупорке сосудов и других заболеваниях в мозгу возникают участки с резко уменьшенным кровотоком. Сосуды мозга, обедненные кровью, обычно дают парадоксальную реакцию на кислород и углекислый газ: так, сосуды неповрежденных участков мозга расширяются, приток крови увеличивается, частично за счет уже обескровленных районов мозга (синдром кражи), что усугубляет их состояние. Следует отметить, что нарушения метаболизма при гипоксии, особенно резко выраженные при ишемии, могут также способствовать появлению активных форм кислорода [19] и накоплению веществ,

катализирующих процессы ПОЛ (Fe^{2+} , АДФ, НАД·Н, НАДФ·Н, восстановленный глутатион, металлы переменной валентности и др.) [3, 20]. Помимо этого, можно полагать, что в условиях действия карбогена в перегруженных кислородом участках мозга ингибиторы ПОЛ (антиоксиданты) интенсивно расходуются и «обкрадывают» ишемические участки мозга, снижение в которых уровни эндогенных антиоксидантов служит дополнительным фактором накопления продуктов ПОЛ.

Поскольку наряду с положительным эффектом действие карбогена может иметь и отрицательные последствия, представляет практический интерес изучить возможности применения антиоксидантов с целью

уменьшения отрицательных влияний карбогена, повышения его терапевтической эффективности и расширения возможностей применения. В этой связи в задачу данной работы входило:

1. Изучение влияния антиоксидантов на процессы ПОЛ в мембранах мозга и сроки наступления эпилептиформных судорог, вызываемых карбогеном.

2. Изучение антигипоксического действия антиоксидантов на мозг.

В работе были использованы три антиоксиданта: естественный ингибитор ПОЛ α -токоферол и синтетические антиоксиданты 4-метил-2,6-дигретбутилфенол (ионол) и 2-этил-6-метил-3-оксипиридин.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена на белых нелинейных крысах-самцах весом 180—200 г. Действию карбогена (смесь кислорода и CO_2 в соотношении 9,3:0,7) животных подвергали в герметичной барокамере, объемом 0,6 м³ при давлении 2,2 атм и продолжительности 30 мин. Экспозицию осуществляли под непрерывным потоком карбогена для поддержания постоянного соотношения O_2 и CO_2 в барокамере. Использовали 5 групп крыс, в каждой из которых было по 12 животных. I группу животных экспонировали в барокамере при нормальном давлении атмосферного воздуха — ложная экспозиция; II группу подвергали действию карбогена без введения антиоксидантов; III, IV, V группам в течение трех дней внутривенно вводили соответственно α -токоферол (50 мг/кг), ионол — 100 мг/кг и 2-этил-6-метил-3-ОП. Последний вводили в течение 2-х дней по 100 мг/кг и в третий день 200 мг/кг. Животные подвергались действию карбогена через 2 ч после введения α -токоферола и 3-оксипиридина и через 16 ч после введения ионола. α -токоферолацетат вводили в масле, ионол в виде суспензии, приготовленной на смеси этанол—физиологический раствор (в соотношении 0,3:0,7 мл), 3-оксипиридин в физиологическом растворе. Определяли сроки наступления судорог. После

30-минутной экспозиции животных забивали путем декапитации. В липидных экстрактах, полученных по методу Фолча из микросомальной фракции коры головного мозга, определяли диеновые конъюгаты. Микросомальную фракцию получали при 105 000 g по методике Кагана и соавт. [6]. Для измерения диеновых конъюгатов липиды растворяли в метанол-гептане (5:1) и спектрофотометрировали при $\lambda=232$ нм [16].

Для оценки антигипоксического действия указанных препаратов использовали крыс, предрасположенных к эпилептиформным судорогам. Гипоксию вызывали путем воздействия на животных разреженного атмосферного воздуха в течение 15 мин. Разрежение соответствовало—260 мм рт. ст., т. е. «высоте» 8,500 м—время «подъема» и «спуска» 25 м/с. После 15-минутной экспозиции под разреженным воздухом животные извлекались из барокамеры, помещались в камеру для прозвонивания и подвергались действию звукового раздражителя — 110 дб (время извлечения и помещения соответствовало 60 с) [9]. Определяли латентный период (в секундах) и интенсивность (в баллах) аудиогенной эпилептиформной реакции [9]. Об антигипоксическом действии препаратов судили по их способности ослаблять гипоксическое торможение и сохра-

нять исходные параметры эпилептиформной реакции [8]. Использовали 5 групп крыс, в каждой из которых было по 6 животных. I группу животных экспонировали в барокамере при нормальном давлении атмосферного воздуха—ложная экспозиция; II группу подвергали действию гипоксии без

введения препаратов; III, IV, V группам в течение трех дней вводили соответственно α -токоферол, инол и 3-оксипиридин по вышеуказанной схеме. Результаты экспериментов обрабатывали статистически, при этом использовали критерии Фишера-Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты определения содержания продуктов ПОЛ в коре головного мозга крыс, подвергнутых действию повышенного давления карбогена, представлены в табл. 1. Видно,

Таблица 1

Влияние карбогена на содержание в мозгу крыс продуктов ПОЛ ($M \pm m$, $n=6$)

Вариант опыта	Микросомы коры мозга
	дienesовые конъюгаты, нмоль на мг липидов
I. контроль	$4,6 \pm 0,6$
II. карбоген	$12,9 \pm 1,2^*$
III. α -токоферол + карбоген	$7,2 \pm 0,7^* \blacktriangle$
IV. инол + карбоген	$4,8 \pm 0,6 \blacktriangle$
V. 2-этил-6-метил-3ОП + карбоген	$5,4 \pm 0,8 \blacktriangle$

* — достоверное различие по отношению к контролю $P < 0,05$

\blacktriangle — достоверное различие по отношению к карбогену $P < 0,05$

что 30-минутная экспозиция под повышенным давлением карбогена приводит к достоверному увеличению продуктов ПОЛ в микросомах мозга. Предварительное введение животным антиоксидантов эффективно предотвращает активацию ПОЛ, вызываемую действием карбогена. Наиболее эффективными ингибиторами оказались инол и 3-оксипиридин, предварительное введение которых полностью предотвращало активацию ПОЛ: содержание диеновых конъюгатов не отличалось от контрольных значений.

Для того, чтобы оценить, в какой мере активация ПОЛ существенна в проявлении эпилептиформных судорог, вызываемых карбогеном, мы исследовали влияние антиоксидантов

на сроки наступления эпилептиформных судорог. Результаты экспериментов представлены на рис. 1. Как видно из рисунка, ложная экспозиция не приводит к каким-либо судорожным проявлениям. Выдерживание крыс при повышенном давлении карбогена (2,2 атм) в течение 10 мин вызывает проявление судорог у животных в 41% случаев; через 25 мин судорожные припадки наблюдаются у всех испытуемых животных. Предварительное введение животным антиоксидантов оказывает выраженное защитное действие. У животных, получивших природный ингибитор ПОЛ α -токоферол, даже через 25 мин, когда карбогеновые судороги наблюдаются в 100% случаев, судороги наблюдаются лишь в 65% случаев, а через 30 минут в 75% случаев. Еще более эффективными оказались синтетические ингибиторы ПОЛ. После предварительного введения инола и производного 3-оксипиридина 30-минутное воздействие карбогеном вызывает судороги лишь в 58 и в 41% случаев. Таким образом, действие повышенного давления карбогена, приводит к накоплению продуктов ПОЛ в мембранах мозга *in vivo* и возникновению эпилептиформных судорог. Оба эти эффекта предотвращаются предварительным введением естественного и синтетического ингибиторов ПОЛ.

Результаты определения антигипоксического действия антиоксидантов представлены в табл. 2. Видно, что экспозиция крыс в атмосфере разреженного воздуха — 260 мм рт. ст. — в течение 15 мин приводит к развитию гипоксического торможения, что выражается в резком удлинении латентного периода эпилептиформной реакции и в снижении интенсивности аудиогенных судорог. Предварительное введение животным антиоксидан-

тов эффективно предотвращает гипоксическое торможение и способствует сохранению исходных параметров аудиогенной эпилептиформной реакции. Все испытуемые антиоксиданты

оказывать как возбуждающее, так и тормозящее влияние. Это предположение находится в хорошем соответствии с разнонаправленным влиянием отдельных ингибиторов ПОЛ на

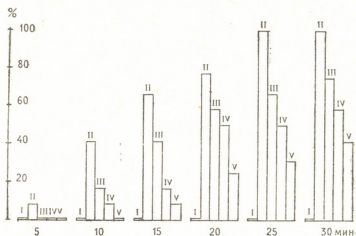


Рис. 1. Влияние ингибиторов ПОЛ на сроки наступления эпилептиформных судорог у крыс под влиянием карбогена: I — контроль — «ложная экспозиция»; II — карбоген 2, 2 атм; III, IV, V — животные, которым предварительно перед воздействием карбогена вводили соответственно α-токоферол, монол, 2-этил-6-метил-ЗОП; на оси ординат — число животных (%), у которых наблюдались эпилептиформные судороги; на оси абсцисс — время в мин

оказали выраженное антигипоксическое действие, судя по их способности сохранять исходные значения латентных периодов и интенсивность аудиогенных судорог.

возбудимость мозга в зависимости от его исходного кислородного режима. Так например, предварительное введение антиоксидантов у крыс эффективно предотвращает возникнове-

Таблица 2

Влияние антиоксидантов на течение аудиогенной эпилептиформной реакции после 15-минутной экспозиции крыс под разреженным воздухом — 260 мм рт. ст. (M ± m, p = 6)

Вариант опыта	Латентный период эпилептиформной реакции в с	Интенсивность эпилептиформной реакции в с
I. контроль	4,06 ± 0,60	3,42 ± 0,14
II. гипоксия	21,60 ± 1,41*	1,56 ± 0,12*
III. α-токоферол + гипоксия	12,02 ± 0,88*▲	2,25 ± 0,19*▲
IV. монол + гипоксия	9,0 ± 1,0 *▲	3,0 ± 0,20 ▲
V. 2-этил-6-метил-ЗОП + гипоксия	11,05 ± 0,8 *▲	3,30 ± 0,28 ▲

* — достоверное различие по отношению к контролю P < 0,05;

▲ — достоверное различие по отношению к гипоксии P < 0,05

Сопоставление данных, полученных на крысах, подвергнутых действию карбогена и гипоксии, дает основание заключить, что в зависимости от исходного кислородного режима мозга активация процессов ПОЛ может

вызывать эпилептиформные судороги, вызываемых смесью O₂ и CO₂, тогда как предварительное введение антиоксидантов у крыс при острой гипоксии способствует сохранению исходных параметров эпилептиформных судорог,



рог. Полученные данные подтверждают вывод о решающем значении исходного метаболического фона в механизме действия фармакологических препаратов [13].

Взаимосвязь между исходным функциональным состоянием мозга, активацией процессов ПОЛ и возникновением эпилептиформных судорог становится более ясной, если учесть экспериментальные исследования, представленные в работе [10]. Они показали, что изменение мембранного потенциала нейронов в сторону деполяризации сопровождается возникновением высокочастотных эпилептических разрядов и что в основе их прекращения лежат два противоположных мембранных механизма: торможение путем гиперполяризации и деполяризационная инактивация. Исходя из этого становится понятным, что активация процессов ПОЛ в мембранах мозга может способствовать деполяризационному сдвигу и возникновению эпилептических разрядов, тогда как чрезмерная деполяризация, вызываемая накоплением продуктов ПОЛ, может привести к деполяризационной инактивации и к прекращению эпилептических разрядов.

Хотя проведенные нами экспериментальные исследования выполнены на отдельных экспериментальных моделях [7, 8], они дают возможность с учетом вышеизложенного представить механизм действия карбогена на мозг с локальными гипоксическими повреждениями по следующей схеме: усиление кислородоснабжения интактных участков мозга → активация процессов ПОЛ → модификация мембран и мембраносвязанных белков → деполяризационное

изменение → возникновение эпилептиформных разрядов → возникновение эпилептиформных судорог. При этом можно полагать, что расход эндогенных антиоксидантов в интактных участках мозга усиливается и может пополняться частично за счет антиоксидантов из гипоксических участков мозга. Следовательно, действие карбогена на гипоксические участки мозга можно представить по следующей схеме: ухудшение кислородоснабжения → гипоксическая деполяризация → утечка и снижение содержания эндогенных антиоксидантов → накопление продуктов ПОЛ → изменение свойства мембран и мембраносвязанных белков → деполяризационная инактивация → потеря возбудимости нервных клеток.

Таким образом, активация ПОЛ в условиях действия карбогена может усугубить неравномерное распределение процессов возбуждения и торможения между интактными и гипоксическими участками мозга. Антиоксиданты могут оказывать корректирующее действие. Так например, антиоксиданты могут предотвращать возникновение патологического возбуждения в интактных участках мозга, в то же время они могут препятствовать развитию деполяризационной инактивации, вызываемой накоплением продуктов ПОЛ, и способствовать сохранению возбудимости в гипоксических участках мозга. Все это открывает перспективу для разработки эффективного способа лечения гипоксических состояний мозга, в том числе локальных повреждений путем сочетанного действия карбогена и антиоксидантов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашникова Л. И., Ариова Г. Н. Булл. эксп. биол. и мед., XVIII, 1, 34—37, 1944.
2. Биленко М. В. В кн.: Биоантиоксиданты в регуляции метаболизма в норме и патологии. «Наука», М., 1982, 195—213.
3. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. «Наука», М., 1972.
4. Гельгори Э. Регуляция функции автономной нервной системы. ИЛ, М., 1948, 65—95.
5. Каган В. Е., Копаладзе Р. А., Прилипко Л. Л., Либе М. Л., Турова Н. Ф., Козлов Ю. П. Биол. науки, 5, 26—30, 1982.
6. Каган В. Е., Прилипко Л. Л., Савов В. М., Писарев В. А., Елуашвили И. А., Козлов Ю. П. Биохимия, 44, 3, 432—439, 1979.
7. Копаладзе Р. А. Авт. свид. № 833265, БИ, 20, 1981.
8. Копаладзе Р. А., Турова Н. Ф.

Изв. АН ГССР, сер. биол. 5, 242—247, 1983.

9. Крушинский Л. В. Успехи совр. биол., 28, 1(4), 108—133, 1949.
10. Окуджава В. М. Основные нейрофизиологические механизмы эпилептической активности, «Мецниереба», Тбилиси, 1969.
11. Смирнская Е. М. Арх. патол., 4, 35—39, 1952.
12. Смирнская Е. М. Вестник хирургии, 1, 5—10, 1954.
13. Турова Н. Ф., Ермолина Л. А., Барышников В. А., Копаладзе Р. А., Азявчик А. В. ж. Невропат. и псих., 10, 1558—1563, 1983.
14. Fitzgerald K. R., Voorhees W. R.,

- Murphy R. J. Crit. Med. 10, 8, 505—508, 1982.
15. Bidlack M. R., Tappel A. E. J. Lipid Res. 8, 4, 177—182, 1973.
 16. Bolland J. L., Kohn H. P. J. Chem. Soc., 7, 12, 445—447, 1979.
 17. Daraske P. H., Mitgavila S. Ann. Nutr. etalim., 34, 599—602, 1980.
 18. Depierre I. W., Dallner G. Biochim. et biophys. acta, 415, 411—472, 1975.
 19. Makano M., Noguchi T. In: Biochemical and medical aspects of aktive oxygen. Univ. Tokyo Press, 1977, 313.
 20. Wills E. D. Biochem. et biophys. acta, 68, 2, 238—251, 1965.

ანტიოქსიდანტების მეშვეობით თავის ტვინის ჰანბაბაღწერი რეჟიმის ღარღვევის კორექციის საკითხი

რ. კოპალაძე, ნ. ტუროვა

ზუსეთის ღეღერაციის ჟანმრთელობის დაციის სამინისტროს ფსიქიატრიის სამეცნიერო-კლევიითი ინსტიტუტი, მოსკოვი

რ ე ზ ი უ მ ე

ნაჩვენებია, რომ კარბოგენის ზემოქმედება იწვევს ვირთაგეების თავის ტვინში ზეჟანგური ჟანგვის პროდუქტების დავროვებას და ამავე დროს ებილეფტიფორმული კრუნჩხვების წარმოშობას. ცხოველის ორგანიზმში ანტიოქსიდანტების წინასწარი შეყვანა ამ ორივე ეფექტის ინჰიბირებას

იწვევს, ნაჩვენებია აგრეთვე, რომ ანტიოქსიდანტებს აბასიათებთ ანტიჰიპოქსიური მოქმედება. გამოტყმულია მოსაზრება, რომ კარბოგენისა და ანტიოქსიდანტების გამოყენებისას ხდება თავის ტვინის ჰიპოქსიური მღღომარეობის კორიგირება.

ON THE QUESTION OF CORRECTING THE DEVIATION FROM THE NORMAL OXYGEN REGIME WITH THE HELP OF ANTIOXIDANTS

R. A. KOPALADZE, N. F. TUROVA

RSFSR Ministry of Health, Moscow Psychiatric Research Institute, USSR

S u m m a r y

The action of the increased tension of carbogen is shown to lead to the accumulation of lipid peroxidation products in microsomes of the rat brain and at the same time, it causes the occurrence of epileptic seizures. Both of these

effects are inhibited by the preliminary use of antioxidants. Antioxidants are also shown to possess antihypoxic effect. To eliminate hypoxic situations it is recommended that carbogen and antioxidants be used simultaneously.

УДК 581.12+581.13

ФИЗИОЛОГИЯ РАСТЕНИЙ

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СТРУКТУРЕ МЕЗОФИЛЛА ЛИСТА ДВУДОМНЫХ РАСТЕНИЙ

Е. И. Чхубуанишвили, Д. В. Котаева, Т. А. Кезели, М. Г. Нодия

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

Поступила в редакцию 22.03.1983

Цель исследований сводилась к определению толщины мезофилла, палисадной и губчатой тканей, коэффициента палисадности разновозрастных листьев, взятых у растений разного пола. Полученные результаты — один из показателей половых различий в вопросах разной долговечности жизни листьев раздельнополых растений.

Выяснилось, что в многолетних листьях рост пластинки листа в толщину происходит интенсивно в первые два года, достигая максимума для лиственных к трехлетнему, а для хвойных к четырехлетнему возрасту. Растения женского пола характеризуются большей толщиной мезофилла и палисадной ткани, по сравнению с этими же показателями у особой мужского пола. Коэффициент палисадности во все возрастные сроки выше у представителей женского пола.

Это обстоятельство позволяет заключить, что в растениях женского пола более интенсивно протекают процессы, связанные с деятельностью палисадной ткани, а именно: функция палисадной ткани могла бы определить половые различия в стареющих листьях.

В основе глубоких деструктивных изменений клеток листьев при старении лежат значительные изменения их состава и метаболизма. Прежде всего старение листьев сопровождается ослаблением его основных функций фотосинтеза и дыхания [1, 3, 4, 5, 6, 15]. Со старением постепенно уменьшается содержание и активность ряда ферментов, что может происходить за счет их инактивации [8, 10]. Убыль содержания белка в листьях — одно из ранних и основных проявлений их старения [7, 8, 12, 13]. В то же время наблюдается повышение активности пероксидазы [9, 10, 11, 14, 16, 17], РНКаз и ДНКаз [20].

Наряду с функциональными и метаболическими изменениями стареющих листьев происходят структурные изменения в клетках, начинающиеся с изменений в содержании рибосом, эндоплазматическом ретикулуме и хлоропластах [4, 7, 21]. При этом уменьшается количество рибосом, а в дальнейшем они исчезают. Одно-

временно наблюдается разрушение тилакоидов стромы и гран хлоропластов. Последними в процессе старения разрушаются ядра клеток [8].

Обращает на себя внимание характер старения листьев и их старческое сокращение в размерах. Листья ряда вечнозеленых растений своего полного размера достигают на определенном году жизни, после чего происходит резкое уменьшение листовой пластинки за счет уменьшения размера клеток мезофилла и сокращения межклеточных пространств, особенно губчатой паренхимы [18, 19].

Наши исследования сводились к определению толщины мезофилла палисадной и губчатой тканей, коэффициента палисадности разновозрастных листьев, взятых с растений разного пола; полученные результаты могли бы послужить одним из показателей половых различий в вопросах разной долговечности жизни листьев раздельнополых растений.

Исследовались разновозрастные листья и хвоя вечнозеленых двудомных растений *Ilex aquifolium* L., *Laurus nobilis* L., *Cephalotaxus drupaceae* Sieb et Zucc., произрастающие в Тбилисском и Батумском ботанических садах.

Анатомический анализ производился на живом или фиксированном в 70%-ном спирте материале. Поперечные срезы листа получали с помо-

щью замораживающего микротомы, после чего готовили временные препараты в растворе глицерин: вода (1:1 [2]).

Измерение толщины мезофилла, губчатой и палисадной паренхимы производили с помощью микрометрической линейки. Все цифровые данные обработаны статистически и приводятся в таблице.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИИ

Изучение структуры ассимиляционной ткани разновозрастных листьев раздельнополых растений *Ilex aquifolium* L. показало, что толщина пластинки листа, мезофилл, палисадная ткань шире у представителей женского пола во все исследуемые сроки в 1, 2, 3, 4, 5-летних листьях. До трехлетнего возраста у листа эти показатели увеличиваются, затем же наблюдается их снижение (таблица, рис. 1). Губчатая ткань в листьях шире палисадной, толщина ее резко возрастает и также соответственно резко снижается с возрастом. Изменение толщины палисадной ткани с возрастом, по сравнению с губчатой, менее выражено. Уменьшаясь после трех лет, в 4- и 5-летних листьях этот показатель почти не меняется. Коэффициент палисадности во все периоды возраста листа выше у женских представителей. В 4-летних листьях этот показатель снижается, а затем снова возрастает, указывая на возможную роль палисадной ткани, которая сохраняет способность выполнять свои функции и в стареющих листьях.

В листьях *Laurus nobilis* L. женские особи характеризуются более широкой палисадной и губчатой тканью. С возрастом листа эти показатели увеличиваются, достигая максимума в 3-летних листьях, затем происходит их снижение (таблица).

Половые различия сводятся к тому, что коэффициент палисадности во все исследуемые сроки выше у женских представителей, что говорит об их высокой ассимиляционной способности. С возрастом в листьях женских особей он повышается. В мужских экземплярах возрастание коэффициента палисадности длится до

3-летнего возраста, а затем снижается. На роль палисадной паренхимы в женских растениях указывает и то, что в листьях, взятых с женских экземпляров, толщина ее с возрастом, т. е. после 3-х лет, снижается менее интенсивно, нежели в листьях мужских особей.

Исследование листьев *Cephalotaxus drupaceae* показало, что также, как и в предыдущих растениях, с возрастом увеличивается толщина пластинки листа, палисадная и губчатая ткань. Однако наибольшее возрастание величин отмечено в 4-летней хвое, что, по-видимому, характерно для хвойных растений. Коэффициент палисадности выше у представителей женского пола, с возрастом он слегка снижается, но остается высоким (таблица, рис. 2).

На основе проведенного исследования разновозрастных листьев вечнозеленых двудомных растений делается общий вывод: с возрастом происходит закономерное увеличение толщины листовой пластинки, палисадной и губчатой ткани, которое достигает максимума к трех- и четырехлетнему возрасту. Коэффициент палисадности во все возрастные сроки выше в листьях растений женского пола. Если бы наблюдаемую разницу в величинах коэффициента палисадности можно было использовать в качестве критерия, позволяющего заключить, что в растениях женского пола более интенсивно протекают процессы, связанные с деятельностью палисадной ткани, это бы дало нам возможность полагать, что половые различия в какой-то мере могла бы определять функция палисадной паренхимы.

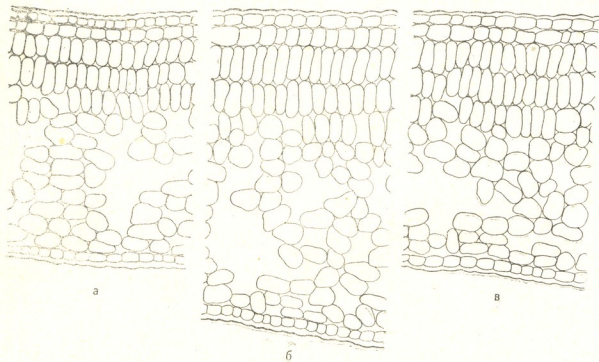


Рис. 1. Мезофилл разновозрастных листьев *Ilex aquifolium* L.: а — однолетние листья; б — трехлетние; в — пятилетние

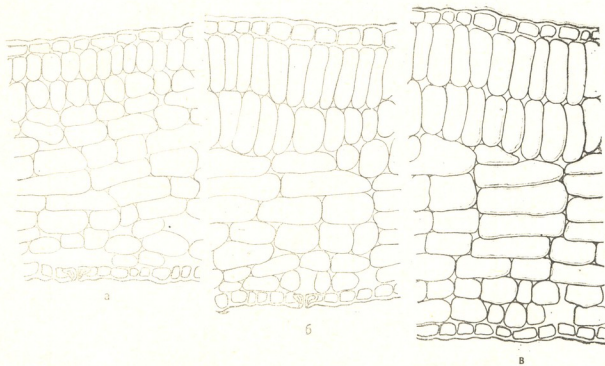


Рис. 2. Мезофилл разновозрастных листьев *Cephalotaxus drupaceae*: а — однолетние листья; б — трехлетние; в — четырехлетние

Мезофилл листа некоторых вечнозеленых древесных растений в связи со старением

Растение	Возраст растений	Толщина пластины листа в мкм		Мезофилл						Коэффициент палисадности в %	
				Толщина в мкм		Толщина палисадной ткани в мкм		Толщина губчатой ткани в мкм			
		♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
<i>Lex equisetium</i>	1 - летние	478,5 ± 11	469,4 ± 8	413,1 ± 9	410,0 ± 7	148,6 ± 9	115,6 ± 3	262,6 ± 7	234,4 ± 9	56,5	39,2
	2 - летние	523,6 ± 9	493,7 ± 3	457,7 ± 7	436,9 ± 4	165,2 ± 8	120,1 ± 5	292,4 ± 8	316,8 ± 7	56,4	37,9
	3 - летние	548,5 ± 5	495,0 ± 6	489,1 ± 5	434,3 ± 8	170,3 ± 3	132,0 ± 6	318,8 ± 6	302,3 ± 6	53,4	43,6
	4 - летние	528,0 ± 8	480,5 ± 4	475,2 ± 6	421,1 ± 7	153,1 ± 5	122,8 ± 7	322,1 ± 7	238,3 ± 6	47,5	41,1
	5 - летние	500,1 ± 8	465,2 ± 2	440,9 ± 5	398,1 ± 5	151,8 ± 5	120,9 ± 6	289,1 ± 7	277,2 ± 8	52,5	43,6
<i>Laurex nobilis</i>	1 - летние	185,0 ± 10	179,9 ± 7	171,1 ± 3	148,5 ± 7	74,0 ± 7	62,7 ± 8	100,1 ± 5	87,5 ± 7	74,0	71,0
	2 - летние	241,9 ± 12	229,3 ± 9	213,5 ± 5	191,7 ± 4	96,0 ± 6	82,5 ± 7	117,5 ± 7	112,2 ± 8	81,7	73,5
	3 - летние	278,5 ± 8	244,9 ± 7	249,5 ± 8	209,6 ± 4	122,1 ± 6	93,4 ± 6	127,4 ± 7	115,5 ± 4	95,8	80,8
	4 - летние	256,7 ± 5	226,4 ± 6	223,4 ± 8	192,7 ± 7	120,7 ± 6	82,5 ± 7	99,7 ± 5	109,6 ± 5	121,0	75,3
	5 - летние	256,5 ± 7	223,7 ± 7	220,2 ± 7	192,1 ± 6	121,5 ± 8	82,5 ± 6	98,7 ± 2	109,7 ± 5	123,1	75,3
<i>Spiradotaxus diorixense</i>	1 - летние	623,0 ± 4	578,9 ± 3	546,5 ± 8	516,2 ± 6	223,1 ± 8	230,5 ± 6	323,4 ± 7	305,4 ± 7	68,9	65,5
	2 - летние	703,6 ± 10	648,2 ± 9	627,6 ± 7	582,2 ± 7	228,7 ± 6	228,4 ± 7	378,8 ± 7	353,8 ± 9	68,2	64,5
	3 - летние	801,8 ± 4	731,4 ± 13	735,8 ± 6	658,8 ± 4	289,6 ± 8	226,6 ± 7	446,2 ± 7	402,6 ± 5	65,0	63,7
	4 - летние	822,4 ± 9	743,4 ± 6	749,9 ± 6	670,8 ± 5	257,0 ± 6	260,4 ± 9	432,8 ± 7	410,4 ± 6	65,5	63,4



1. Гупало П. И. В сб.: Биология развития растений, «Наука», М., 1975, 198—213.
2. Джапаридзе Л. И. Практикум по микроскопической химии растений, «Советская наука», М., 1953.
3. Джапаридзе Л. И., Котаева Д. В., Чхубанишвили Е. И. Сообщения АН СССР, 75, 1, 177—180, 1974.
4. Клячко Н. Л., Кулаева О. Н. В сб.: Биология развития растений, «Наука», М., 1975, 204—207.
5. Кулаева О. Н. Цитокинины, их структура и функция, «Наука», М., 1973.
6. Кучеренко В. П. В сб.: Охрана среды и рациональное использование растительных ресурсов, «Наука», М., 1976, 196—197.
7. Лебпольд А. Рост и развитие растений, «Мир», М., 1968.
8. Малкина И. С. Физиология растений, 23, 2, 247—253, 1976.
9. Слонов Л. Х. В сб.: Пол у растений и гетерозис, Изд-во Латвийского гос. унта, Рига, 1979, 23—29.
10. Сытник К. М., Мусатенко Л. И., Богданова Т. Л. Физиология листа, «Наукова думка», Киев, 1978.
11. Туркова Н. С. Дыхание Изд-во МГУ, М., 1963.
12. Ходасевич Э. В. Фотосинтетический аппарат хвойных, «Наука и техника», Минск, 1982.
13. Braber Johanna M. Z. Pflanzenphysiol., 97, 2, 135—144, 1980.
14. Japaridze L. International Botanicale Congress. Seattle, Washington, 1969.
15. Gordon K. B., Peoples M. B., Murray D. R. New Phytol., 81 1, 35—42, 1978.
16. Grossmann K., Jung Z. L., Ackerjund Pflanzenbau, 151, 2, 149 — 165, 1982.
17. Hazell Philip, Murray David R. Z. Pflanzenphys. 108, 1, 87 — 92, 1982.
18. Kumar K. B., Khan P. A., Indian J. Exp. Biol., 20, 5, 412—416, 1982.
19. Makrides Savvas C., Goldthwaite Jonathan J. Exp. Bot., 32, 129, 725—735, 1981.
20. Parida R. K., Kar M., Mishira D., Biol. plant, 23, 4, 249—254, 1981.
21. Swamy P. M., Umaphathi P., Bhargarei K. Indian, J. Exp. Biol., 18, 7, 770—771, 1981.

სასაკმობრივი ცვლილებები ორსახლიანი მცენარეების ფოთლის მეზოფილის სტრუქტურაში

ბ. ჩხუბანიშვილი, დ. კობახია, თ. კახელი, მ. ნოღია

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ნ. კეცხოველის სახელობის ბოტანიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ფოთლის ასაკთან ერთად კანონზომიერად იმატებს ფოთლის მეზოფილის, მესრისებური და ღრუბლისებური ქსოვილების სისქე და სამი წლის ასაკში აღწევს მაქსიმუმს.

ყველა ასაკის ფოთლებში მესრისებურობის კოეფიციენტი მდებარეობით მცენარეებში უფრო მაღალია. ეს ვარემოება საშუალებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ მდებარეობით მცენარეებში უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს ის პროცესები, რომლებიც მესრისებური ქსოვილის მოქმედებასთან არის დაკავშირებული.

ფოთლის ასაკთან ერთად კანონზომიერად იმატებს ფოთლის მეზოფილის, მესრისებური და ღრუბლისებური ქსოვილების სისქე და სამი წლის ასაკში აღწევს მაქსიმუმს.

CHANGES IN THE STRUCTURE OF THE LEAF MESOPHYLL
WITH AGEING IN DIOECIOUS PLANTS



E. I. CHKHUBIANISHVILI, D. V. KOTAEVA, T. A. KEZELI, M. G. NODIA

N. N. Ketskhoveri Institute of Botany, the Academy of Sciences of the Georgian SSR, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

A natural thickening of the leaf plate, spongy and palisade parenchyma takes place with the ageing of the leaf, reaching its maximum by the three-year-old age.

The palisade coefficient is higher in female individuals in all the age periods. This makes it possible to conc-

lude that the processes connected with the activity of the palisade tissue are more intense in female plants and the sex difference is also to be found in the functions of the palisade tissue, which contributes to the process of photosynthesis more in female plants than in male ones.

УДК 564.53

ПАЛЕОБИОЛОГИЯ

МОРФОГЕНЕЗ РАКОВИНЫ КЕЛЛОВЕЙСКИХ РОДОВ CHOFFATIA и VOLGAITES (AMMONOIDEA, CEPHALOPODA)

Т. А. Ломинадзе, И. В. Кванталиани, О. Г. Харашвили

Институт палеобиологии им Л. Ш. Давиташвили АН ГССР, Тбилиси

Институт геологии им. А. И. Джанелидзе АН ГССР, Тбилиси

Грузинский политехнический институт им. В. И. Ленина, Тбилиси

Поступила в редакцию 12.07.1983

На основании изучения в онтогенезе наружных и внутренних признаков раковины келловейских *Choffatia* и *Volgaites* восстановлена картина их полного морфогенеза.

Установлено различие в морфогенезе келловейских и волжских перисфинктоидей.

В келловейских морях были широко распространены представители родов *Choffatia Siemiradzki*, 1898 и *Volgaites Sasonov*, 1965, имеющие большое стратиграфическое значение. В тоже время морфогенез раковины, особенности которого имеют решающее значение для разработки систематики как этих родов, так и семейства *Perisphinctidae* в целом, исследован с недостаточной полнотой. В данной работе мы попытались по мере возможности восполнить этот пробел.

Материалом для исследования послужили сборы аммонитов, произведенные в келловейских отложениях Рязанской области, на правом берегу р. Оки, у с. Елатымы.

Зарисовки лопастных линий, скульптуры и т. д. осуществлены с помощью бинокулярного микроскопа МБИ-9 и рисовального аппарата РА-1. Пришлифованные в медиальной плоскости аммониты были изучены с помощью растрового электронного микроскопа «Nanolab-7» в Грузинском республиканском центре электронной микроскопии по методике, предложенной В. В. Друщизим и Л. А. Догужаевой [2]. Снимки на РЭМ выполнены О. Г. Харашвили.

Все изученные образцы хранятся в Музее им. проф. Г. Д. Харатишвили при кафедре геологии и палеонтологии Грузинского политехнического института им. В. И. Ленина под коллекционным номером 12.

СЕМЕЙСТВО PERISPHINCTIDAE STEINMANN, 1890

Род *Choffatia Siemiradzki*, 1898

Материал. Аншлиф в медиальном сечении: *Choffatia mutatus* (Trautsch) — один экземпляр. Развернут до протоконха *S. kontkieviczi Spath* — один экземпляр.

Протоконх боченковидный, широкий, гладкий. $D=0,39$ мм, $H=0,65$ мм. Соотношение ширины к диаметру — 1,7 (рис. 1, II). В продоль-

ном сечении протоконх имеет почти круглую форму. $D_n=0,44$ мм, $D_n=0,39$ мм. Соотношение—1,13 (рис. 2а).

Цекум окружен толстой органической оболочкой и имеет почти округлую форму со следующими размерами: $D_c=d_c=0,11$ мм. С дорсальной стороны он несколько сжат, что является, по-видимому, прижизненной аномалией (рис. 5, 1а).

Фиксатор имеет вид тонкой нити с длинной связкой: $\Phi = 0,29$ мм. Он, как и цекум, окружен довольно толстой органической оболочкой (рис. 2а).

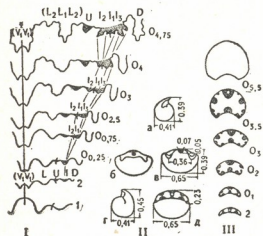


Рис. 1. *Choffatia kontkiewiczzi* (Spath), экз. 21441: I — онтогенез лопастной линии; II — протоконх (x25); III — онтогенез поперечного сечения. Обозначения: 1, 2 — про- и примасутуры; O_1 , O_2 , $O_{2,75}$... обороты раковины

Сифон на первом обороте занимает центральное положение, затем субцентральной и с конца второго — начала третьего оборота вентрально-краевое. Диаметр сифона в конце первого оборота равен 0,08 мм, 2-го — 0,11 мм, 3-го — 0,15 мм, 4-го — 0,21 мм, 5-го — 0,45 мм, 6-го — 0,48 мм (рис. 2,3). Соотношение диаметра сифона с внутренней высотой оборота в онтогенезе сильно уменьшается. Так например, если в начале 1-го оборота это соотношение равно 0,54, то уже в середине первого оборота уменьшается до 0,39, а в конце 6-го — до 0,08. В онтогенезе уменьшается также и соотношение диаметра сифона к полному диаметру раковины: от 0,09 — на первом обороте, до 0,04 — на пятом.

Показатель положения сифона, т. е. расстояние сифона от вентральной стенки раковины в онтогенезе изменяется незначительно. Так, если на первом обороте этот показатель равен 4 единицам, то на последующих оборотах меняется в среднем в пределах 2—3 (рис. 2,3).

Септы и септальные трубки. Все септы за исключением про-

септы имеют пластинчатое строение. Просепта с вентральной стороны образована за счет утолщения стенки протоконха и построена за счет призматических микрокристаллов (рис. 5,1б).

Септальные трубки короткие и прохоанитовые. В онтогенезе их длина постепенно увеличивается от 0,02 — на первом обороте, до 0,55 мм — на шестом (рис. 2б, в).

В строении септ и септальных трубок принимают участие манжеты, аннулярные валики, муральные гребни и мембраны (рис. 2б, в).

Длина органической части сифона, т. е. расстояния между септальными трубками на первом обороте, равно 0,21 мм, на 2-м — 0,42 мм, 3-м — 0,86 мм, 4-м — 2,65 мм, 5-м — 4,50 мм, 6-м — 10,2 мм.

Количество септ на обороте изменяется в онтогенезе незначительно. На 1-м обороте насчитывается 12 септ, на 2-м — 10, 3-м — 11, 4-м — 10, 5-м — 9, 6-м — 9.

Толщина септ, измеренная в их средней части, изменяется от 0,005 мм — на первом обороте, до 0,11 мм — на шестом.

Расстояние между септами увеличивается от 0,12 до 0,30 мм на первом обороте; 0,27—0,60 мм — на втором; 0,50—0,92 мм — на третьем; 0,95—1,90 мм — на четвертом; 2,35—4,25 мм — на пятом. До 35 септы расстояние между ними увеличивается незначительно, а затем до 53 септы — довольно быстро.

Стенка протоконха состоит из двух призматических микрослоев почти одинаковой толщины. Пластинчатый слой появляется впервые в строении первичного валика, который имеет линзовидную форму и спереди ограничен первичным пережимом. Угол первичного пережима равен 323° (рис. 5 — 1в).

Толщина стенки раковины меняется от 0,01 мм — в середине первого оборота, до 0,14 мм — на шестом.

Скульптура. На гладкой поверхности боковой стороны второго оборота появляются боковые бугорки, которые в дальнейшем исчезают, и до четвертого оборота раковина остается гладкой. На пятом обороте появляются тонкие раздвигивающиеся ребра, которые постепенно усиливаются.

На последних оборотах главные ребра приблизительно на середине боковой стороны разветвляются на две три ветви, между которыми присутствуют свободные промежуточные ребра. Места ветвления ребер несколько возвышены и гохожи на бугорки (рис. 3а).

Форма раковины и размеры. Сечение начальных оборотов поперечно-овальное. Ширина превышает внешнюю высоту более, чем в два раза. Обороты постепенно уплощаются и на шестом обороте сечение принимает округлую форму (рис. 1, III).

Диаметр аммонителлы равен 0,77 мм, 1-го оборота — 0,81 мм, 1,65, 3-го — 2,85 мм, 4-го — 5,50 мм, 5-го — 10,71 мм, 6-го — 20,06 мм. Внутренняя высота на первом обороте равна 0,26 мм, на 2-м — 0,45 мм, 3-м — 0,80 мм, 4-м — 1,52 мм, 5-м — 2,90 мм, 6-м — 5,70 мм.

Лопастная линия. Просура имеет две L и I глубокие лопасти (рис. 1, I). Вторая линия — примасура состоит из пяти лопастей. Умбиликальная лопасть расположена на шве, а вентральная разделена на две симметричные лопасти: $(V_1V_1)LUID$.

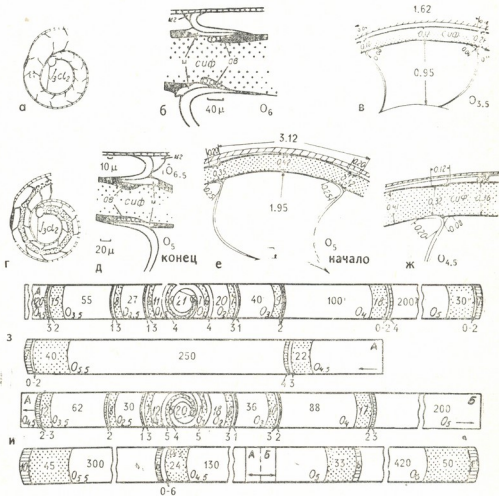


Рис. 2. *Choffatia mutatus* (Trautsch.), экз. 2144/6: а — протоконх и первый оборот; б, в — септы, септальные трубки и сифон; з — сифонограмма (размеры в единицах при цене деления 0,015 мм); г-ж, и — *Volgaites elatmaensis* Sas.: г — протоконх и первый оборот (экз. 1112/1); д-ж — септы, септальные трубки и сифон (д, е — 1111/2; ж — 2144/32); и — сифонограмма (экз. 1111/2). Обозначения: ав — аннулярный валик; м — манжета; мг — промежуточный муральный гребень; сиф — сифон

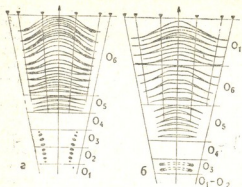


Рис. 3. Схема изменения скульптуры в онтогенезе: а — *Hoffatia kontkiewiczzi* (Spathi); б — *Volgaites elatmaensis* Sas.

В конце второго оборота U смещается на наружную сторону и внутренняя боковая лопасть делится на две асим-

Под *Volgaites Sasonov, 1965*

Материал. Аншлифы в медиальном сечении *Volgaites elatmaensis* Sas. — 6 экземпляров. Развернут до протоконха один экземпляр.

Протоконх валиковидный, гладкий со следующими размерами: $D=0,38$ мм, $Ш=0,65$ мм (рис. 4, II). Соотношение ширины к диаметру равно 1,7. В медиальном сечении протоконх имеет овальную форму: $D_n=0,42-0,45$ мм и $d_n=0,38-0,41$ мм (рис. 2г).

Цекум шаровидный от мелких до средних размеров $D_n=d_n=0,08-0,11$ мм. Во всех случаях он полностью расположен в пределах протоконха (рис. 2г).

Фиксатор с длинной связкой в виде тонкой нити — $0,23-0,29$ мм (рис. 2г).

Сифон на первом обороте занимает центральное, с начала второго становится субцентральной и далее принимает привентральное положение. Диаметр сифона в конце 1-го оборота равен $0,08-0,09$ мм, в конце 2-го — $0,12-0,17$ мм, 3-го — $0,15-0,23$ мм, 4-го — $0,25-0,35$ мм, 5-го — $0,40-0,45$ мм, 6-го — $0,62$ мм (рис. 2и). Однако, в то время как абсолютный диаметр сифона в онтогенезе увеличивается, его относительный диаметр (с/в) сильно уменьшается. Так например, в начале первого оборота это соотношение равно $0,33-0,66$, а

метричные части: $(V_1V_1)LUI_2I_1D$. На третьем обороте лопасть I_2 смещается к наружной стороне и на внутреннем склоне I_1 возникает новая внутренняя лопасть I_3 . Формула: $(V_1V_1)LUI_2:I_1I_3D$. В дальнейшем до пятого оборота новые элементы в строении лопастной линии не возникают, однако лопасть U сильно углубляется, а седло U/I_2 наклонено к шовной линии. Лопасть L разделяется на три части. Седло V/L становится очень широким. Все седла двураздельные.

В конце пятого оборота между лопастями I_2 и I_1 появляются симметричные лопасти $I_{2.1}:I_{1.1}$, и конечная формула лопастной линии принимает следующий вид:

$$(V_1V_1)(L_2L_1L_2)UI_2I_{2.1}:I_{1.1}I_1I_3D.$$

на шестом — уменьшается до $0,07-0,10$. Уменьшается также и соотношение диаметра сифона к полному диаметру раковины.

Показатель положения сифона у волгантесов до четвертого оборота меняется в пределах 2—6

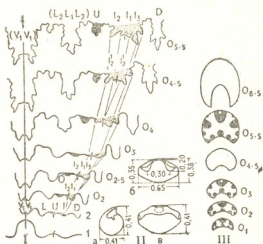


Рис. 4. *Volgaites elatmaensis* Sas., экз. 2144/4: I — онтогенез лопастной линии; II — протоконх ($\times 30$); III — онтогенез поперечного сечения

единиц и уже с пятого оборота, в отличие от других келловейских перисфинктид, равен 0, т. е. сифон плотно прилегает к вентральной стенке раковины (рис. 2и).

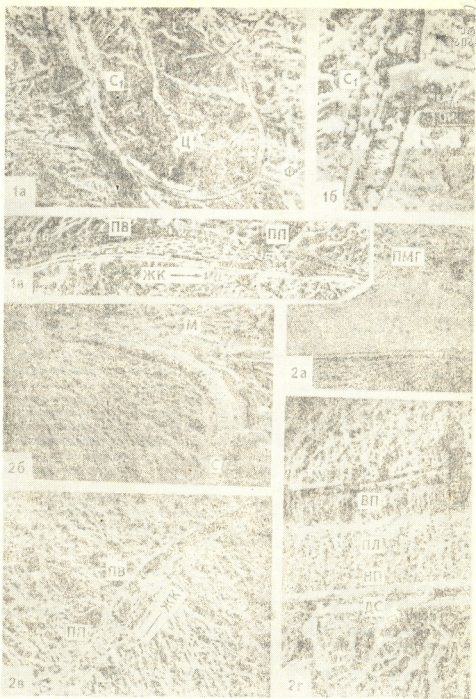


Рис. 5. Внутреннее строение родов *Choffatia* и *Volgaites*: 1—*Choffatia mutatus* (Trautsch.), экз. 2144/6: а — цекум (x550); б — стенка протоконха и просвета с вентральной стороны (x1000); в—стенка раковины в конце O_1 и первичный валик, x450; 2—*Volgaites elatmaensis* Sas., экз. III/2: а — промежуточный муральный гребень в середине седьмого оборота (x200); б — септальная трубка в середине седьмого оборота с дорсальной стороны (x350); в — первичный валик (x350); г — стенка раковины в конце пятого оборота (x600). Обозначения: вп — внутренний призматический слой; дс — дорсальная стенка; жк — жилая камера; м — мажета; пв — первичный валик; пл — пластинчатый слой; пмг — промежуточный муральный гребень; пл — первичный пережим; с, C_1 ... септа, первая септа; ф — фиксатор; ц — цекум

Септальные трубки. В онтогенезе длина септальных трубок увеличивается, но они всегда остаются короткими. Так, на первом обороте длина септальных трубок равна 0,02 мм, 2-м — 0,03—0,04 мм, 3-м — 0,08—0,11 мм, 4-м — 0,18—0,35 мм, 5-м — 0,35—0,50 мм.

Септальные трубки прохоанитовые, в их строении принимают участие манжеты, аннулярные валики, мембраны, а также муральные гребни (рис. 5, 2а, б; рис. 2д-ж). Часто встречаются и промежуточные, свободные гребни (рис. 5, 2б). В септальных трубках сифон сжат. В начале пятого оборота диаметр сифона равен 0,42 мм, а в септальных трубках уменьшается до 0,32—0,35 мм (рис. 2е).

Длина органической части сифона на первом обороте равна 0,21—0,27 мм, 2-м — 0,44—0,48 мм, 3-м — 0,90—0,101 мм, 4-м — 1,50—2,45 мм и 6-м — 3,0—3,90 мм.

Количество септ на первом обороте 10—12, на 2-м — 9—11, 3-м — 9—11, 4-м — 8—10, 5-м — 8—11, 6-м — 8—11. Среднее количество септ, приходящихся на каждый оборот, до пятого оборота, постепенно уменьшается от 11,5 до 9,3.

Толщина септ увеличивается от 0,005 мм — в середине первого оборота, до 0,11 — на седьмом.

Расстояние между септами увеличивается на первом обороте от 0,04 до 0,35 мм, на 2-м до 0,68, 3-м до 1,38 мм, 4-м до 2,75, 5-м до 6,0 мм, 6-м до 7,5 мм.

Приблизительно до 35 септы расстояние между ними увеличивается равномерно. В дальнейшем у экземпляров с семью оборотами, по сравнению с экземплярами с шестью оборотами, расстояние резко увеличивается. У маленьких экземпляров хорошо наблюдается и финальное сближение нескольких последних септ.

Стенка раковины построена из призматических микрокристаллов. Пластинчатый слой впервые появляется в строении первичного валика, который имеет линзовидную форму (рис. 5, 2в).

Первичный валик заканчивается первичным пережимом, угол которого равен 305—315°. За первичным пережимом стенка раковины состоит из

двух слоев — наружного призматического и пластинчатого. Внутренний призматический слой появляется несколько позднее и в дальнейшем стенка раковины состоит из трех слоев (рис. 5, 2г).

Толщина стенки раковины меняется от 0,01 мм в середине первого оборота, до 0,15 мм — на шестом обороте.

Скульптура. Начальные обороты раковины гладкие без следов скульптуры. В середине третьего оборота появляются боковые бугорки и струйки нарастания, которые на четвертом обороте исчезают. С пятого оборота появляются довольно отчетливые двураздельные ребра, которые постепенно усиливаются. На жилой камере ребра многочисленные. Главные ребра начинаются у самого пупкового края и приблизительно в средней части боковой стороны делятся на две, редко на три ветви. Между ними часто присутствуют свободные промежуточные ребра. На брюшной стороне раковины ребра не прерываются (рис. 3б).

Форма раковины и размеры. Диаметр аммонителлы колеблется в пределах 0,81—0,86 мм, 1-го оборота 0,88—0,90 мм, 2-го — 1,60—1,75 мм, 3-го — 3,0—3,5 мм, 4-го — 5,75—7,0 мм, 5-го — 10,90—14,0 мм, 6-го — 20,4—28,0 мм.

Раковина полуэволютная, дискоидальная. Форма поперечного сечения начальных оборотов очень низкая и ширина почти в 2—3 раза превышает внешнюю высоту. В дальнейшем боковые стороны оборотов уплощаются и сечение принимает форму овала, вытянутого в высоту (рис. 4, III).

Внутренняя высота в конце первого оборота равна 0,26—0,29 мм, 2-го — 0,42—0,51 мм, 3-го — 0,80—1,02 мм, 4-го — 1,50—2,0 мм, 5-го — 2,85—4,12 мм, 6-го — 5,65—8,5 мм.

Пупок довольно широкий, ступенчатый, с округленным пупковым перегибом.

Лопастная линия. Просутура имеет две L и U глубокие лопасти. Примасура состоит из пяти лопастей, причем лопасть U сидит на шве.

Формула: $(V_1V_1)LUID$. (рис. 4.1). В конце второго оборота внутренняя боковая лопасть I делится на две асимметричные лопасти — I_{12} . Фор-

мула $(V_1V_1)LUI_2I_1D$. В середине третьего оборота на внутреннем склоне лопасти I_1 появляется новая лопасть I_3 . Формула лопастной линии имеет такой вид: $(V_1V_1)LUI_2:I_1I_3D$. В дальнейшем все лопасти и седла углубляются. В начале четвертого оборота боковая лопасть L становится трехраздельной, а седла $V/L, L/U$ и U/I_2 — двураздельными. В последствии между I_2 и I_1 возникают симметрично двураздельные лопасти $I_{2,1}:I_{2,1}$, а седло $U/2$ заметно наклоняется к шовной линии.

Формула конечной лопастной линии имеет следующий вид:

$(V_1V_1)(L_2L_1L_2)(U_2U_1U_2)I_2I_{2,1}:I_{2,1}I_1I_3D$.

Сравнивая ход морфогенеза келловейских перисфинктоидей с таковым волжских (семейство *Dorsoplanitidae*), мы видим довольно существенные различия: у волжских форм диаметр сифона увеличивается быстрее; показатель положения сифона, т. е. расстояние сифона от вентральной стенки раковины, у волжских перисфинктид достигает 25 и более единиц, тогда как у келловейских меняется в пределах 2—4; у волжских форм после третьего оборота раковина становится среднесептальной, тогда как у келловейских представителей все обороты малосептальные и т. д. Значительные различия наблюдаются при сравнении морфогенеза скульптуры. Наиболее важным для таксономии признаком является лопастная линия. В отличие от байосс-батских и келловейских форм [1, 3], у волжских лопасть I_3 в онтогенезе не образуется, а I_2 делится на асимметричные лопасти.

ЛИТЕРАТУРА

1. Безносов Н. В., Михайлова И. А. Палеонт. журн., 3, 1981, 47—60.
2. Друшиц В. В., Догужаева Л. А. Аммониты под электронным микроскопом, Изд-во МГУ, 1981, 1—236.
3. Ломинадзе Т. А., Кванталиани И. В. Тез. докл. научн. сесс. Ин-та палеобиологии им. Л. Ш. Давиташвили АН ГССР, посвящ. 60-летию образ. СССР, Тбилиси, 1982, 17—19.

კალოვიური გვარების CHOFFATIA და VOLGAITES (AMMONOIDEA, CEPHALOPODA) ნიშარის მორფოგენეზი

თ. ლომინაძე, ი. კვანტალიანი, ო. ხარაშვილი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ლ. დავითაშვილის

სახელობის პალეობიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ა. ჯანელიძის სახელობის

გეოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

საქართველოს ვ. ი. ლენინის სახელობის პოლიტექნიკური ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი მ ე

ბინოკულარული და რასტრული ელექტრონული მიკროსკოპების საშუალებით პირველად იქნა შესწავლილი ორი კალოვიური გვარის Choffatia და Volgaites

ნიშარის სრული მორფოგენეზი. დადგენილ იქნა განსხვავებები კალოვიური და ვოლგური პერისფინქტოიდების მორფოგენეზთა შორის.

THE MORPHOGENESIS OF THE SHELL OF THE CALLOVIAN GENERA CHOFFATIA AND VOLGAITES (AMMONOIDEA, CEPHALOPODA)

T. A. LOMINADZE, I. V. KVANTALIANI, O. G. KHARASHVILI

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

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

Polytechnical Institute of Georgia, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The whole morphogenesis of two callovian genera Choffatia and Volgaites was for the first time established by

the binocular and scanning microscopes.

УДК 616.248:612.11

ИММУНОЛОГИЯ

АНТИГЕНЫ КРОВИ СИСТЕМ АВО, РЕЗУС, MN И ТИПЫ ГАПТОГЛОБИНА КАК РИСК-ФАКТОР РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

О. Г. Джваришенишвили

НИИ гигиены труда и профзаболеваний МЗ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 12.07.1983

Изучены антигены крови систем АВО, резус, MN и типы гаптоглобина (Hr) у больных с бронхиальной астмой профессиональной и непрофессиональной этиологии, вызванной натуральным шелком и марганцем. У больных обеих групп обнаружено наличие ассоциаций между антигенами систем АВО, MN и типами гаптоглобина.

Высокая распространенность аллергозов, уровень которых заметно возрос во второй половине XX столетия, ставит проблему борьбы с ними в ряд важных задач современной медицины. Наиболее тяжелым проявлением аллергии является бронхиальная астма — заболевание широко распространенное в целом ряде стран с высоко развитой промышленностью; причиной его является загрязнение окружающей среды, контакт людей с различными химическими веществами и ряд других [1—3]. Продолжающийся процесс сенсибилизации населения отражается на многочисленных профессиональных группах рабочих целого ряда отраслей промышленности и становится причиной профессиональной инвалидности значительного количества квалифицированных рабочих [4—6].

В условиях Грузии актуальна проблема профессиональной бронхиальной астмы, вызванной действием натурального шелка и марганца [7—8].

Значительная роль в генезе бронхи-

альной астмы принадлежит фактору наследственности [9, 10]. В настоящее время ведутся активные поиски, направленные на раскрытие механизмов наследования аллергической предрасположенности.

Широкое распространение получило исследование наследственно-обусловленных признаков крови, изучению которых, при различных заболеваниях (определении степени риска), уделяется пристальное внимание. К ним относят группы (антигены) систем АВО, резус (D), MNSs, p, различные типы гемоглобина, гаптоглобина и ряд других.

Противоречивы данные литературы о наследственно-обусловленных признаках крови при бронхиальной астме [11—12].

Цель данной работы — с помощью изучения частот различных антигенных систем крови найти группы с различной степенью риска в отношении развития бронхиальной астмы как профессиональной, так и непрофессиональной этиологии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Основная группа была представлена 204 больными профессиональной бронхиальной астмой, вызванной натуральным шелком и марганцем. Группу больных с непрофессиональ-

ной бронхиальной астмой составили 219 человек. Подавляющее большинство больных обеих групп были коренными имеретинами. В качестве контроля антигенные системы крови

и типы Нр были исследованы у доноров этой же популяции (1127 человек), а также у практически здоровых лиц, имеющих производственный контакт с названными веществами.

Как у больных, так и в контроле, были изучены: группы (антигены) крови систем АВО, резус (Д), MN (системы MNSs) и типы Нр. Группы крови системы АВО определялись с помощью стандартных сывороток на

плоскости, антигены резус — пробирочным методом в желатиновой среде группы MN — с помощью иммунных сывороток анти-М и анти-Н на плоских стеклах, типы Нр — методом электрофореза на крахмальном геле — по Смитис [13]. Полученные данные обрабатывались методом вариационной статистики (использованы критерий χ^2 (хи) и индекс Вульфа).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Распределение частот исследованных показателей среди доноров было следующим: по системе АВО — О — 50,76%, А — 31,14%, В — 14,02%, АВ — 4,07%; по системе резус (Д) — резус (+) — 90,68%, резус (—) — 9,31%; по системе MN — MM — 31,78%. NN — 16,37%, MN — 51,84%; типы Нр распределялись следующим образом: (2-2) — 32,91%, (2-1) — 42,43%, (1-1) — 24,65%. Среди практически здоровых лиц, контактирующих с натуральным шелком, распределение было следующим: по АВО — О — 49,69%, А — 29,04%, В — 15,85, АВ — 6,40%; по системе резус — резус (+) — 88,71% резус (—) — 11,28%; по MN — MM — 28,65%, NN — 19,20%, MN — 51,82%; по типам Нр (2-2) — 32,01%, (2-1) — 45,42%, (1-1) — 22,56%. Среди подобного же контингента, контактирующего с марганцем, картина была следующей: по АВО — О — 52,83%, А — 27,42%, В — 15,90%, АВ — 3,83%; по системе резус — резус (+) — 89,21%, резус (—) — 10,78%; по MN — MM — 34,36%, NN — 11,51%, MN — 54,11% (различия статистически недостоверны $p > 0,5$).

Результаты исследований частот антигенов (групп) систем АВО, резус (Д), MN и типов Нр у больных профессиональной бронхиальной астмой в зависимости от вида аллергена, в сопоставлении с частотой их распределения среди контроля (доноры), приводятся в табл. 1 и 2.

Из таблиц видно, что среди больных имело место увеличение количества лиц с группой крови О, MN и типом гаптоглобина 2-2 по сравнению с контролем (разница достоверна — по АВО: $\chi^2_3 = 6,24$ $p < 0,05$; по MN $\chi^2_2 = 5,56$ $p < 0,05$; по Нр $\chi^2_2 = 13,24$ $p < 0,01$; и не-

достоверна по системе резус — $\chi^2_1 = 0,08$ $p < 0,5$.

Нами была предпринята попытка установить величину степени риска возникновения профессиональной бронхиальной астмы у лиц, имеющих те или иные антигены крови и типы Нр; результаты приводятся в табл. 3. Из таблицы явствует, что у лиц с группой крови О и MN риск возникновения профессиональной бронхиальной астмы в полтора раза выше, чем у лиц, имеющих иные группы, а у лиц с типом гаптоглобина 2-2 эта вероятность возрастает почти в два раза по сравнению с лицами, имеющими другие типы. Но поскольку система резус не выявила наличие четкой закономерности, рассчитывать степень риска по этому показателю мы не сочли нужным.

Приведенные данные дают основание считать индивидов с антигенами О, MN и типом гаптоглобина 2-2 группой повышенного риска в отношении развития профессиональной бронхиальной астмы.

При изучении данных показателей среди больных бронхиальной астмой непрофессиональной этиологии мы ставили перед собой задачу исследовать их ассоциации при основных формах бронхиальной астмы — атопической и инфекционно-аллергической. Результаты приведены в табл. 4 и 5, из которых видно, что у больных с атопической формой болезни имело место статистически достоверное увеличение частоты антигенов (групп) О, MN и Нр типа 2-2 по сравнению с контролем (разница по системе АВО $\chi^2_3 = 7,86$ $p < 0,05$; по системе MN $\chi^2_2 = 5,66$ $p < 0,05$; по типам Нр $\chi^2_2 = 12,97$ $p < 0,01$;

разница по системе резус была недостоверна — $\chi^2_1 = 0,18$ $p < 0,5$). В контингенте больных с инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы имело место умеренное увеличение частоты группы 0 по сравнению с контролем ($\chi^2_1 = 3,62$

$p < 0,5 < 0,3$); увеличенными оказались частоты антигенов MN и NN (разница с контролем достоверна $\chi^2_1 = 5,96$ $p < 0,05$); со стороны типов H_r наблюдалось увеличение частоты типа 2-2 (разница достоверна $\chi^2 = 9,12$ $p < 0,01$).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведенные исследования по поиску критериев, принимающих участие в комплексе факторов, определяющих генетическую готовность к развитию бронхиальной астмы профессиональной, а также непрофессиональной этиологии, дали возможность сделать следующий вывод: поскольку в контингенте больных профессиональной бронхиальной астмой повышенными оказались частоты антигенов O, MN и тип H_r 2-2, есть основание считать лиц с наличием этих признаков крови лицами с повышенной вероятностью риска в отношении развития данного заболевания. На-

блюдаемая нами схожесть результатов, полученных в группе больных с непрофессиональной бронхиальной астмой, следует считать закономерной с позиции общности патогенетических механизмов развития заболевания. Закономерность изученных признаков, очевидно, следует рассматривать с позиций учета взаимосвязи этих признаков с бронхиальной астмой и с различной степенью иммунологической реактивности организма, ибо H_r является одной из фракций α_2 -глобулина — белка, принимающего активное участие в иммунных реакциях организма, уровни которого изменяются

Таблица 1

Распределение частот антигенов систем ABO, резус (D), MN и типов H_r среди больных профессиональной бронхиальной астмой, вызванной натуральным шелком, в сопоставлении с частотой их распределения в контроле (%)

Система ABO	O	A	B	AB
Больные	64,21	27,36	8,42	—
Контроль	50,76	31,14	14,02	4,07
Индекс Вульфа	1,26	0,87	0,60	—

Система резус	резус (+)	резус (—)
Больные	91,57	8,42
Контроль	90,68	9,31
Индекс Вульфа	1,01	0,90

Система MN	MM	NN	MN
Больные	22,10	14,73	63,15
Контроль	31,78	16,37	51,84
Индекс Вульфа	0,69	0,89	1,22

Типы H _r	1—1	2—1	2—2
Больные	15,84	33,68	49,47
Контроль	24,65	42,43	32,91
Индекс Вульфа	0,64	0,79	1,50

Распределение частот антигенов систем ABO, резус (D), MN и типов H_r среди больных профессиональной бронхиальной астмой, вызванной марганцем, в сопоставлении с частотой их распределения в контроле (%)

Система ABO	O	A	B	AB
Больные	66,30	23,85	11,92	0,91
Контроль	50,76	31,14	14,02	0,07
Индекс Вульфа	1,24	0,77	0,84	0,25

Система резус	резус (+)	резус (-)
Больные	89,76	10,23
Контроль	90,68	9,31
Индекс Вульфа	0,97	1,09

Система MN	MM	NN	MN
Больные	19,26	15,59	65,13
Контроль	31,78	16,37	51,84
Индекс Вульфа	0,61	0,95	1,25

Типы H _r	1—1	2—1	2—2
Больные	14,67	36,77	49,54
Контроль	24,65	42,43	32,91
Индекс Вульфа	0,59	0,84	1,51

Таблица 3

Показатели риска возникновения профессиональной бронхиальной астмы с учетом антигенов систем ABO, резус, MN и типов H_r

Система ABO				
	O	A	B	AB
„Ожидаемое“ число больных	904	400	146	7
Контроль	572	360	158	46
Степень риска	1,60 : 1	1,08 : 1	0,92 : 1	0,15 : 1

Система MN			
	MM	NN	MN
„Ожидаемое“ число больных	334	207	980
Контроль	358	184	584
Степень риска	0,93 : 1	1,12 : 1	1,67 : 1

Типы H _r			
	2—2	2—1	1—1
„Ожидаемое“ число больных	781	531	225
Контроль	370	479	278
Степень риска	2,11 : 1	1,10 : 1	0,80 : 1

Цифра 1 — популяционный риск развития бронхиальной астмы, равный 1%

Таблица 4

Распределение частот антигенов систем ABO, резус, MN и типов Hr среди больных с частотой их распределения в контроле (%)

Система ABO	O	A	B	AB
Больные	62,74	20,58	14,70	1,96
Контроль	50,76	31,14	14,02	4,07
Индекс Вульфа	1,23	0,66	1,04	0,48
Система резус	резус (+)	резус (-)		
Больные	89,21	10,78		
Контроль	90,68	9,31		
Индекс Вульфа	0,98	1,15		
Система MN	MM	NN	MN	
Больные	20,58	14,70	64,71	
Контроль	31,78	16,37	51,84	
Индекс Вульфа	0,64	0,89	1,24	
Типы Hr	1—1	2—1	2—2	
Больные	13,72	38,23	48,03	
Контроль	24,65	42,43	32,91	
Индекс Вульфа	0,55	0,90	1,45	

Таблица 5

Распределение частот антигенов систем ABO, резус (D), MN и типов Hr среди больных с частотой их распределения в контроле (%)

Система ABO	O	A	B	AB
Больные	58,93	29,57	9,73	2,76
Контроль	50,76	31,14	14,02	4,07
Индекс Вульфа	1,16	0,91	0,62	1,06
Система резус	резус (+)	резус (-)		
Больные	89,68	10,31		
Контроль	90,67	9,31		
Индекс Вульфа	0,98	1,09		
Система MN	MM	NN	MN	
Больные	20,43	19,74	59,82	
Контроль	31,78	16,37	51,84	
Индекс Вульфа	0,64	1,20	1,15	
Типы Hr	1—1	2—1	1—1	
Больные	18,25	34,12	48,61	
Контроль	24,65	42,43	32,91	
Индекс Вульфа	0,74	0,80	1,47	

при целом ряде заболеваний. Помимо
 Нр заметная заинтересованность эри-
 троцитарных антигенов системы ABO
 и MN становится понятной в процес-
 се возникновения бронхиальной ас-
 тмы, если принять во внимание их уча-

стие в иммунологических и фагоци-
 тарных реакциях, переносе иммуно-
 глобулинов и др.
 В конце необходимо подчеркнуть от-
 сутствие взаимосвязи всех видов па-
 тологий с системой резус.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д., Богова А. В. Эпидемиология аллергических заболеваний, ВНИИМИ, М., 1975, 19—20.
2. Богова А. В., Маврина Г. И. Сов. мед., 7, 127—131, 1976.
3. Гургенидзе Г. В., Яшвили Н. Г., Эристави Н. А., Гуния Н. А., Мачавариани Б. В., Безарашвили Д. А., Гамкрелидзе А. Г., Гегешидзе И. А. В кн.: Вопросы возрастной медицины, Тбил. гос. мед. институт, Тбилиси, 1977, 27—34.
4. Мачавариани Б. В. Распространенность аллергических заболеваний среди рабочих и служащих некоторых текстильных предприятий г. Москвы и Московской области, Автореф. канд. дисс., М., 1974.
5. Казанская Н. Г. В кн.: Аллергия в клинике и эксперименте, «Мещиереба», Тбилиси, 1977, 114—115.
6. Соколов В. В., Алексеева О. Г.,

- Сомов Б. А., Диева Л. А., Ожиганова В. Н., Кудинова О. В. Гигиена труда и профзаболеваний, 10, 1—4, 1978.
7. Сазкадзе В. П. Тр. НИИ гигиены труда и профзаболеваний, Тбилиси, XVI, 1978, 136—144.
8. Ломтатидзе Н. Г. В кн.: Вопросы гигиены труда, профпатологии и промышленной токсикологии, «Мещиереба», Тбилиси, 1973, 141—144.
9. Адо А. Д. Педиатрия, 7, 3—7, 1965.
10. Булатов П. К. Тер. архив, 54, 2, 3—11, 1976.
11. Кучинская В. К. Популяционно-генетический анализ некоторых аллергических заболеваний, Автореф. канд. дисс., Вильнюс, 1974.
12. Ксенофонов Ю. П. Генетика, 14, 2, 359—364, 1978.
13. Туманов А. К. Сывороточные системы крови, «Медицина», М., 1968.

სისხლის ანტიგენური სისტემები ABO,
 ჯგუფისა და ჰაპტოგლობინის ტიპები,
 ასომის განვითარების რისკ ფაქტორი

რეზუსი, სისხლის MN
 როგორც ბრონქული

ო. ჯვარიშვილი

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს შრომის პოციენისა და პროფესიულ დაავადებათა სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

ბრონქული ასთმის ეტიოპათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს შთამომავლობითი მიდრეკილების ფაქტორი. დღემდე არ არის გამოჩენილი გენეტიკური ხასიათის ისეთი ნიშნები, რომლებიც ამ საკითხის გაშუქების საშუალებას მოგვცემს. ასეთი ნიშნების ცოდნა კი აუცილებელია როგორც პროფესიული, ასევე არაპროფესიული ბრონქული ასთმის პროფილაქტიკისათვის, ასომისა, რომელიც მნიშვნელოვანი რაოდენობის კვალიფიციური მუშის ინვალიდობის მიზეზია.

გამოკვლევულ იქნენ: კონტროლის სახით — 1127 დონორი, 204 პროფესიული და 219 არაპროფესიული ბრონქული ასთმით დაავადებული პაციენტები. ორივე ჯგუფის პირები იყვნენ იმერეთის მკვიდრნი, რომელიც პოპულაციის საკმაოდ მალალი ჰომოგენურობით ხასიათდება. შესწავლილ იქნა: სისხლის ABO, რეზუს (D), MN (MN 99) ანტიგენები (ჯგუფები) და ჰაპტოგლობინის ტიპები.

ავადმყოფთა შორის მეტი იყო იმ პირთა რაოდენობა, კონტროლთან შედარებით



რებით, რომლებსაც სისხლის O, MN ჯგუფები და ჰაპტოგლობინის ტიპი 2—2 ჰქონდათ. ეს უფლებას გვაძლევს, რათა სისხლის ამ თვისებების მქონე პირები ბრონ-

ქული ასთმით დაავადებისადმი უზღვევადი ბული რისკის მქონე პირებად მივიჩნიოთ. რეზუს-ფაქტორის გამოკვლევამ რაიმე კანონზომიერება არ გამოავლინა.

BLOOD ANTIGEN OF ABO SYSTEM, RHESUS MN AND THE TYPES OF HAPTOGLOBIN AS A RISK FACTOR OF DEVELOPMENT OF THE BRONCHIAL ASTHMA

O. G. JVARISHEISHVILI

Institute of Work Hygiene and Professional Diseases, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The factor of hereditary disposition is very important in the etiopathogenesis of bronchial asthma. No genetic criteria have been found so far which explaining this problem would throw light on this question. Knowledge of these criteria is necessary for working out effective prophylaxis of professional (and nonprofessional) bronchial asthma which is the cause of invalidism of many skilled workers.

Two main groups of subjects were studied: the control group that was made up of 1127 donors and the group of patients consisting of 204 subjects with professional and 219 with nonprofessional bronchial asthma. Subjects

of both groups were homogeneous, as all of them were the natives of Imereti (the region of Georgia).

The blood groups (antigens) of ABO system, rhesus DMN and the types of haptoglobin were studied.

In comparison with the control group, among the patients the number of subjects having the blood group O, MN and haptoglobin of type 2—2 increased. Therefore, they were considered to be the individuals with increased rate of risk of bronchial asthma of professional as well as of nonprofessional etiology. The study of rhesus factor did not show any regularity.

УДК 612.015/127.002 : 616.127

БИОФИЗИКА

СУПЕРПРЕЦИПИТАЦИЯ ГИБРИДНОГО АКТОМИОЗИНА, СОДЕРЖАЩЕГО ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ АКТИН НЕДОСТАТОЧНОГО СЕРДЦА ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ

Н. В. Карсанов, Г. И. Нижарадзе, М. П. Пирцхалайшвили,
Д. Д. Эристави, О. Ш. Хундадзе, Л. Е. Кучава, И. В. Павленишвили,
Л. В. Шенгелия

Республиканский центр медицинской биофизики МЗ ГССР, Тбилиси

Тбилисский государственный институт усовершенствования врачей МЗ СССР

Поступила в редакцию 25.10.1983

Изучена суперпреципитация (СП) искусственного актомиозина, полученного гибридизацией актина Штрауба миокарда взрослых людей, умерших от хронической недостаточности сердца и различных несердечных заболеваний, а также детей раннего возраста, экзантировавших от токсической пневмонии, осложненной и не осложненной сердечной недостаточностью, с миозином сердца нормальных животных.

Показано, что замена в контрольном гибридном актомиозине нормального актина Штрауба на актин Штрауба недостаточного сердца ведет к понижению величины и скорости его СП.

Делается вывод, что не только изменение свойств миозина, но и изменение свойств актина Штрауба лежит в основе уменьшения сократительной активности системы контрактильных белков при острой и хронической недостаточности сердца.

Установлено, что при острой и хронической недостаточности сердца у человека [4,16] и экспериментальных животных [5, 12, 20], а также у детей раннего возраста при токсической пневмонии, осложненной недостаточностью сердца [1], резко снижается сократительная способность системы контрактильных белков миокарда.

Показано также, что при этом в первую очередь изменяются свойства основного белка тонкой миофиламенты — актлина (ухудшается его экстрагируемость [6], уменьшается полимеризационная способность [3, 5], происходит конформационные изменения в области третичной структуры [2], изменяются параметры мономера актлина в Ф-актине [7]) и лишь впоследствии, в более поздней фазе недостаточности сердца, происходит поражение миозина.

Исследование СП гибридных акто-

миозинов, содержащих или патологический актин, или патологический миозин, при различных экспериментальных поражениях сердца, подтвердило этот вывод. Оказалось, что при 2-часовой окклюзии коронарной артерии повреждается только актин [17], тогда как при воспалительных поражениях миокарда [8] и атиреозной дистрофии мышцы сердца [9] наблюдаются изменения не только в актине Штрауба, но и в миозине. При этом в первом случае изменяется только гидролитический центр миозина, а во втором — как гидролитический центр, так и области, ответственные за генерацию силы.

С целью выяснения роли актлина Штрауба в развитии недостаточности сократительной функции сердца различного генеза у взрослого человека и детей раннего возраста мы изучили СП искусственного актомиозина, полученного гибридизацией актлина



Штрауба из сердца людей, умерших от хронической недостаточности сердца и различных несердечных заболеваний (первая серия опытов), а также детей раннего возраста, экзитиро-

вавших от токсической пневмонии, осложненной и не осложненной сердечной недостаточностью (вторая серия опытов), с миозином сердца нормальных животных.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

В первой серии опытов изучена СП гибридных актомиозинов, содержащих нормальный миозин миокарда животных и актин Штрауба миокарда больных, умерших от острой (вторичный инфаркт миокарда — 1 случай) и хронической застойной недостаточности сердца, развившейся на почве комбинированного митрального порока (2 случая) и ренальной гипертензии (нефросклероз, протекавший на фоне сахарного диабета — 1 случай), а также умерших от несердечных заболеваний (3 случая — холецистэктомия, бронхопневмония, спаечная непроходимость) — условно нормальная, контрольная группа.

Во второй серии опытов изучена СП гибридного актомиозина, содержащего миозин из сердца нормальных животных и актин из сердца детей раннего возраста, умерших: от пневмонии с синдромом сердечно-сосудистой недостаточности ($n=7$), 2) от кишечной колиинфекции, осложненной пневмонией с синдромом сердечно-сосудистой недостаточности ($n=6$); 3) от пневмонии с нейротоксикозом ($n=5$). Данные последней группы нами приняты в качестве условно нормальных, контрольных, в связи с тем, что при пневмонии, протекающей с нейротоксическим синдромом, существенного изменения сократительной способности ПГВМ не наблюдается [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Первая серия опытов. Полимеризационная способность актина Штрауба из миокарда людей, умерших от хронической недостаточности сердца, оказалась на 67% ниже полимеризационной способности актина сердца людей, умерших от несердечных заболеваний — приведенная вязкость в условно нормальной, контрольной, группе — 3,9 dl/g , в группе с сердечной недостаточностью — 1,2 dl/g ($P < 0,001$).

Материал из сердца умерших людей для получения актина брали через 6—24 ч после смерти. Актин, как и в предыдущих сообщениях, получали по методу Штрауба [22], однако с тем отличием, что ацетоновый порошок миокарда экстрагировали при 0° С в продолжение двух часов.

Миозин для опытов первой серии получали по методу Сент-Дьёрдьи [23] экстракцией К1 из сердца коров и свиней (которые доставлялись с бойни на льду), а второй — по методу Шиверик и др. [21] из сердца нормальных собак.

Гибридный актомиозин готовили смешиванием актина с миозином в соотношении 2:5 по весу. СП искусственного актомиозина регистрировали или по изменению интенсивности рассеивания света под углом 135° (в первой серии) или по изменению оптической плотности (во второй серии) раствора актомиозина после добавления АТФ. Полимеризационную способность актина Штрауба исследовали методом вискозиметрии по изменению вязкости после добавления КС1 до 0,1 М концентрации. При этом использовали вискозиметр Фокса. Mg-зависимая АТФазная активность гибридного актомиозина определялась по освобождению неорганического фосфора по методу Туракулова [10].

зна, образованного из такого актина и нормального миозина (рис. 1) тоже была ниже контрольной в среднем на 52% ($P < 0,01$). Скорость СП была также значительно понижена, однако, из-за большого разброса различие в скоростях не достигало достоверности.

Вторая серия опытов. Величина СП гибридного актомиозина, содержащего актин Штрауба из сердца детей с токсической пневмонией, осложненной синдромом острой сер-

дечной недостаточности, достоверно понижена по сравнению с величиной СП контрольного, условно нормального, актомиозина в среднем на 28% ($P < 0,001$). Величина СП актомио-

Во второй серии опытов Mg-АТФ-азная активность первого, второго и третьего типов гибридных актомиозинов, несмотря на изменения, имеющиеся в скорости и величине СП, су-

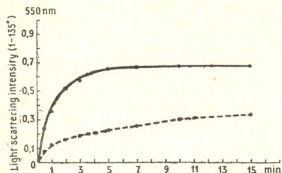


Рис. 1. СП искусственного актомиозина, полученного гибридизацией актина из сердца взрослых людей, умерших от несердечных заболеваний (сплошная линия) и недостаточности сердца (пунктирная линия), с нормальным миозином. Условия опыта: 0,3 мг/мл гибридного актомиозина, 0,002 М трис-маленновый буфер pH 6,8, 0,03 М KCl, 1 мМ $MgCl_2$, 0,1 мМ $CaCl_2$, 1 мМ АТФ

зина, содержащего актин из сердца детей, умерших от колиинфекции, осложнившейся токсической пневмонией и протекавшей с синдромом недостаточности сердца, понижается на 19% ($P < 0,01$). Скорость СП этих гибридных актомиозинов уменьшается на 63 и 65% соответственно по сравнению с контрольной ($P < 0,01$).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Таким образом, приведенные в настоящем исследовании и полученные ранее в Республиканском центре медицинской биофизики МЗ ГССР данные [2, 3, 5, 7, 8, 17] свидетельствуют о важной роли белков тонкой миофиламенты в снижении сократительной способности системы контрактильных белков миокарда при острой и хронической недостаточности сердца.

Они еще раз подтвердили ранее полученные сведения о снижении полимеризационной способности актина Штрауба при недостаточности сердца [3, 5] и совпали с экспериментальными данными об уменьшении величины СП актомиозина, содержащего актин Штрауба недоста-

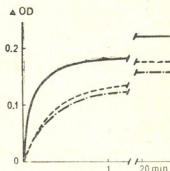


Рис. 2. СП искусственного актомиозина, полученного гибридизацией актина из сердца детей, умерших от пневмонии с нейротоксикозом (сплошная линия), токсической пневмонии с синдромом сердечно-сосудистой недостаточности (пунктирная линия), колиинфекции, осложненной токсической пневмонией с синдромом сердечно-сосудистой недостаточности (точка-тире), с нормальным миозином. Условия опыта: 0,3 мг/мл гибридного актомиозина, 0,02 М трис-HCl буфер pH 7,2, 0,05 М KCl, 2 мМ $MgCl_2$, 0,2 мМ АТФ

точно не отличается (0,933; 0,839; 0,955 мкМ Φ_n /мг белка/мин соответственно).

точного сердца [8, 9, 17]. Это дает основание заключить, что изменение свойств актина Штрауба при недостаточности сердца взрослого человека и детей раннего возраста происходит прижизненно, а не посмертно, и, следовательно, играет важную роль в снижении сократительной способности системы контрактильных белков при острой и хронической недостаточности сердца у человека и экспериментальных животных.

При этом, как показали результаты второй серии опытов, патологический актин Штрауба полностью сохраняет способность активировать Mg-АТФазу нормального миозина; в результате, Mg-АТФазная активность гибридного актомиозина не изменя-

ется. Такое же явление наблюдается в эксперименте при воспалительном повреждении мышцы сердца [8] и атиреозе [9]. Следовательно, понижение Mg-АТФазной активности миофибрилл при хронической недостаточности сердца у людей [11, 15] и экспериментальных животных при различных заболеваниях сердца [13, 14, 19, 24] должно быть обусловлено изменением свойств одного лишь миозина.

В отличие от результатов, полученных при экспериментальных заболеваниях сердца [8, 9, 17], в случае недостаточности сердца человека понижается не только величина, но и скорость СП. Это, с одной стороны, говорит о том, что при недостаточности сердца у человека и у детей раннего возраста происходят более глубокие изменения в физико-химических свойствах актина Штрауба (это еще предстоит выявить), чем при экспериментальных патологиях, и с другой — свидетельствует, что к понижению скорости сокращения миокарда может приводить поражение не только миозина [18], но и белков тонкой миофиламенты, по крайней мере в условиях патологии человека.

Установлено, что при недостаточности сердца изменения оптической активности актина Штрауба обусловлены изменениями основного белка тонкой миофиламенты (изменяются участки, ответственные за полимеризацию и взаимодействие с миозином) и не связаны с минорными регуляторными белками [2].

Поэтому есть основание считать, что изменение СП актомиозина из миокарда взрослых людей и детей раннего возраста при острой и хронической недостаточности сердца также обусловлено изменением

свойств основного белка тонкой миофиламенты. Однако не исключено, что понижение скорости суперпреципитации связано и с изменением свойств тропомиозин-тропоининового комплекса, так как этот комплекс обладает способностью резко увеличивать скорость СП и активировать Mg-АТФазную активность актомиозина. Правда, при атиреозе, в случае которого наблюдается снижение величины СП, патологический тропомиозин-тропоининовый комплекс стимулировал скорость СП в такой же степени, что и нормальный, и это несмотря на то, что Mg-АТФаза активировалась патологическим тропомиозин-тропоининовым комплексом в меньшей степени. Все же в случае недостаточности сердца человека и детей раннего возраста роль тропомиозин-тропоининового комплекса в понижении скорости СП подлежит специальному изучению.

Таким образом, результаты, полученные нами в обеих сериях опытов, свидетельствуют, что при недостаточности сократительной функции сердца как у взрослых, так и у детей раннего возраста имеет место изменение свойств белков тонкой миофиламенты — по-видимому, актина. Следовательно, в основе снижения сократительной активности системы контрактильных белков при недостаточности сердца лежит не только изменение свойств миозина (что происходит, по-видимому, при более далекой зашедшей патологии), но и изменение свойств основного белка тонкой миофиламенты — актина, все еще находящегося в тени и не привлекающего серьезного внимания исследователей недостаточности сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карсанов Н. В., Геловани М. А., Хундадзе О. Ш. Педиатрия, 6, 36—38, 1977.
2. Карсанов Н. В., Джинчвелашвили Б. Г. Сообщения АН ГССР, 103, 1, 169—172, 1981.
3. Карсанов Н. В., Лосаберидзе Н. Ш., Семерикова В. И. В сб.: Ультраструктура сердечно-сосудистой си-

стемы в норме и патологии (Мат. симпози.), «Мецниереба», Тбилиси, 1976, 85—87.

4. Карсанов Н. В., Мамулашвили Л. Д. В сб.: Артериальная гипертония и недостаточность сердца (Мат. конф. Ин-та клин. и эксп. кардиологии им. М. Д. Цицмандзаришвили), Тбилиси, 1971, 111—

112.



5. Карсанов Н. В., Мамулашвили Л. Д., Демурия Е. Д., Штеманян Г. З. В сб.: Актуальные проблемы диагностики и терапии недостаточности миокарда (Мат. II совместн. симп. Ин-та кардиологии МЗ Арм. ССР и Ин-та фармакол. и токсикол. Университета им. Мартина Лютера в Галле-Виттенберге (ГДР), 22—25 июня 1971 г.), «Айастан», Ереван, 1974, 47—49.
6. Карсанов Н. В., Мелашвили Н. О., Гуледани Н. Е., Гиоргая Э. И. В сб.: Современные проблемы кардиологии, «Мецниереба», Тбилиси, 1976, 441—443.
7. Карсанов Н. В., Самсонидзе Т. Г., Джинчвелашвили Б. Г., Эристави Д. Д. В сб.: Ультроструктурные основы патологии сердца и сосудов, «Мецниереба», Тбилиси, 1980, 88—91.
8. Карсанов Н. В., Эристави Д. Д., Джинчвелашвили Б. Г. Изв. АН ГССР, сер. биол., 7, 6, 561—568, 1981.
9. Карсанов Н. В., Эристави Д. Д. Биофизика, 28, 5, 748—751, 1983.
10. Туракулов Я. Х., Кургульцева Л. И., Гегельганц А. И. Биохимия, 32, 1, 106—110, 1967.
11. Alpert N. R., Gordon M. S. Amer. J. Physiol., 202, 5, 940—946, 1962.
12. Benson E. S., Hallaway B. E., Turbak C. E. Circulat. Res., 1963, 122—128, 1958.
13. Berson G., Swynghedauw B. Cardiovasc. Res., 7, 464—469, 1973.
14. Chandler B. M., Sonnenblick E. H., Spann J. F., Pool P. E. Circulat. Res., 21, 5, 717—725, 1967.
15. Gordon M. S., Brown A. L. Circulat. Res., 18, 534—542, 1966.
16. Kako K., Bing R. J. J. Clin. Invest., 37, 1, 465—470, 1958.
17. Karsanov N. V., Eristavi G. G. Studia biophysica, 85, 1, 29—30, 1981.
18. Lomprie A., Schwartz K., d'Albis A., Lacombe G., Van Thiem N., Swynghedauw B. Nature, 282, 105—107, 1979.
19. Medugorac I. Basic Res., Cardiol., 75, 1, 163—170, 1980.
20. Miyahara M. Japan Circulat. J., 26, 1, 8—14, 1962.
21. Shiverick K. T., Thomas L. L., Alpert N. R. Biochim. Biophys. Acta, 393, 124—133, 1975.
22. Straub F. B. Stud. Inst. Med. Chem. Univ. Szeged, 2, 3—15, 1942.
23. Szent-Györgyi A. G. J. Biol. Chem., 192, 1, 361—369, 1951.
24. Tomlinson C. W., Lee S. L., Dhallan N. S. Circulat. Res., 39, 1, 82—92, 1976.

ჰიბრიდული აპტომიოზინის სუპერკრიტიკობა, რომელიც შეიცავს პათოლოგიურ აპტინს, მიღებულს გულის უკმარისობით დაავადებულ მოწიფულ ადამიანთა და გავრცელებულ კუნთისაბან

ბ. მარსანოვი, ბ. ნიშარაძე, მ. ზირცხალაიშვილი, ჯ. ბრისთავი, თ. ხუნდაძე, ლ. კუპავა, ი. ფავლინიშვილი, ლ. შენგელია

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს სამედიცინო ბიოფიზიკის რესპუბლიკური სამეცნიერო-კვლევითი ცენტრი, თბილისი
საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ექიმთა დახელოვნების თბილისის სახელმწიფო ინსტიტუტი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა შტრაუბის აქტინისა და მიოზინის ჰიბრიდიზაციით მიღებული ხელოვნური აქტომიოზინის სუპერპრეკიპიტაცია. შტრაუბის აქტინს ელემენტარული გულის ქრონიკული უკმარისობითა და სხვადასხვა არაკარდიოლოგიური დაავადებებით გარდაცვლილ ადამიანთა და აგრეთვე ტოქსიკური პნევმონიით დაავადებული გულის უკმარისობით გარდაცვლილ ბავშვ-

თა მიოკარდისაგან. მიოზინს ელემენტარული ნორმალურ ცხოველთა გულისაგან. დადგინდა, რომ საკონტროლო ჰიბრიდულ აქტომიოზინში ნორმალური შტრაუბის აქტინის შეცვლა პათოლოგიური გულის კუნთიდან მიღებული შტრაუბის აქტინით, აქვეითებს აქტომიოზინის სუპერპრეკიპიტაციის სიჩქარეს და ამცირებს თვით აქტომიოზინის ოდენობას.



საქართველოს
საბჭოთავო
საზღვრო
საზღვრო
საზღვრო

აქედან გამომდინარეობს, რომ მწვავე და ქრონიკული უკმარისობის დროს ხდება არა მარტო მიოზინის თვისებების შეცვლა, არამედ შტრაუბის აქტინის თვისე-

ბების ცვლილებაც, ეს კი საჭიროა უდენს კონტრაქტულ ცილათა სისტემის შეკუმშვის უნარიანობის დაქვეითებას.

SUPERPRECIPITATION OF HYBRID ACTOMYOSIN CONTAINING PATHOLOGIC ACTIN OF FAILING HEARTS FROM ADULTS AND INFANTS

N. V. KARSANOV, G. I. NIZHARADZE, M. P. PIRTSKHALAISHVILI, J. J. ERISTAVI, O. Sh. KHUNDADZE, L. E. KUCHAVA, I. V. PAVLENISHVILI, L. V. SHENGELIA

The Republican Centre of Medical Biophysics of the Georgian SSR Public Health Ministry
Tbilisi State Institute for Medical Postgraduate Training of the Georgian SSR Public Health Ministry, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The superprecipitation of artificial actomyosin, obtained by hybridization of Straub actin from the human myocardium with myosin of normal animal hearts was studied.

Actin was prepared from the myocardium of people who had died of congestive heart failure and various non-cardiac diseases as well as of infants whose death resulted from toxic pneumonia complicated or not complicated with heart failure.

It was shown that in the control hybrid actomyosin the substitution of normal Straub actin by that from the failing heart resulted in the decrease of the rate and extent of SP.

The conclusion was made, that not only changes in myosin properties, but also changes in Straub actin properties underlie the decrease in myofibrillar protein system contractility in acute and congestive heart failure.

УДК 612.172.173

БИОФИЗИКА

ВЫДЕЛЕНИЕ МИОЗИНА ИЗ ТРУПНОГО СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА

Г. В. Цитладнадзе, В. Я. Фурман, М. Г. Стуруа, Г. И. Гедеванишвили,
Н. Ш. Мдзинаришвили, М. М. Заалишвили

*Институт физиологии им. И. С. Берташвили АН ГССР, Тбилиси
Тбилисский государственный медицинский институт*

Поступила в редакцию 28.07.1983

Разработан метод выделения миозина из трупного сердца человека (с выходом 7—10 мг миозина на грамм сырого веса мышцы). Препарат содержит не менее 90% основного компонента и обладает аденозинтрифосфатазной активностью, равной 0,036 мкм неорганического фосфора на миллиграмм белка в минуту.

Сократительные белки миокарда отличаются от скелетных малой устойчивостью и плохой экстрагируемостью [4]. Поэтому для выделения миозина из сердечной мышцы применяются методы, приспособленные к особенностям миокарда [2, 3, 6, 8]. Они несколько отличаются от классических методов выделения скелетного миозина [7]. Особые осложнения возникают при выделении миозина из трупного сердца человека. Значительный промежуток времени от момента смерти до экстрагирования (не менее 10—15 ч) приводит к распаду АТФ, развитию трупного окоченения и деструкции определенного количества миозиновых молекул протеолитическими ферментами. Это обуславливает резкое снижение выхода и увеличение загрязненности выделяемого миозина, тогда как выделение миозина из свежей папиллярной мышцы человека, полученной при оперативном вмешательстве, не вызывает затруднений [5].

Исследования показали, что основные примеси, загрязняющие миозин, — это нативный актомиозин, актин и, в меньшей степени, нуклеиновые кислоты [2, 3].

Обычно для уменьшения загрязнения получаемого препарата нативным актомиозином применяются следующие процедуры:

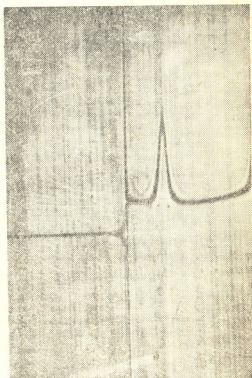


Рис. 1. Седиментограмма миозина из сердца человека; скорость вращения ротора—40000 об/мин; температура 20°C; среда: 0,5М КСl, 0,05М трис-НСl, рН 7,2. Концентрация миозина—1,9мг/мл; регистрирующая система Филпота-Свенсона

1. Более грубое измельчение мышечной ткани [3].

2. Уменьшение времени экстракции до 15 мин [2, 3, 6, 7].

3. Использование экстрагирующих растворов с ионной силой, недостаточной для экстракции и растворения актомиозина [3, 6, 7].

4. Частичное переосаждение белкового раствора, приводящее к выпадению в осадок только актомиозина [7].

5. Применение реагентов, вызывающих диссоциацию актомиозина [2, 3, 6, 7].

Для удаления актина применяют многократные переосаждения миозина большими объемами воды и продолжительное ультрацентрифугирование при больших скоростях [2, 3, 6, 7, 8].

Цель работы заключалась в достижении максимального выхода миози-

на при сохранении удовлетворительной чистоты препарата. Решение этой задачи особенно важно при выделении миозина из инфарктного участка сердечной мышцы, когда количество мышечной ткани редко превышает 10 г.

Для этого необходимо достичь максимальной экстракции миозина, как в свободном, так и в связанном с актином состоянии, максимально диссоциировать актомиозин на актин и миозин и удалить недиссоциированный актомиозин, актин и другие примеси. Поэтому три из вышеперечисленных процедур (пункты 1, 2 и 3), ведущие к значительному понижению выхода миозина, особенно в случае мышцы трупного сердца человека, нами не применялись. Остальные использовались с некоторыми изменениями.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Миозин выделяли из левого желудка практически здоровых людей, погибших от тяжелой физической травмы. Использовали дважды перегнанную воду и реактивы марки о. с. ч. Все препаративные работы проводили при температуре около 4°C. Чистоту полученного препарата контролировали методом электрофореза в 7,5%-ном полиакриламидном геле в присутствии додецилсульфата натрия [8] и методом скоростной седиментации на аналитической ультрацентрифуге УЦА-65М (СКБ БФА, Москва) с применением рефрактометрической и абсорбционной систем регистрации.

Аденозинтрифосфатазную активность определяли в среде, содержащей $2 \cdot 10^{-4}$ М АТФ и 10^{-4} М CaCl_2 , потенциометрическим методом на сконструированной в нашей лаборатории установке [1]. Концентрацию белка определяли по микробюрету и контролировали на интерферометре ИТР-2, отградуированном по сухому весу белка.

Сердечную мышцу человека очищали от жира, нарезами ножницами на мелкие части, промывали дистиллированной водой и измельчали в специальной мясорубке малого объема.

Измельченную ткань гомогенизировали в 5-кратном объеме 0,6 М KCl и 2 мМ АТФ (рН 6,8) в стеклянном гомогенизаторе с тефлоновым пестиком (зазор 0,4 мм) [8] с последующей экстракцией при непрерывном перемешивании в течение 2 ч, а для инфарктного участка — 4 ч. Дальнейшее увеличение времени экстрагирования не приводило к существенному росту выхода миозина.

Нерастворимые частицы удаляли центрифугированием в продолжение 30 мин при 18000 g, а жир — процеживанием супернатанта через марлю.

К супернатанту при перемешивании добавляли 15 объемов холодной воды, содержащей 0,5 мМ β -меркаптоэтанола. Осажденный белок собирали центрифугированием в продолжение 30 мин при 3000 g (при больших объемах допустима предварительная декантация). Осадок растворяли в тройном объеме 1 М KCl , 10 мМ АТФ (рН 7,2) и центрифугировали 4 ч при 110000 g.

Последняя процедура в разных модификациях применяется в ряде методов и используется для пространственного разобщения Ф-актина и миозина, образующихся при диссоциации актомиозина в присутствии АТФ. Для осаждения миозина к су-

пернатанту добавляли 15-кратный объем воды.

В известных методах переосаждения [2, 6, 7] используются верхние 2/3 или весь объем центрифугируемого раствора, к которому постепенно при перемешивании добавляют воду. Это приводит к потере более 1/3 миозина и частичному или полному перемешиванию до этого пространственно разобщенных Ф-актина и миозина. Так как к этому времени

После растворения белок осаждали 15 объемами воды. Преципитат ее собирали центрифугированием (30 мин, 3000 g) и растворяли в равном объеме того же растворителя.

В последний раствор белка добавляли воду до понижения ионной силы $\mu=0,3$. Остатки выпавшего актомиозина удаляли центрифугированием (30 мин при 18000 g). В супернатант также добавляли воду до понижения ионной силы до $\mu=0,04$.

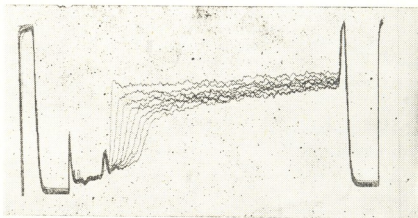


Рис. 2. Седиментограмма миозина из сердца человека; скорость вращения ротора — 35 600 об./мин, интервал регистрации 10 мин, температура — 20°C; среда — 0,5M KCl, 0,05M трис-HCl, pH 7,2; концентрация миозина — 1 мг/мл; автоматическая сканирующая абсорбционная система регистрации при длине волны 280 нм

значительное количество АТФ уже гидролизовано, происходит частичная ассоциация Ф-актина с миозином, что в значительной степени нивелирует смысл вышеописанной процедуры.

В предлагаемой модификации супернатант быстро вливали в заранее отмеренный объем воды при интенсивном перемешивании. Происходило скачкообразное снижение ионной силы до $M=0,05$. Ф-актин переходил в Г-форму, в результате чего исключали возможность его ассоциации с миозином. Такое изменение процедуры переосаждения повышало конечный выход миозина в 1,5—2 раза и облегчало удаление актина.

Преципитат собирали центрифугированием в продолжение 30 мин при 3000 g и растворяли в равном объеме 1 M KCl, 2 mM АТФ (pH 7,2).

Выпавший миозин собирали центрифугированием (30 мин при 3000 g) и растворяли в равном объеме 1 M KCl. Конечный раствор миозина центрифугировали 1 ч при 150000 g.

Вышеописанный метод, нетрудоемкий и технически несложный, дает возможность получать препарат из трупного сердца человека с содержанием не менее 90% миозина с АТФ-азной активностью, равной 0,036 мкМ, неорганического фосфора (на миллиграмм белка в минуту) со средним выходом 8—10 мг на грамм гомогената. Применение описанного метода для выделения миозина из сердца кролика дает сходный результат и следовательно превышает выход миозина в случае получения его по методу Шиферика [8] в 1,4—1,7 раза.

1. Гаччиладзе Н. В., Заалишвили М. М. Сообщения АН ГССР, 59, 3, 693—696, 1970.
2. Barany M., Gaetjens E., Barany K., Karp E. Arch. Biochem. at Biophys., 109, 280—283, 1964.
3. Katz A. M., Doris I., Repke C. T., Bonnie R., Rubin B. A. Circ. Res., IX, 611—621, 1966.
4. Katz A. M. Physiol. Rev., 50 1, 64—134, 1970.
5. Kritcher E. M., Thyru B. B. A. 221, 2, 264—271, 1970.
6. Mueller H., Franzen J., Rice R. V., Olson R. E. J. of Biol. Chem., 293, 7, 1447—1455, 1964.
7. Perry S. V. Methods in Enzymology, 2, 583—588, 1955.
8. Shiverik K. T., Thomas L. L., Alpert N. R. B. B. A. 393, 1, 124—133, 1975.
9. Weber K., Osborn J. J. J. Biol. Chem., 224, 15, 4406—4412, 1969.

მიოზინის გამოყოფა ადამიანის გვამის გულიდან

2. ჭითლანაძე, ვ. ფურმანი, მ. სტურუა, ზ. გედევანიშვილი,
6. მძინარიშვილი, მ. ჯაალიშვილი

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

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი

რეზიუმე

შემუშავდა ადამიანის გვამის გულიდან მიოზინის გამოყოფის მეთოდი. პრეპარატი შეიცავს ძირითადი კომპონენტის არანაკლებ 90%-ს. მისი ადენოზინტრიფოსფატური აქტივობა უდრის არაორგანული ფოსფორის 0,036 მკმ მილიგრამ ცილაზე

წუთში. გამოსავალი შეადგენს 7—10 მილიგრამ მიოზინს ერთ გრამ ჰომოგენიზებული კუნთზე.

მოცემული მეთოდი კარგ შედეგს იძლევა იმ შემთხვევაშიც, თუ მიოზინს ცხველთა გულიდან გამოვყოფთ.

ISOLATION OF MYOSIN FROM A HEART OF A HUMAN CORPSE

J. V. TSITLANADZE, V. Y. FURMAN, M. G. STURUA, G. I. GEDEVANISHVILI, N. SH. MDZINARISHVILI, M. M. ZAALISHVILI

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

Summary

The method of isolation of myosin from the heart of a human corpse has been developed. The obtained preparation contains not less than 90% of a basic component and is characterized by ATPase activity of 0,036 *mk M* per mg of pro-

tein in a minute. The yield is 7-10 mg of myosin per gr of homogenized muscle. The proposed method gives good results for the isolation of myosin from the myocardium of animals.



К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

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

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

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

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

6. **Иллюстрации** — четкие фотографии на глянцевой бумаге и рисованные графики на кальке или белой 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 квадратных скобках) 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.

684/170


ՀԱՊՈՅԵՆՆԻ
ՆԱԽԱՐԱՐՈՅՑՆԵՐ

Цена 85 коп.

Индекс 76204