

BIOLOGICAL SERIES

1986/2



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

1986 N3 • თბილისი • თბილისი • თბილისი
TBILISI • TOM • VOL.

12

СПИСОК РАЗДЕЛОВ БИОЛОГИИ,
ПО КОТОРЫМ ПРИНИМАЮТСЯ СТАТЬИ

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

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР



ბიოლოგიის სერია СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 12, № 3
Том

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



სარედაქციო კოლეგია:

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

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

Л. К. Габуння, Н. А. Джавахишвили, Н. Н. Дзидзишвили, С. В. Дурмишидзе,
М. М. Заалишвили, Г. В. Канделаки, Б. Е. Курашвили,
К. Ш. Надарейшвили, Г. Ш. Нахуцришвили, Г. А. Санадзе, Г. Д. Туманишвили,
Т. Г. Чанишвили, Ш. Ф. Чанишвили
Ответственный секретарь С. Р. Лабაძე

EDITORIAL BOARD:

Editor-in-Chief V. M. Okujava
Associate Editor T. N. Oniani
Editorial Secretary G. L. Bekaiia

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

Известия АН ГССР
Серия биологическая, 1986

Корректор Д. Р. Арчвадзе

Сдано в набор 25.04.1986; Подписано к печати 07.05.1986; Формат бумаги
70×108¹/₁₆; Бумага № 1; Печатных л. 6,3; Уч.-издат. л. 5,9;
УЭ 06651; Тираж 1050; Заказ № 1381;

Цена 85 коп.

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

საქ. სსრ მეცნ. აკადემიის სტამბა, თბილისი, 380060, კუტუზოვის ქ., 19
Типография АН ГССР, Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19

СОДЕРЖАНИЕ — შიხაარსი — CONTENT

A. A. Унгиадзе. О нервных связях между передней поясной извилиной и гиппокампом	149
ა. უნგიადე. წინა სარტყელის ხეულისა და დორსალური ჰიპოკამპის ნერვული კავშირების შესახებ	
A. A. Ungiadze. On the neuronal relationship between the anterior cingulate gyrus and hippocampus	
M. Ш. Пирцхалайшвили. О прямых связях различных участков дорсального ядра наружного коленчатого тела с корой ипсилатерального полушария у кошек	155
მ. შ. ფირცხალაიშვილი. კატის გარეთა დამუხლული სხეულის დორსალური ბირთვის სხედასხვა უბნის პირდაპირი კავშირები დიდი ტენის იფსილატერალური პემისფეროს ქერქთან	
M. Sh. Pirtskhalaishvili. Direct connections of different parts of dorsal nucleus of the lateral geniculate body with the ipsilateral hemisphere of the cerebral cortex in cats	
H. P. Вадачкория. Клинико-морфологические аспекты действия переменного низкочастотного магнитного поля при пародонтите	162
h. ვადაქკორია. დაბალი სიხშირის ცვლადი მაგნიტური ველის ზემოქმედების კლინიკურ-მორფოლოგიური ასპექტები პაროდონტიტის დროს.	
N. R. Vadachkoria. Clinical-morphological aspects of alternating low-frequency magnetic field (ALFMF) action on parodontosis	
Г. Т. Капанадзе, М. Ш. Кезели. Характеристика основных морфометрических параметров слизистой оболочки желудка при хроническом гастрите с пониженной кислотообразовательной функцией	167
გ. კაპანადე, მ. კეზელი. შეფარდებითი ფუნქციის დაქვეითებით მიმდინარე ქრონიკული გასტრიტით დაავადებულთა კუჭის ლორწოვანი გარსის ძირითადი მორფომეტრიული პარამეტრების დახასიათება	
G. T. Kapanadze; M. Sh. Kezeli. Characteristics of some morphometric parameters of the gastric mucous membrane in patients with chronic gastritis with lowered acid-forming function	
A. B. Антелава, М. И. Джабуа, З. Д. Кирикашвили. Возрастные особенности действия тироксина на активность лизосомных протеиназ в сердечной мышце белых крыс	174
ა. ანთელავა, მ. ჯაბუა, ზ. ქირიკაშვილი. თიროქსინის მოქმედების ასაკობრივი თავისებურებანი თეთრი ვირთაგვების გულის კუნთის ლიზოსომური პროტეინაზების აქტივობაზე	
A. V. Antelava, M. I. Jabua, Z. D. Kirikashvili. On age peculiarities of lysosomal proteinase activity in the cardiac muscle of rats after thyroxine administration	
H. Дж. Гиунашвили, Н. Н. Нуцубидзе. Установление оптимальных условий выращивания культуры растений Phaseolus vulgaris(L) в стерильной среде для определения активностей нитратредуктаз	178
h. გიუნაშვილი, ნ. ნუცუბიძე. მცენარეული ნიტრატრედუქტაზების აქტივობა გასაზღვრა Phaseolus vulgaris (L) კულტურის სტერილურ პირობებში გაზრდის ოპტიმალური პირობების დასადგენად	
N. J. Giunashvili, N. N. Nutsubidze. Standartization of optimal sterile growth conditions of Phaseolus vulgaris (L) culture with a view to measuring plant nitrate reductase activities	

საქ. სსრ კ. მარქსის
სახ. საბ. რესპუბ.
გამომცემლობა

18.2.35



- 185
- Л. М. Джапаридзе, Д. В. Гуткин. Влияние умеренной E-витаминовой недостаточности на стабильность мембран лизосом при иммобилизационном стрессе
- ლ. ჯაფარიძე, დ. გუტკინი. ე-ვიტამინის ზომიერი უკმარისობის გავლენა მემბრანის ლიზოსომის სტაბილურობაზე იმობილიზაციური სტრესის დროს...
- L. M. Japaridze, D. V. Gutkin. Effect of moderate E vitamin insufficiency on the stability of lysosome membranes during immobilized stress
- Э. Н. Кецохели, М. Г. Кватадзе, М. Н. Гигинеишвили, М. А. Сараджева. К исследованию корневых хлоропластов
- ე. ნეცოხელი, მ. ქვათაძე, მ. გიგინეიშვილი, მ. სარაჯევა. ფესვთა ქლოროპლასტების შესწავლისათვის
- E. N. Ketskhoveli, M. G. Kvatadze, M. N. Gigineishvili, M. A. Sarajeva. On the study of root chloroplasts
- Э. Я. Нацашвили, Ю. Н. Морозов, Н. Г. Чубинидзе. Характеристика иммунного статуса при язвенной болезни, опухоли желудка и холецистите методом системной вариации
- ე. ი. ნაციაშვილი, ი. ნ. მოროზოვი, ნ. გ. ჩუბინიძე. წყლულოვანი დაავადებით, კუჭის სიმსივნითა და ქოლესტისტიტით დაავადებულთა იმუნოლოგიური სტატუსის დახასიათება სისტემური ვარიაციის მეთოდით
- E. Y. Natsiashvili, Y. N. Morozov, N. G. Chubinidze. Characterization of immune state in the patients with ulcerous disease, tumour of the stomach and cholecystitis with systemic variation method
- А. В. Мцхветадзе, Н. В. Талаквадзе. Изменение трансмембранного переноса ионов натрия в опухолевых клетках при действии рентгеновского излучения и противоопухолевых препаратов
- ა. მცხვეთაძე, ნ. თალაკვაძე. ნატრიუმის იონების ტრანსმემბრანული მიმოცვლა სიმსივნურ უჯრედებში რენტგენის გამოსხივებისა და სიმსივნის საწინააღმდეგო პრეპარატის მოქმედების დროს
- A. V. Mtskhvetadze, N. V. Talakvadze. Change of the transmembrane sodium ions transfer cells under X-ray radiation and antitumourigenic preparations
- 201
- 208

Краткие сообщения
მოკლე ცნობები
Short communications

- Д. И. Баазов, Г. А. Санадзе, Р. В. Гамкрелидзе. Методика измерения усиления изопренового эффекта и фотосинтеза (по ассимиляции CO₂)
- დ. ბააზოვი, გ. სანაძე, რ. გამყრელიძე. იზოპრენის ეფექტისა და ფოტოსინთეზის გაძლიერების გაზომვის მეთოდიკა CO₂-ის ასიმილაციის მიხედვით
- D. I. Baazov, G. A. Sanadze, R. V. Gamkrelidze. The method of measuring of isoprene effect and the photosynthesis enhancement
- 213

УДК 612.823

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

О НЕРВНЫХ СВЯЗЯХ МЕЖДУ ПЕРЕДНЕЙ ПОЯСНОЙ ИЗВИЛИНОЙ И ГИППОКАМПОМ

А. А. Унгиадзе

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

Поступила в редакцию 20.01.1984

Путем изучения корковых потенциалов было исследовано взаимодействие передней поясной извилины (поля 24) и дорсального гиппокампа кошки. На основании результатов опытов с раздражением, разобщением различных отделов поясной извилины и изоляцией энторинального кортикального входа в гиппокампе высказывается предположение об участии в генезе гиппокампального ответа, помимо полисинаптических проекций, коротких нейронных связей.

Изучению функционального взаимоотношения и связей структур лимбического круга, в частности поясной извилины и гиппокампа, придается особое значение, так как по клиническим данным на людях и результатам опытов на животных нервные связи и взаимоотношения этих образований мозга определяют их роль в проявлении соматических и вегетативных ответов эмоционального поведения и в памяти [1, 2, 4, 13, 22, 28, 30].

О наличии нервных связей между поясной извилиной и гиппокампом говорят многочисленные морфологические и электрофизиологические

исследования [5, 9, 17, 29, 31]. Однако вопрос об их ходологии и истоке еще четко не установлен.

Ряд данных указывает на наличие между этими структурами мозга прямых нейронных путей [14, 17, 21, 23]. Наряду с этим есть и такие исследования, на основании которых ставится под сомнение наличие прямых проекций к самому гиппокампу [8, 20, 31].

В настоящем сообщении представлены электрофизиологические данные по изучению у кошек возможных нервных связей между передней поясной извилиной и гиппокампом.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на наркотизированных нембуталом (40 мг/кг) кошкам с константовыми электродами, вживленными по координатам атласа [33] в переднюю поясную извилину, энторинальную кору и дорсальный гиппокамп. Диаметр изолированного кончика электрода 120—200 мкм. Регистрация вызванных потенциалов (ВП) производилась двухлучевым катодным осциллографом «Диза электроник». Отведение — монополярное, раздражение — биполярное, прям-

угольными импульсами (длительностью 0,2 мс) от генератора с высокочастотным выходом. Разобщение различных отделов поясной извилины осуществлялось путем электрокоагуляции — пропусканием тока силой 5—10 мА в течение 30 с.

Подрезка энторинального входа производилась специальным ножом [7]. Локализация электродов и повреждений верифицировалась на фронтальных срезах мозга.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

К цингулярной коре или поясной извилине относится основная часть лимбической коры, лежащая над мо-

золистым телом на медиальной стенке полушария мозга. Имеющиеся цитоархитектонические критерии явились

основанием деления ее на два отдела, представляющих популяции нейронов, варьирующих по размерам, отличных по своим структурным характеристикам и связям от других структур мозга, — передний, агранулярный, и задний, гранулярный, отделы [5, 32, 35].

В предыдущих работах в ответ на электрическое раздражение передней поясной извилины в дорсальном гиппокампе бодрствующих животных нами были зарегистрированы стабильные ВП с низким порогом вызова и короткой латентностью — 1,5—2 мс. [10, 11]. Эти данные дали нам возможность предположить между этими структурами существование, помимо известных полисинаптических связей, коротких, прямых нейронных путей.

Как можно себе представить проведение импульсов возбуждения к дорсальному гиппокампу от передней поясной извилины?

Имеются данные о том, что форикулярная извилина неразрывно связана с аммоновым рогом [21]. Она как бы является непосредственным его продолжением. Предполагалось и существование прямых связей с гиппокампом [14, 17, 23].

Поясная связка или пучок признан если не единственным, то, по крайней мере, одним из важных путей проведения импульсов возбуждения от поясной извилины к гиппокампу, структуре, играющей значительную роль во влиянии на активность гиппокампальной формации. Эта связка проходит под мозолистым телом, под лимбической корой и является ее составной частью. Она представлена комплексной структурой, составленной из проводников различного происхождения [16]. По Кахалию [17] поясная связка, помимо коротких, содержит и длинные нервные волокна, простирающиеся по всей ее длине. Им описаны волокна, достигающие субикулума и самого гиппокампа. Рядом авторов, применившим более современные методы исследования, было подтверждено наличие связей передней и задней лимбической коры до пресубикулума, субикулума и самого гиппокампа [15, 23, 24]. Позднее было высказано предположение, что поясная извилина проецируется к гиппокампу через ряд коротколатентных переключений или должен существовать хо-

ты бы один переключающий синапс/в энторинальной коре, парасубикулуме или субикулуме [8, 9, 20, 41].

Принимая во внимание данные о наличии внутрикоровых связей между различными отделами поясной извилины [5, 8, 37, 38, 40], следовало проверить, не причастен ли задний отдел поясной извилины в проведении импульсов возбуждения от поля 24 к дорсальному гиппокампу, т. е. не является ли задний отдел цингулярной коры обладателем одного из тех переключающих синапсов, о котором говорилось выше.

С целью выяснения данного вопроса были поставлены опыты с рассечением поясной извилины на границе ее двух отделов: переднего и заднего. Как показали опыты, разобщение поясной извилины не препятствует возникновению в дорсальном гиппокампе ответов на стимуляцию поля 24. В ответ на низкочастотное раздражение передней поясной извилины в дорсальном гиппокампе продолжает регистрироваться синхронизированная активность. После разобщения извилины при высокочастотной стимуляции в гиппокампе регистрируются судорожные разряды высокой амплитуды и продолжительности; они хуже выражены в энторинальной коре и отсутствуют в задней поясной извилине.

ВП на одиночное электрическое раздражение поля 24, регистрируемые в дорсальном гиппокампе, стабильны и после рассечения поясной извилины (рис. 1А). То же отмечается и при ритмических (рис. 1В) и парных раздражениях с различным межимпульсным интервалом (рис. 1Б). Порог вызова ответа низок—0,7—1В. С усилением раздражения постепенно углубляются положительно-отрицательные фазы ответа (рис. 1А). Скрытые периоды их вызова так же коротки, как и на интактном препарате [10, 11], они равны 1,5—2 мс (рис. 1А₇).

Если сравнить латентности вызова ВП в задней поясной извилине (3 мс) и дорсальном гиппокампе (1,5—2 мс) на стимуляцию передней поясной извилины, можно заключить, что ответы в дорсальном гиппокампе на раздражение передней поясной извилины могут возникать помимо участия задней поясной извилины.

Основным кортикальным источником афферентов гиппокампа признана

энториальная кора, которая, по мнению ряда авторов [3, 17, 26, 36, 42], через ряд последовательных, весьма сложно организованных звеньев (пресубикулум, парасубикулум, субикулум) переходит в собственно гиппокамп. Описан основной гомолатеральный путь, пролегающий через субикулум от энториальной коры [17, 29]. Перфорируя ткань пресубикулума и субикулума, пучки его волокон пересекают облитерированную щель между гиппокампом и зубчатой фасцией и заканчиваются в слое lacunosum — moleculare поля CA₁ гиппокампа.

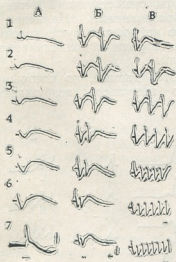


Рис. 1. Ответы дорсального гиппокампа, вызванные одиночным (А), парными с различным межимпульсным интервалом (Б) и ритмическими (В) раздражениями передней поясной извилины после ее рассечения. Калибровки отведения на всех рисунках — 200 мкВ, времени — 20 мс (на А₇ — 5 мс)

Нами были изучены ответы энториальной коры, возможного посредника в передаче импульсации к гиппокампу, на стимуляцию передней поясной извилины. Энториальная кора отвечала потенциалом, для вызова которого требовался более высокий порог раздражения (1—1,5В), чем для дорсогиппокампального ответа (0,7 В). С усилением интенсивности раздражения наблюдалось углубление начального положительно-отрицательного отклонения и появление дополнительных колебаний (рис. 2А). Скрытый

период ВП варьировал в пределах 5—6 мс (рис. 2А₅). Что касается ритмических (рис. 2Б) и парных электрических раздражений с различным межимпульсным интервалом (рис. 2Б), — в этом случае наблюдалась некоторая

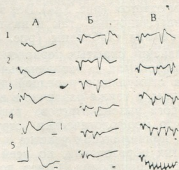


Рис. 2. Вызванные потенциалы энториальной коры на одиночное (А), парные (Б) и ритмические (В) раздражения передней поясной извилины. На А: 1—интенсивность раздражения 1,5В; 2—3В; 3—4В; 4—6В; 5—8В; Время на А₅—5 мс

тенденция к уменьшению амплитуды ответа при сближении интервала между стимулами.

Раздражение энториальной коры, со своей стороны, вызывало довольно сложный ответ в дорсальном гиппо-

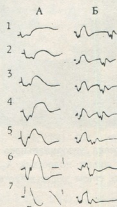


Рис. 3. Ответы дорсального гиппокампа на стимуляцию энториальной коры. Отведения на А: 1—1В; 2—3В; 3—4В; 4—6В; 5—7В; 6—10В; Б—парные раздражения с различным межимпульсным интервалом; время на А₇—5 мс

кампе (рис. 3). На пороговое раздражение (1В) гиппокамп отвечал положительно-отрицательным отклонением. С усилением стимуляции возника-

ли дополнительные положительные отклонения, опережающие начальные фазы ответа (рис. 3А₄). Одновременно наблюдалось и увеличение амплитуд всех колебаний. По длительности скрытого периода ВП (5—6 мс) он, по всей видимости, был полисинаптическим ответом (рис. 3А₇). Все эти ВП, как на одиночные, так и на парные раздражения стабильны (рис. 3А, Б).

Сравнение скрытых периодов ответов гиппокампа и энторинальной коры на стимуляцию передней поясной извилины, а также различие в величине порога вызова ответов, говорит о том, что морфологическая структура путей, принимающих участие в генезе ВП этих образований, по всей видимости, неоднородна. Ответ дорсального гиппокампа, очевидно, возникает в результате активации прямого пути, помимо участия энторинального входа.

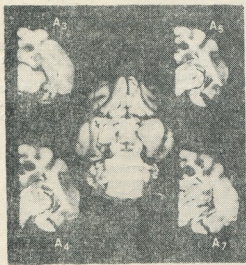


Рис. 4. Подрезка энторинального входа (стрелкой указана линия подрезки); А₃—А₇—фронтальные срезы мозга животного

Для проверки данного предположения были поставлены опыты на препаратах с выключенным энторинальным входом. В ряде опытов производилась электрокоагуляция медиальной и латеральной частей энторинальной коры, ответственных за прохождение перфорантного и альвеарного путей к гиппокампу [18, 26, 34, 35]. В ряде экспериментов, как указывалось выше, производилась подрезка энторинального входа (рис. 4).

После изолирования энторинального входа в дорсальном гиппокампе продолжали регистрироваться стабильные ВП на стимуляцию поля 24. Они возникают при низком пороге (0,7—1 В) и с малой латентностью — 1,5—2 мс (рис. 5А₆). Ответы на низкочастотную ритмическую (рис. 5В) и парные (рис. 5Б) стимуляции отличались постоянством амплитуды и конфигурации.

Все вышеперечисленные данные говорят о том, что в генезе гиппокампального ответа на раздражение передней поясной извилины должен принимать участие короткий нейронный путь, существующий между этими образованиями. Наличие кратчайшего нейронного пути, конечно, не исключает роли и полисинаптических проекций.

Имеются данные, по которым проведение импульсов возбуждения из

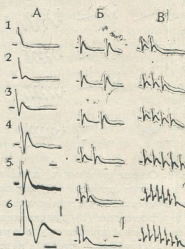


Рис. 5. ВП дорсального гиппокампа на одиночное (А), парные (Б) и ритмические (В) раздражения поля 24 после подрезки энторинальной коры. Отведения на А: 1—0,7—1В; 2—1,5В; 3—3В; 4—5В; 5—7В; Время на А₆—5 мс

поясной извилины через поясной пучок не является решающим или вовсе отсутствует [39]; эффекты в гиппокампе могут возникать под действием импульсов, обходящих поясную связку, возможно, через форникально-гиппокампальную связь, описанную еще Грином и Ардуини [25] и Датцем и Поуэллом [19].

В пользу этого говорят и наши результаты о сохранении гиппокампальных ответов после рассечения поясной извилины. Кроме того, имеются данные, согласно которым полное удаление энторинальной коры — основного кортикального входа в гиппокамп — не препятствует возникновению медленных волн ответа гиппокампа на стимулы, вызывающие «настороженность» животного [15]. Предполагается участие форникально-гиппокампальной системы, которая рассматривается как вероятный дубликат поясной связи.

В поясной извилине берет начало пучок волокон (лимбико-гиппокампальный пучок), который прорободает мозолистое тело, переходит в фимбрию и вместе с ее волокнами достигает аммонова рога [12, 17].

Было сделано заключение, что с гиппокампом, кроме возможной связи через энторинальную кору, может иметься и другой, более прямой путь, возможно, через перфорантные волокна мозолистого тела к гиппокампу.

Кроме того, показано, что помимо волокон, направляющихся обычным

путем через систему свода (форникальные волокна), существует экстраторникальная система волокон, объединяющая систему свода. Предполагается существование еще одного пути, объединяющего гиппокамп с новой корой через перемишки между гиппокампом и окружающей его корой в области бокового желудочка [6]. Эти экстрафорникальные пути, по мнению автора, должны иметь ближайшее отношение к функции памяти, особенно эмоциональной.

Возможно, это — путь, описанный Ипекчан Н. М. [6], так как после повреждения нами передней поясной извилины дегенерированные волокна прослеживались в дорсальном гиппокампе и в подлежащем белом веществе эктосильвиевой извилины, прилегающей к гиппокампу.

Исходя из всего сказанного, можно предположить, что в генезе ВП дорсального гиппокампа, возникающих в результате активации передней поясной извилины, принимают участие прямые, моносинаптические связи.

ЛИТЕРАТУРА

- Беллер Н. Н. Висцеральное поле лимбической коры, «Наука», Л., 1977.
- Беллер Н. Н., Фельбербаум Р. А. Физиол. ж. СССР, 67, 9, 1312—1323, 1981.
- Белокриницкий В. С. Физиол. ж. УССР, 15, 652—660, 1969.
- Гаврилова Л. Н. Ж. высш. нервн. деят., 24, 1, 48—54, 1974.
- Замбржицкий И. А. Лимбическая область большого мозга, «Медицина», М., 1972.
- Ипекчан Н. М. Арх. анат., гистол. и эмбриол., 70, 4, 95—103, 1976.
- Начкебия А. Л., Начкебия Н. Г., Ониани Л. Т., Чхартишвили Э. В., Сандодзе В. Л. Изв. АН ГССР, сер. биол., 10, 5, 352—353, 1984.
- Сотниченко Т. С. Арх. анат., 43, 3, 3—10, 1962.
- Сотниченко Т. С. Ж. эволюц. биохимии и физиол., 6, 5, 571—576, 1970.
- Унгиадзе А. А. Изв. АН ГССР, сер. биол., 8, 5, 312—318, 1982.
- Унгиадзе А. А. Изв. АН ГССР, сер. биол., 9, 2, 85—90, 1983.
- Филимонов И. Н. Сравнительная анатомия коры большого мозга млекопитающих, «Медицина», М., 1949.
- Хананашвили М. М. Проблемы теоретической медицины, «Медицина», Л., 1968.
- Шняпов Н. Н. Цитировано по Замбржицкий [5].
- Adey W. R., Sunderland S., Dunlop C. W. Electroencephal. clin. Neurophysiol., 9, 2, 309—324, 1957.
- Beevor G. G. Цитировано по Cajal [17].
- Cajal R. Y. S. Studies of the Cerebral Cortex, Lloyd-Luke LTD, London, 1955.
- Cowan W. M., Powell T. P. S. Proc. Roy. Soc., 143, 115—131, 1954.
- Datz H., Powell T. P. S. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 17, 72—82, 1954.
- Domesck V. B. Brain Res., 21, 296—320, 1969.
- Edinger. Цитировано по Cajal [17].
- Fried P. A. J. Comp. Physiol. Psychol., 74, 349—356, 1971.
- Gardner W. D., Fox C. A. Anat. Rec., 100, 663—674, 1948.

24. Green J. D., Adey W. R. *Electroencephal. clin. Neurophysiol.*, 8, 2, 245—253, 1956.
25. Green J., Arduini A. J. *Neurophysiol.*, 17, 533—555, 1954.
26. Heppner M. *Med. klin.*, 64, 49, 2286—2295, 1969.
27. Hoese van C. W., Pandya D. N. *Brain Res.*, 95, 39—59, 1975.
28. Koridze M., Oniani T. N. *Acta Neurobiol. Exp.*, 32, 9—17, 1972.
29. Lorente de N6. J. *Psychol. Neurol.*, 46, 2, 113—117, 1934.
30. Mc Lean P. D. *Amer. J. Med.*, 25, 611—637, 1958.
31. Raisman G., Cowan W. M., Powell T. P. S. *Brain*, 88, 4, 963—996, 1965.
32. Raisman G., Cowan W. M., Powell T. P. S. *Brain*, 89, 1, 83—108, 1966.
33. Reinoso-Suarez F. *Topographischer Hirnatlas der Katze für experimentell-physiologische Untersuchungen*, Herausgegeben von E. Merck, Darmstadt, 1967.
34. Robertson R. T., Kaitz S. S. *J. Comp. Neurol.*, 195, 501—525, 1981.
35. Rose J. E., Woolsey C. W. J. *Comp. Neurol.*, 89, 279—547, 1948.
36. Swanson L. W., Cowan W. M. J. *Comp. Neurol.*, 172, 1, 49—84, 1977.
37. Vilensky J. A., Van Hoese G. W. *Brain Res.*, 205, 2, 391—396, 1981.
38. Vogt B. A., Miller M. W. *J. Comp. Neurol.*, 216, 2, 192—210, 1983.
39. Way J. S. *Electroencephal. clin. Neurophysiol.* 14, 1, 78—89, 1962.
40. Whight R. R., Ward J. W. *Electroencephal. clin. Neurophysiol.*, 20, 591—602, 1966.
41. White L. E. J. *Comp. Neurol.*, 113, 1—17, 1959.
42. White L. E., Nelson W. M., Foltz L. E. *Exp. Neurology*, 2, 4, 406—421, 1960.

წინა სარტყელის ხვეულისა და დორსალური ჰიპოკამპის ნერვული კავშირების შესახებ

ა. უგნიადზე

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

რ ე ზ ი უ მ ე

მწევე ცდების პირობებში ელექტროფიზიოლოგიურად დადგინდა, რომ სარტყელის ხვეულსა და დორსალურ ჰიპოკამპს შორის არის არა მარტო საყოველთაოდ ცნობილი პოლისინაფსური კავშირები, არამედ მოკლე, მონოსინაფსური კავშირებიც.

ასეთია დასკვნა იმ გამოკვლევათა შედეგად, რომლის დროსაც შესწავლილ იქნა დორსალური ჰიპოკამპის გამოწვეული პასუხები წინა სარტყელის ხვეულის გაღიზიანებისას, — როგორც ამ ხვეულის მთლიანობისას, მისი შუაზე გაკვეთისას და აგრეთვე ენტორინალური ქერქის გამოთიშვის პირობებში.

ON THE NEURONAL RELATIONSHIP BETWEEN THE ANTERIOR CINGULATE GYRUS AND THE HIPPOCAMPUS

A. A. UNGIADZE

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

S u m m a r y

Electrical responses of the dorsal hippocampus elicited by the anterior cingulate gyrus stimulation were studied in cats. Stimulation and lesions in the cin-

gulate gyrus and entorhinal area provided data for the suggestion that between area 24 and dorsal hippocampus there are monosynaptic nervous connections.

УДК 611.815

ГИСТОЛОГИЯ

О ПРЯМЫХ СВЯЗЯХ РАЗЛИЧНЫХ УЧАСТКОВ ДОРСАЛЬНОГО ЯДРА НАРУЖНОГО КОЛЕНЧАТОГО ТЕЛА С КОРОЙ ИПСИЛАТЕРАЛЬНОГО ПОЛУШАРИЯ У КОШЕК

М. Ш. Пирцхалайшвили

Тбилисский государственный педагогический институт им. А. С. Пушкина

Поступила в редакцию 22.02.1984

После электролитического повреждения дорсального ядра наружного колленчатого тела (ДНКТ) у кошек по методу Наута—Замбрицкого или Кавамура—Нинми исследовались прямые связи различных его участков с корой ипсилатерального полушария.

Определенная передне-задняя топическая организация в проекции ДНКТ обнаружена со зрительными корковыми полями (17, 18 и 19) и супрасильвиевой извилиной. Кроме указанных областей и средней части супрасильвиевой борозды, ДНКТ связано с незрительными корковыми участками, такими как прецентральная (4 и 6 поля), фронтальная (25 и 32 поля), орбитальная (46 и 43 поля), гранулярная (I_g) и агранулярная (AI) инсулярная и периринарная (35 и 36 поля) корковые области. Картина дегенерации в последних корковых образованиях при повреждении различных участков ДНКТ создает впечатление, что за указанные проекции ответственны главным образом вентральные слои ядра.

Сведения относительно топической организации проекции ДНКТ в зрительные корковые поля (17, 18 и 19) и супрасильвиевую извилину содержат некоторые противоречия [9, 10, 19, 21, 24, 25, 27]. Прослежены также прямые связи ДНКТ к различным участкам незрительных корковых полей [2, 22], в большинстве из которых регистрируются длиннолатентные зрительные ответы [3, 4, 5, 7, 8, 15, 23, 26]. Кроме того, выявлено, что значительная часть клеток вентрального парвоцеллюлярного участка ДНКТ, которая соответствует слою В по Хейхоу [13] или С₁—С₂ по Хикки и Гиллери [12], не показывает признаков ретроградных изменений при удалении

или инъекции пероксидазы хрена на 17, 18 и 19 корковые поля [9, 14, 20, 21, 24]. Имеется и разногласие мнений относительно окончаний аксонов указанных клеток [21, 24].

Настоящее исследование проведено с целью выявления прямых связей различных участков ДНКТ к зрительным и незрительным корковым полям ипсилатерального полушария. Вместе с тем предпринята попытка уточнения корковых областей, в которых генкуло-кортикальная проекция сохраняет определенную ретинотопическую организацию; соответствующее внимание было уделено также выявлению возможных корковых проекций вентральной части ДНКТ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Исследование проводилось на 25 кошках (23 с электролитическим повреждением ДНКТ, две служили контролем). Повреждающий электрод

вводился сбоку или сверху до уровня кончиков А-6, Н-3, L-10, соответственно атласу Джаспера и Аймон-Марсана [16]. Ядро повреждалось постоянно

ным током 4 мА, в течение 30 с (в контрольных случаях электрод вводился в ядро без пропускания тока). По истечении 8—14 дней после операции животные умерщвлялись эфиром. После предварительной заливки мозга в 20-ный раствор желатины на замораживающем микротоме брались серийные фронтальные срезы толщиной 25 мк. Каждый четвертый срез обрабатывался методом Наута-Замбрицкого [1] или Кавамура-Ними

[17]. Экспериментальные животные были отобраны и разгруппированы по локализации повреждения в передних, задних или центральных частях ядра, в которых объемные повреждения (диаметром 1—1,7 мм) захватывают все слои ДНКТ. Отдельно рассматриваются данные двух случаев, в которых малые повреждения (диаметром до 0,5 мм) занимают только вентральные (С—С₃) слои ядра.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При микроскопическом исследовании фронтальных тотальных препаратов ипсилатерального полушария с применением метода серийной графической реконструкции, оказалось, что при повреждении наиболее передних участков ДНКТ (кошки № 3, 6, 15, 19, 23, 24) плотный пучок дегенерированных волокон, который занимает антеродорсальную часть зрительного сияния, первоначально направляется вперед, а затем веерообразно распространяется в ростокаудальном направлении. Дегенерированные волокна распространяются почти по всему белому веществу под 17, 18 и 19 корковыми полями, радиально расходятся все шире, как в переднее, так и в медиальное и латеральное направления полушария. Фрагменты дегенерированных волокон в одних корковых участках доходят только до VI коркового слоя, в других — их разное количество входит в III—IV корковые слои.

При повреждении передних участков ядра, самое большое количество дегенерированных фрагментов отмечается преимущественно на медиальной поверхности 17 поля; это среднепередний участок сплениальной борозды (рис. 1А). Подобное уплотнение фрагментов продолжается в более передне-дорсальном направлении сплениальной извилины и переходит в поле 18. На дорсальной поверхности так называемый дегенерационный фокус занимает наиболее переднюю часть поля 18 (рис. 3А), переходит ее границы и распространяется на поле 19 (рис. 1А). В более передних участках поля указанной фокус значительно уменьшается. Разрежение волокон отмечается в центральных и

задних участках поля 18 и в средних участках поля 17 на краевой и супраспленниальной извилинах. В более задних участках поля 17, на медиальной стороне полушария, дегенерированные волокна доходят лишь до VI слоя коры и только в самых каудальных частях 17 и 18 полей незначительное количество дегенерированных волокон достигает III—IV слоев коры. Латеральная полоса коры поля 18 и среднезадних участков поля 19, включая дно краевой борозды, содержит фрагменты только в VI корковом слое. Подобный характер распространения отмечается в задних и средних участках супрасильвиевой и эктосильвиевой извилин и даже в самом верхнем участке сильвиевой извилины (рис. 1А). Малое количество перерожденных волокон в III—IV корковых слоях отмечается в средних и передних участках супрасильвиевой извилины; значительное увеличение в основном мелкокалиберных фрагментов — в области коры средней супрасильвиевой борозды. Большое количество фрагментов отмечается на дне борозды и уменьшается по латеральной и медиальной губам борозды.

Значительное количество фрагментов как крупного, так и мелкого калибра, доходящих до III—IV слоев, отмечается в прецентральной области — по обеим сторонам крестовидной борозды. Самый интенсивный дегенерационный фокус отмечается на дне крестовидной борозды (рис. 3Б). Затем плотность фрагментов перерожденных волокон радиально уменьшается и уже в нижних частях полей 4 и 6 дегенерированные фрагменты достигают только VI слоя коры. Подобная картина распространения деге-

нерированных волокон наблюдается в орбитальной извилине, а также в верхней большей части поля 8, преимущественно на медиальной стороне полушария (рис. 1 А).

локон входит в указанный комплекс, распределение которых нами будет описано отдельно. Затем часть направленных вниз фрагментированных волокон продолжается вперед, а часть

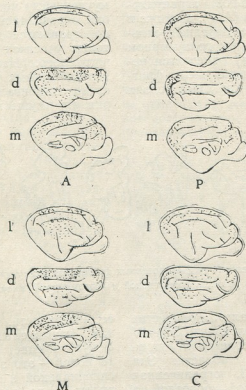


Рис. 1. Распределение дегенерированных фрагментов в коре ипсилатерального полушария при повреждении передних (А), задних (Р), средних (М) и вентральных (С) участков ДНКТ. Точками обозначается распределение фрагментов в III—IV корковых слоях, в заштрихованных участках фрагменты доходят до VI коркового слоя.

В более заднем направлении дегенерированные фрагменты занимают кору фронтальной области. Это инфраламбическое (25) и периламбическое (32) поля (рис. 1 А). В большей части указанных областей дегенерированные волокна достигают VI коркового слоя, но встречаются участки, в которых малое количество их доходит до III—IV слоев. Однако, нужно отметить, что такие участки представлены малыми островками.

При передних геникулярных повреждениях значительное количество дегенерированных волокон направляется вентролатерально, распространяется вперед и вниз по направлению амигдалоидного комплекса. Часть во-

поворачивается каудально вдоль передней стенки нижнего рога латерального желудочка, создает так называемое «темпоральное колено» или «темпоральную петлю» и продолжается в заднем направлении.

Волокна, направляющиеся вперед от амигдалы, распространяются по инсулярной коре (обозначения по Креттик и Прайс [18]), доходят до дна и дорсальной стенки ринальной борозды (рис. 2) и переднего кончика задней сильвиевой извилины. В указанной области, которая соответствует заднему агранулярному инсулярному полю (AIP), дегенерированные волокна в основном прослеживаются в VI корковом слое, малое же

их количество доходит до III—IV слоев. Подобная картина распространения наблюдается в более передней части по дну ринальной борозды — в вентральной агранулярной инсулярной области (AIV). Более антеродорсально, в дорсальной агранулярной инсулярной коре (AIV), а также в ростральном кончике передней сильвиевой извилины — в гранулярном инсулярном поле (I_g) отмечается незначительное нарастание числа фрагментов в III—IV корковых слоях (рис. 3B).

постероventральную часть зрительного сияния, вначале также направляется вперед, а затем распространяется в каудальном направлении. Фрагментированные волокна в большом количестве распространяются по белому веществу под полями 17, 18 и 19; они с различной интенсивностью распространяются до III—IV, а в некоторых участках только до VI коркового слоев. Наибольшее количество перерожденных фрагментов отмечается на окципитальном полюсе полушария, преимущественно на медиальной

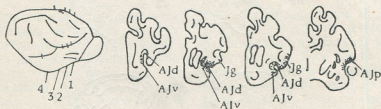


Рис. 2. Распределение дегенерированных фрагментов при повреждениях ДНКТ в различных участках гранулярной и агранулярной инсулярной коры

Распространение малого количества дегенерированных волокон в III—IV корковых слоях отмечается по внутренней орбитальной области. Эта часть полей 46 и 43, ограниченная спереди пресильвиевой бороздой, а снизу — передней ринальной бороздой (рис. 1A).

Каудально от «темпоральной петли» пучок очень тонких дегенерированных волокон распространяется почти на всем протяжении дна и обоих краев задней ринальной борозды и прослеживается в III—IV слоях периринальной коры (рис. 1A). Указанная кора у кошек занимает дно и латеральную стенку задней части ринальной борозды и вентролатеральные участки задней сильвиевой и задней эктосильвиевой извилин. Состоит она из двух цитоархитектонически разграниченных областей «периринальное поле» (поле 35) и «экторинальное поле» (поле 36); в указанных областях очень тонкие перерожденные волокна в малом количестве достигают III—IV слоев коры.

При повреждении задних участков ДНКТ (кошки № 4, 5, 7, 10, 11, 16, 17, 20) плотный пучок дегенерированных волокон, который занимает

ее поверхности. В данных случаях так называемый дегенерационный фокус занимает задние участки 17 и 18 полей — это задние части супраспленниальной и постспленниальной извилин, а на латеральной поверхности — задняя часть постспленниальной извилины (рис. 1P). Большое количество дегенерированных фрагментов отмечается также в задних участках поля 19 — в глубине краевой борозды. По отдалению от затылочного полюса полушария плотность распределения дегенерированных фрагментов все больше уменьшается и в более передних участках 17, 18 и 19 полей перерожденные волокна доходят только до VI коркового слоя. Подобное распространение отмечается также по передней части супрасильвиевой и средней эктосильвиевой извилинам. В средних участках супрасильвиевой извилины малое количество перерожденных волокон достигает III—IV слоев коры. Значительно возрастает количество фрагментов, доходящих до III—IV слоев коры по средней части супрасильвиевой борозды.

Что же касается предствительства дегенерированных волокон в прецентральной, фронтальной, орбитальной,

инсулярной и периринальной областях при повреждении задних участков ДНКТ, как по количеству фрагментов, так и по площади распространения оно значительно меньше, чем при передних повреждениях ядра.

При повреждении центральных участков ядра (кошки № 2, 9, 12, 14, 18, 22) дегенерированные волокна, направленные к коре, занимают главным образом интермедиальную часть зрительной радиации. Они более многочисленны и распространяются шире по белому веществу, чем при повреждении передних или задних участков ядра. При центральных повреждениях значительно шире представлен дегенерационный фокус в зрительных корковых полях, который приходится на центральную часть краевой, супраспленниальной и спленниальной извилин (рис. 1М). Эта центральная часть поля 17, преимущественно на медиальной стороне полушария, в которой количество дегенерированных волокон значительно уменьшается в переднем направлении и затем вновь увеличивается. Эта уже центральная часть 18 и 19 полей. Таким образом получается, что дегенерационный фокус при повреждении средних участков ДНКТ занимает центральную часть зрительных полей (17, 18 и 19), как бы опоясывая участок со значительно разреженным количеством фрагментов в III—IV слоях коры (рис. 1М).

При центральных повреждениях ДНКТ распределение дегенерированных фрагментов по средней супрасильвиевой извилине широкое и дегенерированные фрагменты в III—IV корковых слоях представлены в большом количестве, чем при передних или задних повреждениях ядра. Картина дегенерации в прецентральной, фронтальной, орбитальной, инсулярной и периринальной корковых областях такая же, как при повреждении задних участков ядра.

Исследование материала кошек № 13 и 21, в которых изолировано повреждались вентральные участки ДНКТ, показало, что тонкий пучок дегенерированных волокон, отходя от ядра, сразу же расходится веерообразно и равномерно распространяется по всей зрительной радиации. Такое же равномерное распространение фрагментов отмечается по белому

веществу под 17, 18 и 19 полями. Картина дегенерации в зрительных полях при повреждении вентральных участков ядра значительно отличается от таковой во всех вышеописанных случаях. В частности, дегенерация представлена фрагментами тонкого калибра волокон, основное количество которых располагается в VI корковом слое и в меньшей степени III—IV корковых слоях (рис. 3Г). Кроме того, в отличие от всех предыдущих случаев, при вентральных повреждениях не отмечаются участки с интенсивным распространением фрагментов, т. е. не прослеживается так называемый дегенерационный фокус. Незначительное сгущение фрагментов в III—IV корковых слоях отмечается только в наиболее задних участках 17 поля (рис. 1С).

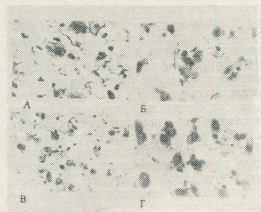


Рис. 3. Дегенерированные фрагменты: А—в III корковом слое передней части поля 18 при повреждении передних участков ДНКТ (кошка № 3); импрегнация по Кавамура-Ниими, (40×7); Б—в IV корковом слое на дне крестовидной борозды при повреждении передних участков ДНКТ (кошка 8), импрегнация по Кавамура-Ниими (40×7); В—в IV корковом слое гранулярного инсулярного поля (18) при повреждении передних участков ДНКТ (кошка № 3); импрегнация по Кавамура-Ниими (20×7); Г—в III корковом слое средней части 17 поля при повреждении вентральных участков ДНКТ (кошка № 21); импрегнация по Наута-Замбрицкому (40×7)

веществу под 17, 18 и 19 полями. Картина дегенерации в зрительных полях при повреждении вентральных участков ядра значительно отличается от таковой во всех вышеописанных случаях. В частности, дегенерация представлена фрагментами тонкого калибра волокон, основное количество которых располагается в VI корковом слое и в меньшей степени III—IV корковых слоях (рис. 3Г). Кроме того, в отличие от всех предыдущих случаев, при вентральных повреждениях не отмечаются участки с интенсивным распространением фрагментов, т. е. не прослеживается так называемый дегенерационный фокус. Незначительное сгущение фрагментов в III—IV корковых слоях отмечается только в наиболее задних участках 17 поля (рис. 1С).

Исключительно нежный и мелкозернистый характер имеет дегенерация в средней супрасильвиевой извилине, хотя участок, в котором фрагменты достигают III—IV корковых слоев,

довольно широкий. Значительное нарастание фрагментов отмечается по средней части супрасильвиевой борозды.

Относительно скудно представлены дегенерированные волокна при ventральных повреждениях в прецентральной и фронтальной областях коры. В орбитальной, инсулярной и периринальной корковых областях картина такая же, как при задних или центральных повреждениях ядра.

Следовательно, волокна ДНКТ у кошек проецируются, главным образом, в зрительные корковые (17, 18 и 19) поля и супрасильвиевую извилину. Смещение плотного фокуса дегенерации в зависимости от локализации повреждения в ДНКТ отмечается в зрительных корковых областях и супрасильвиевой извилине, что указывает на сохранение определенной переднезадней топической организации в указанных территориях. В других корковых территориях геникуло-корковая проекция не показывает признаков какой-либо топической организации. Картина, представляющая дегенерацию при изолированных повреждениях ventральной части ДНКТ, во всех проекционных участках коры характеризуется ярко выраженной мелкозернистостью и не показывает участков

с большим количеством фрагментов даже в зрительных корковых полях. Следует также отметить, что картина дегенерации в незрительных корковых полях при повреждении ventральной части ДНКТ по количеству фрагментов и по занимаемой площади мало отличается от таковой, прослеженной при объемных повреждениях различных участков ядра.

Сравнение картин дегенерации при повреждениях различных участков ядра и литературные сведения о том, что ventральные слои ДНКТ мало связаны со зрительными (17, 18 и 19) полями коры [9, 14, 20, 21, 24] создают впечатление, что за геникулярные проекции в незрительные корковые поля ответственны главным образом ventральные слои ДНКТ. Учитывая литературные сведения, что указанная часть ядра в основном состоит из мелких релейных клеток 4 типа по Гиллери [11], которые идентифицируются [14, 20] с физиологически определенными W-типом медленнопроводящих геникулярных клеток [6, 28], можно считать, что зрительные ответы в незрительных корковых полях возникают преимущественно под влиянием импульсов, идущих от клеток ventральных слоев ДНКТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Замбржичкий И. А. Бюлл. эксп. биол. и мед., 14, 119—120, 1963.
2. Тотиадзе Н. К., Пирцхалайшвили М. Ш. [Современные проблемы деятельности и строения центральной нервной системы. «Мецниереба», Тбилиси, 1972, 223—228.
3. Signal R. E., Imbert M., Buser P. J. Neurophysiol., 29, 396—409, 1966.
4. Bruner J., J. Physiologie, 56, 12, 1—120, 1965.
5. Buser P., Asher B., Bruner J., Jassik-Gershenfeld, Sindberg R. Progr. in Brain Res., 1, 294—324, 1963.
6. Cleland B. G., Morstyn R., Wagner H. G., Levick W. R. Brain Res., 91, 306—310, 1975.
7. Desmedt J. E., Mechelse K., J. Physiol., 51, 448—449, 1959.
8. Doty R. W. J. Neurophysiol., 21, 437—469, 1958.
9. Garey L. J., Powell T. P. S. Proc. Roy. Soc., 169, 107—126, 1967.
10. Gilbert C. D., Kelly J. P. J. Comp. Neurol., 163, 81—206, 1975.
11. Guillery R. W. J. Comp. Neurol., 128, 21—49, 1966.
12. Hickey T. L., Guillery R. W. J. Comp. Neurol., 156, 239—254, 1974.
13. Hayhow W. R. J. Comp. Neurol., 110, 1—63, 1958.
14. Hollander H., Vonegas H. J. Comp. Neurol., 173, 3, 519—536, 1977.
15. Hunter J., Ingvar D. H. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 7, 39—60, 1955.
16. Jasper H. H., Ajmone-Marsan C. A Stereotaxic Atlas of the Diencephalon of the Cat, Ottawa, Canada, 1954.
17. Kawamura S., Niimi K., Stain Technology, 47, 1—6, 1972.
18. Krettek J. E., Price J. L., J. Comp. Neurol., 172, 687—722, 1977.
19. Le Vay S., Gilbert C. D. Brain Res., 113, 1—19, 1976.
20. Le Vay S., Forster D. J. Comp. Neurol., 172, 563—584, 1977.

21. Maciewicz R. J. Brain Res., 84, 2, 302—312, 1975.
22. Marty R., Beneit O., Larquier M. M. J. Arch. Ital. Biol., 107, 5, 722—742, 1969.
23. Marschall W. H., Talbot S. A. Ades H. W. J. Neurophysiol., 6, 1—15, 1943.
24. Niimi K., Sprague J. J. Comp. Neurol., 138, 2, 219—239, 1970.
25. Rosenquist A. C., Edwards S. E., Palmer L. A. Brain Res., 80, 7—93, 1974.
26. Wall P. D., Remond A. W. J. Neurophysiol., 5, 385—393, 1953.
27. Wilson M. E., Cragg B. G. J. Anat., 101, 677—692, 1967.
28. Wilson P. D., Stone J. Brain Res., 92, 472—478, 1975.

კატის გარეთა დამუხლული სხეულის დორსალური ბირთვის სხვადასხვა უბნის პირდაპირი კავშირები დიდი ტვინის იფსილატერალური ჰემისფეროს ქერქთან

ა. ფირცხალაიშვილი

ა. ზუქინის სახელობის პედაგოგიური ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

კატის გარეთა დამუხლული სხეულის დორსალური ბირთვის სხვადასხვა უბნის ელექტროლიზური დაზიანების შემდეგ ნაუტა-ზამბრჰიტსკის ან კავამურა-ნიიმის მეთოდით შესწავლილ იქნა ამ ბირთვის პირდაპირი კავშირები დიდი ტვინის იფსილატერალური ჰემისფეროს ქერქთან.

გარეთა დამუხლული სხეულის დორსალური ბირთვი ძირითადად ქერქის მხედველობით ველებთან (17, 18 და 19 ველი) არის დაკავშირებული. ამ პროექციაში აღინიშნება გარკვეული ტოპიკური ორგანიზაცია (წინა-უკანა მიმართულებით). გარდა მხედველობის ველებისა და სუპრასილივის სხეულის შუა უბნის ქერქისა, დორსალური ბირთვი პირდაპირი ბოჭკოებით არის დაკავშირებული პრეცენტრალურ (4 და 6 ველი), ფრონტალურ (25 და 32 ველი), ორბიტალურ (46 და 43 ველი), გრანულარულ (Ig) და აგრანულარულ (AI) ინსულარულ და პერირინალურ (35 და 36 ველი) ქერქულ უბნებთან. ამ ჩამოთვლილ ველებში ბირთვის სხვადასხვა ნაწილის დაზიანების შედეგად მოღებული დეგენერაციული სურათების შედარება ისეთ შთაბეჭდილებას ჰქმნის, რომ არამხედველობით ქერქულ უბნებში ძირითადად დორსალური ბირთვის ვენტრალური შრეები პროექცირდება.

DIRECT CONNECTIONS OF DIFFERENT PARTS OF DORSAL NUCLEUS OF THE LATERAL GENICULATE BODY WITH THE IPSILATERAL HEMISPHERE OF THE CEREBRAL CORTEX IN CATS

M. Sh. PIRTSKHALAISHVILI

A. S. Pushkin State Pedagogical Institute, Tbilisi, USSR

Summary

After electrolytic lesion in different parts of the cat's dorsal lateral geniculate body (LGBd) direct connections with the ipsilateral hemisphere of the cerebral cortex were studied with the Nauta-Zambrozhtski or Kawamura—Niimi methods.

The LGBd is predominantly connected with areas 17, 18 and 19 of the visual cortex. In this projection, a definite topical organization in the antero-posterior direction is revealed. In addition to the visual and the middle suprasyl-

vian cortices, the LGBd has direct connections with the precentral (areas 4 and 6), the frontal (areas 25 and 32), the orbital (areas 4b and 43), the granular (Ig) and agranular (AI) insular and perirhinal (areas 35 and 36) regions of the cortex. In the latter areas fiber degeneration following lesions in different parts of LGBd makes an impression that the non-visual areas of the cortex receive projections predominantly from the ventral layers of the LGBd.

2. Серия биологическая, т. 12, № 3

УДК 616314—089,28

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДЕЙСТВИЯ ПЕРЕМЕННОГО НИЗКОЧАСТОТНОГО МАГНИТНОГО ПОЛЯ ПРИ ПАРОДОНТИТЕ

Н. Р. Вадачкория

*Тбилисский государственный институт усовершенствования врачей
Институт экспериментальной морфологии им. А. Н. Натцивили АН ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 29.03.1984

Представлены данные о роли воздействия переменного низкочастотного магнитного поля — ПеМП (частота 50 Гц, интенсивность 12,25—19,25 мТ, экспозиция 10—15 мин) при пародонтите в клинике и экспериментальных условиях

В эксперименте подвергали лечению с помощью ПеМП 15 собак со спонтанным пародонтитом при различных стадиях заболевания. Морфологически в динамике изучалась ткань десны. Результаты проведенных исследований показывают положительное влияние ПеМП на морфо-гистохимическую структуру пораженной ткани десны, превалирование в ней процессов репарации и возвращение тканевых структур к нормальным морфофункциональным характеристикам.

Успехи науки и техники обогащают клиническую медицину новыми, более усовершенствованными лечебными факторами и, таким образом, открывают новые возможности терапии различных заболеваний [1—5], особенно таких, трудно поддающихся лечению, каким является пародонтит.

За последние годы внимание стоматологов было привлечено к успехам магнитобиологии и тем возможностям,

которые она предоставляет клиническим дисциплинам на путях разработки новых методов лечения, основанных на использовании биоэффектов магнитного поля [6, 7, 8].

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния ПеМП на пораженную воспалительным процессом ткань десны в клинике и у беспородных собак (в эксперименте) с различными стадиями заболевания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Клинические наблюдения проведены на 120 больных пародонтитом в возрасте от 25 до 45 лет (мужчин — 40, женщин — 80). Из них 97 больных составили основную группу, которой проводился стандартный курс магнитотерапии в комплексе лечебных мероприятий. Больные, не испытывавшие воздействия магнитного поля, проходили обычный курс лечения по поводу пародонтита и были отнесены контрольной группе.

В основной группе у 35 больных пародонтитом отмечалась легкая степень диффузного пародонтита, а у 62 — средняя тяжесть заболевания.

Всех больных обследовали комплексно до лечения и через 10 суток, 6 месяцев, спустя 1 год, 1,5 года и 2 года. Больным производили рентгенографию (панорамную и внутриротовую).

Назначению магнитотерапии предшествовало снятие зубных отложений, проведение местной противовоспалительной терапии. Магнитотерапия проводилась с помощью аппарата «Плюс-1» (частотой 50 Гц, интенсивность 12,25—19,25 мТ, время процедуры 10—15 мин).

В эксперименте объектом исследования были 30 беспородных собак в возрасте 1—7 лет. Лечение с помощью ПеМП подвергали 15 собак со

спонтанным пародонитом (подопытная группа) и 10 собак с пораженным пародонтом; собаки, служившие контролем, не подвергались воздействию магнитного поля. Исследованы также 5 собак с интактным пародонтом. Проведены две серии наблюдений — в 1-ю входили собаки со спонтанным пародонитом легкой степени (10 собак), во 2-ю — со средней тяжестью заболеваний (5 собак).

Морфологически изучалась ткань десны, взятая под наркозом в различные сроки: до лечения, сразу после окончания воздействий ПеМП, спустя 20 суток от начала эксперимента и через 1 месяц после применения магнитотерапии.

Материал изучался гистологически, гистохимическими, гистоэнзимати-

ческими методами. Приготовленные серийные срезы из кусочков ткани окрашивались гематоксилин-эозином и пикрофуксинном по ван Гизону; аргирофильные волокна выявлялись по методу Гомори; гликоген и нейтральные мукополисахариды — гликопротеиды (ГП) — по Шабашу (контроль диастазой), кислые гликозаминогликаны (ГАГ) — по Хейлоу, а рибонуклеопротеиды (РНП) — методами Шабаша и Браше. Были выявлены следующие ферменты: сукцинатдегидрогеназа (СДГ), глутаматдегидрогеназа (ГЛЮТ), лактатдегидрогеназа (ЛДГ), НАД и НАДФ-диафоразы по Пирсу, с некоторой модификацией Н. Т. Райхлина; кислая и щелочная фосфатазы — по Берстону.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

После проведения соответствующих лечебных мероприятий больные основной группы принимали курс магнитотерапии. У больных легким пародонитом, спустя 5—6 сеансов, а при средней тяжести заболевания после 6—8 сеансов воздействия магнитным полем были выявлены значительные по сравнению с контрольной группой (не подвергшиеся влиянию ПеМП) сдвиги. Десна возвращала присущий ей бледно-розовый цвет, при дотрагивании отсутствовали гноетечение и кровоточивость, болезненность. В группе больных легким пародонитом нами получена до года и более ремиссия с полным исчезновением воспаления десны. У больных со средней тяжестью пародонита в 5,7 наблюдениях из 62 эффективность ПеМП в комплексном лечении, судя по 6-месячным срокам наблюдения, была такой же высокой, как в группе больных легким пародонитом. Ремиссия к этому сроку была у 85%, в конце 1 года она сохранялась у 80%, а в конце 2 года — у 86,7% больных. После окончания 10-дневного курса лечения магнитным полем и спустя 6 месяцев практически у всех пациентов отмечалось исчезновение неприятных субъективных ощущений, кровоточивости. Объективно заметным стало уплотнение десен, отечность их не определялась.

Сравнение основной и контрольной групп больных выявило эффективность применения метода ПеМП в

комплексе лечебных мероприятий пародонита перед изолированным использованием медикаментозной противовоспалительной терапии.

Проведенные морфологические исследования показали, что в биоптатах десны от собак с генерализованным пародонитом как в легкой степени, так и при средней тяжести заболевания непосредственно после курса экспериментальной магнитотерапии было отмечено некоторое снижение интенсивности воспалительной реакции в слизистой оболочке десны, сопровождающееся падением выраженности сосудистых реакций, отека соединительнотканной стромы (рис. 1,2).

В эпителиальном слое наблюдалось некоторое повышение содержания РНП в цитоплазме шиповатых клеток (рис. 3). Несколько повышалось содержание гликогена в клетках шиповатого слоя (рис. 4). В соединительнотканной строме четкими становились контуры сосудистых мембран, выявляемые с помощью ШИК-реакции.

Анализ энзиматических сдвигов свидетельствовал о незначительном нарастании активности СДГ в базальном и эпителиальном слоях, а также по ходу сосудов. По-прежнему сохранялось высокое содержание СДГ в воспалительных инфильтратах. В качестве проявления положительной динамики следует отметить некоторое снижение активности ЛДГ как в эпителиальном слое, так и в обла-

сти воспалительной инфильтрации (рис. 5). В этих участках снижалась также активность КФ.

снижением активности воспалительного процесса, что находило выражение в резком сокращении объема инфильтрации

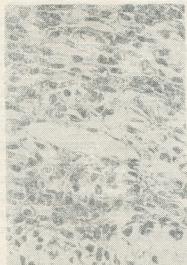


Рис. 1. Пародонтит средней тяжести. В подэпителиальной соединительнотканной строме определяются участки грануляционной ткани, характеризующиеся обилием сосудов капиллярного типа и с выраженной макрофагальной инфильтрацией межсосудистых пространств. Окраска гематоксилин - эозином. $\times 100$

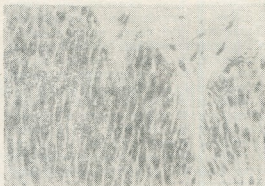


Рис. 2. Пародонтит после лечения. Нормализация структурных характеристик слизистой оболочки десны. Исчезновение воспалительной инфильтрации в соединительнотканной строме; сохраняется лишь некоторая иррегулярность эпителиальных сосочков десны. Окраска гематоксилин - эозином. $\times 50$



Рис. 3. Пародонтит после лечения. В результате повышения содержания РНП в цитоплазме шиповатых клеток разница между ними и базальными клетками в интенсивности окраски цитоплазмы стирается. Окраска по Шабдашу. $\times 100$



Рис. 4. Пародонтит после лечения: накопление гликогеновых зерен в шиповатых клетках плоского эпителия. Окраска по Шабдашу. $\times 50$

ности лимфомакрофагальных инфильтратов. Заметно снижалось количество мелких сосудов. Отсутствовали проявления гиперемии, отчетливо уплотнялся матрикс соединительноткан-

ной стромы. Рисунок аргирофильной волокнистой сети становился регулярным, пучки коллагеновых волокон располагались компактно, отмечалась отчетливая фуксинофилия.

При гистохимическом анализе материала было отмечено восстановление на большом протяжении десны обычных для нормы тинкториальных

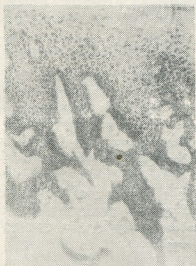


Рис. 5. Пародонтит после лечения. Снижение активности ЛДГ в шиповатых клетках по сравнению с периодом до лечения (ферментная активность сохраняется лишь в цитоплазме базальных клеток, лимфоцитах и макрофагах периваскулярных воспалительных инфильтратов, обнаруживаемых в подэпителиальной соединительнотканной строме)
x 50

свойств тканевых структур, прослеживалась активация окислительно-восстановительных процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайнштейн Е. С., Зобина Л. В., Кружкова Г. В. Вестник офтальмологии, 5, 63—65, 1983.
2. Гаркави Л. Х., Квакина Е. Б., Шихлярова А. И. В кн.: Биологическое действие электромагнитных полей (Тез. докл.), Пушкино, 1982, 60—61.
3. Демецкий А. М., Карташов Н. Г. В кн.: Клиническое применение магнитных полей, Ижевск, 1977, 81—82.
4. Ефанов О. И. Вопр. курорт., физиотер. и ЛФК, 4, 32—34, 1981.

Преимущественно высока была активность СДГ под базальной мембраной. ЛДГ заметно снижалась в своей активности как в эпителиальном пласте, так и в субэпителиальной соединительнотканной строме. Характеристика активности НАД и НАДФ диафораз приближалась к норме. Что касается КФ — имелись участки высокой ее активности в шиповатых клетках. В тоже время встречались участки, лишенные ее. Она определялась в умеренных количествах по ходу кровеносных сосудов под базальной мембраной в сетчатом слое.

При нелеченном пародонтите (контрольная группа собак, не подвергнутых магнитотерапии) угнеталась активность СДГ, ГЛЮТ, НАД, НАДФ диафораз, что, по-видимому, свидетельствовало о падении транспорта электронов в системе дыхательных ферментов, повышалась активность фермента гликолитического цикла — ЛДГ; ряд гидралаз — кислая и щелочная фосфатазы — были более активны.

Сравнительная оценка этих двух групп животных, леченных и нелеченных с помощью магнитотерапии, указывает на положительное влияние ПеМП на морфологическую структуру пораженной ткани десны, превалирование в ней процессов репарации и возвращение тканевых структур к нормальным морфофункциональным характеристикам.

Проведенные нами исследования выявляют морфологический субстрат, лежащий в основе воздействия ПеМП на воспалительные изменения десны, и подтверждают правомерность полученного в клинике положительного эффекта магнитотерапии.

5. Митбрейт И. М., Лаврищева Г. И., Дирин В. А. Вопр. курорт., физиотер. и ЛФК, 4, 24—25, 1981.
6. Михайлова Р. И., Комарова З. А., Семкин В. А. Стоматология, 1, 41—42, 1982.
7. Холодов Ю. А. В кн.: Биологическое действие электромагнитных полей (Тез. докл.), Пушкино, 1982, 141—142.
8. Челидзе Л. Н., Жгенти Т. Г., Девдариани Э. С. Стоматология, 2, 91—92, 1980.

ნ. ვადაკორია

თბილისის ექიმთა დახელოვნების სახელმწიფო ინსტიტუტი

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

რეზიუმე

შესწავლილ იქნა დაბალი სიხშირის
ცვლადი მაგნიტური ველის ზემოქმედების
გავლენა პაროდონტიტით დაზიანებულ
ღრძილზე კლინიკასა და ექსპერიმენტში.

კვლევა ჩატარებულია მსუბუქი და
საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტით დაა-
ვადებულ ავადმყოფებზე. ექსპერიმენტის
პირობებში მაგნიტური ველით მკურნა-
ლობა ნაწარმოებია სხვადასხვა სტადიის
სპონტანურ-პაროდონტიტიან 20 ძაღლზე.
შესწავლილ იქნა ღრძილის ქსოვილი მორ-
ფოლოგიური, ჰისტოქიმიური და ენზიმო-
ჰისტოქიმიური მეთოდებით.

ჩატარებულ გამოკვლევათა შედეგე-
ბით ნაჩვენებია დაბალი სიხშირის მაგნი-
ტური ველის დადებითი გავლენა დაზიანე-
ბული ღრძილის მორფო-ჰისტოქიმიურ
სტრუქტურაზე, მასში რეპარაციის პრო-
ცესების სიჭარბეზე და ქსოვილოვან სტრუ-
ქტურებში ანთებითი რეაქციების თან-
დათანობით უკუგაწვითარებაზე. ამასთან
დაკავშირებით ექსპერიმენტული კვლევის
მონაცემები ადასტურებენ მაგნიტოთერა-
პიის გამოყენების ეფექტურობის შესაძ-
ლებლობას პაროდონტიტით დაავადებულ
ავადმყოფებში.

CLINICAL-MORPHOLOGICAL ASPECTS OF ALTERNATING LOW-FREQUENCY MAGNETIC FIELD (ALFMF) ACTION ON PARODONTOSIS

N. R. VADACHKORIA

Tbilisi State Advanced Training Institute for Doctors, USSR

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

S u m m a r y

The influence of alternating low-fre-
quency magnetic field — ALFMF (frequ-
ency — 50 Hz, intensity — 12,25 — 19,25
mT, exposure — 10 — 15 min) has been
studied on parodontosis in clinical and
experimental conditions.

The observation had been carried
out on patients with a slight parodon-
tosis and moderate state of disease.

During experiments 20 dogs with a
spontaneous parodontosis at different sta-
ges of disease had been treated with

ALFMF. The gum tissue has been stu-
died morphologically in dynamics.

Application of ALFMF has a posi-
tive influence on morphohistochemical
structure of the damaged gum tissue,
prevalence of regeneration processes and
return of tissue structures to normal
morphofunctional characteristics.

Thus, the obtained data give
evidence of the effective utilization of
ALFMF on patients with parodonto-
sis.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ С ПОНИЖЕННОЙ КИСЛОТООБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИЕЙ

Г. Т. Капанадзе, М. Ш. Кезели

Тбилисский государственный институт усовершенствования врачей

Поступила в редакцию 12.03.1984

Изучены основные морфометрические параметры фундального и антрального отделов слизистой оболочки желудка у больных хроническим гастритом с кислотообразовательной недостаточностью. Полученные результаты показали, что если при поверхностном гастрите о наличии патологического структурного процесса слизистой оболочки желудка свидетельствуют лишь явления воспалительной инфильтрации собственной пластинки и некоторые качественные изменения клеток покровного эпителия, то при более тяжелых гастрических поражениях желудка (гастрит с поражением желез без атрофии и, особенно, атрофический гастрит) на фоне более выраженного воспаления наблюдаются различные качественные преобразования железистого аппарата желудка, имеющие количественное отображение в типичных изменениях морфометрических показателей.

Типичные для различных форм хронического гастрита (ХГ) функциональные нарушения, в том числе и угнетение кислотообразования, манифестируют определенные изменения структурной организации слизистой оболочки желудка (СОЖ). Как правило, в основе болезни лежат явления десинхронизации фаз физиологической регенерации эпителия [3, 6, 8, 23, 24, 25, 28] и воспалительная инфильтрация собственной пластинки [20, 26]. Ввиду того, что ни один из существующих функциональных методов исследования желудка не является достаточно информативным для дифференцированного определения этих изменений, достоверное диагно-

стирование ХГ становится возможным лишь тогда, когда соответствующие клинические данные подтверждаются результатами макроскопических (гастроскопия) и, в особенности, микроскопических (гистология) исследований [5, 6, 8, 10].

Морфологическая картина хронического гастрита, как и любого другого патологического процесса, состоит из ряда взаимосвязанных признаков качественного и количественного характера. Поэтому многие авторы [1, 2, 12, 13, 27, 29, 30] для объективной оценки СОЖ дополнительно используют метод морфометрического анализа визуальных наблюдений.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

В работе рассматриваются результаты морфометрических исследований СОЖ 92-х больных ХГ, которые соответственно классификации А. С. Логинова и соавт. [6] были разделены на 2 группы — с умеренным (гр. «А» —

— 42 больных) и резким (гр. «Б» — 50 больных) угнетением кислотообразовательной функции.

Материал для морфометрических исследований добывался методом прицельной многоступенчатой гастробио-

псия из фундальной и антральной областей малой и большой кривизны желудка. Биоптаты фиксировались в жидкости Карнуа. После обезживания в спиртах возрастающей плотности ткань заливали в парафин, а затем резали ротационным микротомом на срезы толщиной в 5—6 мкм. Окраска проводилась гематоксилин-эозином, по методу Романовского; для селективного выявления отдельных видов клеток слизистой оболочки пользовались оригинальным методом Маллори, Лазовского и методом Андерса на РНК.

При оценке гистологической картины СОЖ мы придерживались классификации, предложенной С. М. Рысом в 1966 г., согласно которой различали случаи поверхностного гастрита, гастрита с поражением желез без атрофии и атрофического гастрита. Выделяемые рядом авторов «гастриты перестройки» мы не учитывали в качестве отдельной формы, так как явления кишечной и пилорической метаплазии встречались практически при всех формах хронического гастрита.

При морфометрии измеряли толщину СОЖ, глубину желудочных ямок, высоту главных желез. Для характеристики состояния железистого аппарата тела желудка определяли средние числа эпителиальных клеток в

фундальных железах и желудочных ямках; высчитывали железисто-ямочный эпителиально-клеточный индекс — ЖЯЭК; устанавливали формулу фундальной железы и показатель степени пилоризации. В пилоро-антральном отделе измеряли индекс массы пилорических желез и показатель степени выраженности энтеролизаии. Кроме того, во всех биоптатах определяли характер и степень клеточной инфльтрации собственной пластинки СОЖ.

Полученные данные подвергали статистическому анализу на ЭВМ «Искра-226».

Слизистая оболочка нормального строения в нашем материале встречалась редко. В частности, в фундальном отделе — в 6 случаях, а в антральном — всего в 1-м (все случаи из гр. «А»). Столь малая выборка казалась нам недостаточной для морфометрической оценки «нормы», необходимой для последующих сопоставлений. Получить же собственный материал у практически здоровых людей мы сочли невозможным из деонтологических соображений. В связи с этим, мы в качестве нормы использовали доверительные интервалы морфометрических измерений, приводимых в многочисленных публикациях [1—4, 7—15].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В нашем материале прослеживалась определенная корреляция между степенью недостаточности кислотообразовательной функции и выраженностью морфологических нарушений (табл. 1), что соответствует данным, приводимым различными авторами [7, 9, 11, 21, 22].

Явления поверхностного гастрита были отмечены у 22 больных (12 больных из гр. «А» и 10 — из гр. «Б»). Во всех этих случаях толщина слизистой оболочки желудка, глубина желудочных ямок и высота фундальных желез практически не отличались от нормальных параметров и соответственно составляли $719,7 \pm 8,34$, $198,1 \pm 3,72$ и $521,6 \pm 6,72$ мкм. Глубина ямочного слоя составляла 27,5% от общей толщи СОЖ, слой же фундальных желез занимал — 72,5%. Количество эпителиальных клеток в же-

лудочных ямках ($59,1 \pm 0,57$) и фундальных железах ($129,8 \pm 1,58$), а также, вытекающий из этих показателей ЖЯЭК индекс ($2,2 \pm 0,03$) у больных поверхностным гастритом указывали на достаточно полноценное состояние железистого аппарата тела желудка. Количество главных клеток в фундальных железах равнялось — $65,0 \pm 0,80$ (50,1%), париетальных — $40,5 \pm 0,70$ (31,2%), добавочных — $24,3 \pm 0,70$ (18,7%), что также соответствует нормальной характеристике этих желез. В биоптатах, полученных из слизистой этой области, пилорические железы встречались в единичных количествах. Поэтому у большинства больных показатель степени пилоризации равнялся 2:100—4:100.

Об удовлетворительном состоянии слизистой оболочки пилоро-антрального отдела свидетельствуют высокий

Результаты гистологических исследований СОЖ, проведенных у 92-х больных ХР протекающим с разной степенью недостаточности кислотообразовательной функции

Гистологический диагноз	Количество больных и % от общего числа	Степень недостаточности кислотообразовательной функции			
		умеренная		резкая	
		число больных	% от 42	число больных	% от 50
Нормальная С О Ж	7 8±3%	7	17±6%	—	—
Поверхностный гастрит	22 24±4%	12	28±7%	10	20±6%
Гастрит с поражением желез без атрофии	24 26±5%	12	28±7%	12	24±6%
Атрофический гастрит	39 42±5%	11	26±7%	28	56±7%
В с е г о	92 100—1%	42	100—2%	50	100—2%

индекс массы пилорических желез (5,19±0,04) и низкий показатель степени выраженности энтеролизаии (6,28±0,15%).

Собственная пластинка почти у всех больных поверхностным гастритом была расширена и инфильтрирована плазматическими и лимфоидными клетками. Встречались лишь единичные нейтрофилы и эозинофилы. В результате подсчета плазматических клеток в 10 полях зрения каждого препарата было установлено, что их количество равнялось 61,8±0,76. Количество лимфоидных клеток было — 14,2±0,11. При этом инфильтрация стромы указанными элементами была сильнее выражена в пилоро-антральной области, чем в теле желудка.

У 24 больных (по 12 из каждой группы) характер гистологической картины соответствовал диагнозу хронического гастрита с поражением желез без атрофии.

Толщина СОЖ и в этих случаях мало отличалась от нормальной и составляла 652,6±8,03 мкм. Желудочные ямки были сравнительно более извитыми и углубленными — 209,7±3,71 мкм. Их слой представлял 32,1% всей толщ. СОЖ. Высота фундальных желез приближалась к нижней границе нормы — 442,9±6,28 мкм (67,9%). Количество эпителиальных клеток в фундальных железах (109,4±1,26) и в желудочных ямках (60,5±0,45) также укладывалось в нормаль-

ные показатели. Однако ЖЯЭК был несколько ниже нормы — 1,8±0,02. Содержание главных и париетальных клеток в фундальных железах было уменьшено до 51,4±0,64 и 29,5±0,49. В то же время, вследствие усиления пролиферации менее зрелых клеток, наблюдалось некоторое разноможение добавочных клеток — до 28,5±0,55. Эпителиально-клеточная формула фундальной железы для этой группы больных выглядела следующим образом: главные клетки — 47,0%, париетальные — 27,0%, добавочные — 26,0%. У большинства больных в слизистой тела желудка наблюдались явления слабовыраженной пилоризации и показатель ее степени был в пределах 3:100—6:100. Псевдопилорические железы обычно встречались у тех больных, у которых отмечались выраженные явления мукоидизации фундальных желез. В пилоро-антральном отделе желудка больных ХГ с поражением желез без атрофии отмечалось некоторое уменьшение количества пилорических желез (индекс МПЖ равнялся 4,41±0,04). Явления кишечной метаплазии встречались часто и носили более выраженный характер, чем у больных поверхностным гастритом (показатель СВЭ — 18,13±0,2%). Отмечалась обратно пропорциональная взаимосвязь между массой пилорических желез и выраженностью энтеролизаии слизистой этого отдела — чем ниже было значение индекса МПЖ,

тем больше становился показатель СВЭ.

При количественной оценке свободных клеточных элементов в собственной пластинке СОЖ отмечалась более интенсивная, чем при поверхностном гастрите, лимфоидно-плазмноклеточная инфильтрация, часто проникающая в глубокие слои оболочки. Плазматические клетки в большом количестве встречались на уровне межъямочной стромы, где их количество на 10 полей зрения составляло $73,8 \pm 1,37$. Лимфоидные клетки более равномерно инфильтрировали всю толщу собственной пластинки — $18,6 \pm 0,23$. У некоторых больных, обычно на уровне межжелудочной стромы, встречались в малых количествах ($8,2 \pm 0,10$) зернистые лейкоциты (чаще — нейтрофилы, реже — эозинофилы).

Картина атрофического гастрита была отмечена у 39 больных (11 больных из гр. «А» и 28 — из гр. «Б»).

Слизистая оболочка желудка этих больных была истончена как в фундальном, так и в пилоро-антральном отделах. Толщина СОЖ составляла $523,4 \pm 5,58$ мкм. Желудочные ямки были глубокими — $271,2 \pm 3,25$ мкм и представляли уже 51,8% общей толщины слизистой оболочки. Вместе с углублением ямок отмечалось и явное увеличение в них числа эпителиальных клеток — до $84,6 \pm 0,91$. В СОЖ больных атрофическим гастритом количество железистых элементов и высота слоя фундальных желез были заметно уменьшены. Высота их равнялась $252,2 \pm 3,92$ мкм, что составляет лишь 48,2% общей толщи СОЖ. Атрофические изменения слизистой подтверждались резким уменьшением количества эпителиальных клеток в фундальных железах — до $70,5 \pm 1,42$. Величина ЖЯЭК у больных атрофическим гастритом была значительно меньше ($0,8 \pm 0,33$), чем у больных гастритом с поражением желез без атрофии ($1,8 \pm 0,02$) или у больных с поверхностным гастритом ($2,2 \pm 0,03$). При изучении эпителиальной формулы фундальных желез оказалось, что снижение в них общего количества эпителиальных клеток происходит за счет резкого уменьшения количества главных и париетальных клеток — соответственно до $-27,9 \pm -0,32$ и $15,4 \pm$

0,24. Число же добавочных клеток в абсолютном выражении было даже несколько увеличено — $27,2 \pm 0,81$. Эпителлиальная формула приобретала следующий вид: главные клетки — 39,6%, париетальные — 21,8%, добавочные — 38,6%. Ввиду того, что повышение процентного содержания добавочных клеток в фундальных железах этих больных является, в основном, следствием понижения абсолютных количеств главных и париетальных клеток, можно считать, что мукоидизация фундальных желез носит лишь относительный характер. У подавляющего большинства больных атрофическим гастритом, наряду с другими элементами структурной перестройки СОЖ, отмечались и явления пилорической метаплазии. Показатель степени пилоризации у этих больных колебался от 5:100 до 15:100, хотя в некоторых случаях превышал и 20:100.

Перестройке железистого аппарата часто предшествует перестройка поверхностного эпителия и, видимо поэтому, практически у всех больных атрофическим гастритом встречались признаки кишечной метаплазии, выраженной в разной степени. Показатель СВЭ достигал уже $42,34 \pm 0,63\%$. При этом явления энтеролизации в пилоро-антральном отделе были выражены более интенсивно, чем в теле желудка. В отличие от случаев поверхностного гастрита и гастрита с поражением желез без атрофии, характеризующихся очагами энтеролизации малой зрелости, при атрофическом гастрите островки кишечной перестройки обнаруживали высокую степень зрелости и кроме каемчатых энтероцитов и бокаловидных клеток содержали уже и клетки Панета.

Атрофические изменения пилоро-антрального отдела желудка приводили к резкому уменьшению количества пилорических желез и индекс МПЖ у этих больных был снижен до $1,66 \pm 0,03$. При высокой степени энтеролизации индекс МПЖ, во всех случаях, был снижен до 1 и менее, что соответствует резко выраженной атрофии пилорических желез.

Количество соединительной ткани между железами было значительно увеличено. У всех больных была отмечена выраженная в разной степени лимфоидно-плазмноклеточная инфиль-

трация, распространяющаяся, обычно, на всю толщу слизистой оболочки и довольно часто достигающая ее мышечного слоя. Явления клеточной инфильтрации, как правило, сильнее захватывали пилоро-антральную область, чем тело желудка. Максимально выраженная плазмноклеточная инфильтрация наблюдалась на уровне межъямочной стромы, где среднее число плазматических клеток на 10 полей зрения достигало $98,8 \pm 1,62$. В глубоких слоях СОЖ количество этих клеток резко уменьшалось. В отличие от плазмноклеточной, лимфоцитарная инфильтрация носила более диффузный характер. Количество лимфоцитов на 10 полей зрения составляло $29,7 \pm 0,28$. Зернистые лейкоциты, в преобладающем количестве, встречались на уровне межжелудочной стромы в базальных слоях СОЖ, где их количество равнялось $19,1 \pm 0,39$. Среди них, во всех случаях, явно преобладали нейтрофилы. Явления лейкоцитарной инфильтрации в очагах энтеролизиации были выражены слабее, чем в окружающих участках СОЖ.

При атрофии желез в их верхних отделах наблюдались выраженные с разной интенсивностью регенераторные процессы, характеризующиеся

увеличением числа фигур митозов. Следовательно, рассматриваемые атрофические гастриты в то же время являлись и гиперпластическими. При этой форме гастритов отмечалось резкое снижение процессов дифференцировки, за исключением самых ранних их проявлений, и то в единичных случаях, поэтому регенераторные зоны СОЖ в большом количестве содержат недифференцированные клетки.

Таким образом, у больных поверхностным гастритом о наличии патологического структурного процесса в СОЖ свидетельствуют лишь явления воспалительной инфильтрации собственной пластинки и некоторые качественные изменения клеток покровного эпителия, тогда как количественные сдвиги носят довольно скудно выраженный и малоинформативный характер. В случаях же более тяжелого гастритического поражения желудка (гастрит с поражением желез без атрофии и, особенно, атрофический гастрит) на фоне более выраженного воспаления наблюдаются различные качественные преобразования железистого аппарата желудка, имеющие количественное отображение в типичных изменениях морфометрических показателей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г. Г. Морфометрия в патологии, «Медицина», М., 1973.
2. Автандилов Г. Г., Ларченко Н. Т., Нефедова Е. А. Арх. патол., 9, 19—24, 1982.
3. Аруин Л. И. Клин. мед., 2, 55—62, 1981.
4. Кашин В. И. В сб.: Мат. VI медико-биологической конф., посв. 50-летию Карельской АССР, Петрозаводск, 44—45, 1970.
5. Лазовский Ю. М. Функциональная морфология желудка в норме и патологии, «Медицина», М., 1948.
6. Логинов Д. С., Майоров В. М., Смотрова И. Л., Кованова Л. А., Ахметова С. Н., Антонов Д. В. Тер. арх., 2, 63—68, 1981.
7. Масевич Ц. Г. Биопсия слизистых оболочек желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишки, «Медицина», Л., 1976.
8. Медведев В. Н., Гусев М. Ф., Медведева В. Н., Удинцева А. Н. В сб.: Заболевания органов пищеварения (Актуальные вопросы пищеварения), 2, II, 61—65, 1976.
9. Медведев В. Н., Гусев М. Ф., Котов Г. Ф., Роговая О. Ф., Михайлищева Е. Д. Тер. арх., 2, 78—82, 1983.
10. Рачвелишвили Б. Х. Гастроэнтопсия в клинической практике, Тбилиси, 1969.
11. Салупере В. П. Тер. арх., 37, 9, 79—83, 1966.
12. Самсонов В. А. В сб.: Протоколы научных заседаний Ленинградского общества патологоанатомов за 1959—1960 гг. Л., 1961, 145—150.
13. Самсонов В. А. В сб.: Труды Ленинградского общества патологоанатомов (протоколы научных заседаний за 1961 г.), Л., 3, 1962, 162—166.
14. Самсонова В. А. В сб.: Мат. VI медико-биологической конф., посв. 50-летию Карельской АССР, Петрозаводск, 36—38, 1970.



15. Самсонов В. А. В сб.: Вопросы гистотопографии и частной патологии желудка, Петрозаводск, 5—15, 1971.

16. Самсонов В. А. Арх. патол., 35, 8, 79—82, 1973.

17. Самсонов В. А., Дзаренко В. В. Арх. патол., 39, 4, 62—67, 1977.

18. Самсонов В. А., Королева Н. П. В сб.: Вопросы гистотопографии и частной патологии органов пищеварения, Петрозаводск, 5—12, 1975.

19. Саркисов Д. С., Аруни Л. И., Туманов В. П. В кн.: Морфология компенсаторно-приспособительных процессов, «Итоги науки и техники», М., 19—38, 1983.

20. Фишзон-Рысс Ю. И. Гастриты, «Медицина», Л., 1974.

21. Циммерман Я. С. В сб.: Диагностика, клиника и лечение заболеваний желудка, Пермь, 109, 3—11, 1972.

22. Черникова З. В. В сб.: Диагностика,

клиника и лечение заболеваний желудка, Пермь, 109, 28—33, 1972.

23. Castrup H. I. Fortsch. Med., 97, 18, 877—880, 1979.

24. Castrup H. I., Extr. Gastroenterol., 9, 183—192, 1980.

25. Castrup H. I., Reiss A., Neuman K., Res. Exp. Med., 174, 2, 159—167, 1979.

26. Demling L. Der kranke Magen., München—Berlin—Wien, 1970.

27. Dobernek R. C., Engle I. C., Surgery, 59, 189—194, 1966.

28. Hansen O. H., Iohansen A., Larsen I. K., Pedersen T., Svendsen L. B., Gastroenterology, 73, 4, 453—456, 1977.

29. Wolff G. Epidemiologische untersuchungen zur Aetiologie der chronischen Gastritis, Berlin, 1977.

30. Wolff G. Über die Höhe der Magenschleimhaut in Biopsiematerial, Gastroenterologia, 107, 4 1967, 235—241.

მუშავარმომკმნელი ფუნქციის დაკვირვებით მიმდინარე
ქრონიკული გასტრიტით დაავადებულთა კუჭის ლორწოვანი
ბარსის ძირითადი მორფომეტრიული პარამეტრების
დახასიათება

ა. კახანაძე, მ. კივილი

თბილისის ექიმთა დახელოვნების სახელმწიფო ინსტიტუტი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა მკავაწარმომკმნელი ფუნქციის დაკვირვებით მიმდინარე ქრონიკული გასტრიტებით დაავადებულთა კუჭის ლორწოვანი გარსის ძირითადი მორფომეტრიული თავისებურებანი. დადგენილ იქნა, რომ ზედააბრული გასტრიტის შემთხვევაში მორფომეტრიული მონაცემები რაიმე სპეციფიურ ინფორმაციას არ იძლევიან.

ქრონიკული გასტრიტის უფრო მძიმე მორფოლოგიური ფორმების დროს კი (ჭირკვლების დაზიანებით მიმდინარე ანატროფიული გასტრიტი და, განსაკუთრებით, ატროფიული გასტრიტი), ლორწოვანის მკვეთრად გამოხატული ანთებითი ინფილტრაციის ფონზე, თავს იჩენენ კუჭის ჭირკვლოვანი აპარატის თვისობრივ-რაო-

დენობრივი ცვლილებები, რომლებიც დასახელებული პათოლოგიისათვის არის დამახასიათებელი. მათ შორის: ლორწოვანი გარსის სისქის მაჩვენებლის შემცირება, რის გამოც ჭირკვლები იკავებს ლორწოვანი გარსის მთელ სისქეს და იქმნება ორმოების გაღრმავების შთაბეჭდილება; ფუნდუსის ჭირკვლების სიგრძის მაჩვენებლის შემცირება; ფუნდუსის ჭირკვლების გამომყვნი ეპითელური უჯრედების რიცხვის შემცირება ძირითადად მთავარი და პარაიესული (აცილოფილური) უჯრედების რიცხვის შემცირების ხარჯზე; პილორული და ნაწლავური (ენტერული) მეტაპლაზიის ინდექსების მკვეთრი მატება და პილორული ჭირკვლების მასის ინდექსის საგრძნობი დაქვეითება.

CHARACTERISTICS OF SOME MORPHOMETRIC
PARAMETERS OF THE GASTRIC MUCOUS MEMBRANE IN
PATIENTS WITH CHRONIC GASTRITIS WITH LOWERED
ACID-FORMING FUNCTION



G. T. KAPANADZE, M. Sh. KEZELI

Tbilisi State Advanced Training Institute for Doctors, USSR

S u m m a r y

Morphometric characteristics of the gastric mucous lining in patients with chronic gastritis with lowered acid-forming function was studied. It has been concluded that in the cases of superficial gastritis morphometric data do not contain any specific information. While in the cases of more serious morphological forms of chronic gastritis (such as non-atrophic gastritis accompanied with gland disease, and, especially, atrophic gastritis) due to the strongly pronounced inflam-

matory infiltration of mucous the following qualitative-quantitative peculiarities typical of the gastric glandular apparatus are observed: thinning of mucous membrane, deepening of gastric pits, decrease of the fundal glands height and the quantity of epithelial cells (at the expense of basal and parietal cells), a sharp increase of pyloric and enteral metaplastic indices, and a manifest decrease of the indices of pyloric glandular mass.

УДК 547.963

БИОХИМИЯ

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕЙСТВИЯ ТИРОКСИНА НА АКТИВНОСТЬ ЛИЗОСОМНЫХ ПРОТЕИНАЗ В СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕ БЕЛЫХ КРЫС

А. В. Антелава, М. И. Джабуа, З. Д. Кирикашвили

Тбилисский государственный медицинский институт

Поступила в редакцию 15.05.1984

Выявлены возрастные различия активности лизосомных протеиназ.

Установлено, что на фоне тиреоидэктомии после введения L-тироксина у обеих возрастных групп (старые и молодые) активность лизосомных протеиназ изменяется неоднозначно. Предполагается, что полученные данные могут быть связаны с процессом гормональной индукции, синтезом ферментного белка после введения гормона

Известно, что тиреоидные гормоны имеют широкий спектр действия в организме. В литературе [17] приводится перечень более 100 ферментов, изменяющих свою активность под их влиянием.

Согласно данным литературы [8], высокие дозы тироксина проявляют свое действие на митохондрии, резко повышая при этом дыхание и полностью разобщая окисление от фосфорилирования. Однако в нетоксических дозах тироксин может воздействовать на генетический аппарат клетки, активи-

рование которого приводит к стимуляции биосинтеза специфических белков.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния L-тироксина на активность лизосомных протеиназ в сердечной мышце крыс разного возраста.

Происходящие возрастные изменения синтеза белка в сердечной мышце и сильная активация катаболизма белков подчеркивают важность изучения мышечных протеиназ в возрастном аспекте.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Нами были проведены опыты на белых крысах двух возрастов: неполовозрелых — молодых (1,5—2-месячные) и старых (22—24-месячные). Все животные указанных возрастов разделялись на 4 группы: первая — контрольная (норма); во вторую входили животные после тиреоидэктомии, которую производили под легким эфирным наркозом (спустя четыре дня после операции животных использовали на эксперимент); в третью — животные, которым на фоне тиреоидэктомии внутрибрюшинно вводили L-тироксин (70 мкг на 100 г массы тела); в чет-

вертую — животные, которым внутрибрюшинно вводили растворитель тироксина. После введения L-тироксина (через 48 ч) животных забивали декапитацией, извлекали бьющееся сердце, гомогенизировали его после перфузии в 0,25 М растворе сахарозы и 0,001 М ЭДТА.

Для определения активности лизосомных протеиназ использовался гомогенат, полученный в условиях, при которых клеточные органеллы не разрушались. Гомогенат центрифугировали в рефрижераторной центрифуге при 800 g в течение десяти минут и при температуре 4°C.

В свежем гомогенате после кратковременной инкубации определялась свободная активность кислой протеиназы по методу Ансон [13]. Активность ферментов выражали в $\mu\text{моль/л}$ тирозина на 1 мг белка. Результаты экспериментов обрабатывали методом вариационной статистики. Исходя из

того, что ферменты находятся в лизосомах и связаны с мембранами, общая активность изучалась после разрушения субклеточных структур — прибавления тритона X-100. Количество белка определялось с помощью спектрофотометра при оптической плотности 280 нм и методом Лоуру [19].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты наших опытов (рис. 1а) свидетельствуют о том, что активность лизосомных протеиназ в сердечной мышце с изменением возраста повышается (разница статистически достоверна). Нами установлены определенные возрастные различия: у старых крыс свободная и общая активность

у intactных животных обоих возрастов активность кислой протеиназы определяли после введения растворителя тироксина 0,02N раствора NaOH. Оказалось, что под воздействием тироксина как свободная, так и общая активность фермента не изменяются.

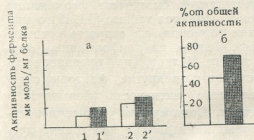


Рис. 1. Изменение активности лизосомных протеиназ в сердечной мышце крыс разного возраста

лизосомных протеиназ больше, чем у молодых. Это можно увязать не только со старением организма, когда катаболические процессы превышают анаболические, но и с функциональными особенностями белков на разных этапах развития онтогенеза. Определенные активности лизосомных протеиназ в сердечной мышце в возрастном аспекте дает возможность судить о прижизненном распаде белков [1].

Для установления стабильности мембран лизосом свободная активность лизосомных протеиназ нами определялась в процентах от общей активности. Опыты показали, что с увеличением возраста свободная активность повышается в процентах от общей (рис. 1б).

Результаты наших исследований согласуются с данными литературы, также указывающими на дестабилизацию мембран лизосом у старых крыс [4, 14].

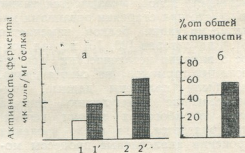


Рис. 2. Изменение активности лизосомных протеиназ при тиреоидэктомии. Здесь и на рис. 3: □ — молодые крысы; 1 1' — свободная активность; ■ — старые крысы; 2 2' — общая активность

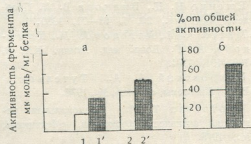


Рис. 3. Изменение активности лизосомных протеиназ после введения L-тироксина

Таким образом, у молодых и старых крыс после тиреоидэктомии свободная и общая активность лизосомных протеиназ уменьшается (рис. 2 а, б) по сравнению с данными, полученными у контрольных животных.

Введение L-тироксина на фоне тиреоидэктомии у старых и молодых животных дает различные эффекты: после введения L-тироксина свободная активность лизосомных протеиназ у старых крыс менее выражена, чем у молодых (рис. 3а, б); она повышается на 9,5% (по сравнению с данными, полученными у контрольных животных).

Результаты наших исследований показали, что влияние L-тироксина на активность лизосомных протеиназ у молодых животных более выражено, чем у старых, что проявляется в повышении свободной активности на 31,6%.

В литературе имеются данные [10] о том, что при старении ограничиваются адаптационные возможности системы биосинтеза белка, сокращается возможный диапазон регулирования активности генов. Указывается также на то, что при старении организма характер индукции белков изменяется [5]. Ряд авторов [20, 10] изучал вопрос о влиянии нетоксических доз тиреоидных гормонов на синтез белка. Ими были получены данные, подтверждающие стимуляцию синтеза белка в рибосомах клетки печени. Предполагается, что после введения тироксина аналогичные процессы мо-

гут происходить и в сердечной мышце крыс. Изучению вопроса влияния тиреоидных гормонов на активность ферментов посвящено много работ [2, 3, 6, 7, 9, 17], но лишь немногие работы касаются их действия на лизосомные ферменты [15, 16].

Анализ как наших, так и литературных данных позволяет предположить, что после введения тироксина увеличение активности лизосомных протеиназ можно увязать также и со стимуляцией синтеза ферментного белка. Однако, надо отметить, что влияние тироксина на активность лизосомных протеиназ трудно интерпретировать только с точки зрения воздействия гормонов на процесс биосинтеза белка.

Гормональный контроль активности ферментов не ограничивается только стимуляцией биосинтеза ферментного белка. Имеются данные [11, 12] о влиянии гормонов на скорость синтеза коферментов, на конформацию ферментных белков, на проницаемость мембран и на другие факторы, определяющие активность ферментов в тканях. Поэтому для уточнения полученных нами данных необходимо продолжить дальнейшие исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белик Я. Р. Белки субклеточных структур ткани головного мозга и интенсивность их развития, Автореф. докт. дисс., Киев, 1970.
2. Ещенко Н. Д., Вилкова В. Л. Проблемы эндокрин., 26, 1, 68—71, 1980.
3. Митев А. М., Ангелов А. М., Крышкова А. Г. *Вопр. мед. химии*, XX, 2, 188—191, 1974.
4. Покровский А. А., Тутельян В. А. *Лизосомы*, «Наука», М., 1976.
5. Протосова Т. И. Гормональная регуляция активности ферментов, «Медицина», М., 1975.
6. Рачев Р. Р., Ещенко Н. Д. Тиреоидные гормоны и субклеточные структуры, «Медицина», М., 1976.
7. Тапбергенев С. О. *Вопр. мед. химии*, 27, 4, 450—455, 1981.
8. Туракулов Я. Х. Механизм действия гормонов, «Фан», Ташкент, 1976.
9. Туракулов Я. Х. Тез. докл. III Всесоюз. биохим. съезда, Рига, 1974, 72—73.
10. Фролькис В. В. Регулирование приспособления и старения, «Наука», М., 1970.
11. Юдаев Н. А., Протосова Т. А. *Успехи соврем. биол.*, 72, 1/4, 118—121, 1971.
12. Юровицкий Ю. Г., Мильман Л. С. *Ж. общ. биологии АН СССР*, 37, 5, 752—753, 1976.
13. Anson M. E. J. *Gen. physiol.*, 22, 79—88 1938.
14. Brun A., Hultberg B. *Mech. Ageing and Developm.*, 4, 201—208, 1975.
15. Decker R. S. *Wildenthal Lab. invest.*, 44, 5, 455—465, 1981.
16. Goldberg A. L. *Fed. Proc.*, 39, 1, 36—39, 1980.
17. Hoch L. *Physiol. Rev.*, 42, 605—620, 1962.
18. Kidson C. *Nature*, 203, 599—603, 1964.
19. Lowry O. H., Rosebrough N. S., Farr A. L., Randall R. S. *J. Biol. chem.*, 193, 265—275, 1951.
20. Tata J. R., Ennster L. *Biochemistry*, 8, 6, 408—428, 1963.

ა. ანთელავა, მ. ჯაბუა, ზ. კირიკაშვილი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა ლიზოსომური პროტეინაზების თავისუფალი და საერთო აქტივობა სხვადასხვა ასაკის თეთრი ვირთაგვევის გულის კუნთში, თირეოიდექტომიის შემდეგ და ამის მერე — თიროქსინის შეყვანის გავლენა.

დადგენილ იქნა, რომ ინტაქტურ ცხოველებში ლიზოსომური პროტეინაზე-

ბის აქტივობა სხვადასხვა ასაკის მიხედვით და აგრეთვე თირეოიდექტომირებულ ცხოველებში — თიროქსინის შეყვანის შემდეგ ფერმენტის აქტივობაზე — თიროქსინის მოქმედების ასაკობრივი თავისებურებანი შესაძლოა აიხსნას ჰორმონული ინდუქციით. საკითხის გადასაწყვეტად საჭირო იქნება დამატებითი კვლევის ჩატარება.

ON AGE PECULIARITIES OF LYSOSOMAL PROTEINASE ACTIVITY IN THE CARDIAC MUSCLE OF RATS AFTER THYROID ADMINISTRATION

A. V. ANTELAVA, M. J. JABUA, Z. D. KIRIKASHVILI

The State Medical Institute, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The lysosomal proteinase activity (both free and total) has been studied in the cardiac muscle of intact animals of different ages. The study has been carried out during and after thyroidectomy after the administration of L-thyroxine.

The activity of lysosomal proteinase

was shown to change with age after thyroidectomy and the administration of L-thyroxine.

The effect of L-thyroxine on the enzyme activity varying with age may be explained by hormonal induction, but it needs further investigation.

УДК 577.15

БИОХИМИЯ

УСТАНОВЛЕНИЕ ОПТИМАЛЬНЫХ УСЛОВИЙ ВЫРАЩИВАНИЯ КУЛЬТУРЫ РАСТЕНИЯ *Phaseolus vulgaris* (L.) В СТЕРИЛЬНОЙ СРЕДЕ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АКТИВНОСТЕЙ НИТРАТРЕДУКТАЗ

Н. Дж. Гиунашвили, Н. Н. Нуцубидзе

Институт биохимии растений АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 28.05.1984

В преинкубационной среде проростков растения *Phaseolus vulgaris* (L.) наблюдали высокую нитратвосстанавливающую активность микроорганизмов. С целью устранения возможности влияния азотного обмена микроорганизмов на азотный обмен в растениях, в частности на активность нитратредуктаз фасоли, разработаны условия стерильного культивирования этого растения. Методика основывается на асептическом проращивании растений из семян, обработанных 0,25—0,30%-ным (вес/объем) раствором $HgCl_2$.

В нестерильных условиях проращивания и культивирования растений не исключена возможность заражения их органов микроорганизмами. Азотный обмен микрофлоры может влиять на азотный обмен в растениях. Во избежание неточностей, вызванных упомянутым явлением, предпочтительнее располагать стерильным растительным материалом [6, 7].

Конечной целью проводимых нами работ является изучение нитратредуктаз фасоли [3]. Нитратвосстанавливающая активность и интенсивность синтеза энзима в значительной степени коррелируют с возрастом растения. Поэтому в ряде случаев удобнее экспериментировать на сравнительно молодом материале [12, 13].

На ранних стадиях развития фасоли (до 8-го дня проращивания) мы наблюдали заражение преинкубационной среды проростков агентами

бактериальной и грибной природы. При нитратной преинкубации (18 ч) выявлялась нитратвосстанавливающая активность микрофлоры, способствующая интенсивной аккумуляции нитрита в преинкубационной среде. По данным микробиологического анализа не исключена возможность проникновения микробных агентов в глубь растительных тканей. Таким образом возникает возможность совокупного проявления процессов азотного обмена растений и микрофлоры. При этом нитратредуктазная активность в растениях может подвергаться вторичному влиянию азотистых веществ, возникающих в ходе процессов микробного обмена.

Нами были предприняты опыты по установлению оптимальных условий стерилизации для эффективного выращивания растений в асептических условиях.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом для опытов служили семена фасоли сорта «Каспури» и про-

ростки, выращенные на дистиллированной воде.

Для стерилизационных работ применяли водные растворы $HgCl_2$ (сублимаат) и алгоколя (этанол) [11]. Исходя из токсичности соединения и возможного мембраноразрушающего действия испытывали стерилизующие свойства хлороформа [1].

Для микробиологического анализа проб применяли мясо-пептонный агар и модифицированную среду Берка, представленную на агаре триптоз (FERAK, Berlin) [4, 5].

Сосуды и инструменты, применяемые в процессе стерильных работ, а также дистиллированную воду, стерилизовали при давлении в пределах 1—1,2 атм. Растворы солей и агаровые смеси готовили на стерильной дистиллированной воде и стерилизовали при давлении в пределах 0,7—0,9 атм. Стерилизация продолжалась в течение 45 мин.

Рабочие помещения и одежду регулярно стерилизовали парами формальдегида и 2-часовым излучением ультрафиолетовых ламп (ОБП-300) [11]. Во избежание заражения стерилизационного бокса нестерилизованный растительный материал тщательно прочищался раствором хозяйственного мыла.

Стерилизованные семена набухали в дистиллированной воде в стерильных условиях. По истечении 18 ч набухший материал вновь стерилизовали и проращивали в преинкубационных сосудах. Проростки стерилизова-

ли однократно и проращивали упомянутым образом.

В качестве преинкубационных сосудов использовали цилиндрические баночки, с диаметром дна 6 см и высотой 10 см. Закупоривали их стерильной ватной пробкой или же стерильной алюминиевой фольгой. Раствительный материал помещали на 5-слойную стерильную марлю, пропитанную преинкубационным раствором. В каждый сосуд помещали не более 3-х и не менее 2-х семян или растений.

Степень микробиологической чистоты проб определяли высеванием образца преинкубационного раствора на агарную питательную среду (2 г сухого агара на 100 мл питательной среды) [4, 5]. Образцы инкубировали в стерильном термостате в течение 6 дней (28°C). Качественного и систематического анализа не проводили.

Чистоту рабочего помещения регулярно проверяли на вышеназванных питательных смесях, чистота которых также постоянно контролировалась.

Вероятность микробного заражения образцов сопряжена с фактором случайности и поэтому трудно поддается биометрической обработке. Представленные данные микробиологического контроля проб, а также показатели смертности растений являются условной величиной и основываются на 50-кратном повторении анализов (табл. 1—4).

Таблица 1

Параметры проращивания семян фасоли на 7-й день с момента стерилизации*

Стерилизатор	Растворитель	Концентрация, % (вес/объем)	Продолжительность стерилизации, мин	Летальность пристерилизации, %	Заражение (%)	
					грибное	бактериальное
$HgCl_2$	дистиллированная вода	0,15	0,17	—	26	70
			1	—	20	72
			3	—	24	60
	вода	0,25	0,17	—	2	—
			1	—	—	—
			0,30	—	2	—
вода	0,45	0,17	94	—	—	
		1	92	—	—	
		0,50	94	—	—	

* Здесь и в остальных таблицах преинкубация при 28°C на дистиллированной воде

Параметры проращивания семян фасоли на 7-й день с момента стерилизации

Стерилизатор	Растворитель	Концентрация, % (объём/объём)	Продолжительность стерилизации, мин	Летальность при стерилизации, %	Заражение %	
					грибное	бактериальное
Этанол	дистиллированная вода	70	0,17	—	60	50
		50	3	—	34	26
			0,17	—	40	60
Хлороформ	этанол	100	3	—	42	40
			0,17	—	46	—
			3	—	44	—
		70	0,17	—	48	—
			3	—	30	—
			0,17	—	40	—
		25	3	—	42	—
			0,17	—	50	—
			3,6	—	50	—

Таблица 3

Параметры проращивания семян фасоли, вторично стерилизованных в 0,25%-ном (вес/объём) растворе HgCl₂. Стерилизация разовая — 0,17 мин

Первичный стерилизатор	Концентрация, %	Растворитель	Летальность при стерилизации, %	Заражение, %	
				грибное	бактериальное
HgCl ₂	0,50	Дистиллированная вода	—	—	—
Этанол	70	Этанол	—	—	—
	50		—	—	
	35		—	—	
Хлороформ	100		—	—	—
	70		—	—	
	50		—	—	
	25		—	—	

Таблица 4

Параметры развития проростков фасоли, стерилизованных в 1%-ном растворе HgCl₂ на 7-й день

Возраст проростков (дни)	Продолжительность стерилизации, мин	Вид ткани (листья/семядоли)	Летальность при стерилизации, %	Заражение, %	
				грибное	бактериальное
3	1	этиолированная	82	20	100
	3	этиолированная	80	20	100
	3	зелёная	20	—	100
5	1	этиолированная	44	—	100
	3	этиолированная	46	—	100
	3	зелёная	16	—	100
7	1	этиолированная	8	—	100
	3	этиолированная	24	—	100
	3	зелёная	12	—	100
9	3	этиолированная	10	—	100
11	3	этиолированная	14	—	100

Нитратредуктазную активность наблюдали в этиолированных проростках фасоли. Опытные растения преинкубировали в темноте на нитратных растворах в течение 18 ч. На 25 мл среды помещали 3 проростка. Влияние стерилизации на нитратвосстанавливающую активность в растениях исследовали на проростках, выращенных из семян, обработанных 0,25%-ным (вес/объем) раствором $HgCl_2$ (0,17 мин).

Нитратредуктазную активность в растениях определяли *in vivo*. В опытной методике руководствовались принципом совокупности действия вакуумной обработки алгоколя [8, 10]. Все растворы, применяемые в ходе опыта *in vivo*, стерилизовали непосредственно перед началом опыта. Вакуум-инфильтрацию проб производили 10-минутной вакуумной обработкой при мощности насоса 6 м. ртутного столба в с. Пробы инкубировали в инкубационном буфере следующего конечного состава: 50 мМ KNO_3 , 50 мМ К-фосфатный буфер (pH 7,7), 2,5%-ный этанол. Буфер готовили в атмосфере гелия. В этой среде пробы инкубировали 2 ч в 25 мл колбах Эрленмейера в термостате с автоматической качалкой (Water Bath Shac-

ker Type 357, Elpan, Poland; $A = 8$, s. c. p. m. = 150, $t = 28^\circ C$.). При наблюдении влияния кислорода на нитратвосстанавливающую активность пробы продувались воздухом. По истечении инкубационного времени активность нитратредуктазы изучали по количеству выделенного в инкубационный буфер нитрита, который определяли диазокомплексированием [9]. Калибровочную кривую строили по показателям перекристаллизованного азотистокислого натрия.

Нитратвосстанавливающую активность преинкубационных растворов определяли аналогичным образом. В качестве опытной суспензии применяли смесь преинкубационной среды с инкубационным буфером при соотношении 1:5. В качестве контроля наблюдали активность растворов, преинкубированных без растений.

При исследовании преинкубационной среды стерильной культуры фасоли в качестве контроля рассматривали показатели проб, преинкубированных на дистиллированной воде.

Данные обрабатывали с вычислением стандартного отклонения при степени свободы не менее 2-х и не более 6 [2].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Микробиологический контроль питательных растворов и воздуха рабочего помещения свидетельствует в пользу гарантированной эффективности применяемых мер.

В нитратных растворах, преинкубированных в виде водной культуры с проростками фасоли, наблюдали интенсивную аккумуляцию нитрита (рис. 1). Анаэробная инкубация (тест

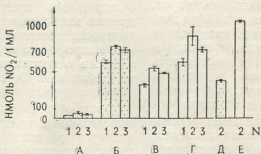


Рис. 1. Уровень NO_2^- в нитратных растворах водной культуры *Phaseolus vulgaris* (L.). Преинкубация на 50 мМ $NaNO_3$ —крапчатые столбики, на 100 мМ $NaNO_3$ —светлые столбики; уровень NO_2^- до начала опытов *in vivo* (1), в конце опытов *in vivo*—2—атмосфера гелия, 3—атмосфера воздуха; возраст проростков: АВ—7, БГ—8, ДЕ—5 дней

in vivo) способствовала увеличению концентрации этого продукта. Продувание кислородом снижало эффект (рис. 1: 2,3—А,Б,В,Г). Причиной предоставленной нитратвосстанавливающей активности, возможно, является заражение среды микробными агентами. Нестабильность уровня нитрита, вероятно, обуславливает наличие их разного количества в разные дни опытов (рис. 1). Микробиологический контроль исследованных жидкостей указывает на заражение бактериального и грибного характера.

В процессе исследований мы приняли работы по стерилизации подопытного материала.

Наиболее эффективное действие при стерилизации семян проявили растворы $HgCl_2$ в пределах концентраций 0,25—0,30% (табл. 1). Эффективность действия этанола и хлороформа, несмотря на сильный бактерицидный эффект последнего, весьма уступала $HgCl_2$ (табл. 11).

При стерилизации семян 0,25%-ным раствором $HgCl_2$ наблюдали единичные случаи заражения (табл. 1). Явление это скорее обусловлено изъёмом сосудов и закупоривающих их приспособлений, чем неэффективностью стерилизатора. В пользу этого предположения свидетельствуют данные, приведенные в табл. 3. Они же указывают на значение двукратной стерилизации семян.

Семена фасоли, подвергавшиеся кратковременной обработке 0,25%-ной $HgCl_2$, прорастали стерильно (табл. 1). В стерильных нитратных растворах, преинкубированных в виде водной культуры с проростками, содержание нитрита не превышало границ погрешности измерения, не изменялось во времени и примерно в два раза уступало стандартному отклонению наименьшей нитратвосстанавливающей активности нестерильных растворов (рис. 2). На основании приведенных данных мы сделали заключение об отсутствии нитратвосстанавливающей активности в преинкубационной среде в случае стерильной преинкубации.

В табл. 4 представлены данные по стерилизации проростков фасоли, выращенных в нестерильных условиях.

Материал обрабатывали 0,25%-ным (вес/объем) раствором сулемы. Стерилизатор подбирали исходя из данных предыдущих опытов. Соблюдать асептические условия в вариантах опытов, представленных в табл. 4, не удавалось; хотя, как уже упоминалось, кратковременное воздействие

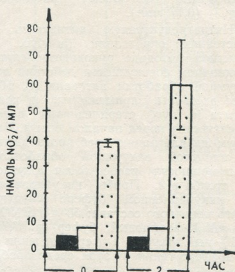


Рис. 2. Влияние двухчасовой анаэробной инкубации (тест in vivo) на уровень NO_2^- в нитратных растворах асептической и нестерильной водных культур *Ph. vulgaris*; преинкубация стерильных проб на 50 мМ $NaNO_3$ — темные столбики и на 100 мМ $NaNO_3$ — светлые столбики; крапчатые столбики соответствуют вариантам 1, 2 А на рис. 1; возраст проростков — 7 дней

0,25%ным (вес/объем) раствором $HgCl_2$ способствует устранению инфицирующих агентов. Приведенные данные наталкивают на мысль о возможности поверхностного распределения микрофлоры на семенах фасоли, а также о вероятном проникновении микробов в глубь тканей при нестерильном проращивании растений.

Таким образом, рассмотренные данные утверждают преимущество выращивания растений из стерилизованных семян для культивирования фасоли асептическим образом. Не исключена, конечно, возможность влияния $HgCl_2$ на энзимные активности в растениях. Однако мы не наблюдали угнетения нитратредуктазной активности под воздействием стерилизатора (рис. 3).

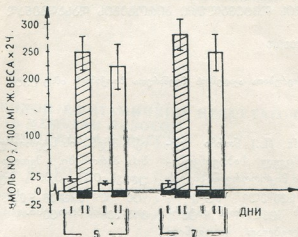


Рис. 3. Активность нитратредуктазы (in vivo) в проростках фасоли разного возраста, преинкубированных в виде водной культуры на 50 мМ NaNO₃; темные столбики — базальная; светлые — в контрольных растениях; заштрихованные — в проростках, выращенных из стерилизованных семян; 1 — в семядолях; 11 — в корнях

Опираясь на рассмотренные данные, мы пришли к заключению о целесообразности применения стерильных культур *Phaseolus vulgaris* (L.) для методического изучения нитратредук-

тазных активностей в растениях. Упомянутые культуры можно выращивать из семян, стерилизованных в 0,25—0,30%-ных (вес/объем) растворах HgCl₂ в течение 0,17 мин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайсбергер А., Проскауер Э., Риддик Дж., Тупс Э. Органические растворители, ИЛ, М., 1958.
2. Гродзинский А. М., Гродзинский Д. М. Краткий справочник по физиологии растений, «Наукова думка», Киев 1973.
3. Кретович В. Л. Обмен азота в растениях, «Наука», М., 1972.
4. Лабинская А. С. «Практикум по микробиологическим методам исследования» «Медгиз», М., 1963.
5. Яковлев В. А., Гвоздев Р. И., Ж. эволюц. биохим. и физиол., 3, 185—187, 1967.
6. Funkhouser E. A., Garay A. S. Plant. Cell. Phys. (Jap) 22, 1279—1286, 1981.
7. Gray V. M., Cresswell C. F. Z. Pflanzenphysiol., 110, 439—446, 1983.
8. Lawrence J. M., Herrick H. E. Plant. Sci. Lett., 24, 17—19, 1982.
9. Nicholas D. J. D., Nason A. In: Methods in Enzymology, Colowick and Kaplan, Acad. Press, N. Y., III, 1957, 983—984.
10. Radin J. W. Plant Physiol., 53, 458—463, 1974.
11. Schroder H. Mikrobiologisches Praktikum, «Volk u. Wissen», Berlin, 1977.
12. Streit L., Feller U. Z. Pflanzenphysiol., 108, 273—281, 1982.
13. Streit L., Feller U. Z. Pflanzenphysiol., 111, 19—27, 1983.

მცენარეული ნიტრატრედუქტაზების აქტივობათა
ბანსაზღვრავ Phaseolus vulgaris (L.) კულტურის სტერილურ
პირობებში ბაზრდის ოპტიმალური პირობების დასადგენად



ნ. გიუნაშვილი, ნ. ნუცუბიძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მცენარეთა ბიოქიმიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

Phaseolus vulgaris (L.) ნორჩი მცენარეების ნიტრატრედუქტაზების აქტივობის დადგენა მიკროორგანიზმების მალალი ნიტრატრედუქტაზის აქტივობის მცენარეული აზოტის ცვლასთან ინტერფერირების ასაცილებლად დადგენილ

ქნა მცენარის სტერილურად კულტივირების პირობები. მეთოდის საფუძვლად უდევს 0,25—0,30% სულემის ხსნარებში სტერილიზებული თესლის ასეპტიკურად გალივების პროცესი.

STANDARTIZATION OF OPTIMAL STERILE GROWTH CONDITIONS OF PHASEOLUS VULGARIS (L.) CULTURE WITH A VIEW TO MEASURING PLANT NITRATE REDUCTASE ACTIVITIES

N. J. GIUNASHVILI, N. N. NUTSUBIDZE

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

S u m m a r y

A high nitrate—reduction microorganic activity has been found to occur in the nitrate-containing preincubation medium of young Phaseolus vulgaris plants. Conditions for sterile growth of plant culture have been standardized in order to pre-

vent the interference of plant nitrogen metabolism. The method is based on the growth of seeds under aseptic conditions following their sterilization in 0.25—0.30% of HgCl₂ solution.

УДК 547.

БИОХИМИЯ

ВЛИЯНИЕ УМЕРЕННОЙ Е-ВИТАМИННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА СТАБИЛЬНОСТЬ МЕМБРАН ЛИЗОСОМ ПРИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ

Л. М. Джапаридзе, Д. В. Гуткин

*Институт питания АМН СССР, Москва
Московский медицинский стоматологический институт*

Исследовали изменения общей и неседиментируемой активности лизосомальных ферментов: катепсина Д и кислой фосфатазы, а также лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в скелетных мышцах, миокарде и плазме крови при иммобилизационном стрессе у крыс на начальной стадии умеренного Е-гиповитаминоза. После 2 месяцев содержания крыс на диете, лишенной витамина Е, наблюдается снижение содержания α -токоферола в сыворотке крови, увеличение активности ЛДГ в плазме, свидетельствующее о повреждении мышечной ткани. Общая активность кислой фосфатазы в сердечной и скелетной мышце достоверно не меняется. Неседиментируемая активность кислой фосфатазы достоверно увеличивается лишь в скелетной мышце.

Иммобилизационный стресс на фоне дефицита витамина Е привел к достоверному увеличению неседиментируемой активности катепсина Д и кислой фосфатазы в миокарде и скелетной мышце, а также к значительному увеличению выхода этих ферментов и ЛДГ в кровотоки.

Лабелизация лизосом рассматривается в настоящее время как один из возможных патогенетических механизмов повреждения тканей при Е-витаминной недостаточности [1, 9]. Тем не менее вопрос о роли лизосом в патогенезе Е-авитаминовой дистрофии тканей окончательно не выяснен. В частности, остается неустановленным на какой стадии Е-витаминной недостаточности происходит лабелизация лизосом. В выполненных ранее работах изучался, в основном, длительный и глубокий авитаминоз Е. Для выяснения этого вопроса требовалось

исследование умеренной Е-витаминной недостаточности, когда повреждение тканей только начинается. Хотя известно, что проявление Е-витаминной недостаточности усиливается при стрессе [7, 10], однако влияние стресса на состояние лизосом у Е-авитаминозных животных не изучено.

В этой связи, цель данной работы было исследование состояния лизосом в сердечной и скелетной мышцах у животных на начальных стадиях Е-гиповитаминоза до и после стрессорного воздействия.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа проведена на белых крысах линии Вистар с массой тела 250—300 г, разделенных на 4 группы: 1 — контроль; 2 — животные с умеренной недостаточностью витамина Е; 3 — животные, перенесшие иммобилизационный стресс в течение 11 ч; 4 — животные, перенесшие стресс на фоне Е-витаминной недостаточности.

Все крысы в течение 2 месяцев получали казеиново-крахмальный рацион, лишенный витамина Е [5]. Животные 1 и 3-й групп получали дополнительно DL- α -токоферолацетат в количестве 100 мг на кг корма. Обеспеченности животных витамином Е судили по концентрации α -токоферола в сыворотке крови, определяемой

спектрофлуориметрически [8]. Было установлено, что у контрольных животных содержание α -токоферола в сыворотке крови составило $1,03 \pm 0,16$ мг/100 мл, а у крыс, содержащихся на рационе без витамина Е — $0,07 \pm 0,01$ мг/100 мл.

Для исследования ферментативной активности у животных сразу после забоя брали пробы крови, миокарда и мышц бедра. Ткани гомогенизировали на холоду в гомогенизаторе Поттера-Эльвегейма с тефлоновым пестиком. Неседиментируемую активность

лизосомальных ферментов определяли в супернатанте после центрифугирования при $60000 \times g$ в течение 30 мин. Общую активность ферментов исследовали после добавления в гомогенат тритона X-100.

Активность катепсина D (КФ 3.4.23.5), кислой фосфатазы (КФ 3.1.3.2) и ЛДГ (КФ 1.1.1.27) определяли описанными методами [2, 6]. Результаты обрабатывали статистически с использованием критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Активность ферментов в миокарде и скелетной мышце животных различных групп представлена в табл. 1. В миокарде у животных с гиповитаминозом наблюдалась тенденция к некоторому увеличению общей и неседиментируемой активности лизосомальных ферментов, однако различия с контролем были недостоверны. Отсутствие достоверных изменений активности лизосомальных ферментов у этих животных свидетельствует, что они находились на начальной стадии умеренного Е-гиповитаминоза, когда выраженные нарушения стабильности лизосомальных мембран еще не проявляются. Имобилизационный стресс не влияет на общую активность ферментов, но достоверно увеличивает лабильность лизосомальных мембран, что находит выражение в увеличении неседиментируемой активности лизосомальных ферментов. При стрессе на фоне дефицита витамина Е происходит дальнейшее увеличение неседиментируемой активности катепсина D и кислой фосфатазы, причем для последней различия достоверны не только по сравнению с контрольными, но и с Е-гиповитаминозными животными.

В скелетной мышце у животных с недостаточностью витамина Е наблюдается достоверное увеличение неседиментируемой активности кислой фосфатазы и общей активности катепсина D. Стрессорное воздействие само по себе не приводит к достоверным изменениям активности лизосомальных ферментов, но стресс на фоне дефицита витамина Е вызывает заметное увеличение неседиментируемой активности кислой фосфатазы (на 35%) и катепсина D (на 50%).

Изменение ферментативной активности в плазме крови животных (табл. 2), по всей вероятности, отражает повреждения тканей при экспериментальных воздействиях. У животных с Е-витаминной недостаточностью и крыс, перенесших иммобилизационный стресс, наблюдается достоверное увеличение активности ЛДГ. Наиболее выраженное увеличение активности ЛДГ (почти в 3 раза) отмечается при сочетании стресса и недостаточности витамина Е. Одновременно у животных 4-й группы отмечается достоверное увеличение в плазме крови активности исследованных лизосомальных ферментов, очевидно, за счет их выхода из поврежденных клеток.

Дистрофия сердечной и скелетной мышц является одним из основных проявлений дефицита витамина Е в организме. Так, при резко выраженном и длительном (12 месяцев) авитаминозе Е, когда концентрация α -токоферола в плазме уменьшалась в 23 раза, свободная активность катепсина в миокарде крыс увеличилась в 1,5 раза, а в скелетной мышце — 2,5 раза. Свободная активность кислой фосфатазы в сердечной и скелетной мышце достоверно не менялась [9].

В наших опытах при умеренной Е-витаминной недостаточности (лишение животных токоферола в течение 2 месяцев) повреждение тканей проявлялось в значительном увеличении активности в плазме крови ЛДГ. В то же время неседиментируемая активность катепсина D в миокарде и скелетной мышце не изменялась, а активность кислой фосфатазы достоверно увеличивалась лишь в скелетной мышце. Эти данные позволяют предположить, что активация и лаби-

Влияние Е-витаминной недостаточности и избыточной нагрузки на активность ферментов в миокарде и скелетной мышце крыс

Исследуемая ткань	Группа животных	Кислая фосфатаза, мкмо/мин г ⁻¹		Катепсин Д, Ед/ч г ⁻¹		ЛДГ, мкмо/мин г ⁻¹
		АКТИВНОСТЬ				
		общая	поседиментруемая	общая	поседиментруемая	
Миокард	Контроль	247 ± 11,3	183 ± 8,2	83,7 ± 4,9	36,8 ± 5,3	304 ± 20,2
	Е-гиповитаминоз	262 ± 17,4	203 ± 10,3	93,4 ± 5,0	45,7 ± 5,3	289 ± 27,9
	Стресс	250 ± 17,5	224 ± 6,2***	87,7 ± 6,9	52,9 ± 3,9*	235 ± 16,5*
	Е-гиповитаминоз + стресс	249 ± 13,3	241 ± 13,3**	90,3 ± 7,0	56,9 ± 4,6*	253 ± 22,0
Скелетная мышца	Контроль	135 ± 10,3	107 ± 8,2	74,8 ± 6,8	29,6 ± 3,6	212 ± 16,5
	Е-гиповитаминоз	142 ± 10,4	140 ± 9,2*	96,6 ± 4,9*	32,8 ± 2,9	244 ± 18,4
	Стресс	121 ± 12,3	114 ± 12,3	79,4 ± 6,2	40,3 ± 3,9	262 ± 20,2
	Е-гиповитаминоз + стресс	147 ± 10,4	144 ± 12,3*	91,4 ± 5,9	44,6 ± 4,9*	215 ± 18,3

Примечание: Число животных в каждой группе равно 8; достоверность различий с контролем — *—0,05, **—0,01, ***—0,001

Влияние Е-витаминной недостаточности и иммобилизационного стресса на активность ферментов в плазме крови крыс

Группа животных	Кислая фосфатаза, нмоль/ч мл ⁻¹	Катепсин Д, Ед/ч мл ⁻¹	ЛДГ, нмоль/мин мл ⁻¹
контроль	52±18,7	0,236±0,041	84,4±10,3
иповитаминоз	152±18,5	0,273±0,061	185±20,7***
Стресс	175±18,2	0,270±0,063	211±28,7***
Е-гиповитаминоз + стресс	212±17,3*	0,539±0,053***	249±18,4***

Примечание: Число животных в каждой группе равно 8; Достоверность различий с контролем: *—0,05, **—0,01, ***—0,001

лизация лизосом происходит на более поздней стадии развития Е-авитаминоза и не участвует в инициации повреждения тканей.

Иммобилизационный стресс привел к достоверному увеличению неседиментируемой активности лизосомальных ферментов в миокарде животных. Эти результаты соответствуют данным Ф. З. Меерсона [3] об увеличении свободной активности катепсина в миокарде при эмоционально-болевым стрессе.

Главным результатом работы является значительное увеличение неседиментируемой активности изученных ферментов при сочетании Е-витаминной недостаточности и стрессорного воздействия. По-видимому, этот синергический эффект дефицита витамина Е и стресса обусловлен общими механизмами, через которые осуществляется их влияние на лизосомальные мембраны.

При дефиците витамина Е ослаб-

ление антиоксидантного и стабилизирующего действия токоферола на мембраны приводит к активации перекисного окисления липидов (ПОЛ), что вызывает нарушение их структуры и проницаемости [1]. Точно также активация ПОЛ и последующие повреждения мембран являются ключевым звеном патогенеза стрессорного повреждения [4]. Показано, что стресс, проведенный на фоне Е-авитаминоза, вызывает усиленное накопление продуктов ПОЛ в тканях крыс [7].

Таким образом, однонаправленное действие недостаточности витамина Е и стресса на активацию ПОЛ, вероятно, является причиной их синергического влияния на мембраны. На фоне умеренной Е-витаминной недостаточности, которая сама по себе не нарушает проницаемость лизосомальных мембран, наблюдается значительное снижение резистентности лизосом к стрессу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коровкин Б. Ф. В кн.: Биохимия мышц, «Медицина», М., 1977, 254—256.
2. Кочетов Г. А. Практическое руководство по энзимологии, «Высшая школа», М., 1980.
3. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца, «Медицина», М., 1984.
4. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика, «Медицина», 1983.
5. Спиричев В. Б., Бронштейн Л. М., Матуанс И. И. В кн.: Экспериментальная витаминология (под ред. Ю. М. Островского) «Наука и техника», Минск, 1979, 18—57.
6. Barrett A. J. In Lysosomes. A Laboratory Handbook (ed. J. T. Dingle), Amsterdam, New York, Oxford, 1972.
7. Brady P. S., Brady L. J., Ullary D. E. J. Nutrition, 109, 1103—1109, 1979.
8. Hansen L. G., Warwick W. J. Amer. J. Clin. Pathol., 15, 538—554, 1969.
9. Lin Ch. T., Chen L. H. Pathology, 14, 375—382, 1982.
10. Young L. G., Lumsden J. H. Can. J. Comp. Med., 46, 92—97, 1976.

ლ. ჯაპარიძე, დ. გუტკინი

სსრკ სამედიცინო მეცნიერებათა აკადემიის კვების ინსტიტუტი, მოსკოვი
მოსკოვის სამედიცინო სტომატოლოგიური ინსტიტუტი

რ ე ზ ი უ მ ე

ვირთაგვებზე, ზომიერი ე-ვიტამინობის საწყის სტადიაში შესწავლილ იქნა ლიზოსომური ფერმენტების — კატეფსინი და მჟავა ფოსფატაზის, აგრეთვე ლაქტატდეჰიდროგენაზის ზოგადი და არასედიმენტური აქტივობის ცვლილებები ჩონჩხის კუნთებში, მიოკარდსა და სისხლის პლაზმაში. 2 თვის განმავლობაში ისეთი საკვებით კვების შემდეგ, რომელიც ე-ვიტამინს არ შეიცავს, ვირთაგვებს აღენიშნებოდათ α -ტოკოფეროლის რაოდენობის დაქვეითება სისხლის შრატში და ლაქტატდეჰიდროგენაზის აქტივობის მატება პლაზმაში, რაც კუნთის ქსოვილის დაზიანებაზე მიგვანიშნებს.

მჟავა ფოსფატაზის ზოგადი აქტივობა გულსა და ჩონჩხის კუნთებში სარწმუნოდ არ იცვლებოდა, ხოლო ამ ნივთიერების არასედიმენტური აქტივობა მატულობდა მხოლოდ ჩონჩხის კუნთში.

იმობილიზაციური სტრესი ე-ვიტამინის დეფიციტის ფონზე იწვევდა კატეფსინი და მჟავა ფოსფატაზის არასედიმენტური აქტივობის სარწმუნოდ მატებას მიოკარდსა და ჩონჩხის კუნთში და, გარდა ამისა, სისხლის ნაკადში ფერმენტებისა და ლაქტატდეჰიდროგენაზის გადასვლის მნიშვნელოვნად გაზარდას.

EFFECT OF MODERATE E-VITAMIN INSUFFICIENCY ON THE STABILITY OF LYSOSOME MEMBRANES DURING IMMOBILIZED STRESS

L. M. JAPARIDZE, D. V. GUTKIN

Institute of Nutrition Academy of Sciences, Moscow, USSR
Moscow Medical Institute of Stomatology, USSR

S u m m a r y

Changes in general and nonsedimenting activity of lysosome enzymes: cathepsin D and acid phosphatase as well as lactatdehydrogenase (LDG) were studied in the rats skeletal muscles, myocardium and blood plasma during immobilized stress in the initial stage of moderate E-hypovitaminosis. 2 months deprivation of E-vitamin resulted in the decrease of L-tocopherol in blood serum and the increase of LDG activity in plasma, testifying to a lesion of muscle tissue. The

changes in general activity of acid phosphatase in cardial and skeletal muscles are not significant. Nonsedimenting activity of acid phosphatase is reliably increased only in skeletal muscle.

Immobilized stress during the E-vitamin deficit led to a reliable increase of nonsedimenting activity of cathepsin D and acid phosphatase in the myocardium and skeletal muscle as well as to the significant increase of yield of these enzymes and LDG into the bloodflow.

К ИССЛЕДОВАНИЮ КОРНЕВЫХ ХЛОРОПЛАСТОВ

Э. Н. Кецховели, М. Г. Кватадзе, М. Н. Гигинеишвили,

М. А. Сараджва

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

Исследование хлоропластов корней хлорофитума выявило целый ряд особенностей в их ультраструктуре—они самой разнообразной формы, с хорошо развитой мембранной системой. Пластиды резко отличаются от хлоропластов мезофилла зеленых листьев того же растения, зато по структурной организации мембранной системы хлоропласты корней схожи с хлоропластами зеленоватого мезофилла близ бесцветных участков пестролистных форм хлорофитума.

Качественный и количественный анализ пигментного комплекса внелистных хлоропластов так же не дает основания считать эти корневые хлоропласты стареющими или вообще дегенерирующими.

Корневые пигменты давно привлекают внимание исследователей [51, 59, 61]. Последовательно появляются работы, касающиеся образования хлорофилла в изолированных стерильных корнях при наличии определенных условий [38, 45, 53], направленные на выяснение способности корней к синтезу пигментов и его биологического значения [6, 7, 19, 22—24]. Изучается влияние красного, синего и белого света на образование хлорофилла в изолированных верхушках 4-дневных проростков огурцов, гороха, пшеницы, отрезанных корнях картофеля [31, 34—36]. Исследуется также качественное и количественное содержание пигментов внелистных хлоропластов корней, произрастающих в почве и воде некоторых древесных растений [14—16]. Имеются попытки выяснить физиологическую функцию корневых хлоропластов [1, 2, 33, 41, 43, 44, 55, 56].

Однако наличие в темноте не только хлорофиллов и каротиноидов [2, 14—16], но и протохлорофилла [33, 37, 47] должно указывать на некоторые, до сих пор неизвестные, функции внелистных пигментов. Хотя и существу-

ет определенное мнение о функции протохлорофилла [47] и хлорофилла световых корней [41, 43, 44, 55, 56], по-видимому, функция хлорофилла темновых корней все же не должна ограничиваться лишь ассимиляцией CO_2 дыхания [16]. «Темновой» хлорофилл, по всей вероятности, характеризуется многогранностью функций [3, 16].

Кроме того, имеется и обстоятельное исследование структуры хлоропластов корней при помощи светового микроскопа [42, 59]. Знания о структуре пластид корней [27] пополняются также и электронномикроскопическими исследованиями меристематических клеток корней кукурузы, ячменя и чечевицы [29, 48, 54, 57]. Вместе с тем исследуется становление хлоропластов из бесцветных пластид под влиянием длительности освещения [55].

Таким образом, исходя из вышеизложенного, структурная организация пластид корней все еще требует тщательного изучения. Поэтому, постановка вопроса исследования пластид меристематических тканей и позеленевших корней вообще вполне своевременна.

Материалом электронномикроскопического исследования служили позеленевшие на свету 20-дневные корни водных культур хлорофитума пучкового. Исследование проводилось в течение всего года, благодаря легкой укореняемости данного объекта.

Фиксацию в основном проводили 6,5%-ным глутаральдегидом на 0,05 М фосфатном буфере (рН 7,4) с добавлением 2%-ной сахарозы при 4°C в течение 24 ч, а постфиксацию — 1%-ной

осмиевой кислотой (O_8O_4), разведенной в 0,05 М фосфатном буфере (рН 7,2—7,4) с добавлением 2% сахарозы в течение 2—4 ч, а также на холоду (4°C). Материал обезвоживали в серии спиртов (90°, 96°, 100°) и ацетонов (100°) и заливали в эпон 812. Ультратонкие срезы контрастировали в уранилацетате. Исследование проводили на электронном микроскопе JEM-100С.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В желтых кончиках корней хлорофитума пластиды удлинённые, неправильной формы с округлыми концами, встречаются и фасолеобразные. В зернистом матриксе таких пластид уже замечаются едва наметившиеся структурные элементы будущей мембранной системы. Среди них можно встретить единичные сдвоенные тилакоиды будущих гран. Периферический ретикулум развит хорошо. В пластидах много рибосом. Встречаются и пластоглобулы. Можно заметить и делящиеся пластиды.

Следует отметить, что пластиды ассоциированы с ядром. Они окружают его. Их можно встретить и в лопастях ядер. Последние очень крупные, амёбообразные с одной-двумя большими и малыми лопастями. В ядре конденсированный хроматин распределён равномерно, нуклеоплазма относительно светлая. Ядрышко тоже крупное, оно занимает периферическую часть ядра. Можно встретить и по два одинаковых ядрышка. Иногда они разного размера. Ядра в основном занимают постепенное положение.

Однако с ядром ассоциированы не только пластиды, но и остальные органеллы клетки: митохондрии, шероховатый эндоплазматический ретикулум, множество рибосом и полисом и др. Пластиды ассоциированы также между собой и с клеточными оболочками. Эти пластиды бывают окружены митохондриями, аппаратом Гольджи, шероховатым эндоплазматическим ретикулумом, полисомами, крупными и мелкими секреторными пузырьками, отделяемыми цистернами аппарата Гольджи.

В пластидах бесцветной части кор-

ня выше кончика мембранная система также слабо развита. Но в них уже встречаются сдвоенные, даже строенные тилакоиды, хотя вся мембранная система пока что неупорядочена.

В паренхимных клетках первичной коры и в клетках сердцевинны позеленевших корней хлорофитума хлоропласты располагаются в основном в постенном слое. В клетках их немного — 7—8. Электронномикроскопическое исследование этих хлоропластов выявило целый ряд особенностей в их ультраструктуре. Так например, они самой разнообразной формы, независимо от зоны позеленевших корней. Хотя следует отметить, что хлоропласты из паренхимных клеток нижней части зоны растяжения корня характеризуются более развитым эндоплазматическим ретикулумом (рис. 3 Б—Г), чем хлоропласты в верхней (зоны всасывания и средней (зоны растяжения) частях позеленевших корней (рис. 1 Б—Г; рис. 2).

Итак, пластиды коры длинные, сравнительно узкие с округлыми или заостренными концами. Встречаются также пластиды более или менее неправильной формы. Интересно, что в одних хлоропластах мембранная система превосходно развита и занимает всю полость пластиды. В таких хлоропластах грани самой разнообразной формы и состоят из различного числа тилакоидов. Так например, среди обычных гран встречаются грани, состоящие в среднем из 30—35 и даже 40—50 и более единиц. Вместе с тем встречаются и такие грани, которые насчитывают 2—3 тилакоида (рис. 1—3). Среди них особое внимание заслуживают грани с большим числом

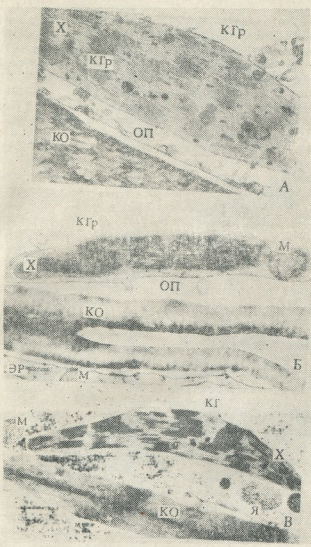


Рис. 2. Хлоропласты паренхимных клеток первичной коры позеленевшего корня хлорофитума (зона растяжения) Ув. : А 45000, Б, В — 13000

тилакоидов — «крупные граны». Они несколько отличаются от «гигантских гран», «супер-гран», «больших граноподобных структур», «граноподобных пачек тилакоидов» и т. д. [9—11, 30, 39, 40, 46, 58, 60, 65]. Однако, не исключено, что и в нашем случае мы имеем дело с не совсем обычным явлением.

Впрочем, не все хлоропласты корней хлорофитума характеризуются наличием таких «крупных гран». А если они встречаются в хлоропластах, то по одной, редко по две (рис. 2А—В, рис. 3В). Что же касается более мелких гран, состоящих из 35 и более тилакоидов, то их в хлоропластах бывает по несколько (рис. 1В; рис. 2 А—В; рис. 3Б). Среди таких гран разбросаны обычные и мелкие граны (рис. 1 Б—Г; рис. 2 А—В; рис. 3 Б, Г). Кроме того, граны связаны между собой межгранными тилакоидами.

В других хлоропластах мембранная система — крупные граны, граны и межгранные тилакоиды, занимающие центральную часть; периферическая часть представлена стромой и хорошо развитым периферическим ретикуломом.

Как показало наше исследование, в хлоропластах паренхимных клеток

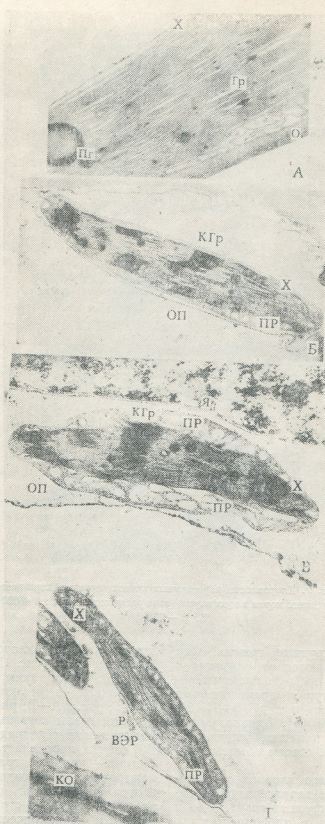


Рис. 3. Фрагмент хлоропласта из паренхимной клетки зеленого листа хлорофитума — А и хлоропласты паренхимных клеток первичной коры позеленевшего корня хлорофитума (нижняя часть зоны растяжения)—Б, В, Г. Ув. : А—60000; Б, Г—13000; В—22000



первичной коры позеленевших корней хлорофитума отмечается большое разнообразие в сочетании различных по величине гран. Вместе с тем в распределении хлоропластов в клетках корней не наблюдается строгой упорядоченности, как например в мезофилле зеленых листьев. Однако тенденцию к образованию ассоциации все-таки можно проследить. Как отмечалось нами и выше, в паренхимных клетках коры корни очень крупные ядра с ядрышком или даже с двумя ядрышками и большинство хлоропластов располагаются вдоль клеточных оболочек (рис. 1 А, Б, рис. 2 А—В, рис. 3 Б—Г). Кроме того, в цитоплазме погружены не только длинные хлоропласты, но и другие органеллы клетки — ядро и митохондрии, полисомы, рибосомы, аппарат Гольджи, отдельные короткие и длинные трубочки шероховатого эндоплазматического ретикулума, вакуолеобразные расширения эндоплазматического ретикулума (ВЭР) разного размера, которые чаще всего находятся в непосредственной близости с хлоропластами. Интересно, что ВЭР, иногда и наружная оболочка самих хлоропластов, бывают окружены рибосомами (рис. 1 Б—Г; рис. 2 Б, В; рис. 3 Б—Г).

Для сравнения также изучались и листья зеленых и пестролистных форм хлорофитума.

Как оказалось, зеленые пластиды корней хлорофитума наглядно отличаются от хлоропластов мезофилла зеленых листьев того же растения. Вся строма листовых пластид, в отличие от корневых хлоропластов, заполнена высокоорганизованной мембранной системой. Заметим, что хотя грани корневых хлоропластов гораздо крупнее, чем листовых, однако последние по густоте встречаемости гран далеко превосходят корневые (рис. 3А).

Интересные результаты получены также при электронномикроскопическом исследовании хлоропластов листьев пестролистных форм хлорофитума. Изучались пластиды бледно-зеленоватых участков мезофилла листа.

Оказалось, что эти хлоропласты самой разнообразной формы: удлинённые — с заостренными концами, удлинённые — с выгнутым боком, короткие — с округлыми концами, чечевицеобразные — с сильно выгнутым одним боком, неправильной формы и

т. д. Матрикс у этих пластид зернистый, в кое-каких пластидах встречаются пластоглобулы. Их немного. Мембранная система в основном занимает центральную часть пластиды только по всей длине хлоропласта. Особо следует отметить особенности этой мембранной системы. Во-первых, она рыхлая, по сравнению с хлоропластами из зеленых листьев, хотя и представлена гранами и межгранными тилакоидами. Вторая особенность этих хлоропластов заключается в том, что грани самой разнообразной величины и даже формы. В мембранной системе таких хлоропластов встречаются грани, порою насчитывающие от 60 до 65, от 30 до 40 и т. д. тилакоидов, наряду с гранами, состоящими из 10 до 20, из 2 до 10 и т. д. тилакоидов. В хлоропластах подобные грани представлены в самых различных комбинациях. Хотя грани и межгранные тилакоиды развиты хорошо и в большинстве случаев заполняют большую часть стромы, однако встречаются и такие хлоропласты, у которых на периферии мембранная система представлена прерывистыми межгранными тилакоидами. Встречаются и такие хлоропласты, которые содержат всего 8 гран, а межгранная тилакоидная система представлена прерывистой неупорядоченной мембранной системой.

По-видимому, в пестролистных формах хлорофитума огромное разнообразие хлоропластов. Интересно, что их структура резко отличается от структурной организации хлоропластов листьев зеленых форм. Зато по структурной организации мембранной системы хлоропласты пестрых листьев схожи с хлоропластами позеленевших корней хлорофитума. Оба типа хлоропластов характеризуются наличием крупных гран, состоящих из 60, 50, 40, 35 и т. д. тилакоидов, которые встречаются по одной, по две, редко по несколько. Притом крупные граны, состоящие из 50—65 и более тилакоидов, обычно в хлоропластах встречаются по одной, но в сочетании с другими, менее крупными и мелкими гранями. Однако, как известно, число тилакоидов в гранах высших цветковых растений в среднем составляет 10—20. Хотя их число иногда может доходить и до 30. Диаметр гран редко превышает 0,6—0,8 $\mu\text{км}$ [8, 11, 20, 27].



Листовые хлоропласты также ассоциированы с другими оргanelлами клетки.

Как и в наших ранних исследованиях [14—16], в данном случае, по всей вероятности, корневые хлоропласты хлорофитума также оказались вполне жизнедеятельными оргanelлами клетки. На это указывает качественный и количественный состав внелистных пигментов корней.

Тонкослойная хроматография разделения пигментов [17] выявила в хлоропластах корней наличие каротина, виолаксантина, лютеина, неоксантина, зеаксантина и хлорофилла. Притом каротин содержится в малом количестве. Следует отметить, что качественный состав пигментного комплекса зеленых пластид корней аналогичен таковому пестрых листьев хлорофитума, тогда как в качественном составе пигментного комплекса зеленых листьев отмечается наличие еще и неоксантина Нео-А.

Что же касается результатов исследований пигментного комплекса хлоропластов корней и листьев, полученных при применении бумажной хроматографии [4], то обнаружилось, что пигментный комплекс хлоропластов корней состоит из хлорофиллов а и в, каротина, лютеина, лютеин 5:6 — эпоксида, виолаксантина, зеаксантина, неоксантина. В комплексе же пигментов хлоропластов зеленых листьев не обнаруживается зеаксантина. Аналогичные результаты были получены и при исследовании пигментного комплекса пластид корней ивы [15, 16].

Из вышеизложенного следует, что использованные нами методики бумажной и тонкослойной хроматографии разделения пигментов не универсальны, они лишь дополняют друг друга.

Таким образом, пигментный комплекс зеленых пластид корней хлорофитума состоит из хлорофиллов а и в, каротина, лютеина, лютеин 5:6 — эпоксида, виолаксантина, зеаксантина, неоксантина. В хлоропластах зеленых листьев присутствует также и неоксантин Нео-А. Зато в пигментном наборе пестрых листьев хлорофитума отсутствуют лютеин 5:6 — эпоксид и неоксантин Нео-А.

Итак, качественный анализ пигментного комплекса внелистных хлоропластов, по нашему мнению, не дает

основания считать эти хлоропласты стареющими или вообще дегенерирующими.

Мы исследовали также количественное содержание пластидных пигментов в корнях хлорофитума. Вытяжки готовились из 30-дневных позеленевших на свету корней и из пестрых и зеленых листьев хлорофитума [4], плотность растворов проверялась на спектроме-204, количество пигментов определялось по Веттштейну [64].

Как оказалось (таблица), количество пигментов — хлорофиллов и каротиноидов корней, увеличивается от кончиков к основанию, хотя следует указать, что в зоне растяжения и в зоне всасывания наблюдается почти одинаковое содержание пигментов в пересчете на сухой вес. В пересчете же на сухой вес картина уже меняется: наблюдается четкая разница в содержании пигментов по зонам корня.

Соотношение хлорофиллов (а:в) в кончиках и в зоне растяжения низкое, соответственно 1,5 и 1,9, а в зоне всасывания оно равняется соотношению в зеленых листьях того же растения. Что же касается соотношения хлорофиллов и каротиноидов, то во всех зонах корня, оно приближается к аналогичному показателю зеленых листьев [16].

Кроме того, нами были исследованы пластидные пигменты зеленых и пестрых листьев хлорофитума (таблица). Как оказалось, в пестрых листьях содержится почти в 1,5 раза меньше пигментов, чем в зеленых. В пересчете на сухой вес получается обратная картина: содержание пигментов в пестрых листьях хлорофитума в 1,3 раза превышает тот же показатель у зеленых листьев. Подобное исследование было проведено и С. В. Тагеевой на функции [25].

Зато отношение хлорофилла а к хлорофиллу в, отношение хлорофиллов (а+в) к каротиноидам у пестрых листьев хлорофитума столь же высокое, как и у зеленых листьев.

Таким образом, у нас нет никакого основания считать эти пластиды корней дегенерирующими или же стареющими. Об этом свидетельствуют и те немногие данные, которые касаются выяснения и уточнения физиологической функции этих интереснейших внелистных хлоропластов.

Содержание пластидных пигментов в листьях и позеленевших корнях хлорофитума

Объект	Пигменты в мг % на сырой вес						Пигменты в мг % на сухой вес					
	Хлорофиллы		Каротиноиды с	а+в	а:в	а+в с	Хлорофиллы		Каротиноиды с	а+в	а:в	а+в с
	а	б					а	в				
Кочечки корня	0,56	0,38	0,39	0,94	1,5	2,4	10	8	8	18	1,3	2,3
Зона растяжения корня	2,3±0	1,2±0	1,5±0	3,5	1,9	2,3	24±1,6	13±0,5	16±1	37	1,9	2,4
Зона всасывания корня	2,7±0	1,3±0,13	2±0,06	4	2,1	2,0	38±1,8	15±0,7	28±1	53	2,6	1,9
Зеленые листья	83±3	37±0,7	45±1,4	120	2,2	2,7	483±18,2	227±4	262±15	710	2,1	2,7
Пестрые листья	56±0,41	27±0,88	32±1,07	82±1,25	2,1	2,6	635±5	283±17,6	335±3,32	907±21,38	2,2	2,8

А. Нато и Е. Делинс [55] на основе данных эксперимента предполагают одинаковую активность фотосинтетического аппарата листьев и корней после зеленения. К подобному заключению приходят А. А. Фадиль [43] и К. Мотес с соавт. [53].

По мнению Л. Эриксона [41], напротив, низкая интенсивность фотосинтеза корней орхидей показывает, что воздушный корень не является автотрофным органом.

Кроме того, выясняется, что характерной функцией корневых хлоропластов также является поглощение в процессе фотосинтеза CO_2 дыхания [16, 38, 44]. Также возможно допустить, что протохлорофилл корней контролирует некоторые окислительно-восстановительные процессы и чрезвычайно важен для роста корня в условиях, где имеется кислород в минимальном количестве [47].

Само собой разумеется, что внелистовым хлоропластам (корней, коры, древесины и др.) приходится с большим напряжением [5], при условии, что единица хлорофилла обладает высоким фотохимическим числом [18],

высокой фотосинтетической [43, 49] и фотохимической [28а] активностью, выполнять свое прямое назначение — поглощение углекислоты в таком малом количестве, как это присуще внелистовым пигментам [13, 16, 26, 28, 50, 52, 62, 63]. Для того, чтобы хлоропласты древесины, корней и др. осуществляли свойственный им минимальный фотосинтез требуется значительная доля углерода [42], количество которого обеспечивается, как об этом уже говорилось ранее, и при дыхании тканей [5, 12, 13, 16, 21, 32, 44].

Исходя из вышеизложенного, мы пришли к твердому убеждению, что внелистовые хлоропласты корней не должны рассматриваться только как фотосинтезирующие органеллы клетки. Разделяя мнение В. Г. Александрова и др. [3] о многогранности функций внелистовых зеленых пластид и предположение Г. Я. Жуковой и Е. В. Драгуновой [11] о «полифункциональности» хлоропластов зародышей, мы склонны полагать, что внелистовые хлоропласты вообще, по всей вероятности, должны обладать еще и какими-то иными функциями.

ЛИТЕРАТУРА

1. ჭეცელი თ., კორევა დ. საქ. სსრ მეცნ. აკად. შობე, 21, 1, 139—142, 1963.
2. ჭეცელი თ. ფესური კვების ფიზიოლოგია, „განათლება“, თბილისი, 1974.
3. Александров В. Г., Яковлев М. С., Климович Л. В. Бот. ж., 32, 4, 135—161, 1947.
4. Бажанова Н. В., Маслова Т. Г., Попова И. А., Попова О. Ф., Сапожников Д. И., Эйдельман З. М. Пигменты пластид зеленых растений и методика их исследования, «Наука», М.—Л., 1964.
5. Вартапетян Б. Б. Молекулярный кислород и вода в метаболизме клетки, «Наука», М., 1970.
6. Гавриленко В. Ф., Рубин Б. А., В сб.: Роль минеральных элементов в обмене веществ и продуктивности растений, «Наука» М., 1964, 272—278.
7. Гавриленко В. Ф., Гужова Н. В., Рубин Б. А. ДАН СССР, 164, 6, 1428—1431, 1965.
8. Гамалей Ю. В., Куликов Г. В. Развитие хлоренхимы листа, «Наука», Л., 1978.
9. Дунаева С. В. Цитология, 21, 1, 10—11 1979.
10. Жукова Г. Я., Яковлев М. С. Бот. ж., 51, 11, 1542—1546, 1966.
11. Жукова Г. Я., Драгунова Е. В. Бот. ж., 65, 10, 1404—1411, 1980.
12. Казарян В. О., Габриелян Г. Г. ДАН Арм. ССР, 24, 4, 183—188, Ереван, 1956.
13. Кецховели Э. Н. Вест. Груз. бот. общ-ва, 2, 40—49, Тбилиси, 1967.
14. Кецховели Э. Н. Сообщение АН ГССР, 67, 3, 669—672, 1972.
15. Кецховели Э. Н., Сараджева М. А. Вест. Груз. бот. общ-ва, 6, 51—64, Тбилиси, 1974.
16. Кецховели Э. Н. Пигменты коры и древесины, Автореф. докт. дисс., 3—77, Тбилиси, 1975.
17. Корнюшенко Г. А. Исследование гетерогенности виолаксантина с помощью «физиологической» метки. Автореф. канд. дисс. 1—20, Л., 1970.
18. Лебедев С. И., Литвиненко Л. Г. Физиол. и биохим. культ. раст., 2, 1, 46—51, Киев, 1970.

19. Лященко И. Ф., Лященко И. И. Физиол. раст., 4, 6, 529—532, 1957.
20. Мирославов Е. А. Структура и функция эпидермиса листа покрытосеменных растений. «Наука», Л., 120, 1974.
21. Рощина В. Д. Изв. высш. учеб. заведений. Лес. ж., 4, 24—31, 1973.
22. Рубин Б. А., Германова В. Ф. ДАН СССР, 107, 5, 757—760, 1956.
23. Рубин Б. А., Германова В. Ф. Усп. совр. биол., 45, 3, 366—383, 1958.
24. Рубин Б. А., Германова В. Ф. ДАН СССР, 124, 4, 940—943, 1959.
25. Тагеева С. В. Особенности организации функциональных структур растений в связи с процессами жизнедеятельности (Доклад по совокупности работ, представленный на соискание ученой степени доктора биологических наук), М., 1971.
26. Терсков И. А., Харук В. И., Споров В. В. Физиол. раст., 24, 1, 10—17, 1977.
27. Ультраструктура растительных тканей (под редакцией Даниловой М. Ф. и Козубова Г. М.), «Карелия», Петрозаводск, 1980.
28. Харук В. И., Терсков И. А. Внелиственные пигменты древесины растений. «Наука», Новосибирск, 1982.
- 28а. Ходжаев А. С., Родимцева Н. Е., Юлдашева З., Пейзуллаева Д. ДАН Уз. ССР, 10, 45—46, 1973.
29. Эзау К. Анатомия древесных растений, 1, «Мир», М., 1980.
30. Arnott H. J., Rosso S. J. W., Smith K. M. Ultrastr. Res., 27, 1—2, 149—167, 1969.
31. Bajaj J. P. S., McAllan. Physiol. Plant., 22, 1, 25—28, 1969.
32. Billings W. D., Godfrey P. J., Science, 158, 3797, 83—85, 1967.
33. Björn L. O., Physiol. Plant., 16, 1, 142—150, 1963.
34. Björn L. O., Suzukil J. Nilsson J. Physiol. Plant., 16, 1, 132—141, 1963.
35. Björn L. O. Physiol. Plant., 18, 4, 1130—1142, 1965.
36. Björn L. O., Ingegerd Odhelius. Physiol. Plant., 19, 1, 60—62, 1966.
37. Björn L. O. Physiol. Plant., 37, 3, 183—184, 1976.
38. Burström H., Hejnowicz Z. Kgl. Fisiogr. sällskap. i Lund Förhandlingar, 28, 65, 1958.
39. Döbel P. Biol. Zentr., 82, 3, 275—295, 1963.
40. Dodge J. D. Ann. Bot., 34, 137, 817—825, 1970.
41. Erickson L. C. Amer. Orchid. Soc. Bull., 26, 6, 401—402, 1957.
42. Fadeel A. A. Physiol. Plant., 15, 1, 130—147, 1962.
43. Fadeel A. A. Physiol. Plant., 16, 4, 870—888, 1963.
44. Fadeel A. A. Physiol. Plant., 17, 1, 1—13, 1964.
45. Gautheret R. J., C. R. Paris, 194, 1510, 1932 (цитируется по [42]).
46. Hawkins A. F., Leedale. G. F. Ann. Bot., 35, 139, 201—212, 1971.
47. Hejnowicz Z. Physiol. Plant., 11, 4, 878—888, 1958.
48. Gordon Whaley W., Hilton H. Mollenhauer, James H. Leesh. Amer. J. of Botany, 47, 6, 401—449, 1960.
49. Hozyo Yoshio. Proc. Crop. Sci. Soc. Jap., 41, 4, 420—425, 1972.
50. Kriedemann P. E., Buttrose M. S. Photosynthetic, 5 (1), 22—27, Praha, 1971.
51. Leitgeb H. Sitzung. der Mathem.-Naturwissen., 2, 350—360, 1858.
52. Miller J. R., Tocher. R. D. Amer. J. Bot., 62, 7, 765—769, 1975.
53. Mothes K. Naturwiss., 15, 358, 1956.
54. Murakami S. Experientia, 28, 4, 108—109, 1962.
55. Nato A., Deleens. E. Physiol. Plant., 34, 2, 121—124, 1975.
56. Nato A., Deleens. E. Physiol. Plant., 34, 4, 309—313, 1975.
57. Pilet P. E., Hoffer R. M. Physiol. Plant., 19, 4, 1026—1037, 1966.
58. Pinfield N. I., Stobart A. K., Crawford R. M., Beckett A. J. Exper. Bot., 24, 83, 1203—1206, 1973.
59. Powell D. Ann. Bot., 39, 155, 503—513, 1925.
60. Freffry T., Klein S., Abrahamsen M. Austr. J. Biol. Sci., 20, 5, 859—868, 1967.
61. Siebert A. Beihefte zum Botanischen Centralblatt, 37, 185—216, 1920.
62. Sivapalan K. Ann. Bot., 39, 159, 137—140, 1975.
63. Wiebe H. H. Physiol. Plant., 33, 4, 245—246, 1975.
64. Wettstein D. Cell Res., 12, 427—506, 1957.
65. Wettstein D. Canad. J. Bot., 39, 6, 1537—1545, 1961.

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

რ ე ზ ი უ მ ე

ფესვთა ქლოროპლასტების ულტრა-სტრუქტურის შესწავლა, პიგმენტური კომპლექსის თვისებრივი და რაოდენობრივი ანალიზი არ იძლევა იმის საფუძველს, რომ ეს ქლოროპლასტები მობერებულ ან საერთოდ დეგენერირებულ ორგანელებად მი-

ვიჩნით. ვფიქრობთ, რომ ფოთოლგარე ქლოროპლასტები არა მარტო ფოტოსინთეზის გამომწვევ პლასტიდებად უნდა ითვლებოდნენ, არამედ პოლიფუნქციის მატარებელ ორგანელებადაც.

ON THE STUDY OF ROOT CHLOROPLASTS

E. N. KETSKHOVELI, M. G. KVATADZE, M. N. GIGINEISHVILI, M. A. SARAJEVA

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

S u m m a r y

The study of the ultrastructure of root chloroplasts, quantitative and qualitative analysis of pigmental complex give no ground to consider these chloroplasts to be aged or generally de-

generated organelles. It is supposed that chloroplasts out of leaves should be considered not only as photosynthesized plastids, but also as polyfunctional organelles.

УДК:611.3:576.8.077.3:(083.3)

ИММУНОЛОГИЯ

ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУННОГО СТАТУСА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ, ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА И ХОЛЕЦИСТИТЕ МЕТОДОМ СИСТЕМНОЙ ВАРИАЦИИ

Э. Я. Нацишвили, Ю. Н. Морозов, Н. Г. Чубинидзе

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

Поступила в редакцию 03.05.1984

Рассматривается возможность интегральной и дифференциальной оценки иммунной системы у здоровых доноров и у больных (язвенная болезнь, опухоль желудка и холецистит) на основе концепции иммунологических «мобилей», а также информативность колебаний показателей параметров, конкретно, коэффициента вариаций, в сравнении со средне-статистическим значением и пределами его колебаний.

При изучении иммунного статуса у больных с желудочно-кишечной патологией применяли комплекс тестов, отражающих состояние целого ряда параметров. Однако подобное многофакторное исследование, в силу большого разброса показателей по каждому параметру и мозаичности их сочетаний по всем параметрам, исключало возможность интегральной оценки полученных данных в каждом конкретном случае. Вышесказанное поставило нас перед необходимостью использования более сложных методов анализа, обеспечивающих системный подход при оценке иммунного статуса организма. Одним из наиболее интересных решений указанного направления явилась предложенная Р. В. Петровым [5] концепция «иммунологических мобилей», согласно которой одно и тоже интегральное со-

стояние иммунной системы может обеспечиваться различными сочетаниями показателей отдельных параметров. При этом были показаны значенные определения взаимосвязей между иммунологическими параметрами, высокая информативность колебаний показателей параметров, возможность изучения колебаний показателей параметров путем вычисления коэффициента вариаций [6].

В настоящей работе была поставлена задача — дать дифференциальную характеристику иммунной системы при язвенной болезни, опухоли желудка и холецистите в соответствии с концепцией иммунологических «мобилей» с помощью системной вариации параметров.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Под наблюдением находилось 207 больных (у 77 — язвенная болезнь, 65 — опухоль желудка и 65 — холецистит). Контрольную группу составили 100 здоровых доноров, находящихся на учете в НИИ гематологии и переливания крови МЗ ГССР. Возраст

больных и доноров соответствовал пределу 24—65 лет.

У больных и здоровых доноров изучали степень активности естественной резистентности, клеточного и гуморального иммунитета. В плане естественной резистентности определяли

комплементарную, лизоцимную, бактерицидную активность сыворотки, фагоцитарную активность нейтрофилов, бактерицидную активность кожи. О фагоцитарной активности нейтрофилов судили по их способности к поглощению и перевариванию микробных клеток. При этом определяли фагоцитарное число, процент фагоцитоза, фагоцитарную емкость, хотя в работе приведен лишь абсолютный фагоцитарный показатель, который является наиболее объективным параметром неспецифической клеточной защиты в крови.

О состоянии клеточного иммунитета судили по активности Т- и В-лимфоцитов в реакции розеткообразования. Для определения Т-лимфоцитов ставили реакцию спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана и с аутоэритроцитами (ауто-Е-розеткообразующие лимфоциты). В-лимфоциты определяли в реакции комплементарного розеткообразования с эритроцитами барана. Подсчитывали также число рецепторов на поверхности каждой розеткообразующей клетки для эритроцитов барана. Вычисляли абсолютное содержание розеткообразующих клеток всех типов в единице объема (1 мкл) крови.

Активность гуморального иммунитета оценивали по уровню общего белка, альбумин-глобулиновому коэффициенту,

содержанию иммуноглобулинов классов М, Q и А, концентрации протivotканевых антител различной специфичности (гемагглютининов, гемолизинов, комплементфиксирующих) и циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови.

Кроме того, у больных и здоровых доноров определяли группу крови по большому эритроцитарным антигенам, относительное и абсолютное количество лимфоцитов в 1 мкл крови, их жизнеспособность и скорость оседания эритроцитов.

Во всех случаях пользовались классическими вариантами реакций. В гуморальных реакциях иммунитета антигеном служил экстракт гомогената (судебно-медицинские случаи) соответствующего органа лиц с 0(1) группой крови на трис-глициновом буфере [1,4].

Полученный цифровой материал обработан методами математического анализа: при каждой нозологии и в норме для всех 27 параметров вычисляли средне-статистическое значение (\bar{X}) и коэффициент вариаций (K_v) показателей [3]. Для состояния нормы в порядке убывания значения коэффициентов вариаций (0,86—0,05) составили ранжированный ряд параметров. Для каждой нозологии параметры расположили в той же последовательности, что и в норме.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ средне-статистических показателей у больных и здоровых доноров, а также у больных всех диагностических групп выявил различия по целому ряду параметров. Однако сравнение средне-статистических показателей больных с аналогичными минимальными и максимальными показателями здоровых доноров вскрыл их несущественность (таблица) по большинству параметров. Исключение составили лишь такие параметры, как циркулирующие иммунные комплексы, абсолютный фагоцитарный показатель переваривания и поглощения, относительное и абсолютное содержание ауто-Е-розеткообразующих лимфоцитов и жизнеспособность лимфоцитов, уровни средне-статистических показателей которых существенно повышались у больных всех диагностических групп. Кроме того, при опухо-

ли желудка и холецистите отмечалось существенное увеличение средне-статистического значения скорости оседания эритроцитов, а при язвенной болезни — концентрации протivotканевых гемолизинов.

Приведенные в таблице минимальные и максимальные значения свидетельствуют о большом разбросе показателей по каждому параметру в условиях нормы и патологии. При этом у больных и здоровых доноров перекрывалась сравнительно небольшая часть индивидуальных показателей каждого параметра; во всех диагностических группах же перекрывалась их основная часть.

Таким образом, изучение средне-статистических показателей избранных параметров не может служить основанием для дифференциальной характеристики иммунной системы ни



больных и здоровых доноров, ни больных таких диагностических групп, как «язвенная болезнь», «опухоль желудка» и «холецистит». Несостоятельность средне-статистических значений при оценке иммунного статуса отмечалась и ранее [6]. Дело в том, что средне-статистический показатель — это абстрактная математическая точка, вне которой практически оказывается боль-

шинство встречающихся вариантов [2]. Хотя предел колебаний показателей является множеством точек, объединяющим большинство возможных вариантов, но и он не отражает тенденций процесса, не выявляет связей между параметрами и, следовательно, не дает возможность интегрально оценивать систему.

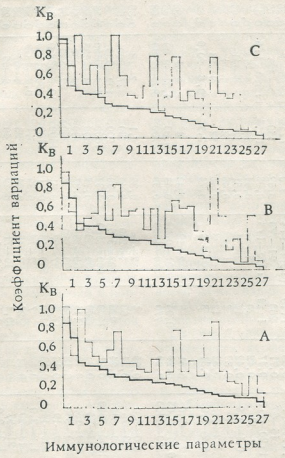


Рис. 1. Коэффициент вариаций иммунологических параметров у здоровых доноров (—) и при язвенной болезни (А), опухоли желудка (В) и холецистите (С)

Критерием, учитывающим уровень параметров и одновременно отражающим тенденции его изменений, является коэффициент вариаций. К числу преимуществ указанного критерия следует отнести и возможность унифицированного выражения результатов исследования по всем избранным параметрам, что также немаловажно при интегральной оценке, в частности иммунной системы.

Как видно из данных, представленных в таблице и на рис. 1, в диагностической группе «язвенная болезнь» имело место повышение уровня коэффициента вариаций для 26 из 27 изученных нами иммунологических параметров. Наиболее существенно (в 2,5—7 раз) поднимался уровень коэффициента вариаций 7 следующих параметров — противотканевые гемолитины, иммуноглобулин Q, абсолют-

Ранжированный ряд иммунологических параметров для здоровых доноров и для больных с желудочно-кишечной патологией

Иммунологический параметр	Ранг	Здоровые доноры			П р и								
					кишечной болезни			опухоли желудка			лейкемические		
		\bar{X}	Min.—Max.	Ka	\bar{X}	Min.—Max.	Ka	\bar{X}	Min.—Max.	Ka	\bar{X}	Min.—Max.	Ka
Гематоглобин	1	1:16	1:64—1:2	0,89	1:16	1:512—1:4	1,0	1:16	1:256—1:4	0,95	1:16	1:512—1:2	0,81
Ц Н К	2	42	15—57	0,71	200	20—770	0,52	350	0—480	0,55	200	0—470	0,51
К Ф А	3	1:40	1:20—1:5	0,47	1:20	1:320—1:5	0,98	1:16	1:320—1:5	0,39	1:20	1:320—1:5	0,89
С О Э	4	9	2—19	0,42	20	5—55	0,64	30	4—64	0,5	30	5—55	0,52
А Ф П (перв.)	5	0,5	0,1—0,9	0,42	17	2—34	0,51	12	4—41	0,54	11,5	2—22	0,69
Груша крови	6	2	1—4	0,29	2	1—4	0,46	2	1—4	0,75	2	1—4	0,41
Ауто-Е-РОЛ, %	7	2,6	1,2—6,5	0,32	12	2—23	0,58	12	3—23	0,45	9	1—24	0,69
Жизнеспособность Л	8	1,7	0,2—3,0	0,31	8	1—23	0,74	7,3	0,6—20,6	0,82	6	0—30	0,89
Число респонсоров к Ег барана, Т—Л	9	3	2,0—5,0	0,31	5	2—12	0,43	4	2—11	0,52	4	2—10	0,6
К А С	10	0,03	0,01—0,05	0,29	0,05	0,01—0,09	0,43	0,03	0,01—0,09	0,56	0,04	0,02—0,08	0,41
Т—Л, абс.	11	950	500—1400	0,29	770	220—1400	0,39	700	200—2400	0,58	700	400—1400	0,4
Число респонсоров к Ег барана, В—Л	12	3	2,0—5,0	0,29	4	2—8	0,35	4,1	2—12	0,39	4	2—8	0,52
В А К	13	49	23—75	0,24	61	4—250	0,49	60	17—200	0,59	56	7—250	0,78
Ig A	14	220	120—340	0,24	220	103—365	0,30	200	100—330	0,3	242	100—350	0,25
Лимфоциты, абс.	15	1700	1000—2300	0,21	1130	600—3100	0,37	1500	400—5500	0,56	1400	400—2300	0,39
Ауто-Е-РОЛ, абс.	16	44	22—78	0,20	200	30—600	0,77	350	50—1035	0,65	120	7—515	0,79
Ig M	17	110	80—150	0,19	146	50—250	0,37	100	30—200	0,59	160	60—300	0,34
В—Л, абс.	18	240	160—360	0,18	270	90—510	0,47	250	50—800	0,61	250	50—550	0,47
В—Л, %	19	14	9—19	0,16	17,5	7—27	0,31	1500	10,0—38,0	0,33	15	8—31	0,57
Ig G	20	1100	900—1400	0,15	1150	500—1800	0,71	1100	600—1500	0,2	1200	600—1600	0,21
Гемоглобин	21		1,8—3,0	0,12	7	2—18	0,85	5,1	0,9—18,9	0,93	4	0,1—15,1	0,75
Лимфоциты, %	22	24	18—29	0,11	26	7—45	0,34	23	4—67	0,53	25	2—49	0,42
Л А С	23	23	21—35	0,11	40,4	16—71	0,29	40	8—65	0,23	3,5	5—52	0,39
А/Г	24		1,3—2,0	0,09	1,1	0,8—1,8	0,27	1,1	0,4—1,7	0,31	0,9	0,4—1,9	0,42
Т—Л, %	25	56	47—67	0,09	47	31—62	0,14	50	38—62	0,1	45	34—54	0,1
А Ф П (вторич.)	26	14	11—17	0,09	37	6—65	0,31	53	10—120	0,54	25	9—52	0,21
Уровень общего белка	27	7,5	6,5—8,5	0,05	8	3—10	0,16	8,5	6—10	0,12	7,1	4,0—9,0	0,18

ПРИМЕЧАНИЕ: ЦИК — циркулирующие иммунные комплексы; КФА — комплементфиксир; кожно-антитела;

СОЭ — скорость оседания эритроцитов; АФП — абсолютный фагоцитарный показатель;

РОЛ —玫瑰科образующие лимфоциты; Л — лимфоциты; Т-Л — Т-лимфоциты;

КАС — комплементарная активность сыворотки; ВАК — бактерицидная активность крови; В-Л — В-лимфоциты; ЛАС — лизоцимная активность сыворотки; А/Г — альбумин-глобулиновый коэффициент



ное содержание ауто-Е-розеткообразующих лимфоцитов, относительное содержание лимфоцитов и Т-лимфоцитов, лизоцимная активность сыворотки и альбумин-глобулиновый коэффициент.

Исключение составил лишь коэффициент вариаций циркулирующих иммунных комплексов, уровень которого снижался.

В диагностической группе «опухоль желудка» регистрировалось повышение уровней коэффициента вариаций для 24 из избранных 27 параметров. При этом наиболее существенно (2,5—7 раз) повышался уровень коэффициента вариаций 9 параметров — противотканевые гемолизины, абсолютный фагоцитарный показатель поглощения, относительное содержание лимфоцитов, альбумин-глобулиновый коэффициент, абсолютное содержание ауто-Е-розеткообразующих лимфоцитов и В-лимфоцитов, иммуноглобулин М, абсолютное содержание лимфоцитов и жизнеспособность лимфоцитов.

Исключение составили коэффициенты вариаций 3-х параметров, из них коэффициенты вариаций циркулирующих иммунных комплексов и противотканевых комплементфиксирующих антител снижались в сравнении с нормой; коэффициент вариаций относительного содержания Т-лимфоцитов практически не изменялся.

В диагностической группе «холецистит» отмечалось повышение уровней коэффициента вариаций для 25 из 27 параметров. Наиболее существенно (2,5—6,0 раз) повышался уровень 8 параметров — противотканевые гемолизины, альбумин-глобулиновый коэффициент, абсолютное содержание ауто-Е-розеткообразующих лимфоцитов, относительное содержание лимфоцитов, уровень общего белка, лизоцимная и бактерицидная активность сыворотки, жизнеспособность лимфоцитов.

Исключение составили лишь коэффициенты вариаций 2 параметров, в том числе коэффициент вариаций циркулирующих иммунных комплексов, уровень которого снижался, тогда как значение коэффициента вариаций противотканевых гемагглютининов соответствовало норме.

Сравнение коэффициентов вариаций выявило одну и ту же тенденцию их изменений, как у больных в сравнении

со здоровыми донорами, так и у больных всех 3-х диагностических групп. Уровни коэффициента вариаций подавляющего большинства параметров были повышены, что свидетельствует об увеличении размаха колебаний параметров, т. е. о переходе иммунной системы на больший уровень колебаний. Если учесть, что изученные нами нозологии различны по своему этиопатогенезу, то следует признать, что увеличение размаха колебаний показателей параметров является принципом работы иммунной системы в экстремальных условиях, свидетельствующим о ее больших компенсаторных возможностях. В пользу вышесказанного можно привести и доказательство от противного: трудно представить, что реакция иммунной системы может быть однозначной в различных, но отличных от нормы, ситуациях, т. е. практически не зависеть от индивидуальных особенностей организма (различие в силе иммунного ответа на те или иные антигенные раздражения), от исходного статуса иммунной системы, связанного с дополнительной антигенной нагрузкой, от особенностей клинического течения основного патологического процесса (продолжительность заболевания, степень тяжести, характер течения, тенденции процесса, развитие осложнений) и др.

От общей направленности изменений отклонялись коэффициенты вариаций 4-х параметров, уровень которых либо падал, в сравнении с нормой, что свидетельствует об уменьшении размаха колебаний соответствующих параметров, либо соответствовал норме. При этом коэффициент вариаций циркулирующих иммунных комплексов имел более низкие, в сравнении с нормой, значения во всех диагностических группах. Анализ индивидуальных концентраций циркулирующих иммунных комплексов показал, что снижение значения коэффициента вариаций указанного параметра, как правило, сочеталось с повышением частоты случаев с показателями, отличными от таковых здоровых доноров. Например, в диагностической группе «язвенная болезнь» частоту подобных случаев составляла 80%, в диагностических группах «опухоль желудка» и «холецистит» — 82% и 70% соответственно.

Для сравнения нами был проанализирован параметр, конкретно абсолют-

ное содержание ауто-Е-рецепторных клеток в единице объема периферической крови, значение коэффициента вариаций которого было существенно завышено в сравнении с нормой во всех диагностических группах: при этом частоты случаев с показателями, отличными от нормы, приближалась, а в диагностической группе «холецистит» даже уступала частоте случаев с показателями аналогичными норме (рис. 2).

Интересно отметить, что повышение концентрации циркулирующих имму-

В группе «опухоль желудка» был занижен также и коэффициент вариаций противотканевых комплементфиксирующих антител. С нашей точки зрения, выявленное отсутствие изменений в уровне коэффициента вариаций по ряду параметров (относительное содержание Т-лимфоцитов в группе «опухоль желудка» и противотканевые геммагглютинины в группе «холецистит»), в сравнении с нормой, следует рассматривать как тенденцию к уменьшению амплитуды колебаний.

Падение уровня коэффициента ва-

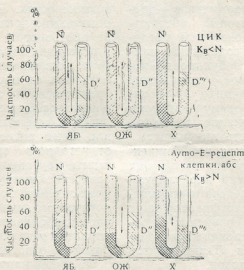


Рис. 2. Частота случаев с показателями, отличными от нормы (вверху — при заниженном, внизу — при завышенном значении коэффициента вариаций)

нных комплексов в сыворотке крови отражает активность процесса, одновременно свидетельствует о несостоятельности системы фагоцитов и, следовательно, о нарушении кооперации иммунокомпетентных клеток. Длительная и массивная циркуляция иммунных комплексов способствует блокировке поверхностных рецепторов лимфоцитов, что не может не отразиться на их функциональном статусе. Наконец, пролонгированная циркуляция комплексов содержащих иммунных комплексов чревата такой опасностью, как отложение их в стенке сосудов со всеми вытекающими отсюда последствиями.

риаций циркулирующих иммунных комплексов во всех диагностических группах, обусловленное частотой случаев с завышенными, в сравнении с нормой, концентрациями, дает возможность предполагать, что указанный параметр является наиболее уязвимым в системе иммунитета, отправной точкой ее дисбаланса (по аналогии с прикладной механикой). Чем больше подобных параметров, тем более напряжена, следовательно, травмирована иммунная система у больных. С этих позиций наиболее травмирована иммунная система при опухоли желудка, затем — при холецистите (участие инфекционного начала) и, наконец, — при язвенной болезни.

Таким образом, использование коэффициента вариаций показателей параметров позволило дать интегральную оценку иммунной системы в нор-

ме и при патологии, наметило пути ее дифференциальной характеристики при язвенной болезни, опухоли желудка и холецистите.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверкина Р. Ф. В кн.: Руководство по иммунологии, «Медицина», М., 1973, 165—171.
2. Гуревич М. О., Серейский М. Я. В кн.: Методологические проблемы современной медицины, «Медицина», М., 1965, 45—57.
3. Дюге Д. Теоретическая и прикладная статистика, «Наука», М., 1972.
4. Зильбер Л. А., Абелев Г. И. Вирусология и иммунология рака, «Медгиз», М., 1962.
5. Петров Р. В. Я или не я: Иммунологические мобили, «Молодая гвардия», М., 1983.
6. Лебедев К. А., Морозов Ю. Н., Полякина И. Д., Дозморов И. М. Иммунология, 5, 71—74, 1985.

წყულლოვანი დაავადებით, კუჭის სიმსივნითა და ქოლეცისტიტით დაავადებულთა იმუნოლოგიური სტატუსის დახასიათება სისტემური ვარიაციის მეთოდით

ა. ნაციაშვილი, ი. მოროზოვი, ნ. ჩუბინიძე

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

რ ე ზ ი უ მ ე

იმუნოლოგიურ პარამეტრთა შორის ურთიერთკავშირის განსაზღვრისას მიჩვენებულთა ვარიაციის კოეფიციენტის გამოყენებამ საშუალება მოგვცა ინტეგრალურად შეგვეფასებინა იმუნური სისტემა

ნორმისა და პათოლოგიის შემთხვევაში; დასახულია წყულლოვანი დაავადების, კუჭის სიმსივნისა და ქოლეცისტიტის დიფერენციალური დახასიათების გზები.

CHARACTERIZATION OF IMMUNE STATE IN THE PATIENTS WITH ULCEROUS DISEASE, TUMOR OF THE STOMACH AND CHOLECYSTITIS WITH SYSTEMIC VARIATION METHOD

E. Y. NATSIASHVILI, Y. N. MOROZOV, N. G. CHUBINIDZE

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

S u m m a r y

The use of indices variation rate in the definition of intercommunications between immunological parameters makes it possible to assess integrally normal immune system and in pathology;

it outlines ways of its differential evaluation in the patients with ulcerous disease, tumor of the stomach and cholecystitis.

ИЗМЕНЕНИЕ ТРАНСМЕМБРАННОГО ПЕРЕНОСА ИОНОВ НАТРИЯ В ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТКАХ ПРИ ДЕЙСТВИИ РЕНТГЕНОВСКОГО ИЗЛУЧЕНИЯ И ПРОТИВООПУХОЛЕВЫХ ПРЕПАРАТОВ

А. В. Мухветадзе, Н. В. Талаквадзе

Онкологический научный центр МЗ ГССР, Тбилиси

Исследовано влияние противоопухолевого препарата сарколизина и рентгеновского облучения на трансмембранный перенос ионов натрия в опухолевых клетках. Показано, что сарколизин, введенный в дозе 4 мг/кг за 2—3 дня до опыта мышам с перевитыми опухолями карциномы Эрлиха и саркомы-37, несколько снижает выход ионов натрия из клетки, который, как было далее установлено, представляет активный транспорт этого иона. Сочетанное действие ионизирующей радиации и сарколизина модифицирует величину трансмембранного переноса ионов натрия в зависимости от дозы рентгеновского облучения: доза 0,05 Кл/кг ее увеличивает, а доза 0,15 Кл/кг — снижает до нуля.

Лучевые и химические методы лечения в настоящее время широко применяются в клинической онкологии. Внедрение и совершенствование новых методов лечения требует более углубленного понимания механизмов воздействия этих факторов на опухолевые клетки. Мембранологический аспект этой проблемы является одним из центральных, так как наиболее важным и интегральным показателем функционального состояния мембраны является трансмембранный перенос ионов: изменение его величины и направленности имеет место при различных патологических состояниях клетки, в том числе при малигнизации.

В литературе имеются данные, касающиеся распределения ионов натрия, калия и хлора в клетке и роли этого распределения в трансмембранном переносе ионов. Известно также, что клетки карциномы Эрлиха могут аккумулировать калий и выделять натрий против электрохимического градиента [9, 10]. Представляет определенный интерес исследовать транс-

мембранный перенос ионов натрия в опухолевых клетках в условиях воздействия таких экстремальных факторов, как ионизирующая радиация и химические соединения противоопухолевого действия (при раздельном и совместном их воздействии).

Несмотря на то, что механизмы действия противоопухолевых препаратов систематически и многопланово изучаются, до настоящего времени остаются неясными некоторые аспекты влияния большинства этих препаратов на опухоль, в частности широко применяемого в онкологической практике препарата — сарколизина. В настоящее время известно, что сарколизин вызывает появление сшивок и разрывов в молекулах ДНК, сшивок между ДНК и ядерными белками [2, 4, 6]. Имеются данные о нарушении сарколизинном процессов активного транспорта аминокислот в опухолевые клетки и активации катаболических ферментов микросом и лизосом [8].

Конкретно задачи по сериям экспериментов распределялись следующим образом.

Проследить в опухолевых клетках карциномы Эрлиха и саркомы-37 действие сарколизина и рентгеновского излучения в дозах 0,05 и 0,15 $\mu\text{г}/\text{кг}$, а также комбинированного воздействия сарколизина и рентгеновского излучения на трансмембранный перенос натрия.

В опытах использовался асцитный вариант опухолевых клеток карциномы Эрлиха и саркомы-37, перевитых на беспородных мышах.

Как показано в работе [1], внутрибрюшинное введение сарколизина в дозе 4 $\text{мг}/\text{кг}$ излечивает значительную часть животных с перевитыми опухолями этого штамма. В наших опытах введение сарколизина проводилось в дозе 4 $\text{мг}/\text{кг}$ на 4—6-е сутки после перевивки. Опыты ставились на вторые-третьи сутки после введения сарколизина. Точно сроки введения химиопрепарата и постановки опытов определялись в зависимости от степени развития опухоли (в первом случае) и подавления (во втором), которые вычислялись на основании данных, полученных весовым методом. В качестве контрольных рассматривались опыты, проводимые в те же сроки с группой интактных мышей.

Использовалось локальное облучение участка с асцитной опухолью в области живота на аппарате РУМ-17 при следующих условиях: 200 kB , 10 мА , фильтр Cu —0,5 мм . Применялся тубус с фокусным расстоянием 30 см , свинцовый экран с отверстием $2 \times 2 \text{ см}$. Во всех опытах мощность дозы у поверхности области живота

составляла 0,24 $\text{мА}/\text{кг}$. Дозиметрия осуществлялась с помощью аппарата «Сименс».

При подготовке клеток Эрлиха и саркомы-37 к эксперименту клетки сначала осаждались в асцитной жидкости центрифугированием, затем центрифугировались в растворе Рингера и, после смывания надосадочной жидкости, погружались в раствор Рингера для опыта. Во всех случаях применялось трехминутное центрифугирование при 5000 $\text{об}/\text{мин}$. Концентрацию клеток поддерживали в пределах 10^8 в 1 мл .

В ходе проведения экспериментов двумя методами, контролирующими друг друга: методом окрашивания живых (1) и погибших (2) клеток, определялось количество жизнеспособных клеток.

Исследование изменений концентрации натрия проводилось с помощью натрий-селективных электродов. Взвесь с клетками погружалась в специальную термостатируемую при 37°C камеру с раствором Рингера. Обмен натрием между клетками и раствором Рингера определялся по изменению концентрации этих ионов в исследуемом растворе. Ион-селективные электроды обеспечивали непрерывную регистрацию трансмембранного переноса натрия.

Исследование переноса воды осуществлялось с помощью тритиевой метки, которая вводилась в раствор Рингера со взвесью клеток в концентрации 10^{-3} $\text{Кл}/\text{л}$. Изменение концентрации метки в течение 15-минутной инкубации определялось на жидкостном сцинтилляционном спектрометре SL-4220.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Пропись используемого раствора Рингера была следующей: 161 $\text{мМ}/\text{л}$ натрия, 8 $\text{мМ}/\text{л}$ калия, 1,9 $\text{мМ}/\text{л}$ кальция, 1,3 $\text{мМ}/\text{л}$ магния, 140 $\text{мМ}/\text{л}$ хлора, 1,3 $\text{мМ}/\text{л}$ SO_4^{--} ($\text{pH}=7,4$ при добавлении 0,31н HCl). Увеличение концентрации натрия до 161 $\text{мМ}/\text{л}$ (по сравнению с обычной для раствора Рингера—140 $\text{мМ}/\text{л}$) объясняется тем, что при содержании натрия в концентрации 140 $\text{мМ}/\text{л}$ активный

транспорт натрия в клетках Эрлиха не выявлялся [5].

Результаты проведенных опытов показали, что данные, полученные на клетках карциномы Эрлиха и саркомы-37, практически идентичны, поэтому в дальнейшем при изложении материала мы будем употреблять термин «опухолевые клетки».

Концентрация натрия в растворе Рингера зависит от количества выхо-

дящего в него из клеток Эрлиха натрия, которое, в свою очередь, связано со временем инкубации клеток в растворе Рингера. В таблице представлены различные сроки инкубации клеток Эрлиха.

вых клеток связан со стимуляцией активного транспорта.

В специальной серии экспериментов нами было также изучено влияние сарколизина на трансмембранный перенос воды — процесс, тесно сопря-

Таблица

Изменение концентрации ионов натрия ($\mu\text{M}/\lambda$) в растворе Рингера в зависимости от времени инкубации (мин)

№	Вариант	0	12 мин	15 мин	21 мин
1	Контроль	$161 \pm 1,0$	$171 \pm 2,2$	$172 \pm 1,8$	$171 \pm 2,0$
2	Введение сарколизина	$161 \pm 1,0$	$167 \pm 2,6$	$167 \pm 3,4$	$165 \pm 2,0$
3	Введение сарколизина + ингибитор	$161 \pm 1,0$	$163 \pm 2,0$	$163 \pm 2,0$	$161 \pm 0,8$
4	Облучение в дозе $0,05 \text{ Кэ/кг}$	$161 \pm 1,0$	$176 \pm 2,1$	$177 \pm 2,3$	$177 \pm 2,1$
5	Облучение в дозе $0,15 \text{ Кэ/кг}$	$161 \pm 1,0$	$163 \pm 1,7$	$162 \pm 2,1$	$162 \pm 1,8$
6	Сарколизин + облучение в дозе $0,05 \text{ Кэ/кг}$	$161 \pm 1,0$	$172 \pm 2,1$	$172 \pm 2,4$	$171 \pm 2,2$
7	Сарколизин + облучение в дозе $0,15 \text{ Кэ/кг}$	$161 \pm 1,0$	$161 \pm 1,5$	$162 \pm 2,0$	$161 \pm 1,9$

Из таблицы видно, что в течение первых 15 мин, несмотря на то, что концентрация натрия в контрольной группе (без сарколизина) выше, чем в опытной (с сарколизином), статистически достоверной разницы между ними в эти сроки не выявляется. Однако в более поздний срок (21 мин) разница становится достоверной. Отсюда следует, что выход натрия из опухолевых клеток при воздействии на вторые-третьи сутки после введения несколько замедляется. Далее остается решить, с чем связан выход натрия из клеток во время добавления в раствор Рингера дополнительного количества натрия: является ли это результатом стимулирования активного транспорта или связано с иными факторами.

Для решения этого вопроса в серии опытов был использован ингибитор активного транспорта оубаин. В таблице представлены данные этой серии опытов. Из них следует, что в условиях действия ингибитора на клетки карциномы Эрлиха, предварительно подвергнутые действию сарколизина, выход натрия из клеток снижается. На основании этого можно полагать, что выход натрия из опухоле-

женный с транспортом натрия. Необходимость подобного исследования связана с тем, что количественные характеристики водного транспорта необходимы для правильной оценки величины трансмембранного переноса натрия. Среднее значение выхода тригивевой метки из опухолевых клеток во внешний раствор в наших опытах составляло $(0,19 \pm 0,007) \times 10^{-8} \text{ Ки}/\lambda$. После воздействия сарколизина эта величина резко снижалась до $(0,006 \pm 0,008) \times 10^{-8} \text{ Ки}/\lambda$, то есть практически не наблюдался однонаправленный перенос воды из клеток Эрлиха и саркомы-37 во внешний раствор. Таким образом, сарколизин ослабляет как выход натрия, так и воды из опухолевых клеток.

В следующих сериях экспериментов изучалось влияние комбинированного действия сарколизина и радиации на трансмембранный перенос натрия в опухолевые клетки. Сарколизин, как и в предыдущих сериях, вводился на 4—6-е сутки после перевивки, за 2—3 суток до проведения эксперимента, а облучение мышей проводилось за сутки до начала опыта.

Сравним по таблице данные опытов 6-й серии с данными серий 2 и 4. Видно, что уровень трансмембранного переноса натрия в случае комбинированного воздействия сарколизина и дозы радиации 0,05 Кл/кг выше, чем в случае действия одного только сарколизина. В то же время этот уровень ниже, чем в опытах, в которых использовалось облучение в дозе 0,05 Кл/кг без предварительного введения сарколизина. Сравнение данных 6-й и 1-й серий позволяет заключить, что комбинированному воздействию сарколизина и дозы облучения 0,05 Кл/кг соответствует такой же уровень трансмембранного переноса натрия, что и в опытах с контрольными (необлученными, без применения сарколизина) животными. Иными словами, сарколизин и радиация в дозе 0,05 Кл/кг, по отдельности оказывающие противоположное действие на трансмембранный перенос натрия, при совместном воздействии не изменяют транспорт натрия в опухолевых клетках, то есть происходит как бы сложение эффектов, вызываемых этими

двумя экстремальными факторами. Сравним теперь данные опытов 7-й серии с данными 2 и 5-й серий (таблица). Оказывается, что при комбинированном воздействии сарколизина и облучении в дозе 0,15 Кл/кг наблюдается полное прекращение трансмембранного переноса натрия (характерное и для влияния дозы 0,15 Кл/кг без предварительного введения сарколизина).

Таким образом, введение сарколизина перед облучением в дозе 0,15 Кл/кг не влияет на ингибирование этой дозой радиации транспорта натрия: облучение полностью подавляет выход натрия из опухолевых клеток, который был уже несколько снижен предварительным введением сарколизина.

Сочетанное действие ионизирующей радиации и сарколизина модифицирует величину трансмембранного переноса ионов натрия в зависимости от дозы рентгеновского облучения: доза 0,05 Кл/кг увеличивает, а доза 0,15 Кл/кг — снижает ее до нуля.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аббасов А. Т. Внутривенное введение химиотерапевтических препаратов при некоторых злокачественных опухолях. Автореф. канд. дисс., М., 1960.
2. Белоусова А. К. В кн.: Вопросы экспериментальной и клинической онкологии, «Медицина», М., 1972, 89—98.
3. Белоусова А. К. В кн.: Химиотерапия злокачественных опухолей, «Медицина», М., 1977, 61—117.
4. Кушнер В. П., Ходосова И. А. Цитология, 7, 3, 340—346, 1965.
5. Мцхетадзе А. В., Тушишвили Д. И., Изв. АН ГССР, сер. биол., 8, 5, 344—347, 1982.
6. Паносян Г. А. Вopr. онкологии, II, 76—79, 1972.
7. Проценко В. Г. Цитология, I, 32—38, 1965.
8. Романова И. Н. Биохимия, 4, 846—850, 1972.
9. Hemplung H. G. J. Gen. Physiol., 41, 365—368, 1958.
10. Pietrzyk C., Heinz E. Biochem. biophys. acta. 352, 3, 397—411, 1974.

ნატრიუმის იონების ტრანსმემბრანული მიგრაცია სიმსივნურ უჯრედებში რენტგენის გამოსხივებისა და სიმსივნის საწინააღმდეგო პრეპარატის მოქმედების დროს

ა. მცხეთაძე, ბ. თალახვაძე

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ონკოლოგიის სამეცნიერო ცენტრი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

შრომში განხილულია სიმსივნის საწინააღმდეგო პრეპარატ სარკოლიზინის და რენტგენის გამოსხივების მოქმედება ნატ-

რიუმის იონების ტრანსპორტზე სიმსივნურ უჯრედებში. ნაჩვენებია, რომ ცდამდე ორი-სამი დღით ადრე სარკოლიზინის

ერთჯერადი შეყვანის დროს დოზით 4 მგ/კგ ცხოველებისთვის, რომელთაც გადანერგილი ჰქონდათ ერლიხის კარცინომის და სარკომა-37-ის სიმსივნური უჯრედები, რამდენადმე ქვეითდება ნატრიუმის იონების აქტიური ტრანსპორტის სიდიდე. სარკოლიზინის და მაიონიზირებელი რა-

დიაციის ერთობლივი მოქმედება სცვლის ნატრიუმის იონების ტრანსპორტის სიდიდეს რენტგენის გამოსხივების დოზაზე დამოკიდებულებით: დოზა 0,05 კლ/კგ ამლიერებს ამ სიდიდეს, ხოლო დოზა 0,15 კლ/კგ ამცირებს ნოლამდე.

CHANGE OF THE TRANSMEMBRANE SODIUM IONS TRANSFER CELLS UNDER X-RAY RADIATION AND ANTITUMOURIGENIC PREPARATIONS

A. V. MTSKHVETADZE, N. V. TALAKVADZE

The Oncology Scientific Centre of the Georgian Ministry of Health, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The paper deals with the effect of antitumourigenic preparation of sarcolysine and X-ray radiation on the transmembrane sodium ions transfer in tumour cells

It has been shown, that sarcolysine injected to mice with grafted Ehrlich's tumour carcinoma and sarcoma-37 lowers to a certain degree the sodium ions

output from the cell in which as it has been shown there is an active transport of the ion. The ionizing radiation effect in addition to sarcolysine modifies the transmembrane sodium ions value which depends upon X-ray radiation dose — a dose of 0.05 K1/kd increases it, a dose of 0.15 K1/kd reduces it to zero.

УДК 581.132.1

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

МЕТОДИКА ИЗМЕРЕНИЯ УСИЛЕНИЯ ИЗОПРЕНОВОГО ЭФФЕКТА И ФОТОСИНТЕЗА (ПО АССИМИЛЯЦИИ CO_2)

Д. И. Баазов, Г. А. Санадзе, Р. В. Гамкрелидзе

Тбилисский государственный университет

Поступила в редакцию 20.1.1984

Эксперименты для измерения усиления как фотосинтеза, так и биосинтеза изопрена на свету требуют наличия двух монохроматических лучей различных длин волн.

Источники света — йодно-кварцевые лампы с биспиральными вольфрамовыми нитями, температура которых

лучения. Перед интерференционным фильтром 6 ставится оптическая система линз — конденсор 5, с помощью которого на интерференционный фильтр строго перпендикулярно к поверхности фильтра падает световой поток. Полуширина пропускания

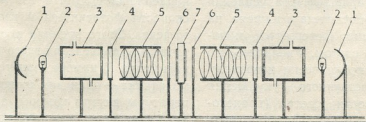


Рис. 1. Оптическая система освещения

достигает 3000°K . Мощность каждой лампы 650 вт.

Оптическая система монохроматического освещения приводится на рис. 1. Световое излучение лампы 2 фокусируется эллипсоидальным зеркалом 1 и проходит через циркулирующий водный слой 3 толщиной 10 см для поглощения дальнего ИК-излучения и через легированное железом специальное кварцевое стекло 4 для поглощения коротковолнового ИК-из-

лучения. Перед интерференционным фильтром 6 ставится оптическая система линз — конденсор 5, с помощью которого на интерференционный фильтр строго перпендикулярно к поверхности фильтра падает световой поток. Полуширина пропускания интерференционных фильтров составляет 7 нм. Из первой оптической системы выходит монохроматическое излучение с длиной волны $\lambda = 700$ нм, а из второй — $\lambda < 680$ нм. Оба монохроматических луча падают на рабочую камеру 7 с обеих торцовых сторон. Интенсивность света измеряли полупроводниковым тепловым приемником, конструкция которого описана в работе [1].

Существенно отметить, что даже при обеспечении однородного освещения поверхности листа существует градиент света в поперечном сечении листа [5, 7], точное описание профилемой оптики неоднородных рассеивающих сред [2, 6]. Однако неоднородность светового поля в поперечном сечении листа уменьшается при освещении листа одновременно с обеих сторон [3].

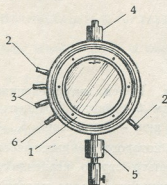


Рис. 2. Измерительная камера

В исследованиях по определению спектров действия, эффекта усиления фотосинтеза, биосинтеза изопрена на свету и т. д. лист освещается монохроматическим светом. Увеличить его интенсивность практически невозможно без качественного ухудшения монохроматичности света (происходит «прошивание» интерференционных фильтров или дифракционных решеток, применяемых для получения монохроматического света). При малых же интенсивностях возникает опасность, когда слои листа, находящиеся ближе к источнику света, будут обуславливать линейный участок световой кривой фотобиологического процесса, а более далекие затененные участки — точки, находящиеся ниже линейного участка световой кривой. Очевидно, что и такая опасность существенно уменьшается при одновременном освещении листа с обеих сторон.

Измерительная камера. Камера представляет собой два концентрических цилиндра (рис. 2). Внутренний латунный цилиндр является собственнo измерительной камерой с объемом 112 см^3 . К одному из оснований приклеен тонкий диск стекла. Такой же диск стекла вклеен в съемный фланец 1, служащий крышкой камеры. Через эти стеклянные диски монохроматический свет достигает листа практически без потерь. Воздух в камере может циркулировать через отводы 2. В замкнутой камере даже при циркуляции воздуха возникает значительный градиент концентрации газовой смеси, водяного пара и температуры. Этот эффект намного уменьшается при наличии интенсивного перемешивания внутри камеры. С этой целью в камеру вмонтирована крыльчатка, приводимая в движение мотором Уоррена 4. С помощью вентиляции скорость диффузии газовой смеси в камере намного увеличивается. Лист вносится в камеру так, что его черешок помещается в водяной карман 5. В этих условиях лист в течение 4—5 ч поддерживает один и тот же уровень скорости фотосинтеза и изопренового эффекта. Этого времени вполне достаточно для проведения всего цикла эксперимента. В камере имеются два термодатчика — один для измерения температуры внутри камеры, а другой — для измерения температуры листа. Контакты термодатчиков через патрубков 6 присоединены к измерителю температуры. Камера заключена в водяную рубашку, в которой через патрубки 3 циркулирует термостатированная вода, благодаря которой в ней в течение опыта сохраняется заданная температура.

К отводам 2 подсоединяется ИК-газоанализатор и по поглощенной CO_2 измеряется интенсивность фотосинтеза. Если эти концы перекрыть, из полученной замкнутой системы с помощью шприца можно извлекать малое количество газовой пробы для опреде-

ления изопрена, образующегося при его биосинтезе на свету.

Условия термостатирования следует строго соблюдать, так как при увеличении температуры листа на 1° выход биосинтеза изопрена может повыситься до 30% [4]. Были проведены специальные испытания для проверки степени термостатирования камеры в условиях опыта. В течение 5 ч измеряли температуру замкнутой камеры при ее облучении одновременно двумя источниками света интенсивностью 18 вт/м^2 каждый. В течение всего эксперимента температура камеры оставалась постоянной в пределах $\pm 0,2^{\circ}\text{C}$, что составляет ошибку не более $\pm 6\%$.

Измерение газообмена. Скорость

затвор фирмы «The Analytical development» (Англия), работающий в дифференциальном режиме. Через контрольную кювету газоанализатора проходит поток воздуха, содержащий 300 ppm CO_2 . Параллельно, через измерительную кювету, проходит тот же воздух, поступающий из последовательно присоединенной к ней камеры с листом. Для удаления влаги газовые потоки проходят через ангидрон. Скорость потока воздуха $0,7 \text{ л/мин}$. Ошибка опыта составляла не более $\pm 6\%$.

Для измерения скорости выделения изопрена из герметически закрытой камеры с помощью шприца извлекалась проба газа ($0,5\text{—}1 \text{ мл}$), объем

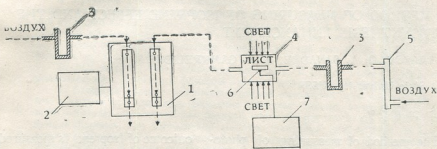


Рис. 3. Блок-схема установки для измерения газообмена CO_2 листом: 1 — ИК-газоанализатор; 2 — самописец; 3 — ангидрон; 4 — измерительная камера; 5 — ротаметр; 6 и 7 — датчик и измеритель температуры

фотосинтеза по кислороду определяли полярографическим методом, а в случае ассимиляции CO_2 — ИК-газоанализатором. Подробное описание схемы примененного нами полярографического метода дается в работе [1]. На рис. 3 изображена схема измерения газообмена по ассимиляции CO_2 листом. Использовали ИК-газоанализатор

которой практически не влиял на концентрацию изопрена в камере. Затем на газовом хроматографе фирмы «Carlo Erba» (Италия) определяли количество изопрена в пробе, после чего рассчитывали скорость выделенного листом изопрена за 1 ч на 1 дм^2 листовой площади. Ошибка измерения составляла $\pm 5\%$.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баазов Д. И., Иванов Г. П., Санадзе Г. А. Изв. АН ГССР, сер. биол., 10, 3, 204, 1984.
2. Гумицкий С. Г., Рвачев В. П. Журнал прикл. спектроскопии, 5, 5, 674—680, 1966.
3. Оя В., Лайск А. Физиол. раст., 23, 3, 445—451, 1976.
4. Санадзе Г. А., Каландадзе А. Н. Физиол. раст., 13, 3, 158—464, 1966.
5. Рабинович Е. Фотосинтез, ИЛ, М., 2, 356, 1953.
6. Kumaz R., Silva L. Appl. Optics, 12, 8, 2950—2954, 1973.
7. Seyfried M., Fukchansky L. Appl. Optics, 22, 6, 1402—1403, 1983.

დ. ბააზოვი, ზ. სანაძე, რ. გამკრელიძე

თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რ ე ზ ი უ მ ე

აღწერილია ფოთლების მონოქრომა-
ტული სინათლით ორმხრივი დასხივებისას
იზოპრენის ეფექტისა და ფოტოსინთეზის
გაძლიერების გაზომვის მეთოდობა. მონო-
ქრომატული სინათლის ერთ-ერთი წყარო
700 ნმ სიგრძისა, ხოლო მეორე — შედა-

რებით მოკლე სიგრძის ტალღის (<680 ნმ)
მქონეა. იზოპრენის გამოსავლის გაზომვა
ხდება ქრომატოგრაფიული მეთოდით, ხო-
ლო ფოტოსინთეზი (CO₂-ის ასიმილაცია)
— ინფრაწითელი გაზონალიზატორით.

THE METHOD OF MEASURING OF ISOPRENE EFFECT AND THE PHOTOSYNTHESIS ENHANCEMENT

D. I. BAAZOV, G. A. SANADZE, R. B. GAMKRELIDZE

Tbilisi State University, USSR

S u m m a r y

The method of measuring of photo-
synthesis and isoprene effect enhance-
ment is described. The wavelengths of
the sources of monochromatic lights was
700 nm and shorter than 680 nm. The

outcome of isoprene is measured by means
of gas chromatograph, while photo-
synthesis (CO₂ assimilation) on infra-red
gaz analyzer.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

12. Авторы получают бесплатно 12 отдельных оттисков.

6178/87



Цена 85 коп.

Индекс 76204