

784-გ. / 2
1989

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР
PROCEEDINGS OF THE ACADEMY OF SCIENCES
OF THE GEORGIAN SSR

ბიოლოგიის

სერია
СЕРИЯ
БИОЛОГИЧЕСКАЯ

1989 N 2 · თბილისი · ტომი
TBILISI · TOM
VOL.

15

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 მეცნიერებათა
 (საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მეცნიერებათა
 ბიოლოგიის სერია)
 ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР

ბიოლოგიის სერია
СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 15, № 2
 Том

ქურნალი დაარსებულია 1975 წლის იანვარში
 Журнал основан в январе 1975 года
 გამოდის წელიწადში 6-ჯერ
 Выходит 6 раз в год

სარედაქციო კოლეგია:

მთავარი რედაქტორი ვ. ოკუჯავა

მთავარი რედაქტორის მოადგილე თ. ონიანი

სწავლული მდივანი გ. ბეკაია

ლ. გაბუნია, ს. დურმიშიძე, მ. ზალიშვილი, გ. თუმანიშვილი, გ. კანდელაკი,
ა. ნადარეიშვილი, გ. ნახუცრიშვილი, გ. სანაძე, ბ. ყურაშვილი, თ. კანიშვილი,
ნ. ჯავახიშვილი

პასუხისმგებელი მდივანი ს. ლაბაძე

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор В. М. Окужава

Зам. главного редактора Т. Н. Ониани

Ученый секретарь Г. Л. Бекаия

Л. К. Габуния, Н. А. Джавахишвили, 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

Ответственный секретарь С. Р. Лабадзе

EDITORIAL BOARD:

Editor-in-Chief V. M. Okujava

Associate Editor T. N. Oniani

Editorial Secretary G. L. Bekaiia

T. G. Chanishvili, N. A. Djavakhishvili, S. V. Durmishidze,

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

რედაქციის მისამართი:

380060, თბილისი-60, კუტუზოვის ქ. 19,

ტელ. 37-86-78

Адрес редакции:

380060, Тбилиси-60, ул. Кутузова, 19,

тел. 37-86-78

СОДЕРЖАНИЕ — შიგნაპარსი — CONTENTS

И. И. Месхишвили, К. Ш. Надарейшвили. Изменения кардиогеодинамики кроликов после интрагастрального введения большой дозы этанола	77
ი. მესხიშვილი, კ. ნადარეიშვილი. ბოცვრების კარდიო-ჰემოდინამიკის ცვლილებები ეთანოლის დიდი დოზის ინტრაგასტრალური შეყვანის შემდეგ	
I. I. Meskhishvili, K. Sh. Nadareishvili. Cardiohemodynamic changes in rats after intragastral administration of ethanol in large dose	
Ц. Я. Жгенти. Цитологическая диагностика процесса репаративной регенерации печени после гепатэктомии	85
ც. ჯღენტის. ღვიძლის რეპარაციული რეგენერაციის პროცესის ციტოლოგიური დიაგნოსტიკა ჰეპატექტომიის შემდეგ	
Ts. Ia. Zhgenti. Cytological diagnosis of liver reparative regeneration process after hepatectomy	
М. Г. Жвания. Изменение ультраструктуры центрального ядра миндалина крысы под влиянием 40-дневной гипокинезии	90
მ. ჯვანია. 40-დღიანი ჰიპოკინეზიის გავლენა ვირთავის ამიგდალის ცენტრალური ბირთვის ულტრასტრუქტურაზე	
M. G. Zhvania. The influence of 40-days hypokinesia on the ultrastructure of rat's central amygdaloid nucleus	
Зиг. А. Зурабашвили, Т. Ш. Шабურიшвили, Н. Д. Окрибелашвили. Структурно-цитохимические изменения форменных элементов крови при атеросклерозе церебральных сосудов	95
ზიგ. ზურაბაშვილი, თ. შაბურიშვილი, ნ. ოკრიბელაშვილი. სისხლის ფორმირების ელემენტების სტრუქტურულ-ციტოქიმიური ცვლილებები ათეროსკლეროზის სისხლძარღვების ათეროსკლეროზის დროს	
Zig. A. Zurabashvili, T. Sh. Shaburishvili, N. D. Okribelashvili. The structural-cytochemical changes in the blood form elements in atherosclerosis of cerebral vessels	
К. Д. Куталия, М. Г. Векуа, Л. Г. Цакадзе, З. П. Кометнани. Быстрый метод получения полуочищенных препаратов Na, K-АТФазы для сравнительного кинетического анализа	100
კ. კუტალია, მ. ვეკუა, ლ. წაქაძე, ზ. ქომეთიანი. შედარებითი კინეტიკური ანალიზისათვის Na, K-ატფაზის ნახევრადგასუფთავებული პრეპარატების მიღების სწრაფი მეთოდი	
K. D. Kutalia, M. G. Vekua, L. G. Tsakadze, Z. P. Kometiani. Rapid method to obtain the half-purified preparations of Na, K-ATPase for comparative kinetic analysis	
Н. А. Анели, М. М. Муджири, Дж. Н. Анели, В. Ю. Вачнадзе. Фармакоботаническое исследование гармалы обыкновенной, произрастающей в Грузии	105
ნ. ანელი, მ. მუჯირი, ჯ. ანელი, ვ. ვაჩნაძე. საქართველოში მოზარდი მარამსაკმელის მიწის ნაწილების ფარმაკობოტანიკური გამოკვლევა	
N. A. Aneli, M. M. Mujiri, J. N. Aneli, V. U. Vachnadze. Pharmacological study of the herba harmala vulgaris grown in Georgia	



- Г. Е. Гваладзе, Л. Г. Криалашвили. К эмбриологии рода *Colchicum* L.
- გ. დვალაძე, ლ. კრიალაშვილი. გვარ *Colchicum* L.-ის ემბრიოლოგიის შესწავლისათვის
- G. E. Gvaladze, L. G. Krialashvili. The embryology of the *Colchicum* L.
- Г. А. Санадзе, Д. И. Баазов, С. Ш. Пхачиашвили. Эффективность превращения энергии света при фотобиосинтезе изопрена 115
- გ. სანაძე, დ. ბააზოვი, ს. ფხაკიაშვილი. სინათლის ენერჯის გარდაქმნის ეფექტურობა იზოპრენის ფოტობიოსინთეზის დროს
- G. A. Sanadze, D. I. Baazov, S. Sh. Pkhachiashvili. The efficiency of light energy conversion for isoprene photobiosynthesis
- Н. В. Курашвили, Р. Г. Тогошвили, И. И. Георгадзе. Изучение степени патогенности *T. Vaginalis* на культуре клеток 120
- ნ. ყურაშვილი, რ. თოგოშვილი, ი. გეორგაძე. *T. Vaginalis* პათოგენური ზემოქმედების შესწავლა ქსოვილოვანი კულტურის უჯრედებზე
- N. V. Kurashvili, R. G. Togoshvili, I. I. Georgadze. Investigation of pathogenic potency of *T. Vaginalis* in tissue cultures
- Н. Г. Хещуриани, М. О. Гвахария. HLA-B8 и некоторые особенности иммунного статуса в грузинской популяции 124
- ნ. ხეცურიანი, მ. გვახარია. HLA-B8 და იმუნური სტატუსის ზოგიერთი თავისებურება ქართულ პოპულაციაში
- N. G. Khetsuriani, M. O. Gvakharia. HLA-B8 and some immunological disorders in Georgians
- С. Г. Нергадзе, Г. Г. Хачапуридзе, Т. К. Качарава, Н. Ю. Лукина, М. А. Цинцадзе. О влиянии гипертермии на частоту хромосомных аббераций лимфоцитов человека в различных фазах клеточного цикла 127
- ს. ნერგაძე, გ. ხაჭაპურიძე, თ. კაკარავა, ნ. ლუკინა, მ. ცინცაძე. ჰიპერთერმიის ზემოქმედების შესწავლის შესახებ ქრომოსომული აბერაციების სისშირეზე ადამიანის ლიმფოციტებში უჯრედული ციკლის სხვადასხვა ფაზაში
- S. G. Nergadze, G. G. Khachapuridze, T. K. Kacharava, N. Yu. Lukina, M. A. Tsintsadze. The influence of chromosome aberration in human lymphocytes on various stages of cell cycle
- Т. Ш. Адеишвили, Г. Г. Симонян. Действие токсина корневой гнили на синтез АТФ в изолированных хлоропластах пшеницы 131
- თ. ადეიშვილი, გ. სიმონიანი. ფესვის ლობის ტოქსინის მოქმედება ატფ-ის სინთეზზე ხორბლის იზოლირებულ ქლოროპლასტებში
- T. Sh. Adeishvili, G. G. Simonyan. The effect of the root rot toxin on ATP synthesis in the isolated corn chloroplasts
- З. Д. Урушадзе. О квантово-механической модели реагируемых частиц, участвующих в биохимических превращениях 135
- ზ. ურუშაძე. ბიოქიმიურ გარდაქმნებში მონაწილე ნაწილაკთა კვანტურ-მექანიკური მოდელის შესახებ
- Z. D. Urushadze. The quantum-mechanical model of reacting particles involved in biochemical conversions,

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ
მოკლე წერილები

SHORT COMMUNICATIONS

- М. З. Майсурадзе, Г. В. Абуладзе, А. Д. Схиртладзе, К. П. Давитая. Эффекты некоторых антиаритмических препаратов при различных нарушениях сердца 141
- მ. მაისურაძე, გ. აბულაძე, ლ. სხირტლაძე, კ. დავითაია. ზოგიერთი ანტიარითმული პრეპარატის ეფექტი გულის რითმის სხვადასხვა დარღვევის დროს.
- M. Z. Maisuradze, G. V. Abuladze, L. D. Skhirtladze, K. P. Davitaya. Effects of some antiarrhythmic drugs during various heart rhythm disturbances

УДК 616.127—002.4—036.11—02

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ИЗМЕНЕНИЯ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ КРОЛИКОВ ПОСЛЕ ИНТРАГАСТРАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ БОЛЬШОЙ ДОЗЫ ЭТАНОЛА

И. И. Месхишвили, К. Ш. Надарейшвили

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

Поступила в редакцию 01.06.1988

19.10.6

В хронических условиях на 27 половозрелых кроликах-самцах с вживленными эндоаортальными катетерами и электродными для регистрации тетраполярной реограммы и ЭКГ изучались изменения фазовой структуры систолы левого желудочка (ФССЛЖ) и системной гемодинамики (СГ) до и на разных этапах после интрагастрального (и/г) введения этанола (Э) в дозе 3,0 г/кг массы тела. Выявлены две группы животных, у которых одна и та же доза Э вызывает разнонаправленные, по сравнению с фоновой частотой сердцебиений, изменения сердечного ритма: тахикардию в одном случае и брадикардию — в другом. Эти животные отличаются относительно высокой и низкой толерантностью к Э, хотя в обоих случаях вышеуказанная доза Э вызывает отчетливые нарушения ФССЛЖ и СГ гиподинамического типа, т. е. общим для обеих групп является понижение сократительной способности миокарда и развитие дефицита общециркуляторного обеспечения более чем на сутки после острой интоксикации. Выказано предположение, что эти различия обусловлены различиями исходного уровня эмоционально-мотивационного напряжения, и, соответственно, различиями в уровне функционального состояния центральных и периферических механизмов регуляции сердечно-сосудистой системы.

Исследования изменений ФССЛЖ и СГ, проведенные нами ранее, показали, что по мере нарастания доз Э, при острой алкогольной интоксикации (ОАИ), все отчетливее выделяются разнонаправленное изменение сердечного ритма: в одной группе животных (около 60%) развивается относительно высокая, по сравнению с фоном, тахикардия, а в остальных — брадикардия [2, 4]. В большинстве публикаций, имеющихся в литературе, приведены противоречивые результаты, и не проведен анализ этих различий. Так, одна и та же доза Э, по данным одних авторов [6, 7, 9], вызывала учащение сердцебиений, других [1, 5] — урежение, а третьих — не изменялась или зависела от дозы Э: малые — учащали, большие — урежали сердцебиение [8]. Лишь в единичных работах отмечалось, что Э приводил к

снижению исходно высокой частоты сердечного сокращения (ЧСС) и развитию относительной тахикардии при исходно низкой ЧСС [10].

Учитывая изложенное, а также важное значение изменения такого интегрального показателя, каким является ЧСС для оценки изменений кардиогемодинамики при ОАИ, нами предпринята попытка выяснить причины такого расхождения данных литературы. Одновременно нас интересовал вопрос об индивидуальных различиях толерантности к алкоголю, которые отчетливо выявлялись в наших опытах при в/в введении средней дозы Э (1,5 г/кг); при и/г введении той же дозы, хотя такая тенденция намечалась, отчетливых межгрупповых различий не было обнаружено [2,4].

Опыты проводились в хронических условиях на 27 половозрелых кроликах-самцах массой тела 2,5—3,0 кг. У животных с вживленными эндovasкулярными катетерами и прeстернальными электродами для записи тетраполярной реограммы регистрировали: аортальное давление крови (АД), электрокардиограмму (ЭКГ), фонокардиограмму (ФКГ), дифференциальную тетраполярную реограмму (ТПР), миограмму шейных мышц (ЭМГ), ректальную температуру (РТ); а при помощи телемонитора проводилось непрерывное визуальное наблюдение за поведением животных, легко фиксированных практически в естественной позе. На 8-канальном мониторе в течение всего эксперимента велось наблюдение за динамикой

изменений вышеуказанных показателей, а запись осуществлялась на мингографе (Сименс—Элема) при скорости движения осциллографической бумаги 300 и 600 мм/с. Для обработки данных использовалась компьютерная техника и параметрические и непараметрические статистические методы. Более подробное описание методики исследований дано в предыдущих публикациях [3, 4].

Этанол вводили и/г в дозах 3,0 г/кг в виде 48%-ного раствора. В ряде опытов Э в той же дозе вводили повторно через 48 ч после предварительной записи регистрируемых показателей, служивших для сравнения с данными предыдущего дня и фоном для оценки эффекта повторной алкогольной интоксикации.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Опыты показали, что приблизительно у 60% животных при ОАИ, вызванной и/г введением Э в дозе 3,0 г/кг, происходит учащение сердечбиений, а у остальных — ее урежение. Примечательно, что такое же соотношение было выявлено нами и при в/в введении Э, хотя при меньшей дозе [2]. Это потребовало раздельного обобщения результатов для тех животных, у которых Э повышал ЧСС (I группа — 16 опытов) и для тех, у которых развивалась относительная брадикардия (II группа — 11 опытов).

В табл. 1 представлены средневзвешенные данные (X) и ошибки средних величин (M) обеих групп животных до введения Э (фон I — I группа, фон 2 — II группа) и через час после введения Э для обеих групп животных. Следует отметить, что здесь и в последующих таблицах номера параметров (ПП) соответствуют фазам и показателям на всех этапах наблюдения. Значения параметров, приведенные под таблицей (ДВ1—ДВ4), представляют собой должные величины (ДВ) электрической (СЭ), механической (СМ), электромеханической (СО) систол, периода изгнания (ПИ) и механической диастолы (ДМ), рассчитанные по эмпирическим уравнениям прямой, уста-

новленным в зависимости от длительности сердечного цикла (СЦ).

Табл. 1 дает наиболее общее представление о динамике изменений всех изучаемых параметров и межгрупповых различиях. Так, если у первой группы животных через час после и/г введения Э достоверно уменьшены СЦ, СЭ, СМ, СО, ПИ и фаза медленного изгнания (ФМИ), то у второй группы эти же показатели достоверно увеличены. Кроме того, в этой же группе отмечается достоверное удлинение периода напряжения (ПН), фазы быстрого изгнания (ФБИ), атриосистолической фазы диастолы (АСФД), гемодинамического интервала Хегглина, систолического показателя по ЭКГ и ФКГ, а также систолического коэффициента. Этот эффект особенно отчетливо выявляется, если сравнения проводить не только по абсолютным значениям, но и по должным величинам связанных с СЦ параметров.

Общим для обеих групп является достоверное увеличение фазы изометрического сокращения (ФИС), индекса напряжения миокарда (ИНМ), общего периферического сопротивления (ОПС) и уменьшение электрической диастолы (ДЭ), ДМ, внутрисистолического коэффициента (ВСК), внутрисистолического показателя (ВСП),

отношения фаз медленного и быстрого изгнания (МИ:БИ), максимального и минимального артериального давления, скорости повышения внутрижелудочкового давления (СПВЖД), скорости изгнания систолического объема (СИСО), систолического (УО) и минутного (МО) объемов крови и систолического индекса (СИ). Все это, несомненно, указывает на явные гиподинамические сдвиги.

же для УД. О—С—число выбранных средних величин данной серии опытов. Проба 00—фон, 01—сразу после введения, Э, 03, 0,5, 06—через час, 3 и 24 часа, соответственно.

При сравнении показателей табл. 2 и 3 видно, что, если сразу после введения Э у обеих групп животных, по сравнению с фоном, развивается брадикардия, то уже через час, когда концентрация Э в крови максималь-

ТАБЛИЦА 1
СССЛЖ И ПАРАМЕТРЫ СС ДО И ЧЕРЕЗ ЧАС ПОСЛЕ И/Г ВВЕДЕНИЯ
В ДОЗЕ 3 В Г/КГ В ПЕРВОЙ И ВО ВТОРОЙ ГРУППАХ ЖИВОТНЫХ

№	ФАЗЫ СС И ПОКАЗАТЕЛИ	ФОН ГРУППЫ 1		1 Ч ГРУППА 1		ФОН ГРУППЫ 2		1 Ч ГРУППА 2	
		XI	MI	X2	M2	XI	M2	X4	M4
1	СЕРДЕЧНЫЙ ЦИКЛ(С) В МИЛЛИСЕКУНДАХ	239.63	1.8851	246.27	1.7561	227.62	0.4901	245.02	1.1101
	СИСТОЛА								
2	ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ	144.02	1.0271	148.03	1.2451	140.10	1.1931	152.22	1.6791
3	МЕХАНИЧЕСКАЯ	117.91	0.7741	119.94	0.9941	110.00	0.7031	126.36	0.8101
4	ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКАЯ (ОБЩАЯ)	141.24	0.9441	142.68	1.1301	116.01	0.6321	145.40	0.9221
5	ПЕРИОД НАПРЯЖЕНИЯ	42.52	1.2241	43.75	1.4511	40.61	1.3201	44.00	1.1441
6	ФАЗА ИСХОДНОГО СОКРАЩЕНИЯ	24.16	0.6411	21.76	0.4711	21.61	0.7541	22.90	0.5301
7	ФАЗА ИЗОМЕТРИЧЕСКОГО СОКРАЩЕНИЯ	10.35	1.0431	19.59	1.7001	17.00	1.0041	21.10	1.0141
8	ПЕРИОД ИЗГНАНИЯ	99.55	0.7001	100.15	0.9571	93.00	0.8251	105.26	0.6101
9	ФАЗА БЫСТРОГО ИЗГНАНИЯ (БИ)	42.02	0.9131	42.72	1.0011	38.11	0.3951	45.41	0.6401
10	ФАЗА МЕДЛЕННОГО ИЗГНАНИЯ (МИ)	57.53	1.0731	57.63	1.2481	54.97	0.9151	59.84	0.8901
	ДИАСТОЛА								
11	ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ	95.62	2.1471	97.44	2.1521	87.52	1.2901	92.01	2.0131
12	МЕХАНИЧЕСКАЯ	121.73	2.0391	126.34	2.0171	117.54	0.8571	118.66	1.3741
121	АТРИОСИСТОЛИЧЕСКАЯ ФАЗА ДИАСТОЛЫ	60.15	0.4931	62.15	0.4471	63.64	0.6591	69.15	0.8921
122	ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ИНТЕРВАЛ (HEOGI IN)	-2.70	1.3951	-6.15	1.6021	-4.00	1.3501	-6.82	1.9161
	СИСТОЛИЧЕСКАЯ ПОКАЗАТЕЛЬ								
23	ПО ЭКГ	0.60	0.0101	0.60	0.0111	0.62	0.0091	0.62	0.0121
24	ПО ФКГ	0.49	0.0101	0.49	0.0111	0.40	0.0071	0.52	0.0001
25	СИСТОЛИЧЕСКИЙ КОЭФФИЦИЕНТ (KUNOS)	91.92	0.9691	81.01	1.1591	79.79	1.0621	83.38	1.2361
26	ВС ПОКАЗАТЕЛЬ (КАРЛАН)	84.38	0.9601	83.62	1.2471	84.96	1.1011	83.27	0.9661
27	ВС КОЭФФИЦИЕНТ (BLUMBERGER)	2.34	0.0301	2.32	0.0351	2.31	0.0341	2.43	0.0251
28	ИНДЕКС НАПРЯЖ. МИОКАРДА (КАРЛАН)	30.23	0.2961	30.51	0.3491	30.09	0.3321	30.47	0.2401
29	ОТНОШЕНИЕ ФАЗ МИ И БИ	1.37	0.0271	1.36	0.0291	1.44	0.0201	1.32	0.0211
	АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ								
30	МАКСИМАЛЬНОЕ	131.92	2.4761	125.44	2.2651	131.49	2.5101	133.15	2.5011
31	МИНИМАЛЬНОЕ	90.11	1.6891	83.50	1.5111	91.74	1.7201	93.50	1.7621
32	СРЕДНЕЕ (WENZLER-BOGER)	108.09	2.9981	101.50	2.7231	109.69	3.0471	110.55	3.0551
33	СКОР. ПОВЫШ. ВЖД (КАРЛАН) МИЛЛ/СЕК	4715.84	3.6961	4072.45	4.4651	5400.57	4.2371	4270.56	2.7591
34	СКОР. ИЗГН. СЖ (СЫВОРОТКИН) МИЛ/СЕК	14.31	0.0261	11.24	0.0261	14.62	0.0271	11.91	0.0261
35	ПЫЛЬ В ПИКИТУ	252.20	4.0491	244.81	3.0141	264.25	4.2331	245.72	3.9281
36	ДЫХАНИЕ В ПИКИТУ	45.02	1.7641	44.14	1.6391	43.94	1.8951	35.22	1.3541
37	СИСТ. ОБЪЕМ	1.40	0.0361	1.12	0.0271	1.36	0.0341	1.22	0.0311
40	МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ (МО)	1355.97	1.7911	274.01	1.7241	370.07	1.7011	300.50	1.7011
41	ОПС (ДИН/СЕК СМ ⁺⁺ ·5)+100	2614.90	2.8211	3059.55	2.7611	2460.10	2.0071	3077.77	2.8251
42	СИСТОЛИЧЕСКИЙ ИНДЕКС (СМЛ ⁺⁺ ·2)	10.41	0.1211	0.25	0.0921	10.26	0.1171	9.12	0.1061
43	ВХ ИМПЕДАНС(С. ДИНС СМ ⁺⁺ ·5)	0.00	0.0001	0.00	0.0001	0.00	0.0001	0.00	0.0001

001 (2)= 137 2.(13)= 111 6.(14)= 170 1.(00)= 87 7.(12)= 127 0
 002 (2)= 140 1.(13)= 113 0.(14)= 132 9.(00)= 90 3.(12)= 131 5
 003 (2)= 131 9.(13)= 107 6.(14)= 125 1.(00)= 83 0.(12)= 121 2
 004 (2)= 139 6.(13)= 113 3.(14)= 132 4.(00)= 89 0.(12)= 130 0

В табл. 2 и 3 представлены более полные сведения и результаты сравнения изменений ФССЛЖ, в том числе по удельной величине (УД), т. е. доли данного параметра в СЦ. Здесь и далее MI ошибка средневзвешенной величины данного параметра, МУ—то же для УД, PI—вероятность достоверности различия по критерию Стьюдента между абсолютными значениями параметров фона и данного этапа, P2—то же для УД, P3—то же при сравнении среднего значения данного параметра на данном этапе с предыдущим, а P4—то

ная, отчетливо выражаются межгрупповые различия, которые сохраняются и через 24 ч.

Следует отметить, что у первой группы животных по мере достоверного уменьшения абсолютных значений СЭ, СМ, СО и ПИ, УД этих же показателей, а также ПН, достоверно увеличивается, в том числе и через 24 ч. Здесь же следует отметить, что в обеих группах на другой день после и/г введения Э достоверно снижены ВСП и ВСК, а ИНМ—увеличен. Однако, у второй группы животных, кроме ФИС и ПИ, по срав-

нению с первой, достоверно увеличены СЭ, СМ, СО, Т, АСФД, СП по ФКГ и СК, а ДМ — уменьшена, что еще раз указывает на более глубокие нарушения ФССЛЖ после и/г введения алкоголя в данной группе животных.

В табл. 4 и 5 представлены средневзвешенные данные изменений основных параметров системной гемо-

раженной гиподинамии, сохраняющейся и через 24 ч после однократного и/г введения 3,0 г/кг этанола. Критическая температура в обеих группах животных снижается после и/г введения приблизительно на 1°C, а начиная с 30 мин — до конца 3-часового наблюдения — держится на 2–2,3°C ниже исходного уровня. Однако тщательный анализ контрольных опы-

ТАБЛИЦА 2
ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ФССЛЖ У КРОЛИКОВ ПЕРВОЙ ГРУППЫ НА РАЗЛИЧНЫХ ЭТАПАХ ПОСЛЕ И/Г ВВЕДЕНИЯ Э В ДОЗЕ 3,0 Г/КГ

I ЭТАПЫ И ВИД НАБЛЮДЕНИЯ	I I	I C I	I СИСТОЛА								I ПЕРИОД НАПРЯЖЕНИЯ				I ПЕРИОД ИЗГНАНИЯ									
			I I	I C I	I I	I C I	I C I	I C I	I C I	I C I	I I	I I	I I	I I	I I	I I	I I	I I						
																			1	2	3	4	5	6
IO-C 16-01	I X	I	239	61	144	01	117	91	141	21	42	51	24	21	18	41	99	61	42	01	57	51		
I ПРОБА	00	I	UD	I	1	56	181	46	041	55	151	16	651	9	471	7	181	38	061	16	531	22	331	
I ГРУППА	03	I	M1	I	1	8851	1	0271	0	7741	0	9441	1	2241	0	6411	1	0431	0	7001	0	8131	1	0731
I	I	I	MU	I	1	0	4011	0	3021	0	3691	0	4791	0	2511	0	4081	0	2731	0	3201	0	4161	
IO-C 16-01	I X	I	246	31	148	01	119	91	142	71	43	31	23	01	19	61	100	41	42	71	57	61		
I ПРОБА	01	I	UD	I	1	56	621	45	611	54	281	16	601	9	141	7	461	38	151	16	331	21	811	
I ГРУППА	03	I	M1	I	1	7561	1	2451	0	9941	1	1301	1	4501	0	4711	1	3801	0	9571	0	8011	1	2481
I	I	I	MU	I	1	0	4741	0	3781	0	4301	0	5501	0	1811	0	5261	0	3641	0	3061	0	4721	
I	I	I	P1	I	0	05	1	0	1	0	0	5	1	0	0	5	1	0	0	5	1	0	0	5
I	I	I	P2	I	1	0	0	5	1	0	0	5	1	0	0	5	1	0	0	5	1	0	0	5
IO-C 16-01	I X	I	220	31	136	71	113	51	135	01	44	01	22	61	22	11	91	41	41	91	49	51		
I ПРОБА	03	I	UD	I	1	62	141	51	831	61	681	20	471	10	401	10	071	41	761	19	141	22	621	
I ГРУППА	03	I	M1	I	1	0721	0	8921	0	8101	1	0151	1	2261	0	4791	1	1291	0	7861	0	6161	0	9981
I	I	I	MU	I	1	0	4061	0	3701	0	4641	0	5601	0	2201	0	5131	0	3591	0	2821	0	4561	
I	I	I	P1	I	1	0001	1	0001	1	001	1	001	1	001	1	001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001
I	I	I	P2	I	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001
I	I	I	P3	I	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001
I	I	I	P4	I	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001
IO-C 16-01	I X	I	222	61	137	61	112	31	134	91	45	51	23	11	22	41	90	01	40	01	49	91		
I ПРОБА	05	I	UD	I	1	61	721	50	581	60	771	20	471	10	411	10	061	40	521	18	051	22	471	
I ГРУППА	03	I	M1	I	1	1671	1	0971	0	9891	0	7921	1	4031	0	6991	1	2171	0	7091	0	8521	1	1001
I	I	I	MU	I	1	0	4921	0	4451	0	3571	0	6311	0	3141	0	5471	0	3191	0	3841	0	4991	
I	I	I	P1	I	1	0001	1	001	1	001	1	001	1	001	1	001	1	0001	1	001	1	001	1	001
I	I	I	P2	I	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001
I	I	I	P3	I	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001
I	I	I	P4	I	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001
IO-C 16-01	I X	I	242	61	143	71	118	01	140	71	45	01	22	01	22	91	95	91	41	11	54	71		
I ПРОБА	06	I	UD	I	1	59	251	48	081	50	001	18	921	9	531	9	391	39	491	16	931	22	551	
I ГРУППА	03	I	M1	I	0	9871	1	0231	0	8731	0	8401	1	4591	0	7571	1	2481	0	8911	0	5571	1	0511
I	I	I	MU	I	1	0	4221	0	3591	0	3461	0	6031	0	3161	0	5111	0	3671	0	2291	0	4331	
I	I	I	P1	I	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001
I	I	I	P2	I	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001
I	I	I	P3	I	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001
I	I	I	P4	I	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001	1	0001

динамики и результаты их поэтапно-сравнения в первой и второй группах животных. Из этих таблиц хорошо видна практическая идентичность изменений параметров системной гемодинамики у обеих групп животных на всех этапах наблюдения. Почти одинаковое достоверное снижение АД, СПВЖД, СИСО, УО, МО, СИ и возрастание ОПС в обеих группах бесспорно указывает на развитие вы-

тов при введении воды вместо ЭЭ (плацебо) показал, что вышеуказанные сдвиги не зависят от изменения температуры тела.

Статистический анализ количественных показателей, представленных в табл. 1–5, показал, что фоновые данные ФССЛЖ рассматриваемых групп животных по многим параметрам достоверно отличаются друг от друга. Это не должно зависеть толь-

ЛИТЕРАТУРА

1. Дворников В. Е., Могилевский В. М. Патол. физиол. и экспер. терапия, 2, 53—55, 1988.
2. Месхишвили И. И. Изв. АН ГССР, сер. биол., 14, 1, 3—10, 1988.
3. Надарейшвили К. Ш., Месхишвили И. И., Хурция М. Н., Гветадзе Р. Д., Читая Т. А., Эмухвари Н. М., Чикобава Г. Д. Изв. АН ГССР, сер. биол., 14, 5, 293—299, 1988.
4. Месхишвили И. И., Надарейшвили К. Ш. Сообщения АН ГССР, 132, 3, 625—628, 1988.
5. Hepp A., Kochsiek K. Herz, 4, 234—239, 1983.
6. Hillbom M. E., Von-Boguslawsky K. J. Stud. Alc., 12, 817, 1980.
7. Kelbek H., Girup T., Hartling O. S. Amer. J. Cardiol., 6, 685—688, 1987.
8. Klatsky A. L. Ann. Rev. Natr., 2, Palo Alto, Calif., 51—71, 1982.
9. Kupari M. Brit. Heart J., 2, 174—182, 1983.
10. Reed T. E. Psychopharmacology, 1, 95—98, 1978.

გოცმვერბის კარდიო-ჰემოდინამიკის ცვლილებები
ეთანოლის დიდი დოზის ინტრაბასტრალური შეყვანის
შემდეგ

ი. მისინაშვილი, პ. ნაღარაიშვილი

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

რეზიუმე

ქრონიკული ცვლების პირობებში 27 ზრდასრული მამალ ბოცვერზე, რომლებსაც ჩანერგილი ჰქონდათ ინტრააორტალური კატეტერები და ელექტროდები ტეტრაპოლარული რეოგრაფის და ელექტროკარდიოგრაფის ხანგრძლივი რეგისტრაციისათვის, შესწავლილ იქნა მარცხენა პარკუჭის ფაზური სტრუქტურის (ფს) სისტემატური ჰემოდინამიკის (სპ) ცვლილებები 3,0 გ/კგ წონაზე ეთანოლის ინტრაბასტრალური შეყვანის შემდეგ. გამოვლინდა, რომ აღნიშნული დოზით ბოცვერში გამოწვეული მწვავე ალკოჰოლური ინტოქსიკაცია ცხოველების ერთ ჯგუფში (18 ბოცვერი) ტაქიკარდიის განვითარებას იწვევს, ხოლო მეორეში — ბრადიკარდიას (11 ბოცვერი). ცხოველების ამ ჯგუფებს ახასიათებთ შესაბამისად

მაღალი და დაბალი ტოლერანტობა ეთანოლის მიმართ. მიუხედავად ამისა ორივე ჯგუფის ცხოვრებაში ფს და სპ მკვეთრ ჰიპოდინამიურ ცვლილებებს განიცდის, კერძოდ ეთანოლის შეყვანის 24 საათის შემდეგაც აღინიშნება მიოკარდიუმის შეკუმშვისუნარიანობის დაქვეითება და ზოგადი ჰემოცირკულაციის დეფიციტი. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ აღნიშნული ინდივიდუალური ტოლერანტობა ალკოჰოლური ინტოქსიკაციისადმი განპირობებულია საწყისი ემოციურ-მოტივაციური დაძაბულობით და გულსისხლძარღვთა სისტემის ცენტრალური და პერიფერიული მარეგულირებელი მექანიზმების ფუნქციური მდგომარეობით, რომელიც განსაზღვრავს ადექვატური სისხლმომარაგების ინდივიდუალურ ოპტიმუმს.

CARDIOHEMODYNAMIC CHANGES IN RATS AFTER
INTRAGAstral ADMINISTRATION OF ETHANOL IN LARGE DOSE



I. I. MESKHISHVILI, K. SH. NADAREISHVILI

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

S u m m a r y

The changes in phase structure of the left ventricle systole (PSLVS) and systemic hemodynamics (SH) in 27 chronic adult male rabbits with implanted endo-aortal catheters and electrodes for the registration of tetrapolar rheogram and ECG were studied before and at different stages of intragastral (i/g) administration of ethanol (E) in the dose of 3.0 g/kg of body weight. Two groups of animals were revealed, in which one and the same dose of E was shown to cause divergent changes in cardiac rhythm in comparison with the background frequency of palpitation: the first group (16 animals) showed tachycardia and the second (11 animals) bradycardia. These animals differed

by their relatively high and low tolerance to E, respectively, though in both cases a distinct hypodynamic type of disturbance of PSLVS and SH was found. i. e. common for both groups was the decrease of myocardial contractile ability and the development of deficit of the systemic circulatory maintenance for more than 24 hr after acute E intoxication. These differences are supposed to be conditioned by different levels of emotional-motivational tension and accordingly, by a different level of functional state of the central and peripheral mechanisms of cardiovascular system regulation to achieve the adequate circulatory maintenance of the organism.

УДК 616—076.5 : 616.36.001.6

МОРФОЛОГИЯ

ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПРОЦЕССА РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ГЕПАТЭКТОМИИ

Ц. Я. Жгенти

НИИ экспериментальной и клинической хирургии им. акад. К. Д. Эристави

Поступила в редакцию 21.12.1987

На модели, регенерирующей после долевой гепатэктомии печени крыс, изучены морфологические изменения, проявляющиеся в оставшихся долях печени, а также в почках и легких этих животных. Установлены начальные маркеры патологии в печени, за которые приняты дистрофия, ацидофильная трансформация гепатоцитов, гиперплазия желчных протоков и перипортальный холангиофиброз. Выработаны цитологические критерии диагностики этих состояний.

В гепатологии широко используют оперативные виды лечения травм и самых разнообразных заболеваний печени, в том числе опухолей, эхинококкоза, абсцессов, кист, желчных камней, туберкулем и даже цирроза печени. Морфологическое изучение оставшихся долей печени становится обязательным. Вопросы регенерации, клинической морфологии и биохимии печени освещены в трудах ряда авторов [1—3, 5—8], но тем не менее все расширяющийся спектр современных методов морфологических исследований делает необходимым проведение изучения печени с использованием различных методик. В насто-

ящее время все более широкое применение в клинической практике находит прижизненное цитологическое диагностирование печени [4], что связано с широким внедрением тонкоигольных аспирационных биопсий, производимых при лапараскопиях, фиброоптических зондированиях, чрезкожных пункциях. В доступной литературе не найдено публикаций по цитодиагностике изменений, возникающих в оставшейся части печени после гепатэктомии, поэтому представлялось целесообразным провести подобное изучение с гистологической верификацией цитологических данных.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Эксперименты проведены на крысах линии Вистар. Животным экцизированной правая доля печени под эфирным наркозом с премедикацией дропериодолом в дозе 0,25 мг; рана залита пенициллином и ушита послойно. Питание в первые 18 ч осуществлялось 5%-ным раствором глюкозы, затем обычным рационом. По 2 крысы (самец и самка) выводились из опыта и забивались декапитированием без наркоза на 1, 2, 3, 7, 14, 30-е сутки после резекции и через 1—2-ме-

сячные интервалы на протяжении 18 месяцев. С поверхности биоптатов печени приготовлены мазки — отпечатки на обезжиренных предметных стеклах. Фиксация и окраска проведены по Лейшману, докраска 25%-ным раствором Романовского-Гимза. Тканевые куски фиксированы по Карнуа, залиты в парафин по общепринятым правилам: срезы в 5 мкм окрашены гематоксилином и эозином. Анализирование проведено на светооптическом микроскопе МБИ-6.

Гепатоциты в тканевых срезах печени контрольных крыс имеют характерное для млекопитающих балочное строение: они разделены синусоидальными пространствами, организованы в дольки, в которых видны центральные вены и портальные триады. В цитоплазме зрелых гепатоцитов обычно обнаруживаются незначительная базофильная белковая зернистость, дымчатая пигментация и, изредка, мелкая вакуолизация, позволяющие определить функциональное состояние гепатоцитов и органа в целом.

После гепатэктомии, через 24 ч, в оставшейся части печени ткань полнокровная, местами содержит экстравазаты, гепатоциты находятся в состоянии дистрофии. Цитоплазма подавляющего большинства клеток в перипортальных зонах вакуолизована, позднее вакуолизация охватывает центрилобулярные гепатоциты, позволяя тем самым диагностировать развитие жировой, гидрорической, изредка, баллонной дистрофии (рис. 1, а, б). Гепатоциты, претерпевающие баллонную дистрофию, гибнут, затем происходит их распад, наблюдается пикноз ядер, лизис цитоплазмы и ядер.

Через 48—72 ч после операции в некоторых наблюдениях увеличиваются размеры гепатоцитов и их ядер. Это результат компенсаторной внутриклеточной гиперплазии органелл — проявление повышения метаболической активности клетки. Регенераторные процессы, как внутриклеточные, так и клеточные, определяются уже на 7-е сутки после операции, когда у забитых в этот срок крыс в срезах печеночных биоптатов выявляются популяции обновленных и новообразованных гепатоцитов с увеличенными в объеме ядрами, нередко с двумя ядрами и с базофильной цитоплазмой. Часть этих клеток без признаков дистрофии, часть претерпевает дистрофические изменения, указывающие на неустойчивость новообразованных гепатоцитов.

К 14 суткам наблюдения в регенератах усиление дистрофических процессов завершается некрозами и их организацией, а через месяц после операции в оставшихся долях печени имеются мелкие очаги фибро-

за — исход организации погибших регенераторов. Однако в эти же сроки в сохранившихся долях можно видеть очажки гипертрофированных гепатоцитов с ацидофильной зернистостью и/или своеобразной стекловидной, выпуклой поверхностью цитоплазмы, так называемые зернистые и матовостекловидные гепатоциты (рис. 1, в). Наблюдаемые изменения фенотипа и гисторинальных свойств гепатоцитов позволяет говорить о уже начинающемся процессе их трансформации.

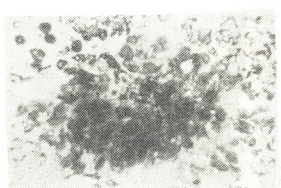
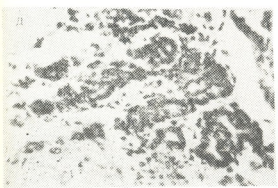
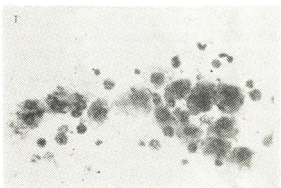
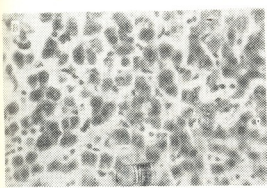
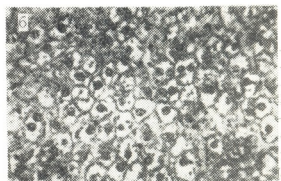
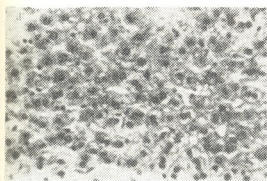
Ацидофильные, (синонимы: оксифильные, эозинфильные) трансформации гепатоцитов являются проявлением избыточной регенераторной гиперплазии и гипертрофии органелл, преимущественно митохондрий и эндоплазматического ретикулума [12, 14]. Уместно вспомнить, что подобные трансформации было предложено называть «онкоцитарными», а сами трансформированные клетки «онкоцитами» [13]. Трансформированные гепатоциты — реальные претенденты на соответствие описанным «темным» гепатоцитам, видимым в электронном микроскопе [5], и гепатоцитам из очагов «узловой трансформации» [8]. Ацидофильно трансформированные гепатоциты описаны как пренеопластические в гепатоканцерогенезе крыс [9] и как «устойчивая к токсикозу» популяция гепатоцитов крыс, образующих гиперпластические узлы, способные в 3% случаев прогрессировать в гепатокарциному [10, 11].

Результаты гистологических исследований использованы нами для контроля цитологического диагностирования состояния процесса регенерации печени. По истечении 24 ч после резекции в мазках печеночных биоптатов большинство гепатоцитов находится в различных стадиях дистрофии: белковой, зернистой, вакуольной, жировой, пигментной, часто с пикнозом и глыбчатым распадом хромосомов. Цитоплазма нередко сливается с фоном, нечетко очерчена. В мазках из застойных долей печени гепатоциты диссоциированы и встречаются в одиночной россыпи, голоядерность обильная и полиморфная.

К 7-му дню после операции фон препаратов печеночных мазков со-

ставляют гемолизированные, эритроцитарные массы и голые, активированные ядра гепатоцитов. В мазках, помимо дистрофированных и распадающихся гепатоцитов, выявляются обновлённые и новообразованные (юные) гепатоциты с нежной, слабо-

но прокрашенных ядрышка, придающих им «глазастый» вид, реже — голубые ядрышки, окруженные ободком гетерохроматина. Адгезивность этих гепатоцитов повышена и часть пластов представляет собой многослойные отпечатки с неразли-



Начальные признаки патологии гепатоцитов и желчно-протокового эпителия гепатэктомированных крыс: а — гидрическая, б — баллонная дистрофия гепатоцитов; в — ацидофильная трансформация гепатоцитов; г — гепатоциты в мазке биоптата печени, третий день после гепатэктомии; д — гиперплазия холангиоцеллюлярного эпителия; е — отпечаток холангиоцеллюлярного пролиферата; а — в, д — гистологические срезы. Окраска гематоксилин-эозином; г, е — цитологические мазки, окраска по Лейшман — Романовскому — Гимза. x 300

базофильной цитоплазмой, с яркими, активированными, гиперхромными ядрами, с четкой зернистой структурой хроматина, равномерно распределенного по ядру. В ядрах видно 1-2 тем-

ными отдельными клетками. Гепатоциты характеризуются полиморфизмом и обилием двуядерных форм.

У животных к 14-му дню после операции цитограмма отличается пестро-

УДК 612.821.6+612.821.2

ГИСТОЛОГИЯ

ИЗМЕНЕНИЕ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ ЦЕНТРАЛЬНОГО ЯДРА МИНДАЛИНЫ КРЫСЫ ПОД ВЛИЯНИЕМ 40-ДНЕВНОЙ ГИПОКИНЕЗИИ

М. Г. Жвания

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

Поступила в редакцию 10.11.1987

40-дневная гипокинезия вызывает ряд ультраструктурных перестроек в некоторых нейронах и синапсах центрального ядра миндалины. Так, обнаружены нейроны с разной степенью хроматолиза, реактивными и деструктивными изменениями оргanelл, включениями, свидетельствующими о нарушении водного и липопротеидного обмена клетки. Среди измененных синапсов, встречались терминали с «агглютинированными» и полиморфными везикулами, в том числе крупными гранулярными везикулами, осмофильными и мембраноподобными образованиями, а также небольшое число синаптических окончаний, дегенерирующих по «темному» типу.

Влияние гипокинезии на головной мозг является важной проблемой современной неврологии. Известно, что нормальная афферентная импульсация от органов движения является необходимым условием для правильного функционирования центральной нервной системы. Отсутствие или более или менее значительное снижение этой афферентации вызывает ряд существенных нарушений ЦНС, отражающихся на электрофизиологическом [6, 7, 12], поведенческом [6, 8], биохимическом [4, 9, 13] и морфологическом [1, 11] уровнях. Оказалось, что гипокинезированные животные характеризуются выраженными

изменениями эмоциональной окраски поведения, нарушениями в выработке различных рефлексов, повышенной способностью к невротизации [6, 8]. Со своей стороны, это вызывает интерес к изучению у таких животных образований лимбической системы, играющих важную роль в формировании и регуляции эмоций, поведения и памяти. Частичному освещению данного вопроса посвящена предлагаемая работа. В ней исследуются ультраструктурные сдвиги, происходящие под влиянием 40-дневной гипокинезии в одной из структур лимбической системы — центральном ядре миндалины.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Использованы 10 белых, нелинейных, половозрелых крыс-самцов; 5 из них составили контрольную группу, остальные 5 в течение 40 дней содержались в специальных клетках-пеналах, в условиях максимального ограничения любого движения (расстояние от тела животного до стенки пенала составляло 2 см). Для электрономикроскопического исследова-

ния животных обеих групп перфузировали под интраперитонеальным нембуталовым наркозом (40 мг/кг) введением через сердечную аорту 2,5%-ного глютаральдегида на фосфатном буфере (рН 7,2—7,4). Перфузированный мозг извлекали из черепа и помещали в этот же раствор на 40 мин. Нужное ядро находили по атласу Буреша [14]. Кусочки моз-



га постфиксировали в четырехокиси осмия, обезвоживали в спиртах восходящей концентрации и заливали в аралдит. Ультратонкие срезы полу-

чали на ультратоме фирмы Reichert контрастировали по прописи Reinhold [18] и просматривали в электронный микроскоп JEM 100С.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В исследуемом материале наиболее многочисленную группу составляли клетки с нормальной ультраструктурой ядра и цитоплазмы, отличающиеся друг от друга по степени плотности ядерного и цитоплазматического матриксов. Среди таких клеток преобладают нейроны с высокой электронной плотностью ядра и цитоплазмы. Ядра этих нейронов характеризуются большим количеством хроматина, который или разбросан без какой-либо концентрации по всему ядру или концентрируется вдоль ядерной мембраны; иногда видны неглубокие ядерные инвагинации. Ядрышко обычно осмиофильное, расположено преимущественно в центре. Одновременно в цитоплазме находят-

распространяется по всему поперечнику. Различна и степень выраженности хроматолиза — от умеренной до довольно высокой. В клетках с умеренным хроматолизом ядро обычно слабоосмиофильно, хроматин распределен сравнительно равномерно, ядрышко встречается редко, обычно сдвинуто к периферии, в ряде случаев видны неглубокие ядерные инвагинации и расширения перинуклеарного пространства. В цитоплазме этих клеток находятся немногочисленные, преимущественно нормальной структуры органеллы, иногда — небольшие вакуоли и мембраноподобные включения. В отличие от такой картины, в клетках с высокой степенью хроматолиза ядро выглядит довольно светлым, не наблюдаются ядрышко и ядерные инвагинации, в цитоплазме же находятся лишь единичные органеллы, как нормального так и измененного строения (рис. 1). Активные синапсы на some хроматолизированных нейронах встречаются редко [2, 3], имеют, в основном, короткую активную зону, почти симметричные синаптические мембраны, и единичные, уменьшенные в размере везикулы.

В ряде клеток с нормальной осмиофильией ядерного и цитоплазматического матриксов отмечались реактивные и деструктивные изменения некоторых клеточных органелл. В частности, довольно богатое хроматином ядро, содержащее крупное, преимущественно сильноосмиофильное ядрышко, характеризуется многочисленными, не наблюдавшимися в норме инвагинациями, митохондрии часто гипертрофированы, с частично разрушенными или укороченными кристами и электроннопрозрачным матриксом. Иногда гипертрофируется аппарат Гольджи — его цистерны расширяются или вакуолизируются, в цитоплазме появляются небольшие вакуоли, мембраноподобные включения, увеличивается число различных лизосомоподобных форм. На some этих клеток прослеживаются до 7,8

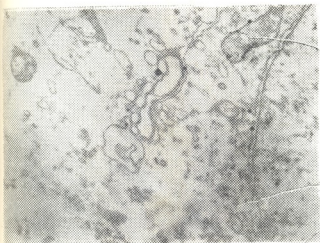


Рис. 1. Участок хроматолизированного нейрона в центральном ядре миндалина крысы (влияние 40-дневной гипокинезии). $\times 36\ 000$

ся многочисленные клеточные органеллы, вследствие чего клетка выглядит электронноплотной.

Наряду с нормальными нейронами, около 25% клеток характеризуются рядом отклонений от нормальной ультраструктуры. В основном, это — а) хроматолизированные нейроны и б) нейроны с деструктивными изменениями ряда органелл.

Хроматолиз в этих клетках носит преимущественно периферический или очаговый характер, реже

аксонных профилей, из них активный контакт образуют 5, 6.

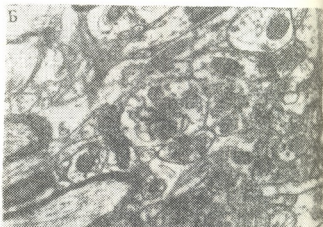
Кроме этих двух основных видов измененных нейронов, изредка (около 5% общего числа) встречались небольшие клетки, характеризующиеся несколькими иными перестройками ультраструктуры. Довольно крупное ядро этих клеток, содержащее обычно также крупное, осmioфильное ядрышко, имеет очень высокую электронную плотность и резко контрастирует со сравнительно небольшим ободком светлой цитоплазмы, содержащей единичные органеллы. Это ядро имеет обычно неровные контуры, с неглубокими, но довольно широкими впадинами цитоплазмы внутрь, нет расширений перинуклеарного пространства, напротив, наружная и внутренняя ядерные мембраны местами вообще не идентифицируются, создается впечатление об их слиянии. Неровные контуры имеет и наружная клеточная мембрана. Среди единичных органелл этих клеток находятся митохондрии — как мелкие, с электронноплотным матриксом, так и набухшие, электроннопрозрачные, некоторые имеют довольно гипертрофированные размеры, встречаются также укороченные цистерны эндоплазматической сети, редкие полисомы. Тем не менее, на some иногда прослеживались активные синапсы, причем в постсинаптической области находилась сравнительная «концентрация» митохондрий и полисом. Сходную структуру имеют и крупные дендриты этих клеток, в частности, они также характеризуются неровными контурами, в довольно светлой цитоплазме встречались единичные органеллы, преимущественно митохондрии крупных размеров, одновременно нарушен ход микротрубочек.

Как и нейроны, большинство синапсов экспериментального материала имеют нормальное строение. Вместе с тем, по сравнению с контролем, значительно увеличивается число аксонных терминалей с многочисленными везикулами, образующими симметричные контакты с довольно длинной или пунктирной активной зоной. Одновременно, на мелких ветвях дендритов изредка отмечались синапсы противоположной структуры,

совсем не наблюдавшиеся в норме со слабоосmioфильными, почти симметричными мембранами, очень короткой активной зоной и единичными, уменьшенными в размере везикулами. Наряду с этим, около 15% синапсов характеризуются рядом деструктивных перестроек. Так, встре-



А



Б

Рис. 2. Изменения в синапсах центрального ядра миндалины крысы под влиянием 40-дневной гипокнезии: А—аглотинация синаптических везикул в пресинаптической области (× 32 000); Б—мембраноподобные включения в постсинаптической области. × 33 000

чаются терминали с «аглотинированными» синаптическими везикулами или же терминали с патологическими включениями — мембраноподобными структурами, осmioфильными телами, небольшими вакуолями (рис. 2а), иногда такие включения прослеживались в постсинаптической

области (рис. 26). Обнаружено также несколько активных аксонных терминалей, дегенерирующих по темному типу. Кроме этого, по сравнению с контролем, несколько чаще встречаются аксонные профили с полиморфными везикулами, в том числе — с гранулярными пузырьками разных размеров (рис. 3).

Из вышеприведенных данных видно, что 40-дневная гипокинезия вызывает ряд изменений в центральном ядре миндалина. В частности, отмечается хроматолитиз, признаки нару-

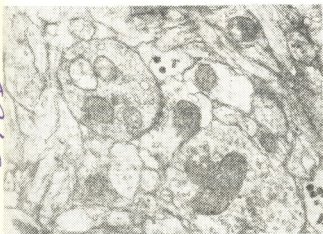


Рис. 3. Полиморфные везикулы в аксо-дендритном синапсе центрального ядра миндалина крысы (влияние 40-дневной гипокинезии). $\times 36\,000$

шения водного и липопротеидного обмена, а также перестройка ряда органелл, позволяющая судить о нарушении энергопродукции и метаболических процессов [2, 10, 17]. Присутствие хроматолитизированных нейронов дает основание предположить, что в данной структуре имеет место усиленное функционирование ряда клеток, в результате чего и происходит их истощение [2, 17]. В пользу этого предположения возможно свидетельствует и присутствие в экспериментальном материале сравнительно большого числа нормальных нейронов, характеризующихся высокой электронной плотностью ядерного и цитоплазматического матрикса, а также большого числа си-

напсов с многочисленными везикулами, сильноосмиофильными синаптическими мембранами и длинной пунктирной активной зоной; как известно, такая структура нейронов и межнейрональных контактов отражает их высокую функциональную активность [3, 5, 17]. Таким образом, можно предположить, что нарушение афферентации от органов движения каким-то образом вызывает усиленный поток импульсации к ряду клеток данного лимбического образования, вызывая их повышенное функционирование и даже истощение некоторых из них. С другой стороны, отмечавшаяся в другой группе нейронов перестройка органелл, как видно, не затрагивает существенных сторон их строения; отмечавшееся одновременно сравнительное увеличение числа лизосомальных форм указывает на обратимый характер этих изменений и возможность восстановления внутриклеточного метаболизма. Кроме того, 40-дневная гипокинезия вызывает в ряде синапсов исследуемой структуры искажение механизмов передачи информации, на что указывает присутствие дегенерирующих аксонных терминалей, терминалей с агглютинированными везикулами, а также присутствие патологических включений в пре- и постсинаптических областях. Вызывает также интерес увеличение в экспериментальном материале числа аксонных окончаний с полиморфными везикулами, в том числе с гранулярными везикулами разных размеров. Согласно современным данным, одно и то же аксонное окончание различных образований большого мозга может содержать 2 и более нейротрансмиттерных веществ, при этом их соотношение может меняться в зависимости от функционального положения синапсов [15, 16]. Если принять во внимание эти данные, можно предположить, что под влиянием гипокинезии в ряде проводниковых систем исследуемой структуры имеет место изменение обмена нейромедиаторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авраменко В. Г., Герес Ю. Ф. В сб.: Космическая биология и авиакосмическая медицина, «Наука», Москва—Калуга, 1982, 69—74.

2. Артюхина Н. И. Структурно-функциональная организация нейронов и межнейрональных связей, «Наука», М., 1979.

ბაქ. სსრ კ. შიდა ქვეყნის
სახ. საბ. რედაქცია.

3. Боголепов Н. Н. Синапсы в норме и патологии, «Медицина», М., 1975.
4. Георгиу З. Б. В сб.: Стресс и адаптация, «Наука», Кишинев, 1978, 296—298.
5. Дьячкова Л. Н. Успехи физиологических наук, 10, 1, 107—123, 1979.
6. Камаев О. И. В сб.: Стресс и адаптация, «Наука», Кишинев, 1978, 318—321.
7. Колпакова Н. Т. В сб.: Космическая биология и авиакосмическая медицина, «Наука», Москва—Калуга, 1982, 128—132.
8. Кузнецова М. А., Майоров Е. С. Космическая биология и авиакосмическая медицина, 5, 13, 41—46, 1979.
9. Мамалыга Л. М. Космическая биология и авиакосмическая медицина, 5, 13, 49—53, 1979.
10. Митюшин В. М., Козырева Е. В. Цитология, XX, 371—380, 1978.
11. Семенченко Н. И., Попова Э. П. В сб.: Проекционные и ассоциативные системы мозга, «Медицина», М., 1977, 114—117.
12. Симакова Л. Н., Шишкунова И. В., Корнеева Н. В. В сб.: Актуальные вопросы космической биологии и авиакосмической медицины, 2, 1977, 163—166.
13. Филипов С. П. В сб.: Космическая биология и авиакосмическая медицина, 1, 86—89, 1978.
14. Bures J., Petran N., Zacher J. Electrophysiological methods in biological research, Academic Publishing House of the Czechoslovak Academy of Sciences, Prague, 1967.
15. Chaan-Palay V., Jonsson G., Palay S. Proc. Nat. Acad. Science, 75, 1582—1586, 1978.
16. Osborne N. N. Neurochem. Internat., 3, 1, 3—16, 1981.
17. Palay S. L. Brain Function, 2, RNA and brain function, memory and learning, Univ. of Calif., 1964.
18. Reynolds R. N. Cell Biol., 17, 1, 208—221, 1963.

40-დღიანი ჰიპოკინეზიის გავლენა ვირთაგვის ამიგდალის ცენტრალური ბირთვის ულტრასტრუქტურაზე

ა. ჯვანია

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

რეზიუმე

40-დღიანი ჰიპოკინეზია იწვევს ვირთაგვის თავის ტვინის ნუშისებრი კომპლექსის ცენტრალური ბირთვის ზოგიერთი ნეირონებისა და სინაპსების ულტრასტრუქტურის ცვლილებებს. კერძოდ, შედარებით ხშირია ქრომატოლიზირებული უჯრედები და უჯრედები, რომელთა ორ-

განოიდები განიცდის დესტრუქციას; აქსონურ ტერმინალებში აღინიშნება სინაფსური ვეზიკულების აგლუტინაცია, პოლიმორფიზმი. ზოგიერთი ტერმინალები შეიცავენ ოსმიოფილურ ჩანართებს. ამასთანავე: აქსონურ ტერმინალთა ნაწილი განიცდის მუქი ტიპის გადაგვარებას.

THE INFLUENCE OF 40-DAYS HYPOKINESIA ON THE ULTRASTRUCTURE OF RAT'S CENTRAL AMYGDALOID NUCLEUS

M. G. ZHVANIA

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

Summary

The ultrastructural changes have been studied in neurons and synapses in rat's central amygdaloid nucleus after 40 days of hypokinesia. The strong subcellular reactive and trophic changes are observed in some cells. The most frequent changes in neurons: are as follows different degrees of chromatolysis, reactional and destructural changes in organelles, the

appearance of vacuoles, lipofuscin and myelin-like formations. The major changes in synapses are: the presence of terminals with agglutinated vesicles, the increase in the number of terminals with polymorphic vesicles, the appearance of myelin-like and irregular formations. The little part of terminals is degenerated.

УДК 616—007.16—006:611.71

ЦИТОЛОГИЯ

СТРУКТУРНО-ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Зиг. А. Зурабшвили, Т. Ш. Шабуришвили, Н. Д. Окрибелашвили

НИИ психиатрии им. М. М. Асатиани МЗ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 02.12.87

Показано, что при атеросклерозе церебральных сосудов выявляются изменения форменных элементов крови как структурного, так и цитохимического характеров. Эти сдвиги снижаются после лечения, однако полностью не достигают нормы. Структурные изменения соответствуют клиническому статусу больного. Авторы допускают, что они, возможно, обусловлены волнообразным течением атеросклероза, из-за неполной элиминации антигена.

Несмотря на большую распространенность, этиология и патогенез атеросклероза еще до конца не изучены. Отсюда и лечение его носит паллиативный характер. В настоящее время большое значение придается изучению изменений форменных элементов крови при атеросклерозе [1, 2, 5, 8, 9, 11, 15].

Известно, что у больных атеросклерозом изменяются форма, диаметр, химический состав мембран эритроцитов [4, 9]. Отмеченные отклонения и трансформация поверхностного заряда красных кровяных телец способствуют их адгезии и ухудшению реологических свойств крови [1, 8, 12]. Все большее значение придается влиянию лейкоцитов на течение и исход атеросклероза. Отмечено, что циркулирующие в периферической крови лейкоциты участвуют в регрессии атеросклеротического процесса [10, 21]. Установлено, что при названном заболевании снижается гемотаксис [2] и на поздних стадиях поглотительная функция нейтрофилов [3].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучены мазки крови 40 больных женщин с атеросклерозом церебральных сосудов в возрасте от 50 до 70

лет. Ухудшаются и некоторые показатели иммунокомпетентных клеток [5, 11]. Отмечено также изменение формы, повышение активности тромбоцитов, усиление их агрегации [15, 16, 17, 18, 20]. Одни авторы причиной изменения как стромы, так и паренхимы клеток считают повышение атерогенных липопротеидов в крови, другие — их антигенные свойства и провоцируемые ими иммунные реакции [7]. Целый ряд исследователей не исключают и роли точковых мутаций и вирусных инфекций [6, 13, 14, 19].

Целью нашего исследования явилось изучение структурно-цитохимических изменений форменных элементов крови при атеросклерозе, так как описание отмеченных изменений в доступной нам литературе мы не встречали. Они, несомненно, играют важную роль в правильном понимании патогенеза данного заболевания, что в свою очередь поможет клиницисту выбрать соответствующий метод лечения.

лет. Больным проводилось лечение Ca^{++} -антагонистами, антигиперлипидемическими препаратами, витамина-

ми группы В. Проведено сравнение полученных данных с контрольным материалом (практически здоровые люди, 15 случаев). Кровь бралась из пальца, делались мазки, которые фиксировались в нейтральном фиксаторе и окрашивались по Андрусу, Браше, акридиновым желтым. Мазки проматривались в световом и люминесцентном микроскопах. Для электронного микроскопа кровь бралась из вены, фиксировалась в 2,5%-ном глю-

таралдегиде на буфере, мазки напылялись серебром в ВУП-4К. Мазки культуры ткани исследовались особенностью действия плазмы крови больных атеросклерозом на форменные элементы крови донора через 15, 30, 60 мин, 2, 3, 9, 24 ч от начала эксплантации. Материал обработан вариационно-статистически. Все цифровые показатели даны в процентах. Достоверными считались данные при $t > 2$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные наблюдения показали, что при атеросклерозе число патологически измененных эритроцитов в периферической крови достигает 51%: из них 9% акантоцитов, т. е. в периферической крови число измененных форм эритроцитов составляет $50,8 \pm 2,6$ (норма $4,1 \pm 0,06$) и более.

Кроме округлых эритроцитов, в мазках крови наблюдались эритроциты с изрезанными краями, ответвлениями или складками на поверхности, а также подковообразной формы, по внешнему виду напоминающие «расщепленные» клетки. Эритроциты, аналогичные описанным выше, наблюдались и в культуре ткани при изучении влияния плазмы крови больных атеросклерозом на форменные элементы доноров. Число измененных форм эритроцитов составляло: на 15 мин культивирования $40,2 \pm 1,6\%$; на 30 мин — $45,8 \pm 1,8\%$; на 60 мин — $55,8 \pm 2,3\%$; к 2 ч — $70,2 \pm 2,9\%$; к 6 ч — $68,4 \pm 2,5\%$; к 9 ч — $90,1 \pm 3,0\%$. На препаратах при культивировании часто выявляются эритроциты без окраски — «клетки-тени». К 15 мин число их составляет $10,1 \pm 0,4\%$, «мишеневидных» эритроцитов — $18,4 \pm 0,5\%$; к 30 мин соответственно — $14,8 \pm 0,4\%$ и $25,2 \pm 0,7\%$; к 60 мин — $8,2 \pm 0,2\%$ и $19,9 \pm 0,7\%$; к 2 ч — $8,2 \pm 0,3\%$ и $10,1 \pm 0,36\%$; к 3 ч — $5,2 \pm 0,1\%$ и $11,6 \pm 0,4\%$; к 6 ч — $7,2 \pm 0,3\%$ и $12,7 \pm 0,5\%$; к 9 ч — $1,1 \pm 0,03\%$ и $2,4 \pm 0,05\%$.

Изучение эритроцитов периферической крови в сканирующем электронном микроскопе показало, что мембрана их извита, местами слабо контурирована. Величина ее дифракции на электронограмме до лечения составляет в среднем $2,112 \pm 0,605$ (норма $0,7024 \pm 0,0031$). Однако местами

наблюдается значительно более высокий уровень дифракции. На ответвлениях эритроцитов, а также внутренней части «расщепленных» форм эритроцитов, на крае неповрежденных эритроцитов постоянно обнаруживались «частицы невыясненной природы» и тромбоциты. Аналогичные изменения были получены на материале *in vitro*; здесь также часто на поверхности эритроцитов отмечались «частицы невыясненной природы». Число «нагруженных» эритроцитов достигало: на 15 мин культивирования — $40,2\%$; 30 мин — $85,9\%$; 1 ч — $20,1\%$; 2 ч — $22,2\%$; 3 ч — $10,2\%$; 6 ч — $9,8\%$; 9 ч — $8,2\%$.

Что касается «складок» на поверхности эритроцитов, то они были неоднородны по толщине, длине, часто имели зазубренный вид. В люминесцентном микроскопе края складок всегда носили матовый, темный оттенок.

В культуре ткани выявляются симпласты, наибольшее число которых достигает к 8 ч культивирования $11,2 \pm 0,5\%$.

У больных атеросклерозом до лечения наблюдаются склеенные в отдельные небольшие группы, хорошо контурированные, набухшие тромбоциты. В культуре ткани при изучении плазмы крови больных атеросклерозом максимальное число набухших тромбоцитов наблюдалось к 30 мин и 18 ч от начала культивирования. Набухшие тромбоциты составляли: к 15 мин эксплантации — $24,4 \pm 0,8\%$; 30 мин — $84,2 \pm 2,5\%$, 1 ч — $19,8 \pm 0,7\%$; 2 ч — $48,8 \pm 1,2\%$; 3 ч — $44,4 \pm 1,1\%$; 6 ч — $22,3 \pm 0,5\%$; 9 ч — $31,9 \pm 0,8\%$; 18 ч — $80,1 \pm 2,2\%$; 24 ч — $48,2 \pm 1,1\%$; 48 ч — $43,8 \pm 1,0\%$. В люминесцентном микроскопе они имели черный цвет ок-

раски. На поверхности светлых тромбоцитов выявлялись протуберансы. В культуре ткани преимущественно темные тромбоциты адгезированы с эритроцитами.

В нейтрофилах больных специфические гранулы крупные, ядра клеток светлые, большой перинуклеарный ореол. Хроматин перераспределен, превалирует гетерохроматин. Отмечается дислокация ядра в $50,2 \pm 2,6\%$ (норма $8,1 \pm 1,1\%$) случаев. Ядра многосегментны — индекс сегментности $3,5 \pm 0,1\%$ (норма $3,3 \pm 0,09\%$). Край нейтрофилов неровный. Наблюдается адгезия с эритроцитами в $54,1 \pm 2,5\%$ (норма $4,1 \pm 0,05\%$). В цитоплазме нейтрофилов отмечаются «красноватые» точки, светящиеся в люминесцентном микроскопе зеленовато-желтым и бледно-желтым оттенками. До лечения в периферической крови отмечаются до $17,04 \pm 2,2\%$ (норма $1,1 \pm 0,01\%$) удлинённых форм клеток. Определённые изменения претерпевает нуклеиновый обмен в нейтрофилах. Так, гистохимический показатель содержания (ГПС) ДНК составляет $2,1 \pm 0,07$ (норма $1,5 \pm 0,03$), гликогена — $3,2 \pm 0,07$ (норма $1,9 \pm 0,02$).

При изучении нейтрофилов в культуре ткани наблюдаются: вакуолизация цитоплазмы, симпласты, адгезированные с эритроцитами клетки. Отмечается фагоцитоз молодых тромбоцитов нейтрофилами.

Изучение лимфоцитов в крови больных атеросклерозом до лечения выявило присутствие многоядрышковой в $17,8 \pm 1,2\%$ (норма $2,8 \pm 0,5\%$). Превалирует гетерохроматин. Цитоплазма вакуолизирована. На поверхности клеток клазматозные образования в $11,2 \pm 1,4\%$ (норма $8,0 \pm 0,07\%$). Выявляется адгезия лимфоцитов с эритроцитами в $27,4 \pm 2,8\%$ (норма $6,4 \pm 0,6\%$). Эритроциты адгезированы на поверхности лимфоцитов часто в виде «шапочек». Изменяется форма лимфоцитов. Удлиненные клетки наблюдаются в $11,4 \pm 0,7\%$ (норма $7,1 \pm 0,3\%$).

В цитоплазме, особенно в ядре, выявляются частицы, светящиеся в люминесцентном микроскопе красным цветом. ГПС ДНК составляет $2,1 \pm 0,07$ (норма $1,5 \pm 0,05$), ГПС РНК — $1,9 \pm 0,07$ (норма $1,1 \pm 0,07$).

В периферической крови больных

атеросклерозом выявляются плазматические клетки — $11,5 \pm 1,5\%$, повышено количество макрофагов — $9,1 \pm 0,9$ (норма $1,01 \pm 0,01\%$).

В эозинофилах периферической крови ядра сильно дислоцированы, темные, сегментированы. Сегменты далеко отступают друг от друга, хроматин темный. Край ядра и цитоплазмы изрезан. Специфические гранулы слившиеся. Клетки часто приобретают удлинённую форму в $20,2 \pm 1,5\%$ (норма $1,2 \pm 0,03\%$). В $43,9 \pm 0,8\%$ (норма $3,01 \pm 0,02\%$) эозинофилы были разрушены. Отмечается дегрануляция базофилов $59,8 \pm 1,9\%$. В неразрушенных базофилах гранулы крупные, темные. Крупные гранулы лежат на периферии клетки. Цитоплазма вакуолизирована, край извит. Ядра базофилов сегментированы. Отдельные базофилы имеют удлинённую форму.

После лечения край эритроцитов становится ровным. Уменьшается число эритроцитов с ответвлениями и «расщепленными» форм клеток. Число патологически изменённых эритроцитов в крови составляет $9,6 \pm 0,9\%$ ($1,3\%$ составляют акантоциты). Снижается число клеток с «частичами невыявленной природы». В сканирующем микроскопе визуально мембрана эритроцитов без видимых изменений. Величина дифракции снижается, приближается к норме и составляет $1,168 \pm 0,045$.

Что касается тромбоцитов, то после лечения они в основном разрознены, мелкие; хорошо контурированы, края ровные. В основном наблюдаются светлые тромбоциты, светящиеся в люминесцентном микроскопе желтоватым цветом.

После лечения, с улучшением клинического состояния больного в периферической крови, число плазматических клеток — $17,4 \pm 1,2$, макрофагов — $19,4 \pm 0,8\%$.

В нейтрофилах ГПС ДНК составляет $1,4 \pm 0,04$, гликогена — $2,3 \pm 0,04$. Индекс сегментности — $3,04 \pm 0,5$. Дислокация ядра отмечается лишь в $30,4 \pm 4,6\%$ случаев. Число нейтрофилов, адгезированных с эритроцитами, составляет $23,8 \pm 0,5\%$. Край нейтрофилов ровный. Количество нейтрофилов, в цитоплазме которых до лечения отмечались «красноватые точки», уменьшается. В цитоплазме снижа-

ется число гранул, светящихся в люминесцентном микроскопе темно-коричневым или черными цветами. Число удлинненных нейтрофилов после лечения составляет $17,7 \pm 4,8\%$. Почти исчезают симпласты.

В лимфоцитах снижается многоядерность — $8,3 \pm 0,5\%$. Явление клазматоза усиливается. Число клазматозных образований достигает $25,08 \pm 1,2\%$. Число длинных лимфоцитов составляет $18,5 \pm 3,2\%$. Снижается количество лимфоцитов, адгезированных с эритроцитами — $21,7 \pm 2,3\%$. ГПС ДНК — $1,6 \pm 0,05$, ГПС РНК — $1,5 \pm 0,03$. Число разрушенных эозинофилов составляет $10,9 \pm 0,4\%$, базофилов — $14,4 \pm 0,6\%$. Клетки хорошо контурированы, края ровные.

До лечения нейтрофилы и лимфоциты инактивированы. В ходе лечения, с улучшением клинического состояния больного, наблюдается активация лейкоцитов, повышение в крови макрофагов и плазматических клеток, что способствует элиминации антигена. После лечения снижается и количество патологически измененных эритроцитов, способных адсорбировать на поверхности антиген, и разрушенных базофилов и эозинофилов. После лечения цифровые показатели со стороны нейтрофилов и лимфоцитов приближаются к норме, но не достигают ее полностью. Возможно, этим и обусловлено своего рода волнообразное течение атеросклероза, из-за неполной элиминации антигена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашкинази И. Я. Эритроцит и внутреннее тромбопластинообразование, «Наука», Л., 1977.
2. Бейко В. А. Кардиология, 5, 101—103, 1985.
3. Бейко В. А., Китрас Т. И., Карпов Р. С. Кардиология, 10, 56—59, 1987.
4. Грицюк А. И., Ангелуца П. А. Кардиология, 2, 89—91, 1987.
5. Ерхина Г. Р., Ганушкина И. В., Пулатов А. М. Невропатология и психиатрия, 7, 995—1001, 1987.
6. Забриски Дж. Б., Ингл М. А., Виллард Г. Клиническая иммунология сердца, «Медицина», М., 1984.
7. Климов А. Н. Иммунореактивность и атеросклероз, «Наука», Л., 1986.
8. Кузник Б. И., Саннетров В. П. Форменные элементы крови, сосудистая стенка, гемостаз и тромбоз, «Медицина», М., 1974.
9. Люсов В. А., Разумов В. Б., Редчиц Е. Г., Немировский Л. Е., Савенков М. П., Деев А. И., Иванов А. С. Кардиология, 1, 86—88, 1987.
10. Рамзеев В. П. Бюлл. exper. биол. и мед., 3, 113—115, 1982.
11. Татишвили Н. И. Иммунологические аспекты атеросклероза и ишемической болезни сердца, «Мецниереба», Тбилиси, 1985.
12. Begum N., Singh M. Indian J. Exp. Biol., 17, 778—779, 1979.
13. Benditt E. P. Beitr. Pathol., 158, 4, 405—416, 1976.
14. Fabricant K. Nature, 303, 735—737, 1985.
15. Heptin—Stall S., VASA, 13, 4, 343—349, 1984.
16. McCann R. L., Nagen P. O. Atherosclerosis, 35, 3, 461—469, 1980.
17. Mustard I. F., Packham M. A., Thrombos Diathes haemorrh., 33, 3, 444—456, 1975.
18. Neben G., Bianciardi G., Toti P., VASA, 13, 4, 319—320, 1984.
19. Pearson T. A., Dillman I. M., Solez K., Neptinstabl R. N. Circulation Res., 43, 1, 10—18, 1978.
20. Saleh N., Nashim S. A., Circulation, 50, 5, 880—886, 1974.
21. Zucker Franklin D., Grusky G., Blood, 49, 309, 1977.

ზიგ. ჯურაბაშვილი, თ. შაბურაშვილი, ნ. მკრიბელაშვილი

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს მ. ასათიანის სახელობის ფსიქიატრიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილია 40 ავადმყოფის (ქალი) სისხლის ნაცხები. მიღებული შედეგები შედარებულია საკონტროლო მასალასთან (15 შემთხვევა). ნაჩვენებია რომ ათეროსკლეროზის დროს იზრდება ერითროციტების, ლიმფოციტების, ნეიტროფილების, თრომბოციტების პათოლოგიური ფორ-

მები. მკურნალობის შემდეგ ციფრობრივი მაჩვენებლები უმჯობესდება მაგრამ ნორმას არ უბრუნდება, რაც ანტიგენის არასრული ელიმინაციით შეიძლება აიხსნას.

შესაძლოა, სწორედ ეს განაპირობებს დაავადების თავისებურ ციკლურ მიმდინარეობას.

THE STRUCTURAL-CYTOCHEMICAL CHANGES IN THE BLOOD FORM ELEMENTS IN ATHEROSCLEROSIS OF CEREBRAL VESSELS

ZIG. A. ZURABASHVILI, T. Sh. SHABURISHVILI, N. D. OKRIBELASHVILI

M. Asatiani Institute of Psychiatry, Georgian Ministry of Health, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The smears of blood of 40 patients (women) with atherosclerosis were examined. The obtained data were compared to the control material (15 cases). Observations showed that in atherosclerosis the number of pathological forms of ery-

throcytes, lymphocytes, neutrophils and thrombocytes increases. After the treatment the figures only approximate the control data but do not reach them in full.

УДК 577.153.35

БИОХИМИЯ

БЫСТРЫЙ МЕТОД ПОЛУЧЕНИЯ ПОЛУОЧИЩЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ Na, K-АТФазы ДЛЯ СРАВНИТЕЛЬНОГО КИНЕТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА

К. Д. Куталия, М. Г. Векуа, Л. Г. Цакадзе, З. П. Кометиани

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

Поступила в редакцию 22.12.1987

Описан относительно простой и быстрый метод получения высокоактивного препарата Na, K-АТФазы из мозга и почек крыс на основе обработки нативной микросомальной фракции додецилсульфатом натрия. Характеристика данных препаратов показывает, что они вполне пригодны для сравнительного исследования кинетических особенностей Na, K-АТФазы из мозга и почек крыс.

Существует много способов очистки Na, K-АТФазы из различных тканей [7, 8, 4]. Выбор способа во многом зависит от конкретных целей, стоящих перед исследователем. Для кинетических исследований большое значение имеют несколько факторов. В первую очередь — активность фермента, которая должна быть достаточно большой, а относительная ошибка малой величиной; выход препарата должен быть большим, а препарат

стабильным в процессе хранения, чтобы воспроизводимость опытов была гарантирована. Желательно к тому же, чтобы сама процедура получения препарата была быстрой и несложной. С этой целью мы решили обратиться к обработке детергентом додецилсульфата натрия, который успешно был применен при получении высокоактивных препаратов Na, K-АТФазы из разных тканей.

МЕТОДИКА

Na, K-АТФазную активность препаратов определяли как оуабайнчувствительную часть суммарной АТФазной активности в стандартных условиях реакции среды: $[Na^+] = 135 \text{ мМ}$, $[K^+] = 15 \text{ мМ}$, $[АТФ] = 3 \text{ мМ}$, $[Mg^{+2}] = 3 \text{ мМ}$, трис-НСI буфер 40 мМ (рН 7,7 при 37°); концентрация оуабайна — $0,2 \text{ мМ}$. Оуабайнчувствительную часть принимали за Mg-АТФазную активность. Количество неорганического фосфата определяли по методу Фиске-Суббароу [3], активность выражали в микромолях неорганического фосфата на мг белка в час (мкмоль Φ_n /мг б.ч.). Время инкубации и количество белка подбирали таким образом, чтобы рабочий ди-

апазон экстенций составлял $0,15-0,4$. В этом интервале ошибка измерения на спектрофотометре VSU-2 (Карл Цейс, Йена, ГДР) была минимальной, а количество расщепленного субстрата не превышало 10% исходной величины. Во всех случаях сохранялась линейная зависимость активности от количества белка ($5-10 \text{ мкг}$ в $2,5 \text{ мл}$ конечном объеме проб) и времени инкубации.

Все экспериментальные данные подвергались статистической обработке. Число параллельных измерений в опытах было равно $4-6$. Средняя ошибка каждого измерения обычно не превышала половины цены деления шкалы спектрофотометра. Сред-

неквадратичную ошибку среднего арифметического рассчитывали, используя законы распространения средних ошибок при косвенных измерениях в методе малых выборок [1]. При изучении действия нейротрансмиттеров на Na,K-АТФазу данные выражали в %. За 100% принимали Na,K-АТФазную активность в отсутствие нейротрансмиттера. Соответ-

ствующую ошибку рассчитывали согласно формуле:

$$\sigma_z = \frac{100}{y} \sqrt{\sigma_x^2 + \frac{\sigma_y^2 X^2}{y^2}}$$

где $Z = 100 \frac{x}{y}$, y — значение величины при 100% .

Концентрацию белка определяли по методу Лоури и др. [5]. Стандартом использовали бычий альбумин.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При разработке метода получения частично очищенных препаратов основывались на рекомендациях Поргенсена [4] и Мейранда и др. [6]. Сущность метода заключается в получении микросомальной фракции и последующей обработке ее додецилсульфатом натрия (ДСН). Из целого мозга и почек 16 белых крыс готовили 10%-ный гомогенат в ледяном растворе 0,25 М сахарозы, 1 мМ ЭДТА, 10 мМ имидазол-НСI буфера (рН 7,7 при 25°). Все операции, кроме особо оговоренных, проводили при 2—4°С. Ткани гомогенизировались на микроизмельчителе МРW-302 производства ПНР. Гомогенат центрифугировали в режиме I для удаления ядер и клеточных обрывков (табл. 1).

адам для дальнейшей очистки. Na, K-АТФазная активность нативных микросом составляла $27,1 \pm 2,0$ мкмоль Φ_n /мг б.ч в мозгу и $30,2 \pm 6,4$ мкмоль Φ_n /мг б.ч в почках. Отношение Na, K-АТФаза/MgАТФаза = $0,68 \pm 0,1$ в мозгу и $0,34 \pm 0,14$ в почках.

Обработку нативной микросомальной фракции детергентом проводили в среде, содержащей 1 мг/мл ДСН, 3 мМ АТФ, 2 мМ ЭГТА и 50 мМ имидазол-НСI буфера (рН 7,8) при комнатной температуре в течение 30 мин. Соотношение концентрации белка и ДСН составляло 2:1. Раствор детергента смешивали с раствором белка декапитацией при постоянном помешивании. После окончания инкубации суспензию разбавляли рав-

Режимы центрифугирования

Таблица 1

Режим	G*	Время центрифугирования, мин	Радиус ротора	
			минимальный	максимальный
I	900g	10	4,1	13,9
II	4 000g	12	6,9	8,2
III	65 000g	30	3,7	9,2
IV	100 000g	90	3,7	9,2
V	16 000g	40	6,3	8,2

* Рассчитано для среднего радиуса ротора

Затем супернатант центрифугировали в режиме II, а следующий супернатант в режиме III. Из полученного осадка брали осторожно белую хлопьевидную часть, а коричневую часть выбрасывали. Осадок разбавляли дистиллированной водой (рН 7,7) таким образом, чтобы концентрация белка составляла 2 мг/мл. Эта микросомальная фракция, обозначаемая нами как «нативная микросомальная фракция», служила исходным матери-

альным объемом раствора, содержащего 0,8 М сахарозы, 5 мМ ЭДТА и 20 мМ имидазол-НСI буфера и центрифугировали в режиме IV. Осадок разбавляли дистиллированной водой и центрифугировали в режиме V. Полученный осадок опять разбавляли дистиллированной водой и хранили при -20°С. Na,K-АТФазная активность полученной вышеописанным способом ДСН-обработанной микросомальной фракции составляла $256,2 \pm$

15,7 $\mu\text{моль/мг}$ б.ч в мозгу и 308,7 \pm 32,5 $\mu\text{моль/мг}$ б.ч в почках ($n=4$). Соотношение Na, K-АТФазы/MgАТФазы увеличивалось соответственно до $8,6 \pm 0,5$ и $9,6 \pm 2,7$. Таким образом, обработка нативных микросом доцелисульфатом натрия увеличивала Na, K-АТФазную активность препаратов примерно в 10 раз. Следует отметить, что, обработав детергентом синаптосомальную фракцию мозга, можно получить более высокоактивный препарат, так как синаптосомы обычно обладают намного большей Na, K-АТФазной активностью, чем нативные микросомы.

Из тканей мозга и почек 16 крыс получили соответственно $64,8 \pm 4,5$ и $94,3 \pm 8,2$ мг микросомального белка, что давало $2,9 \pm 0,5$ мг очищенного белка из мозга и $4,7 \pm 0,9$ мг из почек.

Стабильность хранения препаратов была проверена в ходе периодических измерений Na, K-АТФазной активности в течение 20 дней; падения активности обнаружено не было.

Намереваясь в дальнейшем использовать полученные препараты для сравнительного кинетического исследования Na, K-АТФазы мозга и почек, мы измерили Na, K-АТФазную активность при разных соотношениях концентраций ионов натрия и калия, характерных для разных этапов реакции. Было получено, что даже в экстремальных, с точки зрения концентрации ионов, условиях Na, K-АТФазная активность достоверно отличалась от нуля (табл. 2).

Таблица 2

Na, K-АТФазная активность ДСН-обработанного микросомального препарата почек при различных соотношениях концентраций ионов Na^+ и K^+

[Na ⁺]	Активность Na, K-АТФазы $\mu\text{моль } \Phi_n/\text{ч мг. б.}$
130/15	$237,4 \pm 3,33$
140/0	$8,3 \pm 2,72$
140/1	$121,4 \pm 10,1$
6/0	$13,13 \pm 3,22$
6/140	$10,9 \pm 3,22$

Ранее нами обнаружено, что эффект нейротрансмиттеров на Na, K-АТФазу, наблюдаемый на нативных синаптосомальных препаратах, не проявлялся в обработанных NaI микросомах. Поэтому было очень интересно проверить, имеет ли место эффект

нейротрансмиттеров на Na, K-АТФазу из ДСН-обработанной микросомальной фракции. Было изучено действие норадrenalина (НА), серотонина (5-ГТ) и дофамина (ДА).

На рис. 1Б показано действие серотонина на Na, K-АТФазную активность ДСН-обработанных микросом мозга и почек. Серотонин при концентрациях 0,01—1 мМ ингибирует Na, K-АТФазу и в мозге и в почках одинаковым образом. При больших концентрациях ($\leq 0,5$ мМ) в обоих случаях наблюдается насыщение эффекта.

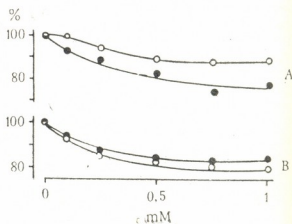


Рис. 1. А — зависимость Na, K-АТФазной активности (в %), ДСН-обработанных микросом из головного мозга (○) и почек (●) крыс от норадrenalина (НА); в реакционной среде присутствует 0,4 мМ ЭГТА; число идентичных образцов—8; за 100% принята активность в отсутствие НА; Б — зависимость Na, K-АТФазной активности (в %) препаратов, полученных из головного мозга (○) и почек (●) крыс от серотонина, в присутствии в реакционной среде 0,4 мМ ЭГТА. За 100% принята активность в отсутствие серотонина; число идентичных образцов—8

Норадrenalин также вызывает торможение Na, K-АТФазы, но глубина эффекта в препаратах из почек больше, чем в микросомах мозга (рис. 1А). При больших концентрациях также появляется тенденция к насыщению.

Наибольший эффект на Na, K-АТФазную активность имел дофамин (рис. 2,3). Na, K-АТФазы в препаратах мозга ингибировалась сильнее, чем в препаратах почек. В опытах по изучению действия нейротрансмиттеров в реакционной среде присутствовал 0,4 мМ ЭГТА. Ранее на обрабо-

танных NaI и нативных препаратах было обнаружено, что ЭГТА вызывает существенное увеличение Na, K-АТФазной активности, несмотря на то, что препараты были несколько раз промыты в 5 мМ растворах ЭДТА и ЭГТА. ЭГТА также влиял

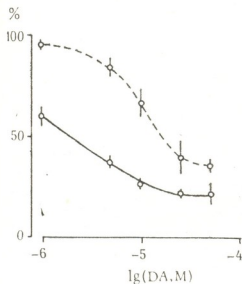


Рис. 2. Зависимость Na, K-АТФазной активности (в %) препарата, полученного из головного мозга крыс от дофамина. Прерывистые кривые представляют случай, когда в реакционной среде присутствует 0,4 мМ ЭГТА; за 100% принята активность в отсутствие дофамина; число идентичных образцов—8

на действие нейротрансмиттеров на Na, K-АТФазу синапсом, а именно, снимал активирующее действие малых концентраций и уменьшал торможение при больших концентрациях. Механизм действия ЭГТА пока не ясен, хотя и можно предположить несколько гипотез [2]. Целью данной работы не является изучение этого вопроса, мы хотели лишь охарактеризовать ДСН-обработанные препараты и, поэтому, было проверено только действие ЭГТА на эффект дофа-

мина. В отсутствие нейротрансмиттера ЭГТА увеличивал Na, K-АТФазную активность как в микросомах мозга, так и микросомах почек. Однако ЭГТА по-разному действовал на эффект дофамина на Na, K-АТФазу мозга и почек. В препаратах мозга наличие в реакционной среде 0,4 мМ ЭГТА сильно уменьшало торможение, особенно при малых концентрациях (рис. 2), в то время как в поч-

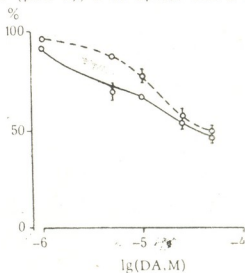


Рис. 3. Зависимость Na, K-АТФазной активности (в %) препарата, полученного из почек крыс, от дофамина: прерывистые кривые представляют случай, когда в реакционной среде присутствует 0,4 мМ ЭГТА; за 100% принята активность в отсутствие дофамина; число идентичных образцов—8

ках уменьшение торможения было менее заметно, и то лишь при малых концентрациях дофамина (рис. 3).

Таким образом, предварительная характеристика свойств ДСН-обработанных микросом мозга и почек, полученных описанным нами методом, позволяет заключить, что эти препараты являются удобным объектом для сравнительного кинетического исследования Na, K-АТФазы в мозге и почках.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агекян Т. А. Основы теории ошибок, М., «Наука», 1968.
2. Цакадзе Л. Г., Куталия К. Д., Кометиани З. П. Изв. АН ГССР, сер. биол., 13, 5, 315—319, 1987.
3. Fiske G. Subbarow J. J. Biol. Chem., 66, 375—380, 1925.
4. Jorgensen P. L. Meth. Enzymol., 32, 277—290, 1974.
5. Lowry O. Ho, Rosenbrough N. H. Farr A. L., Rendall B. J. J. Biol. Chem., 193, 265—275, 1951.
6. Mayrand R. R., Fullerton D. S., Ahmed K. J. Pharmacol., 7, 279—288, 1982.

შეფარბიტი კინეტიკური ანალიზისათვის Na,K-ატფაზის ნახევრადგასუფთავებული პრეპარატების მიღების სწრაფი მეთოდი

ა. კუტალია, ვ. ვეკუა, ლ. წაკაძე, ზ. კომეთიანი

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

რეზიუმე

აღწერილია ვირთავკას თავის ტვინი-
დან და თირკმელიდან Na,K-ატფაზის მა-
ლაქტიური პრეპარატის შედარებით
სწრაფი და მარტივი მიღების მეთოდი,
რომლის საფუძველსაც შეადგენს ნატივეუ-
რი მიკროსომული ფრაქციის დამუშავება

დოდეცილსულფატით. მიღებული პრე-
პარატების თვისებათა დახასიათება გვი-
ჩვენებს, რომ ისინი სავსებით გამოდგე-
ბიან ვირთავკას თავის ტვინისა და თირ-
კმელის Na,K-ატფაზური აქტივობის შე-
დარებითი კინეტიკური ანალიზისათვის.

RAPID METHOD TO OBTAIN THE HALF-PURIFIED PREPARATIONS OF Na,K-ATPase FOR COMPARATIVE KINETIC ANALYSIS

K. D. KUTALIA, M. G. VEKUA, L. G. TSAKADZE, Z. P. KOMETIANI

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

Summary

Relatively simple and rapid method
to obtain the high-active Na,K-ATPase
preparation from rat brain and kidney
on the basis of processing of the native
microsomal fraction by sodium dodecyl-

sulphate is described. Characteristic of
the given preparations shows that they
are quite of use in comparative investi-
gations of Na, K-ATPase kinetic speci-
ficities from rat brain and kidney.

УДК 581.4.581.8

БОТАНИКА

ФАРМАКОБОТАНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГАРМАЛЫ
ОБЫКНОВЕННОЙ, ПРОИЗРАСТАЮЩЕЙ В ГРУЗИИ

Н. А. Анели, М. М. Муджири, Дж. Н. Анели, В. Ю. Вачнадзе

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

Поступила в редакцию 23.06.1987

Проведено морфолого-анатомическое изучение листа и стебля гармалы обыкновенной. Установлены основные анатомические текстуры этих органов.

Peganum harmala L. — гармала обыкновенная, сем. парнолистниковых (Peganaceae) — рудерально-сегетальное, сорное, многолетнее травянистое растение, издавна применяемое в народной медицине для обез-

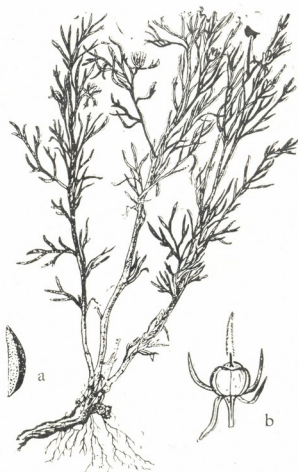


Рис. 1. *Peganum harmala* L.—гармала обыкновенная

боливания, при опухолях, простудных заболеваниях, ревматизме, астме, одышке и др. [1, 3, 4].

В настоящее время растение является источником получения физиологически активных соединений. Все части гармалы обыкновенной содержат алкалоиды индольной — гармин, гармалол и хиназолиновой группы — пеганин [2, 6, 7]. В медицинской практике пеганин разрешен к применению как антихолинэстеразный пре-

парат, гармин хлористоводородный применяется для лечения спастического низма, а вазицинон обладает бронхорасширяющим действием [2, 6, 7].

Ранее нам удалось выявить специфическую биологическую активность алкалоидов этого растения [5].

В настоящей работе проведено морфолого-анатомическое исследование травы как источника получения биологически активных алкалоидов.

МЕТОДИКА

Для изучения морфолого-анатомических показателей надземных частей гармалы обыкновенной исполь-

зовали сырье, собранное в июне 1985 г. в окрестностях г. Тбилиси (с. Дигоми).

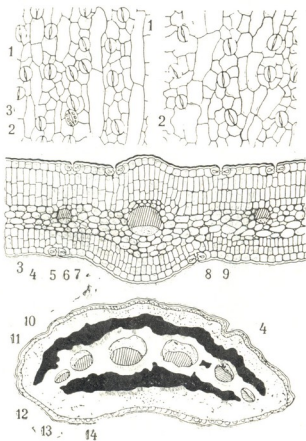


Рис. 2. Анатомическое строение листа гармалы обыкновенной: 1 — нижняя эпидерма листа с поверхности: 1—1 — чечевичковидное устье, 1—2 — основоположные клетки густостеночного типа, 1—3 — гигантские клетки; 2 — верхняя эпидерма с поверхности; 3 — мезофилл листа на поперечном срезе: 3—4 — межклеточная эпидерма, 3—5 — устье, 3—6 — плотная губчатая, 3—7 — палисадная двухрядная, 3—8 — палисадная трехрядная паренхимы, 3—9 — проводящие пучки коллатерального типа; 4 — черешок листа: 4—10 — эпидерма, 4—11 — хлоренхима, 4—12 — склеренхима, 4—13 — проводящие пучки

Морфологическое описание произвели на свежем растении (рис. 1). Анатомические срезы готовили обыч-

ным способом и применением тома.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Морфология. Стебель 20—60 см высотой, прямой, голый, раскидистый, сильно ветвистый, извилистый, гладкий, слабо бороздчатый; листья сидячие, 3—6 см длиной, сегменты их слабо надрезанные. Прилистники у нижних листьев более явственные, 3—6 см длиной, рассеченные на 3—5 ланцетно-линейные заостренные доли

шириной. Коробочка шаровидная, до 1 см в диаметре. Семена темно-бурые, мелкие.

Анатомия. Анатомический анализ проведен на листьях и стеблях.

На нижней эпидерме листа с поверхности (рис. 2—1) многочисленные чечевидцевидные устьица (1—1) разбросаны преимущественно по вер-

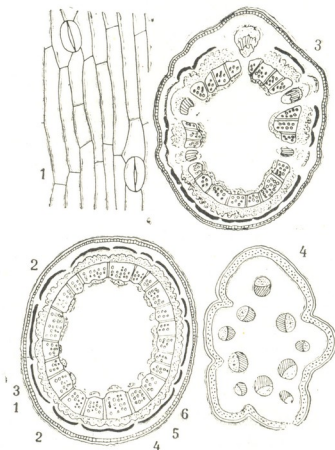


Рис. 3. Анатомическое строение стебля: 1 — эпидерма; 2 — междоузлие; 2 — 1 — флоэма, 2 — 2 — ксилема, 2 — 3 — склеренхима, 2 — 4 — сердцевина, 2 — 5 — эпидерма, 2 — 6 — перимедулярная зона — расположены островки эндоцикла; 3 — узел стебля; 4 — цветоножка (проводящие пучки расположены рыхло)

1—3,5 см длиной и 1,5—3 мм шириной, слабо надрезанные. Цветы по 1—3 на концах цветоножек, диаметр цветка 1—2 см. Зубцы чашечек цельные или слегка надрезанные, почти тройчатые. Венчик бледно-желтый, с эллиптическими притупленными лепестками 1,5—2 см длиной и 6—9 мм

тикальному ориентиру. Основоположенные клетки густостеночного типа (1—2), между ними вертикально, orderly, расположены довольно крупные в 4—5 раз длиннее гигантские клетки (1—3).

Верхняя эпидерма с поверхности в общем габитусе такая же, как ниж-



ნია, но клетки несколько крупнее. Количество устьиц вдвое меньше, чем на нижней стороне (2—2).

Мезофилл листа на поперечном срезе (рис. 2—3). Эпидерма мелкоклеточная (3—4). Устьица имеются как на верхней, так и на нижней стороне (3—5). Палисадная паренхима трехрядная с верхней (3—8) и двухрядная с нижней стороны (3—7). Между ними находится довольно плотная губчатая паренхима (3—6), среди клеток которой в одной плоскости расположены проводящие пучки коллатерального типа (3—9).

Черешок листа (рис. 2—4) на поперечном срезе. По дуговидной линии в центре расположено 6 коллатеральных проводящих пучков (4—13), погруженных в мягкий мезофилл (4—14), опоясанный склеренхимным сплошным поясом (4—12). Под однослойной эпидермой расположен широкий пояс хлоренхимы (4—11). Клетки эпидермы (4—10) имеют хорошо выраженное своеобразное утолщение.

На рис. 3 изображены эпидерма (1), междоузлие стебля (2) и сплош-

ная флоэма (2—1). Ксилема состоит из сливающихся пучков (2—2) центральный цилиндр компактного типа. В мезодерме узкими рядами прерывисто расположены склеренхимные участки (2—3). Большую часть центральной части занимает сердцевина (2—4), эпидерма однорядная (2—5); в перимедулярной зоне (2—6) расположены островки эндоцикла.

Узел стебля пятилакунного типа (рис. 3—3). Все листовые следы рыхло смыкаются с центральным цилиндром.

На рис. 3—4 изображена цветоножка. Коллатеральные проводящие пучки расположены изолированно друг от друга.

Таким образом, лист гармалы обыкновенной характеризуется наличием чечевицевидных устьиц в верхней и нижней эпидерме. В мезофилле листа расположены проводящие пучки коллатерального типа.

Междоузлие стебля характеризуется сплошным кольцом ксилемы и флоэмы. Узел стебля пятилакунного типа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абу Али Ибн Сина. Канон врачебной науки. Хармал-гармала (могильник), II, «ФАН», Ташкент, 1982, 266—267.
2. Атлас ареалов и ресурсов лекарственных растений СССР. Гармала обыкновенная, Изд-во «ГУГК», М., 1976, 216—217.
3. Котуков Г. А. Лекарственные растения в народной медицине, «Наукова думка», Киев, 1974.
4. Заза Панаскертели-Цицишвили. Врачебная книга Карабадини, «Сабчота Сакартвело», Тбилиси, 1978.
5. Муджири М. М. Тез. докл. XXVII науч. конф. Института фармакохимии АН ГССР, Тбилиси, 1984, 21.
6. Орехов В. П. Химия алкалоидов, Изд-во АН СССР, М., 1955.
7. Тележенецкая М. В., Юнусов С. Ю. ХПС 6, 731—743, 1977.

საქართველოში მოხარდი მარიამსაკმელას მიწის ზედა ნაწილები ფარმაკოგნოზის მიხედვით

ბ. ანლი, ა. შუჯირი, ვ. ანლი, ვ. პანაძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ი. ქუთათელაძის სახელობის ფარმაკოგნოზის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

ჩატარებულია მეცნარე მარიამსაკმელას ფოთლისა და ღეროს ანატომიური გამოკვლევა. საკვლევი მასალა შეგროვებული იქნა თბილისის მიდამოებში (სოფ. დილომი).

დადგინდა, რომ ფოთლის ზედა და ქვედა ეპიდერმა ხასიათდება ოსპისებრი ბაგეებით.

ფოთლის მეზოფილში გამტარი კონები კოლატერალური ტიპისაა. ფოთლის ყუნწის ორივე მხარეზე აღინიშნება ძლიერი სკლერენქიმული ზოლები.

ღეროს მუხლთშორისი ქსილემითა და ფლოემითაა წარმოდგენილი. მუხლი ხუთლაკუნია.

PHARMACOLOGICAL STUDY OF THE HERBA HARMALA
VULGARIS GROWN IN GEORGIA



N. A. ANELI , M. M. MUJIRI, J. N. ANELI, V. U. VACHNADZE

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

S u m m a r y

The plant *Peganum harmala* picked up in the surroundings of Tbilisi in the village of Digomi contains valuable biologically active alkaloids.

The anatomo-morphological investigations of the leaves and the stems of the plants have been carried out and the diagnostic features of the plant have been exposed.

УДК 581.5

БОТАНИКА

К ЭМБРИОЛОГИИ РОДА COLCHICUM L.

Г. Е. Гваладзе, Л. Г. Кривашвили

Институт ботаники им. Н. Н. Кецивели АН ГССР, Тбилиси
Центральный ботанический сад АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 21.12.1987

Некоторые виды рода *Colchicum* L., произрастающие на Кавказе, оказались на грани исчезновения и занесены в Красную книгу СССР. По нашим данным, у этих растений, интродуцированных в условиях Центрального ботанического сада АН ГССР (г. Тбилиси), отмечается низкий процент плодоношения. Для оценки влияния неблагоприятных условий среды на протекание эмбриологических процессов, у некоторых видов рода *Colchicum* изучены женский гаметофит, оплодотворение, а также последовательные фазы эмбрио- и эндоспермогенеза.

В связи с возрастающим использованием представителей рода *Colchicum* как лекарственного сырья, а также с массовым сбором цветков населением природные запасы этих растений значительно сократились.

В целях защиты видов рода *Colchicum*, произрастающих на Кавказе, проводились работы по их интродукции в Восточной Грузии.

Проведенные исследования показали, что в условиях Тбилиси у большинства изученных растений отмечается низкий процент плодоношения. Было интересно выявить на какой

фазе развития прекращаются эмбриологические процессы, какая фаза наиболее чувствительна к неблагоприятным условиям среды. С этой целью у видов рода *Colchicum* были изучены женский гаметофит, оплодотворение, эмбрио- и эндоспермогенез. Тут же отметим, что в литературе относительно рода *Colchicum* эмбриологические данные скудны и фрагментарны [1, 2, 4, 5, 6]. Следовательно, изучение последовательных эмбриологических процессов у отмеченного рода является интересным и в этом плане.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Объектами исследования послужили виды рода *Colchicum* флоры Кавказа: *C. szovitsii* Fisch. et Mey., *C. latetum* Stev., *C. speciosum* Stev., *C. umbrosum* Stev.

Материал для светооптического эмбриологического исследования фиксировали по Навашину (10—4—1). Для обезвоживания, парафинирования и

приготовления срезов (20—25 мк — в зависимости от фазы развития) применяли методику, общепринятую в микроскопической технике. Постоянные препараты окрашивались кислым гемалауном (по Майеру). Исследование и микрофотографирование проводились на микроскопе «Полливар» (Австрия).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

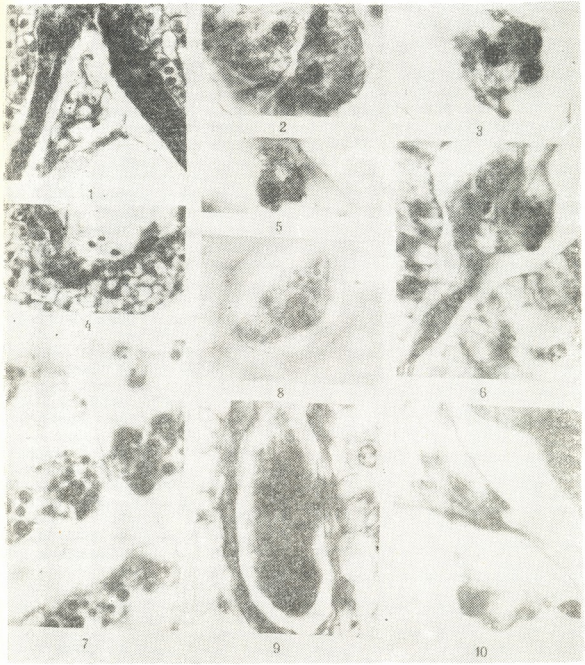
У изученных нами представителей рода *Colchicum* зародышевый мешок развивается по *Polygonum*-типу. Нуцеллус используется в процессе раз-

вития зародышевого мешка. Сформированный зародышевый мешок окружен интегументами. Нуцеллус сохраняется только в микропиллярной ча-

сти в виде так называемого нуцеллярного колпачка (рис. — 1).

Синергиды (рис. — 2) и яйцеклетка сидячего типа, они широким базальным основанием примыкают к нуцеллярному колпачку. Апикальный конец яйцеклетки, по сравнению с синергидами, располагается несколько ниже. Как известно, у большинства покрытосеменных, ядро синергиды занимает базальную часть клет-

ки, богатой цитоплазмой, а в апикальной части располагается большая вакуоль. У видов же рода *Colchicum* ядро синергиды, хотя и располагается в базальной части, однако, клетка лишена типичной вакуоли (рис. — 2). Синергида иногда имитирует яйцеклетку. В частности, ядро располагается в апикальной части клетки, а в базальной — содер-



Colchicum L.: 1 — нуцеллярный колпачок; 2 — синергиды после оплодотворения зародышевого мешка; 3 — полярные ядра центральной клетки; 4 — антиподальные клетки; 5 — оплодотворение (большое женское и меньшее мужское ядра); 6 — эндоспермальный гаусторий в базальной части зародышевого мешка; 7, 8 — клетки эндосперма; 9 — дегенерация сформированного зародышевого мешка; 10 — дегенерация проэмбрио

жится четко выраженная вакуоль, клетка сохраняет характерную для нее величину и форму.

Одинакового строения и величины полярные ядра (рис. — 3) лежат в микропиллярной части центральной клетки, под яйцевым аппаратом.

В халазальной части зародышевого мешка формируются три антиподы. Антиподальные клетки мелкие и дегенерируют вскоре после возникновения. В сформированном зародышевом мешке они представлены клетками, содержащими пикнотические ядра и лишенными цитоплазмы (рис. — 4). Об антиподах, в силу их большой изменчивости, в литературе имеются противоречивые соображения. По нашему мнению, антиподам у изученных нами видов нельзя приписывать какую-либо роль в жизнедеятельности зародышевого мешка.

В халазальной части семязпочки, под зародышевым мешком, формируется гипостаза. Клетки ее богаты цитоплазмой и содержат крупные ядра. Они четко отмежевываются от окружающих клеток. По указанию исследователей [2, 7] гипостаза принимает активное участие в питании зародышевого мешка. У изученных нами видов гипостаза, возможно, на самом деле выполняет трофическую функцию, компенсируя тем самым раннюю дегенерацию антипод.

Таким образом, готовый к оплодотворению зрелый зародышевый мешок содержит яйцевой аппарат, центральную клетку и дегенерирующие антиподы.

Пыльцевая трубка внедряется в зародышевый мешок через микропиле, образованный обеими интегументами. Содержимое пыльцевой трубки изливается в одну из синергид. Через некоторое время у синергиды, принявшей пыльцевую трубку, отмечаются так называемые X-тела, а именно, пикнотические остатки вегетативного ядра пыльцевой трубки и ядра синергиды. После оплодотворения пикнотическим становится и ядро второй синергиды (рис. — 2).

Оплодотворение у изученных нами видов премитотическое: слияние женского и мужского ядер осуществляется до первого митоза в зиготе. Оплодотворение завершается слиянием большого женского и меньшего мужского ядрышек (рис. — 5). После

оплодотворения зигота и перитрофическая клетка эндосперма находятся в метаболитном состоянии.

При митозе образуется поперечная клеточная перегородка и зигота дает начало двум клеткам, которые различаются как своей структурой, так и размерами: терминальная клетка богата цитоплазмой и содержит крупное ядро, базальная же — намного превышает размерами первую и сильно вакуолизирована. Различаются эти клетки также по характеру участия в формировании зародыша. Базальная клетка дает начало многоклеточному подвеску, терминальная же — собственно зародышу. Второе митотическое деление в клетках проэмбрио протекает асинхронно. В начале делится терминальная клетка. Образованная при этом клеточная перегородка — также поперечная. Многоклеточный зародыш принимает грушевидную форму. Зародыш сохраняет подвесок до поздних фаз развития. Подвесок по всей длине представлен клетками, расположенными в один ряд. В базальной части клетки подвеска более крупные и сильно вакуолизированные. В фазе грушевидного зародыша наблюдаются лишь остатки клеток нуцеллярного колпачка.

Таким образом, изученные нами виды формируют зародыш по Solanad-типу.

У *S. speciosum* нами установлено явление полиэмбрионии гаметофитного типа.

Эндосперм нуклеарный, опережает в развитии зародыш. Первые митозы ядер эндосперма протекают синхронно. Затем деление ядер принимает асинхронный характер. При этом, волны митотического деления начинаются как в микропиллярной, так и в халазальной частях зародышевого мешка. На определенном этапе развития эндоспермальные ядра скапливаются в пристенной цитоплазме зародышевого мешка. Позднее, в полости зародышевого мешка в направлении от микропиле к халазе, образуются цитоплазматические тяжи с ядрами эндосперма. Халазальная часть эндосперма богаче цитоплазмой. В этой части зародышевого мешка эндоспермальные ядра расположены более плотно. У *S. speciosum* мы обнаружили эндоспермальный га-

усторий, который глубоко внедряется в халазальные клетки семязачки (рис. — 6).

Образование клеточных перегородок в эндосперме начинается с периферии. Переход ядерного эндосперма в клеточный протекает довольно быстро и охватывает весь эндосперм. Исключение составляет лишь халазальная часть эндосперма. Процессы клеткообразования здесь протекают замедленно, при этом эндоспермальные клетки несколько крупнее. В целлюлярном эндосперме деление ядер продолжается.

После заложения клеточных перегородок в эндосперме начинаются процессы накопления запасных веществ, судя по морфологической картине, в основном, крахмала. В эндоспермальных клетках размер, количество и расположение крахмальных зерен не подчиняются какой-либо закономерности (рис. — 7,8). По мере накопления крахмала эндоспермальные ядра принимают неправильные очертания и становятся пикнотическими. Клетки эндосперма окружены толстой оболочкой. Первоначально между клетками образуются четко выраженные поры, связывающие эндоспермальные клетки друг с другом (рис. — 7). Эти простые поры некоторыми исследователями [3] изучены в систематических целях для установления видовых особенностей в роде *Colchicum*. Наличие пор между клетками, по-видимому, способствует прохождению и накоплению в эндосперме углеводов в виде запасных веществ. Благодаря межклеточным порам эндосперм на этой фазе развития представляет собой единую систему, в которой беспрепятственно протекают интенсивные процессы отложения запасных веществ. Позднее, при прекращении указанных процессов, поры теряют свое функциональное назначение и исчезают (рис. — 8).

Сформированное семя у видов рода *Colchicum* окружено толстой кожурой, содержит дифференцированный зародыш и наполненный запасными веществами эндосперм.

Как указывалось выше, нас интересовало влияние неблагоприятных условий среды на протекание эмбриологических процессов у изученных видов. У *C. szovitsii* и *C. umbrosum* отмечается явно выраженное торможение эмбриологических процессов, а именно, часто наблюдается дегенерация уже сформированного зародышевого мешка (рис. — 9), процессы дегенерации иногда имеют место также на разных фазах эмбриогенеза (рис. — 10) и эндоспермогенеза, что обуславливает образование щуплых семян.

По полученным нами данным, неблагоприятные внешние условия г. Тбилиси (повышенная среднемесячная температура воздуха и почвы) отрицательно влияют на генеративное размножение вообще. Это влияние сказывается как на женском гаметофите, так и на любой фазе эмбрио- и эндоспермогенеза, что в конечном счете обуславливают низкое плодоношение у указанных видов. Прекращение эмбриологических процессов на различных фазах развития было отмечено и у других изученных нами видов, однако, в значительно меньшей степени.

Таким образом, у видов рода *Colchicum*, интродуцированных в условиях Тбилиси, нами была установлена эмбриологическая картина низкой завязываемости и низкого плодоношения. Кроме того, для рода *Colchicum* нами впервые отмечены некоторые своеобразия женского гаметофита, явление полиэмбрионии гаметофитно-гаметного типа, установлены типы оплодотворения и эмбриогенеза, а также последовательные фазы эндоспермогенеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Поддубная-Арнольди В. А. Цитозембриология покрытосеменных растений, «Наука», 1976.
2. Поддубная-Арнольди В. А. Характеристика семейств покрытосеменных растений по цитозембриологическим признакам, «Наука», М., 1982.
3. Celebioglu T., Kücükler O. Fen. bilimleri derg. Marmara Univ., 3, 11—32, 1986.
4. Furlani J. Oester. bot. Zeit., 54, 318—324, 373—379, 1904.



5. Heimen-Winawer P. Arb. Inst. Allg. Bot. Pflanzen., physiol. Univ. Diss. Zürich., 21, 65 s., 1919.
 6. Jaiouzot M. P., Gianordoli M.,

Favre-Duchartre M. C. r. Acad. ser., 296, 5, 235—237, 1983.
 7. Recent advances in the embryology of Angiosperms. Editor P. Maheshwari, Delhi, 1963.

შპარ Colchicum L.-ის ემბრიოლოგიის შესწავლისათვის

ბ. ღვალაძე, ლ. კრიალავილი

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

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ცენტრალური ბოტანიკური ბაღი, თბილისი

რეზიუმე

გვარ Colchicum L.-ის კავკასიაში გავრცელებული ზოგიერთი სახეობა გაქრობის გზაზეა და წითელ წიგნშია შეტანილი. ამ სახეობებში, ცენტრალური ბოტანიკური ბაღის ტერიტორიაზე (თბილისი) მათი ინტროდუქციებისას, გამონასკვისა და თესლწარმოქმნის პროცესების დაბალი პროცენტი გამოვლინდა. ემბრიოლოგიურ პროცესებზე გარემოს არახელსაყრელი პირობების შეგავლენის შესწავლის მიზნით გამოკვლეულ იქნა გვარ Colchicum-ის ზოგიერთი სახეობის მდებარეობითი გამეტოფიტი, განა-

ყოფიერება, ემბრიო- და ენდოსპერმოგენეზი. დადგინდა, რომ არახელსაყრელი პირობები საერთოდ აფერხებს გენერაციულ გამრავლებას. უარყოფითი გავლენა ვლინდება როგორც მდებარეობით გამეტოფიტზე, ისე ჩანასახისა და ენდოსპერმის განვითარების ნებისმიერ ფაზაზე.

გვარ Colchicum-ისათვის პირველად და აღწერილი გამეტოფიტურ-გამეტური ტიპის პოლიემბრიონია, განაყოფიერების პრემიტოზური ტიპი, Solanad-ტიპის ემბრიოგენეზი.

THE EMBRYOLOGY OF THE COLCHICUM L.

G. E. GVALADZE, L. G. KRIALASHVILI

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

Summary

Some species of the genus Colchicum L. in Caucasus that are on the verge of extinction have been entered in the Red Book. In the conditions of the Central botanical garden of the Georgian Academy of Sciences these plants have not a good productivity. Therefore, their female gametophyte, fertilization, embryo-

and endospermogenesis were studied. The unfavourable conditions appeared to have a negative influence on the generative reproduction in general.

Gametophyte-gamete type of polyembryony and premitotic type of fertilization for genus Colchicum L. are described for the first time.

УДК 581.132.1

ФИЗИОЛОГИЯ РАСТЕНИЙ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕВРАЩЕНИЯ ЭНЕРГИИ СВЕТА ПРИ ФОТОБИОСИНТЕЗЕ ИЗОПРЕНА

Г. А. Санадзе, Д. И. Баазов, С. Ш. Пхачиашвили

Тбилисский государственный университет

Поступила в редакцию 29.06.1988

Изучено влияние импульсного освещения на изопреновый эффект. Показано, что максимальная скорость выделения изопрена достигается при темновом периоде между световыми импульсами $\tau=35$ мс и длительность освещения $t_c=0,4$ мс.

На основании опытов с импульсным освещением можно заключить, что время образования молекул фитогенного изопрена при температуре 21°C порядка 45 мс, а при 27°C — порядка 32 мс.

Исследованиям влияния импульсного освещения на выход фотосинтеза положили начало эксперименты Брауна и Эскомба [2]. Они нашли, что в определенных условиях с применением импульсного освещения можно в несколько раз уменьшить суммарную энергию падающего на фотосинтезирующий объект света, практически без снижения интенсивности фотосинтеза.

Кок и Жолио в своих опытах [4] впервые обнаружили, что выход кислорода при освещении серией импульсов света периодически изменяется в зависимости от порядкового номера вспышки. Период такой зависимости оказался равен четырем.

Максимально возможная эффективность, с которой в процессе фотосинтеза изопрена световая энергия может быть превращена в химическую, представляет интерес как с практической точки зрения, так и для исследования механизма самого процесса. Практический аспект состоит в том, что при данных конкретных условиях устанавливается верхний предел превращения солнечной энергии в химическую, необходимую для синтеза молекул фитогенного изопрена. Поскольку при освещении листа в растении протекает

множество разнообразных реакций, надо полагать, что ИЭ окажется одним из показателей общего превращения световой энергии.

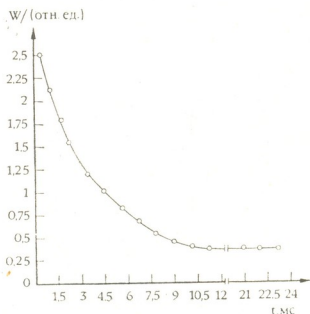


Рис. 1. Зависимость количества выделившегося из листа изопрена от продолжительности светового импульса

Измерения ИЭ проводили на листьях тополя (*Populus deltoides* Merck), выращенных в естественных

условиях, используя двухлучевую установку [1]. Для получения световых импульсов перед каждым лучом были расположены вращающиеся диски, имеющие общую ось. Изменениями положения между отверстиями на дисках числа высеченных секторов для отверстий и скорости вращения дисков можно было менять как длительность импульса освещения (от 0,4 до 250 мс), так и темновой период между импульсами (от 2 до 500 мс).

На рис. 1 показана зависимость количества выделившегося из листа изопрена, отнесенного на единицу энергии падающего света и на единицу поверхности листа U_E , от продолжительности светового импульса. Значение U_E рассчитывалось с помощью уравнения

$$U_E = \bar{W}T/ES,$$

где \bar{W} — экспериментально измеряемая средняя скорость выделения изопрена при импульсном освещении; T — продолжительность одного цикла

Оказалось, что максимальная скорость выделения изопрена при новом периоде между световыми импульсами $\tau = 35$ мс и длительности освещения $t_c = 0,4$ мс, т. е. когда длительность светового импульса почти на два порядка короче темнового интервала между соседними импульсами. Повышение эффективности использования энергии света в фотобiosинтезе изопрена наблюдалось только при высоких интенсивностях освещения листа. При интенсивностях света меньше 60 Вт/м^2 прерывистое освещение оказалось не более эффективным, чем непрерывное, и скорость фотобiosинтеза изопрена была пропорциональна произведению интенсивности света на длительность импульса освещения, т. е. общему количеству падающей на лист световой энергии.

Таким образом, опыты показывают, что эффективность использования энергии квантов в фотобiosинтезе изопрена можно повысить в 6—7 раз (см. рис. 1), если для освещения листа использовать импульсный свет, удовлетворяющий следующим условиям: 1) интенсивность световой вспышки должна быть достаточной для образования максимального количества фотопродуктов, потребляемых в ИЭ; 2) вспышки должны иметь минимальное время световой экспозиции ($t_c < 1$ мс); 3) промежуток темновых интервалов между импульсами света должен быть $\tau \geq 35$ мс.

На рис. 2 приводится зависимость выхода ИЭ на вспышку от энергии одной вспышки при разных значениях интервала темнового периода между импульсами: а — 5, б — 10, в — 20, г — 40, д — 110 мс

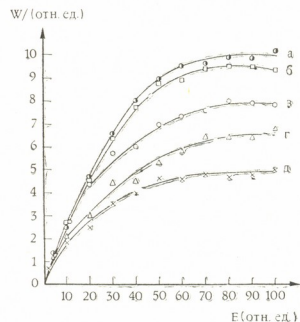


Рис. 2. Зависимость выхода изопрена на вспышку от энергии одной вспышки при разных значениях интервала темнового периода между импульсами: а — 5, б — 10, в — 20, г — 40, д — 110 мс

ла: свет — темнота; E — энергия световых квантов, падающих на лист за период времени T ; S — площадь листа.

образовавшиеся за вспышку. Поэтому кривые на рис. 2 образуют перегиб и приближаются к горизонтали.

В описываемых выше экспериментах длительность вспышек ($t_c = 0,4$ мс) существенно меньше, чем время t , необходимое для завершения реакции фотобiosинтеза изопрена. В этих условиях выход изопрена на один импульс достигает уровня насыщения, когда интервалы между импульсами света больше времени образования молекул изопрена. Если в дальнейшем уменьшить интервал между световыми импульсами, например до значения 0,5 (где τ_0 — минимальный промежуток времени темнового интервала между импульсами, при котором выход изопрена на вспышку достигает уровня насыщения), в фотобiosинтезе изопрена, как и в фотосинтезе, будет использована только энергия каждой второй вспышки, и следовательно, энергетический выход изопрена, рассчитанный на один импульс, уменьшится вдвое. Если же значение интервала времени между вспышками будет лежать между $0,25 \leq \tau_0 \leq 0,5$, то энергетический выход ИЭ на один импульс будет порядка 1/4 от уровня насыщения выхода изопрена на один импульс. Именно такая картина наблюдается при сравнении уровней насыщения кривых на рис. 2. Условия освещения листа в опытах, для которых были получены эти кривые, отличаются друг от друга именно различными темновыми интервалами времени (τ) между соседними вспышками.

Таким образом, выход ИЭ при насыщении пропорционален длине темновых интервалов, пока последние остаются короткими по сравнению со временем завершения лимитирующего звена биосинтеза изопрена. Дальнейшее увеличение темнового периода между вспышками приводит практически к полному использованию фотопродуктов в ИЭ, и уровень насыщения скорости выделения изопрена становится, по сути дела, независимым от темнового интервала между импульсами. В этом случае выход ИЭ на вспышку достигает максимального значения (рис. 2).

Определение времени образования молекул фитогенного изопрена.

Исследована зависимость эффективности использования энергии кван-

тов в ИЭ от длительности темнового интервала между соседними импульсами при высокой интенсивности световых вспышек ($1 \sim 200$ Вт/м² и при температурах 27 и 21°C (см. рис. 3). Длительность импульса, включая начальный подъем и конечный спад импульса, $t_c = 0,4$ мс, была настолько короткой, что протеканием темновых реакций в течение самого импульса можно было пренебречь. Главное требование к длительности вспышки

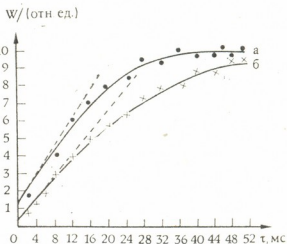


Рис. 3. Зависимость выхода изопрена на один импульс от длительности темнового периода между импульсами при разных температурах: а — 27, б — 21°C

в нашем случае заключается в том, что выход изопрена на импульс должен быть зависимым только от общей энергии вспышки (от интеграла ее интенсивности по времени). Тогда фотосинтезирующие клетки растения будут реагировать на такие короткие вспышки, как если бы они происходили моментально.

Максимальная эффективность использования световой энергии в ИЭ, когда температура листа была 27°C, достигалась при $\tau = 32$ мс и дальнейшее увеличение темнового интервала между соседними вспышками практически не влияло на эффективность использования световых квантов. Нормированная на одну вспышку скорость выделения изопрена при наиболее коротком из использованных темновых интервалов $\tau = 2$ мс была приблизительно в три раза меньше, чем при $\tau = 32$ мс.

Как показано на рис. 3, при очень коротких темновых периодах между импульсами $\tau=2$ мс выход изопрена на один цикл по своему значению близок к его выходу при непрерывном освещении ($\tau=0$) за время, равное длительности вспышки t_c ; с увеличением τ выход изопрена за один цикл при импульсном освещении становится больше, чем его выход за эквивалентное время освещения в условиях непрерывного света. Очевидно, при очень коротких темновых интервалах τ длительность темнового периода между импульсами меньше, чем время завершения всех темновых реакций фотобiosинтеза изопрена, и эффективность импульсного и непрерывного освещения примерно одинакова. И первое начинает преобладать над вторым, когда τ становится того же порядка, что и время, необходимое для завершения темновых реакций ИЭ.

Таким образом, короткие темновые интервалы между вспышками могут повышать эффективность использования световых квантов в ИЭ, если за время затмения полностью завершаются темновые реакции фотобiosинтеза изопрена, и ферментативный аппарат окажется подготовленным к работе к каждому следующему импульсу освещения.

На графике «б» приводится та же зависимость при температуре листа 21°C . В этом случае максимальный энергетический выход изопрена достигался лишь при длительности тем-

нового интервала между вспышками $\tau=45$ мс, а при темновом интервале $\tau=2$ мс скорость выделения изопрена была в 4,5 раза меньше максимального значения. Однако по мере увеличения продолжительности темнового интервала эффективность использования энергии света в ИЭ постепенно возрастала и при темновом интервале $\tau=45$ мс достигала практически той же величины максимального энергетического выхода изопрена, что и при температуре 27°C .

Эмерсон и Арнольд [3] показали, что при импульсном освещении интервал между вспышками, за который может завершиться темновая реакция выделения кислорода, составлял 20 мс при температуре среды 25°C .

Наши опыты показывают, что при импульсном освещении листьев тополя интервал между вспышками, за который может завершиться темновая реакция фотобiosинтеза изопрена составляет 32 мс при 27°C и 45 мс при 21°C . Постепенное уменьшение длительности темнового периода в экспериментах, приведенных на рис. 3, приближает условия опыта к условиям, реализуемым при непрерывном освещении (при $\tau=0$). Отсюда можно сделать следующее заключение: пересечение графиков с осью ординат ($\tau=0$) дает выход изопрена из листа на один импульс при режиме непрерывного освещения, обеспечивающем насыщение скорости выделения изопрена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баазов Д. И., Санадзе Г. А., Гамкрелидзе Р. В. Изв. АН ГССР, сер. биол., 12, 3, 213—216, 1986.
2. Broun H. T., Escombe F. Proc. Roy. Soc. Ser. Biol. Sci., 76, 29—111, 1905.
3. Emerson R., Arnold W. I. Gen. Physiol., 15, 391, 1932.
4. Joliot P., Joliot A., Kok B. Biochim. Biophys. acta, 153, 135—652, 1968.

ბ. სანაძე, დ. ბააზოვი, ს. ფხაჩიაშვილი

თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა იზოპრენის ეფექტურობა იმპულსური განათების გავლენა. ნაჩვენებია, რომ იზოპრენის მაქსიმალური რაოდენობა გამოიყოფა $\tau=35$ მწმ სიბნელის პერიოდისა და $t_c=0.4$ მწმ განათების ხანგრძლივობის დროს.

დადგინდა, რომ გაჯერებისას იზოპრენის ეფექტის გამოსავალი პროპორციულია სიბნელის პერიოდების ხანგრძლივობისა, მანამდე ვიდრე ინტერვალები ნაკ-

ლებია იმ დროზე. რომელიც საჭიროა იზოპრენის ბიოსინთეზის მალიმიტირებელი რგოლის დამთავრებისათვის.

იმპულსური განათების საფუძველზე ჩატარებული ცდებიდან შეიძლება დავასკვნათ, რომ ფიტოგენური იზოპრენის მოლეკულის წარმოქმნის დროს 21°C -სას არის დაახლოებით 45 მწმ, ხოლო 27°C -სას კი — 32 მწმ.

THE EFFICIENCY OF LIGHT ENERGY CONVERSION FOR ISOPRENE PHOTOBIO SYNTHESIS

G. A. SANADZE, D. I. BAAZOV, S. Sh. PKHACHIASHVILI

Tbilisi State University, USSR

S u m m a r y

The influence of impulse illumination on isoprene effect was studied. The maximal quantity of isoprene yield was shown to be obtained at dark period $\tau=35$ msec and illumination $t_c=0.4$ msec. It was established that isoprene yield at saturation is proportional to the dark period duration until the latter remains

shorter than the time of limiting link for isoprene biosynthesis.

On the basis of impulse illumination tests it is concluded that apparently time of phytogenic isoprene molecule formation is approximately 45 msec at the ambient temperature of 21°C and 32 msec at 27°C .

ИЗУЧЕНИЕ СТЕПЕНИ ПАТОГЕННОСТИ *T. VAGINALIS* НА КУЛЬТУРЕ КЛЕТОК

Н. В. Курашвили, Р. Г. Тогошвили, И. И. Георгадзе

Тбилисский государственный медицинский институт

НПО «Бактериофаг», Тбил.НИИВС Минмедбиопроба СССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 18.02.1988

Взаимодействие свежeweделенных штаммов *T. vaginalis* с клетками культур разного происхождения выражалось в цитопатогенном действии паразитов, выявленном в разной степени у отдельных штаммов. Типичная картина цитопатогенного действия проявлялась в изменении морфологии клеток, появлении крупных клеток, пикнотических изменений, зернистости цитоплазмы, образования симпластов. Отмеченное действие связано с живой микробной клеткой; им не обладают убитые паразиты, инактивированные фильтраты или супернатанты культуральной жидкости.

Признано, что для изучения патогенности микроорганизмов наиболее подходящей моделью является клеточная культура. Известный специалист-протистолог Хонигберг [4, 5] постоянно подчеркивает возможность применения клеточных культур для выявления патогенной степени *T. vaginalis* и других трихомонад. Работ по изучению цитопатогенного действия *T. vaginalis* не так много; они сделаны на первично трипсинизированных и перевиваемых клетках различного происхождения. Выявлена различная степень патогенности, цитопатогенного действия (ЦПД) *T. vaginalis*. Непременным условием при этом является строгая аксенизация культуры *T. vaginalis*. В работах последних лет изучались аксенизиро-

ванные безбактерийные культуры *T. vaginalis* [2, 36]. По мнению большинства авторов, патогенные штаммы вызывают ярковыраженную цитопатогенную картину: начинается ЦПД с третьего часа на разных этапах взаимодействия паразита и клеток; заканчивается через 24—48 ч изменением и гибелью клеток, полным разрушением монослоя. Причем более активными являются свежeweделенные штаммы *T. vaginalis*. При хранении патогенность снижается до полного ее исчезновения [6]. Нами изучено взаимодействие *T. vaginalis* с клеточной культурой различного происхождения. Всего изучено 109 штаммов *T. vaginalis*. В опытах использовались только свежeweделенные и аксенизированные штаммы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Аксенизацию бактериальных культур проводили по нашей модификации: изолят в течение 72 ч культивировался на среде TV с добавлением по 2000 ME/мл пенициллина и стрептомицина, 0,3 мг/мл гентамицина и 1%-ного раствора клотримазола (15 мл на 100 мл среды). Контроль

за ростом бактерий вели в течение 24 ч, а грибков — 8 дней. В случае неудачной аксенизации изолят исключался из опыта.

Паразит пересевали на среду размножения TV без антибиотиков в течение 3-х дней при 37°C, затем 15 мин центрифугировали при 1500 об/мин.

Осадок разводили в среде 199 до нужной концентрации. В 1 мл среды получали различные заражающие дозы *T. vaginalis* — 10^6 , 10^8 , $5 \cdot 10^8$, 10^9 , $2 \cdot 10^9$ и $4 \cdot 10^9$. Подсчет клеток производили в камере Горяева: по 0,3 мл соответствующего разведения микробов вносили в пробирки с монослоем клеток на плавающих покровных стеклах.

В опытах были использованы первично трипсинизированные клеточные культуры фибробластов эмбриона человека (ФЭЧ) и куриных эмбрионов (ФЭК), перевиваемые клеточные линии Нер-2, HE1a и Vero.

Монослой клеточной культуры получали на опущенном на дно пробирки покровном стекле с суспензией

клеток. Пробирки инкубировали при 37°C в течение 3—4 дней. После образования клеточного монослоя удаляли надосадочную жидкость. Отмывали клетки раствором Хенкса, вносили соответствующие дозы *T. vaginalis*, заливали средой роста и вели наблюдение за клетками монослоя каждые 3, 6, 12, 24, 48, 72 ч. На каждый штамм изолята брали по 3 пробирки каждой клеточной линии. Покровные стекла вынимали, промывали, фиксировали в фиксаторе Буэна, окрашивали гематоксилин-эозином, обезвоживали в спирте и ацетоне и заключали в бальзам. Микрофотографировали в световом микроскопе при увеличении 7×150 .

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В предварительных опытах были установлены оптимальные количества *T. vaginalis* в 1 мл суспензии на различных клеточных линиях и количество клеток для образования полного монослоя на плавающих покровных стеклах. Оказалось, что все линии клеток дают полный монослой за 3 дня роста при засеве $6-7,5 \cdot 10^5$ клеток, а оптимальной дозой выявления патогенности культуры *T. vaginalis* является $2,5 \cdot 10^5$ паразитарных тел/мл. Чем больше трихомонад внесено в культуру клеток, тем раньше начинается ЦПД, заканчиваясь полным разрушением монослоя, перерождением и лизисом клеток.

дятся сводные данные о патогенности изолятов *T. vaginalis* на культуре клеток. ЦПД *T. vaginalis* проявляется в клеточных культурах через 3—4 ч после начала контакта с монослоем (в случае высоковирулентных для клеток штаммов): изменяются клетки, фибробласты теряют веретенообразную форму, округляются, заметен пикноз. На 12—24 ч наблюдается зернистость цитоплазмы, образование симпластов-просветов в монослое и далее полное его отложение.

Слабовирулентные и умеренновирulentные штаммы *T. vaginalis* вызывают слабовыраженные изменения клеток: пикнотические изменения.

Таблица I

Признак патогенности у свежeweделенных штаммов *T. vaginalis* на клеточных культурах

Штамм	Количество штаммов изолятов <i>T. vaginalis</i> на клеточных культурах				
	ФЭЧ	ФЭК	Hela	Нер-2	Vero
Патогенный	45	41	38	35	14
Умеренно патогенный	30	32	27	28	29
Непатогенный	34	36	44	46	66
Всего	109				

Наиболее чувствительными клеточными культурами оказались клетки ФЭЧ и ФЭК, а из перевиваемых клеток — линия Vero. В табл. I приво-

дим формы, т. е. вакуолизацию, образование симпластов; монослой сохраняется до 36 ч и только через 48, 72 ч умеренно разрушается.

На клетках ФЭК ЦПД менее выражено, но сохраняет такую же динамику и особенности, как это наблюдается на ФЭЧ. Некоторые штаммы оказывали ЦПД уже через 3 ч, заканчиваясь к 12—18 ч полной деструкцией монослоя. Штаммы, поздно проявляющие ЦПД, вызвали образование симпластов многоядерных клеток или клеток без ядра, вакуолизацию цитоплазмы.

Некоторые авторы предполагают, что *T. vaginalis* при контакте с клетками вырабатывает токсин, который может цитотоксически воздействовать на клеточную культуру [71]. Мы проверили действие на клеточных культурах фильтрата и супернатанта 5-дневной культуры *T. vaginalis*, но не нашли цитотоксического действия на испытанные клеточные культуры. В наших экспериментах ЦПД *T. vaginalis* было связано с живым паразитом, а не с каким-либо продуктом его жизнедеятельности.

Таблица 2

Сравнительные данные изучения патогенности по ЦПД и β -гемолитической активности

Штамм	Признак патогенности	
	ЦПД на клетках ФЭК	β -гемолитическая активность человеческих эритроцитов
Патогенный	41	39
Умеренно патогенный	32	28
Непатогенный	36	6
Инактивированные нагреванием культуры	25/0	25/0
Фильтраты культур	25/0	25/0
Супернатанты культур	25/0	25/0

Примечание: числитель — количество исследованных, знаменатель — количество положительных штаммов

Недавно обнаружено [3], что при заражении белых мышей изолятами *T. vaginalis* выявлена прямая корреляция между β -гемолитической активностью паразита и способностью вызывать у мышей подкожные абсцессы. При использовании клеточных культур показано, что наиболее интенсивной ЦПД-активностью обладают клетки *T. vaginalis* с высокой β -гемолитической активностью, которая может являться фактором вирулентности.

Нами проверено, существует ли действительно такая корреляция между ЦПД и β -гемолитической активностью изолятов. β -гемолитическая активность *T. vaginalis* проверялась с человеческими эритроцитами в разведенной капле по методике В. И. Никитиной [2]. В табл. 2 приводятся сводные данные изучения двух феноменов: ЦПД на клеточной культуре ФЭК и по β -гемолитической активности *T. vaginalis*.

Способностью β -гемолитической обладают только живые *T. vaginalis*. Культура, инактивированная прогреванием, фильтрацией, а также супернатант не обладают β -гемолитическим свойством. Штаммы *T. vaginalis* (с выраженным ЦПД) обладают способностью гемолитической активности эритроцитов. Из 34 исследованных непатогенных по ЦПД штаммов только 6 оказались гемолитически положительными.

Определение β -гемолитической активности доступным для всех практических лабораторий методом установления патогенности *T. vaginalis* позволяет быстро и довольно точно получить данные о степени патогенности паразита.

Выявленная корреляция между ЦПД и β -гемолитической активностью изолятов *T. vaginalis* позволяет характеризовать штаммы данного паразита по признаку патогенности, используя культуру клеток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жордания Т. К., Бахуташвили В. И., Наморадзе Г. И., Дзоцецидзе Л. Л. Мед. паразитология и пар. болез., 43, 6, 647—650, 1974.
2. Никитин В. М. Справочник методов биохимической экспресс-диагностики микробов, «Карта Молдовенеска», Кишинев, 1986.
3. Krieger J. N., Poisson M. A., Rein M. F. J. Exp. med., 41, 3, 1291—1295, 1983.
4. Honigberg I. M., J. Parasitol., 47, 545—549, 1961.
5. Honigberg B. M. Mat. II междунар. конгресса паразитологов, М., 1969, 313.
6. Honigberg B. M. Mat. VI междунар. конгресса паразитологов 1986, 209.

T. vaginalis ბათოგენური ზემოქმედების შესწავლა ქსოვილოვანი კულტურის უჯრედებზე

ნ. ყურაშვილი, რ. თოგოშვილი, ი. გეორგაძე

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი

თბილისის ვაკეინებისა და შრატების სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი,
სსკ „ბაქტერიოფაგი“

რ ე ზ ი მ ე

შესწავლილ იქნა T. vaginalis ახლად-გამოყოფილი 109 შტამის ურთიერთმოქმედება ქსოვილოვანი კულტურის უჯრედებთან (ადამიანის, ქათმის წარმოშობის პირველადი და გარდამავალი კულტურები—Hep-2 HeLa, Vero). ურთიერთმოქმედება გამოიხატებოდა პარაზიტების ციტოპათოგენური ეფექტით და ვლინდებოდა სხვადასხვა ხარისხით ცალკეულ შტამებში.

მაღალპათოგენური შტამების შემთხვევაში ციტოპათოგენური აქტივობა შეიმჩნეოდა ურთიერთმოქმედების დაწყებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ და პროცესი დაკავშირებული იყო ცოცხალ პარაზიტთან. პათოგენური მოქმედების უნარი არ გააჩნიათ არაცოცხალ პარაზიტებს, მათ ინტაქტურ ან ინაქტივირებულ ფილტრატებს.

INVESTIGATION OF PATHOGENIC POTENCY OF T. VAGINALIS IN TISSUE CULTURES

N. V. KURASHVILI, R. G. TOGOSHVILI, I. I. GEORGADZE,

Tbilisi State Medical Institute, USSR

Research-Manufacturing Unit „Bacteriophage“, Tbilisi, USSR

Summary

The interaction of 109 newly isolated strains of T. vaginalis with the cells of primary cultures of human embryo and chicken embryo and cultures of HeLa, Hep-2, HeLa and Vero cell lines has been studied. The interaction was expressed in cytopathogenic effect of parasites, that was revealed in different degrees in various strains.

The most sensitive to bacteria tur-

ned out to be fibroblasts of human and chicken and Vero cell lines.

In the case of highly pathogenic strains cytopathogenic activity starts in several hours after the moment of contact and the process is related with the living microbic cells. The killed parasites and inactivated or intact filtrates and supernatant fluids of cultures have no pathogenic activity.

УДК 612—019

ИММУНОЛОГИЯ

HLA-B8 И НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА В ГРУЗИНСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Н. Г. Хецуриани, М. О. Гвахария

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

Поступила в редакцию 15.01.1988

Антигены HLA I класса и субпопуляции лимфоцитов (ОКТ3, ОКТ4, ОКТ8, НК, В) были изучены в грузинской популяции у здоровых лиц, а также у больных атропическими заболеваниями дыхательных путей (АЗДП) и инсулинзависимым сахарным диабетом (ИЗСД). Исследовано 46 HLA-B8(+) и 140 HLA-B8(—) лиц.

Выявилось, что несмотря на низкую частоту встречаемости данного антигена у грузин, основной иммунологический дефект HLA-B8(+) лиц — дефицит Т-супрессорной системы, характерный для других представителей кавказоидной расы, отмечается и в указанной популяции как у здоровых лиц, так и у больных ИЗСД и АЗДП.

Антиген HLA-B8 — один из самых распространенных в большинстве кавказоидных популяций — у грузин встречается гораздо реже [2]; не всегда наблюдаются и ассоциации с известными HLA-B8-зависимыми заболеваниями [5]. Поэтому, представляется небезынтересным выяснение вопроса, сохраняются ли у грузин, обладателей HLA-B8, особенности иммунного статуса, выявленные у других представителей кавказоидной расы. В частности, известно, что у здоровых лиц с HLA-B8 ассоциируется гиперреактивность гуморального звена иммунного ответа [9, 11], снижение активности Т-супрессорной системы [8, 10] и повышенная активность НК-клеток [1]. Эти особенности иммунного статуса обеспечивают лицам, обладателям HLA-B8, высокую устойчивость к воздействию инфекционных агентов и, следовательно, обуславливают селективные преимущества в условиях эпидемий [7]. В то же время они определяют склонность носителей данного антигена к заболеваниям, которые характеризуются супрессорным дефицитом и гиперреактивностью иммунного ответа [6].

Учитывая вышесказанное, мы провели исследование антигенов HLA I класса и некоторых иммунологических параметров (Т- и В-лимфоциты, иммунорегуляторные субпопуляции Т-лимфоцитов, НК-клетки) у здоровых лиц грузинской национальности, а также больных АЗДП и ИЗСД, которые, по нашим данным, и в грузинской популяции ассоциируются с HLA-B8 [3, 4].

Было исследовано 46 обладателей HLA-B8, из них 12 здоровых лиц, 24 больных АЗДП и 10 больных ИЗСД. В качестве контроля были исследованы 140 человек, не имеющих антигена HLA-B8, из них 60 здоровых лиц, 60 больных АЗДП и 20 больных ИЗСД.

Типирование HLA антигенов проводилось по Тerasaki с использованием панели сывороток Ленинградского НИИ гематологии и переливания крови и фирмы «Behring» (ФРГ). Т- и В-лимфоциты, НК-клетки, Т-хелперы и Т-супрессоры исследовались флуоресцентным методом при помощи моноклональных антител ОКТ3,

ОКТ4, ОКТ8 („Ortho Diagnostic Systems“, США), и ВМА 070 („Behring Diagnostics“, ФРГ) и антител против поверхностных иммуноглобулинов („Ortho Diagnostic Systems“, США).

Результаты исследований представлены в таблице. Количество ОКТ3 (+) клеток (Т-лимфоциты) у обладателей HLA-B8 ни в одной группе не отличаются от количества данных клеток у лиц с другими антигенами HLA. У здоровых лиц, обладателей HLA-B8, наблюдается достоверный дефицит Т-супрессорной системы: повышенное количество Т-хелперов (ОКТ4+клетки) — $P < 0,001$; низкие цифры Т-супрессоров (ОКТ8+клетки) — $P < 0,001$; повышенное соотношение ОКТ4/ОКТ8 — $P < 0,001$. Со стороны ВМА 070 (+) (NK-клетки) и Sig(+)(В-лимфоциты) достоверных различий нет, хотя наблюдается тенденция в сторону повышения этих показателей у носителей HLA-B8. Отмеченные у здоровых лиц закономерности в основном сохраняются у больных АЗДП и ИЗСД. Наблюдающийся при АЗДП дефицит супрессоров — снижение количества ОКТ8 (+) и повышение иммунорегуляторного индекса в достоверно большей степени выражен при наличии в фенотипе антигена HLA-B8 ($P < 0,001$

для ОКТ8(+)) и $P < 0,01$ для ОКТ4/ОКТ8). При этом отмечается достоверно верно более глубокий дефицит супрессорной системы у больных АЗДП — обладателей HLA-B8 — по сравнению со здоровыми носителями данного антигена (для ОКТ8(+)) $P < 0,001$; для ОКТ4/ОКТ8 $P < 0,05$). При ИЗСД отмечается несколько менее выраженный дефицит супрессорной системы, обусловленный, видимо, наличием HLA-B8, достоверное снижение количества ОКТ8(+)) ($P < 0,01$) и повышение иммунорегуляторного индекса ($P < 0,01$). Со стороны NK-клеток и В-лимфоцитов статистически достоверных различий между HLA-B8(+)) и HLA-B8(-)) лицами при АЗДП и ИЗСД выявлено не было.

Таким образом, у лиц грузинской национальности в основном сохранены особенности иммунного статуса, характерные при носительстве HLA-B8 для других представителей кавказоидной расы. Аналогичные особенности иммунного статуса HLA-B8(+)) лиц отмечаются и при изученных нами заболеваниях, ассоциированных с этим антигеном, что в определенной степени может послужить объяснением механизма данных ассоциаций.

Таблица

Некоторые иммунологические параметры и носительство антигена HLA-B8 у лиц грузинской национальности

Иммунологические параметры	Здоровые лица n=72		Больные АЗДП n=84		Больные ИЗСД n=30	
	HLA-B8(+) n=12	HLA-B8(-) n=60	HLA-B8(+) n=24	HLA-B8(+) n=60	HLA-B8(+) n=10	HLA-B8(+) n=20
ОКТ 3(+)%	69,5±1,9	72,4±0,5	67,5±1,3	68,5±1,0	69,5±2,5	70,3±1,9
ОКТ 4(+)%	50,9±0,9	46,1±0,6	50,3±1,5	47,3±1,2	51,0±2,5	46,2±1,9
ОКТ 8(+)%	18,4±0,9	25,3±0,5	14,7±0,8	21,1±0,9	16,0±1,5	22,4±1,7
ОКТ4/ОКТ8	2,9±0,17	1,9±0,05	3,6±0,21	2,6±0,23	3,3±0,25	2,2±0,28
ВМА 070(+)%	11,8±1,9	9,6±0,6	9,9±1,7	10,1±0,7	11,5±1,8	10,0±1,0
Sig(+)%	12,0±1,4	9,5±0,4	10,8±0,8	12,0±0,9	10,8±0,9	9,4±2,2

Различия между HLA-B8(+)) и HLA-B8(-)) группами достоверны при: . . . — $P < 0,01$
 . . . — $P < 0,001$

1. Алексеев Л. П. Иммунология, 3, 5—10, 1985.
2. Алексеев Л. П., Махатадзе Н. И., Яздовский В. В., Меунаргия В. В. Иммунология, 6, 15—18, 1986.
3. Гамкрелидзе А. Г., Готуа М. А., Хецуриани Н. Г. Тез. докл. V симп. по аллергологии и клинической иммунологии социалистических стран, Варна, Болгария, 1985, 67.
4. Гвахария М. О. Мат. научн. конф. Тбилисского ин-та усовершенствования врачей, Тбилиси, 1986, 35—37.
5. Махатадзе Н. И., Яздовский В. В., Каландадзе Н. Г. Тез. докл. респ. слета молодых медиков, Тбилиси, 1986, 397.
6. Синклайр Н. Р. С., Стиллер С. Р. В кн.: Иммунологическая инженерия, «Медицина», М., 1982, 292—333.
7. Снелл Дж., Доссе Ж., Нэтесон С. Совместимость тканей, «Мир», М., 1979.
8. С. С. McCombs, J. P. Michalski, R. de Shazo. Clin. Immunol. Immunopathol., 39, 1, 112—120, 1986.
9. E. M. Gryan, F. M. Stevens, R. Skellhell. Tissue Ant., 26, 4, 254—258, 1985.
10. R. F. Robertson, A. Bulley, H. Field. J. Clin. Lab. Immunol., 9, 2, 133—134, 1982.
11. R. Vuento, J. Escola, R. Leino. Scand. J. Immunol., 18, 551—555, 1983.

HLA—B8 და იმუნური სტატუსის ზოგიერთი თავისებურება
პართულ კოპულაციაში

ბ. ხეცურიანი, მ. გვახარია

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი მ ე

ქართველ ჯანმრთელ დონორებში, აგრეთვე სასუნთქი გზების ატოპიური დაავადებითა და ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში შესწავლილ იქნა HLA სისტემის I კლასის ანტიგენები და ლიმფოციტების სუბპოპულაციები (OKT3, OKT4, OKT8, NK, B.) გამოკვლეულია 46 HLA-B8(+) და 140 HLA-B8(-) ინდივიდი.

აღმოჩნდა, რომ მიუხედავად ამ ანტიგენის სიხშირის შემცირებისა ქართველებში, კავკასოიდური რასის HLA-B8(+) ინდივიდებისათვის დამახასიათებელი ძირითადი იმუნოლოგიური დეფექტი — T-სუპრესორების დეფიციტი შენარჩუნებულია ამ პოპულაციის როგორც ჯანმრთელ პირებში, ასევე სასუნთქი გზების ატოპიური დაავადებითა და ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფებში.

HLA-B8 AND SOME IMMUNOLOGICAL DISORDERS IN GEORGIANS

N. G. KHETSURIANI, M. O. GVAKHARIA

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

State Institute for Medical postgraduate Training, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Class I HLA antigens and lymphocyte subsets (OKT3, OKT4, OKT8, NK, B) were analysed in Georgian healthy controls and patients with respiratory atopic allergy (RAA) and insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM). 46 HLA-B8(+) and HLA-B8(-) individuals were studied.

It has been found that despite the decreased frequency of HLA-B8 in Georgians, the main immunological disorder of HLA-B8(+) — T-suppressor system deficiency, characterizing the individuals of the Caucasian race is presented in healthy persons of this population, as well as in patients with RAA and IDDM.



УДК 612.57:576.3

ГЕНЕТИКА

О ВЛИЯНИИ ГИПЕРТЕРМИИ НА ЧАСТОТУ ХРОМОСОМНЫХ АБЕРРАЦИЙ ЛИМФОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА В РАЗЛИЧНЫХ ФАЗАХ КЛЕТОЧНОГО ЦИКЛА

С. Г. Нергадзе, Г. Г. Хачапуридзе, Т. К. Качарава, Н. Ю. Лукина, М. А. Цинцадзе

Центральная научно-исследовательская лаборатория IV Главного управления при МЗ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 24.02.1988

Представлены данные изучения влияния гипертермии на частоту хромосомных aberrаций в лимфоцитах человека в G_1 , S и G_2 в фазах клеточного цикла. Результаты исследования показали, что гипертермия обладает явно выраженным цитогенетическим эффектом, а наиболее термочувствительными фазами клеточного цикла в диапазоне температур 42—50°C являются G_2 и S фазы.

Данные о влиянии высоких температур на цитогенетические процессы *in vitro* в клетках млекопитающих носят единичный, иногда противоречивый характер [1]. На основе седиментационного анализа ДНК было показано, что прогревание фибробластов человека при 44°C в течение 30 мин приводит к повреждению ДНК [5]. Однако в других работах, после прогревания в диапазоне 42°—45,5°C повреждения ДНК в клетках яичника китайского хомячка не были обнаружены [7, 8, 10, 11].

Впрочем, при прогревании клеток китайского хомячка в фазе S клеточного цикла причиной гибели клеток оказалось образование хромосомных aberrаций [9]. Принято считать, что термочувствительность клеток сильно зависит от стадии клеточного цикла,

будучи максимальной в S, и минимальной в G_1 -фазе [1]

Возможно, одним из молекулярных механизмов, приводящих в ходе прогревания клеток к индукции хромосомных aberrаций, является образование в ДНК апуриновых участков и других термповреждений [3, 4].

В настоящее время имеются лишь косвенные доказательства сформулированной М. М. Виленчиком [3] гипотезы о роли депуринизации ДНК при тепловой инактивации клеток.

Основной задачей настоящей работы было сравнительное изучение действия гипертермии различной степени на хромосомы человека с целью выявления наиболее термочувствительной фазы клеточного цикла.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКИ

Краткосрочные культуры лимфоцитов получили из цельной крови трех здоровых доноров. Клетки культивировались в среде 199 с добавлением 30% инактивированной бычьей сыворотки и фитогемалятина (Difco P) по полуконсервативной методике Хангерфорда [12]. На 27, 40 и 48-м ч

культивирования, т. е. соответственно в G_1 -, S- и G_2 -фазах клеточного цикла [6], температуру во флаконах с 36,8°C повышали однократно на 5 мин: в первом случае до 42°C, во втором — 46°C и в третьем — 50°C. Фиксацию проводили на 54-м ч культивирования. Метафазные пластинки за



последние 2 ч накапливали колхицином. Показателями повреждающего действия гипертермии на хромосомы, определяемыми на 100 клетках от каждого донора, служили: доля анеуплоидных и aberrантных клеток, среднее число разрывов (хроматид-

ные и хромосомные) на 1 клетку. Число хромосомных разрывов деляли исходя из представления, что фрагмент является результатом одного, а дицентрик (или кольцо) — двух разрывов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследования, результаты которых приведены в таблице показали, что частота спонтанных разрывов хромосомом в лимфоцитах человека составляла 0,03 разрыва хромосомом на 1 клетку. Цитогенетические показатели в лимфоцитах в фазе G₁ клеточного цикла после гипертермии до 42°C не отличались от контрольных. В фазах S и G₂ при тех же условиях доля анеуплоидных и aberrантных метафаз увеличивалась в среднем в 2 раза, а среднее число разрывов (хромосомных и хроматидных) на 1 клетку — 3 раза по сравнению с контролем.

Наиболее выраженный цитогенетический эффект был обнаружен при

цикла и особенно в стадии G₂. Отличия в фазе G₂ достоверны не только в сравнении с контролем, но и в сравнении с аналогичными показателями во всех фазах клеточного цикла при прогревании клеток до 42°C и 50°C. Следует отметить, что прогревание лимфоцитов человека до 50°C вызывает приблизительно такие же изменения цитогенетических показателей во всех стадиях клеточного цикла, как и гипертермия до 42°C за то же время воздействия. Однако клеточная популяция при прогревании до 50°C сильно повреждалась, что выражалось в появлении метафазных пластинок, содержащих ме-

Таблица

Частота хромосомных aberrаций в лимфоцитах человека в G₁, S и G₂ фазах клеточного цикла после однократного прогревания клеток до 42, 46 и 50°C в течение 5 мин

Условия опыта	Фаза клеточного цикла	Доля aberrантных метафаз, %	Среднее число хроматидных разрывов на клетку	Среднее число хромосомных разрывов на клетку	Среднее число разрывов на клетку	Доля анеуплоидных метафаз, %
42°C в течение 5 мин	G ₁	4,0 ± 1,0	0,02 ± 0,01	0,03 ± 0,01	0,05 ± 0,02	9,0 ± 2,7
	S	7,0 ± 1,4	0,06 ± 0,02	0,02 ± 0,01	0,08 ± 0,02	16,0 ± 2,0
	G ₂	7,1 ± 1,3	0,06 ± 0,02	0,03 ± 0,01	0,09 ± 0,03	15,0 ± 3,0
46°C в течение 5 мин	G ₁	8,0 ± 0,04	0,04 ± 0,01	0,04 ± 0,01	0,08 ± 0,02	16,0 ± 2,1
	S	10,0 ± 1,9	0,09 ± 0,02	0,02 ± 0,01	0,11 ± 0,03	18,1 ± 3,0
	G ₂	10,0 ± 1,0	0,10 ± 0,02	0,07 ± 0,01	0,17 ± 0,03	23,0 ± 4,0
50°C в течение 5 мин	G ₁	5,2 ± 2,1	0,04 ± 0,02	0,04 ± 0,02	0,08 ± 0,02	12,0 ± 4,9
	S	10,1 ± 2,2	0,06 ± 0,02	0,04 ± 0,01	0,10 ± 0,03	13,1 ± 4,4
	G ₂	8,0 ± 2,2	0,09 ± 0,02	0,02 ± 0,01	0,11 ± 0,03	13,1 ± 4,4
Контроль		3,0 ± 0,8	0,02 ± 0,006	0,01 ± 0,001	0,03 ± 0,007	7,1 ± 0,0

прогревании лимфоцитов здоровых доноров *in vitro* до 46°C. В этом случае существенно увеличилась доля aberrантных и анеуплоидных метафаз и среднее число разрывов (хромосомных и хроматидных) на 1 клетку во всех фазах клеточного

цикла. Ввиду того, что эти метафазы не отвечали критериям отбора [2], они не учитывались, несмотря на высокую степень наблюдаемых повреждений. Увеличение времени прогревания культур от 5 до 10 мин при 50°C во всех фазах клеточ-



ного цикла практически полностью подавляло рост лимфоцитов.

Следует подчеркнуть, что при воздействии температур в диапазоне 42—50°C в исследуемых фазах наблюдалось появление метафазных пластинок с пониженным набором хромосом (гипоанеуплоидия).

Анализ отдельных типов aberrаций хромосом и их уровни на разных стадиях клеточного цикла позволяют получить некоторые дополнительные данные. В частности, aberrации хромосомного типа образуются в клетках здорового донора приблизительно с одинаковой частотой во всех фазах клеточного цикла при прогревании культур до 42, 46 и 50°C, за исключением случая, когда в фазе G₂ при гипертермии до 46°C частота aberrаций хромосомного типа достоверно была повышена по сравнению с контролем и с другими фазами клеточного цикла. В фазах S и G₂ во всех исследованных случаях частота aberrаций хроматидного типа превышала частоту aberrаций хромосомного типа, причем частота aberrаций, требующая для своего возникновения неправильное воссоединение хромосом (дицентрики и кольца), была повышена по сравнению с контролем и вносила незначительный вклад в общее число разрывов хромосом на 1 клетку. Можно предположить, что

гипертермия вызывает в основном односторонние разрывы ДНК.

Во всех исследованных случаях, кроме G₁-фазы при 42°C, выявлено 2-кратное увеличение доли анеуплоидных метафаз, что, по нашему мнению, свидетельствует о нарушении системы, контролирующей вступление поврежденных и анеуплоидных клеток в митоз.

Наиболее существенные изменения цитогенетических показателей при гипертермии в G₂-фазе, одинаковая термочувствительность S- и G₂-фаз при прогревании клеток до 42, 46 и 50°C позволяют предположить подавление системы контроля вхождения поврежденных и анеуплоидных клеток в митоз. По приблизительным подсчетам эта система тормозится не менее, чем на 27 часов.

Результаты, полученные при прогревании клеток, свидетельствуют о нарушении процессов, поддерживающих целостность хромосом, что согласуется с ранее полученными данными ряда исследователей [5, 9, 11], подтверждающих гипотезу М. М. Виленчика [3] и позволяют высказать предположение, что при гипертермии, помимо нарушений репарационных систем ДНК и митоза, подавляется система, контролирующая выход поврежденных и анеуплоидных клеток в митоз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров Н. Н., Савченко Н. Е., Фрадкин С. З., Жаврид Э. А. Применение гипертермии и гипергликемии при лечении злокачественных опухолей, «Медицина», М., 1980.
2. Бочков Н. П. Хромосомы человека и облучение, «Атомиздат», М., 1971.
3. Виленчик М. М. Биологические основы старения и долголетия, «Знание», М., 1976.
4. Виленчик М. М. Модификация канцерогенных и противоопухолевый эффектов излучений, «Медицина», М., 1985.
5. Виленчик М. М., Хохлов А. Н. Изв. АН СССР, сер. биол., I, 45—54, 1980.
6. Хачапуридзе Г. Г., Михельсон

- В. М., Жестяников В. Д. Радиациология, 78, 18, 1979.
7. Bronk B. V., Wilkins R. J., Regan J. D. Biochem. Biophys Res. Commun., 52, 1064—1067, 1973.
8. Clark E. P., Lett J. T. Radiat. Res., 67, 519—521, 1976.
9. Dewey W. L., Westra A., Miller H. H. Int. J. Radiat. Biol., 20, 505—520, 1971.
10. Dikomey E. Radiat. Res., 88, 489—501, 1981.
11. Dikomey E. Int. J. Radiat. Biol., 41, 603—614, 1982.
12. Hungerford D. A. Stain Techn., 40, 333—338, 1965.



ჰიპერთერმიის ზემოქმედების შესწავლის შესახებ ქრომოსომული აბერაციების სიხშირეში ადამიანის ლიმფოციტებში უჯრედული ციკლის სხვადასხვა ფაზაში

ს. ნერგაძე, ზ. ხაჩაპურიძე, თ. კახარავა, ნ. ლუკინა, მ. ცინცაძე

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროსთან არსებული მეოთხე მთავარი სამმართველოს ცენტრალური სამეცნიერო-კვლევითი ლაბორატორია, თბილისი

რეზიუმე

შესწავლილია ჰიპერთერმიის ზემოქმედება ქრომოსომთა აბერაციების სიხშირეზე ადამიანის ლიმფოციტებში უჯრედული ციკლის G₁, S და G₂ ფაზებში. ჩატარებულმა გამოკვლევებმა გამოავლი-

ნა, რომ ჰიპერთერმიას გააჩნია აშკარად გამოხატული ციტოგენეტიკური ეფექტი, ხოლო უჯრედული ციკლის G₂ და S ფაზები, 42—50°C ტემპერატურულ დიაპაზონში, არის ყველაზე უფრო მგრძობიარე.

THE INFLUENCE OF HYPERTHERMIA ON THE FREQUENCY OF CHROMOSOME ABERRATION IN HUMAN LYMPHOCYTES ON VARIOUS STAGES OF CELL CYCLE

S. G. NERGADZE, G. G. KHACHAPURIDZE, T. K. KACHARAVA, N. J. LUKINA, M. A. TSINTSADZE

The Central Scientific-Research Laboratory, the Fourth Office of the Georgian Ministry of Health, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The data on the influence of hyperthermia on the frequency of chromosome aberration in human lymphocytes on G₁, S and G₂ stages of cell-cycle are presented. The results of the investiga-

tion have made it clear that hyperthermia possesses pronounced cytological effects, the most thermosensitive stages of cell-cycle in the range of 42—50° C being G₂ and S stages.

УДК 577.3

БИОФИЗИКА

ДЕЙСТВИЕ ТОКСИНА КОРНЕВОЙ ГНИЛИ НА СИНТЕЗ АТФ В ИЗОЛИРОВАННЫХ ХЛОРОПЛАСТАХ ПШЕНИЦЫ

Т. Ш. Адеишвили, Г. Г. Симонян

Региональный филиал Всесоюзного научно-исследовательского института
сельскохозяйственной биотехнологии, Тбилиси

Поступила в редакцию 28.12.1987

Потенциометрическим методом изучено действие токсической фракции гриба *Bipolaris sorokiniana* — возбудителя гельмитоспориозной корневой гнили на фотохимическую активность изолированных хлоропластов из здоровых проростков пшеницы сорта Омская-9. Показано, что токсин в концентрациях, ингибирующих рост главного корня, вызывает разобщение фотофосфорилирования.

Реакции растений на внедрение патогенных микроорганизмов приводят к биохимическим сдвигам на различных уровнях организации растительной клетки. Возникающие при этом изменения энергетического потенциала растения оказывают большое влияние на течение метаболических процессов и могут приводить к проявле-

нию одного или нескольких симптомов болезни [2].

К числу патогенов, наносящих существенный ущерб урожаям злаковых культур, относятся гельмитоспориозные грибы — возбудители корневых гнилей, в патогенезе которых важную роль отводят токсинам [5].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Основным объектом исследования служили изолированные хлоропласты второго класса, полученные из 8—10-дневных проростков пшеницы сорта «Омская-9», выращенных при температуре 26°C, со световым периодом 16 ч. Освещение проводили белым светом интенсивностью 10 клк.

Выделение хлоропластов проводили по методике, предложенной в работе [6], учитывая характерные особенности исходного материала.

Концентрацию хлорофилла определяли спектрофотометрически по методу Арнона [1].

Эфирную фракцию токсических веществ, обогащенную гельмитоспорами, получали по методу [8]. Биологическую активность токсической фракции оценивали по ингибированию роста главного корня пшеницы.

Активность фотофосфорилирования определяли по скорости синтеза АТФ

потенциометрическим методом [7]. Реакционная среда содержала 50 мМ NaCl, 2 мМ MgCl₂, 10 мМ KН₂РO₄, 1 мМ АДФ, 20 мкМ MV, при рН=8,0; концентрацию хлоропластов доводили до 300 мкг/мл.

Для регистрации изменений рН была сконструирована лабораторная установка, состоящая из ячейки объемом 3 мл с микроэлектродом рН, компенсатора сдвига нулевого напряжения, иономера И-115 (развертка шкалы 1 рН) и регистрирующего потенциометра «Hitachirecorder GPD54». Температуру реакционной среды поддерживали с помощью водяного термостата в пределах 25°C. Освещение хлоропластов в реакционной среде производили галогеновой лампой (150 Вт, 24 В, диaproектор «Связь-авто»). Спектральный состав света ограничивали в интервале длин волн (600—900 нм) с помощью фильтров

СЗС-26, КС-10. Тепловую составляющую спектра дополнительно исключали водяным фильтром толщиной 1 см. Интенсивность светового потока у поверхности объекта достигала 40 клк.

Суспензию хлоропластов инкубировали с фракцией токсических веществ гриба *Bipolaris sorokiniana* в различных концентрациях в темноте, в течение 30 мин при 0°C.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Известно, что при фотосинтезе работа светозависимого АТФазного ансамбля связана с функционированием электронно-транспортной цепи (ЭТЦ) на мембране тилакоида. Движущей

силой этого процесса является трансмембранный потенциал протонов (Δp_{H^+}) состоящий, по хемосмотической концепции Митчелла, из двух слагаемых — градиента рН (Δp_{H^+}) и мембранного потенциала ($\Delta \psi$) [3]. В изолированных хлоропластах градиент рН создается активным транспортом протонов через тилакоидную мембрану при освещении светом и выражается в защелачивании реакционной среды. Дальнейшее защелачивание среды, содержащей хлоропласты, при действии света связано с синтезом АТФ и может быть использовано для определения скорости фотофосфорилирования.

Следует отметить, что электронный транспорт, ответственный за синтез АТФ, лимитируется «узким местом» в ЭТЦ, локализованным на акцепторном участке фотосистемы I (ФС I) и ограничивающим перенос электронов к НАДФ. Для снятия этого ог-

раничения нами использовался искусственный медиатор нециклического фотофосфорилирования акцепторного участка ФС I — метилвиологен (MV). Применение MV приводило к увеличе-

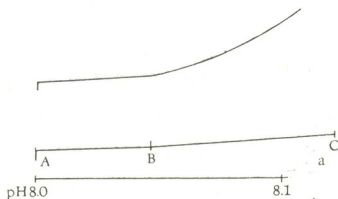


Рис. 1. Кинетика фотоиндуцированного изменения рН в суспензии хлоропластов: а — контроль; б — после инкубации суспензии хлоропластов с токсической фракцией гриба *Bipolaris sorokiniana*

силой этого процесса является трансмембранный потенциал протонов (Δp_{H^+}) состоящий, по хемосмотической концепции Митчелла, из двух слагаемых — градиента рН (Δp_{H^+}) и мембранного потенциала ($\Delta \psi$) [3]. В изолированных хлоропластах градиент рН создается активным транспортом протонов через тилакоидную мембрану при освещении светом и выражается в защелачивании реакционной среды. Дальнейшее защелачивание среды, содержащей хлоропласты, при действии света связано с синтезом АТФ и может быть использовано для определения скорости фотофосфорилирования.

Следует отметить, что электронный транспорт, ответственный за синтез АТФ, лимитируется «узким местом» в ЭТЦ, локализованным на акцепторном участке фотосистемы I (ФС I) и ограничивающим перенос электронов к НАДФ. Для снятия этого ог-

ранию светозависимого сдвига рН, что позволило повысить степень достоверности полученных результатов. В наших исследованиях определялось действие токсина *Bipolaris sorokiniana* на скорость синтеза АТФ в изолированных хлоропластах, полученных из здоровых проростков пшеницы. Включение света вызывало двухстадийное изменение величины рН среды. На первой стадии (участок АВ, рис. 1) наблюдалось быстрое увеличение рН, вызываемое переносом протонов во внутритилакоидное пространство (Δp_{H^+}). Вторая стадия (участок ВС, рис. 1) характеризовалась более медленным увеличением рН без выхода на стационарные значения, обусловленным связыванием протонов в результате синтеза АТФ, который описывается следующим выражением:



При $pH=8,0$ величина $n=0,98-0,96 \sim 1$, что позволяет определить скорость синтеза АТФ по тангенсу угла наклона касательной на участке кривой ВС (рис. 1) [4].

Буферная емкость реакционной среды, содержащей хлоропласты, постоянно контролировалась титрованием $0,005 \text{ HCl}$ в процессе съемки.

Анализ полученных данных показал, что токсическая фракция гриба

Добавление токсина, приводящее к разобщению фотофосфорилирования, не вызвало заметных изменений в сравнении с контролем, величины фотоиндуцированного градиента pH (ΔpH). В настоящее время однозначно объяснить полученные результаты не представляется возможным, однако, на наш взгляд, действие токсической фракции гриба *Bipolaris sorokiniana* на скорость синтеза АТФ можно ин-

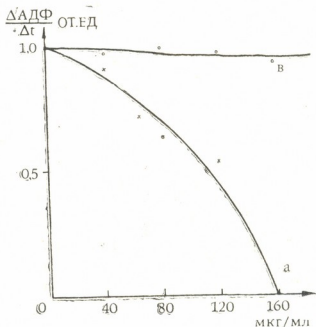


Рис. 2. Влияние токсической фракции гриба *Bipolaris sorokiniana* на скорость синтеза АТФ: а—зависимость

$\frac{\Delta \text{АТФ}}{\Delta t}$ от концентрации токсической фракции гриба

Bipolaris sorokiniana; б—ацетоновый контроль

Bipolaris sorokiniana эффективно воздействует на скорость синтеза АТФ в изолированных хлоропластах. Использование различных концентраций токсина позволило определить, что начиная с концентрации 40 мкг/мл , соответствующей ингибированию роста главного корня пшеницы на 70%, скорость синтеза АТФ начинает уменьшаться, достигая минимальных значений при концентрации токсина 160 мкг/мл (рис. 2, кривая а).

Поскольку токсическая фракция использовалась в виде ацетонового раствора, нами были проведены контрольные измерения с применением ацетона в концентрациях, соответствующих используемым концентрациям токсина. Было показано, что ацетон практически не влияет на скорость синтеза АТФ (рис. 2, кривая б).

терпретировать следующим образом: 1) поскольку добавление токсина не изменяет величины градиента pH (ΔpH), его разобщающее действие может быть связано с непосредственным влиянием на сопрягающий фактор СФ; 2) возможно, токсин *Bipolaris sorokiniana* изменяет проницаемость мембраны тилакоида для других, отличных от H^+ , ионов (K^+ , Na^+ , Ca^{++} , Mg^{++}), что приводит к изменению трансмембранного потенциала за счет мембранного потенциала ($\Delta \psi$).

Приведенные предположения требуют дальнейших исследований с целью определения истинных процессов, лежащих в основе действия гельминтоспорозных корневых гнилей на функционирование фотосинтетического аппарата пшеницы.



1. Гавриленко В. Ф., Ладыгина М. Е., Хандобина Л. М. Большой практикум по физиологии растений, «Высшая школа», 1975.
2. Инфекционные болезни растений, Агропромиздат, М., 1985.
3. Николе Д. Биоэнергетика, «Мир», М., 1985.
4. Тихонова А. Н., Тимошин А. А., Рууге Э. К., Блюменфельд Л. А. ДАН СССР, 226, 730—733, 1982.
5. Фадеев Ю. Н., Тарабрин Г. В., Стрых Е. Е. Сельскохозяйственная биология, 9, 79—84, 1986.
6. Blankenship R. F., Sauer K. BBA, 357, 252—266, 1974.
7. Nishimura M., Ito T., Chance B. I. BBA., 59, 1, 177—182, 1962.
8. Sommercyns L., Closset J. L. B. Phytopath., 92, 3, 202—210, 1978.

ფესვის ლეზონის ტოქსინის მოქმედება ატფ-ის სინთეზზე
ხორბლის იზოლირებულ ქლოროპლასტებში

თ. ადეიშვილი, გ. სიმონიანი

სასოფლო-სამეურნეო ბიოტექნოლოგიის საკავშირო სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის რეგიონალური ფილიალი, თბილისი

რ ე ზ ი მ ე

ჰელმინტოსპორიოზული ფესვის ლეზონის გამომწვევი ტოქსიკური ფრაქციის მოქმედება ხორბლის ჯანსაღი აღმონაცენის და ჯიშ „ომსკაი-9“ იზოლირებული ქლოროპლასტების ფოტოქიმიურ აქტივობაზე.

ნაჩვენებია, რომ ტოქსინი იმ კონცენტრაციებში, რომლებიც ახდენენ ხორბლის მთავარი ფესვის ზრდის ინჰიბირებას, იწვევს ფოტოფოსფორილების განკლებას.

THE EFFECT OF THE ROOT ROT TOXIN ON ATP SYNTHESIS IN THE ISOLATED CORN CHLOROPLASTS

T. Sh. ADEISHVILI, G. G. SIMONYAN

Regional Department of the All-Union Research Institute of Agricultural Biotechnology, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The effect of the toxic fraction of the fungus *Bipolaris sorokiniana*, the infection of helminthosporious root rot, on photochemical activity of isolated chloroplasts from healthy growth of the corn

Omskaya-9 has been investigated by potentiometric method.

The toxin in the concentrations inhibiting the growth of the main root was shown to cause the disconnection of photophosphorylation

УДК 577.3

БИОФИЗИКА

О КВАНТОВО-МЕХАНИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ РЕАГИРУЮЩИХ ЧАСТИЦ, УЧАСТВУЮЩИХ В БИОХИМИЧЕСКИХ ПРЕВРАЩЕНИЯХ

З. Д. Урушадзе

Грузинский сельскохозяйственный институт, Тбилиси

Поступила в редакцию 21.12.1987

Обсуждается квантово-механическая модель реагирующих частиц, участвующих в биохимических реакциях; предложен модельный гамильтониан частиц, с учетом взаимодействия реагентов с ближайшими молекулами среды. На основе адиабатической теории возмущений обсуждается форма поверхностей потенциальной энергии для реагирующих частиц, находящихся в конденсированной среде.

При описании состояний невзаимодействующих реагирующих частиц, т. е. атомов или молекул в среде, будем, как это принято в теории молекул, исходить из приближения Борна-Оппенгеймера [1]. Как известно, в нулевом адиабатическом приближении волновая функция свободной молекулы в газовой фазе может быть представлена в виде:

$$\Psi_{v_n}(\vec{r}_1, \dots, \vec{r}_q; \vec{R}_1, \dots, \vec{R}_c) = \Phi_v(\vec{r}_1, \dots, \vec{r}_q; \vec{R}_1, \dots, \vec{R}_c) \chi_{v_n}(\vec{R}_1, \dots, \vec{R}_c). \quad (1)$$

где $\vec{r}_1, \dots, \vec{r}_q$ — координаты электронов; $\vec{R}_1, \dots, \vec{R}_c$ — координаты ядер; v — квантовые числа, описывающие электронные состояния, при фиксированных координатах ядер молекул; n — квантовые числа, описывающие состояние ядер; $\Phi_v(\vec{r}_1, \dots, \vec{r}_q; \vec{R}_1, \dots, \vec{R}_c)$ и $\chi_{v_n}(\vec{R}_1, \dots, \vec{R}_c)$ — волновые функции электронной и ядерной подсистем.

Соответственно, при решении электронной задачи термы могут быть записаны как $U_v(\vec{R}_1, \dots, \vec{R}_c)$.

В газовой фазе, из полного числа Z_c степеней свободы ядер нелинейной молекулы, 3 степени относятся к трансляционному движению центра тяжести ядер

\vec{p} и 3 степени свободы $(\vartheta, \varphi, \psi)$ — вращательному движению молекулы как целого. При этом волновая функция ядерной подсистемы имеет вид:

$$\Phi_{v_n}(\vec{R}_1, \dots, \vec{R}_c) = e^{i\vec{k}\vec{p}} B_{l, m, r}(\vartheta, \varphi, \psi) \chi_{v_n}(S_1, \dots, S_{Z_c-6}), \quad (2)$$

где $e^{i\vec{k}\vec{p}}$ описывает свободное трансляционное движение молекулы; $B_{l, m, r}(\vartheta, \varphi, \psi)$ — вращение; $\chi_{v_n}(s)$ — внутримолекулярное колебательное движение. В качестве координат s_1, \dots, s_{Z_c-6} в теории молекулярных спектров [2] обычно используют так называемые естественные колебательные координаты (или внутренние координаты), которые определяются как изменения величин, характеризующих относительное положение атомов в молекуле (изменение длины связей и углов между связями) по отношению к их равновесным значениям (изменения расстояний между несвязанными атомами и т. д.).

В случае, когда молекула находится в жидкой фазе, все Z_c степеней

свободы ядер имеют колебательный характер [3]. Физически это связано с тем, что наряду с дальнедействующим взаимодействием между растворенными частицами и средой существует также короткодействующее взаимодействие между частицей и ближайшими молекулами среды, имеющее на малых расстояниях характер расталкивания. В результате этого взаимодействия свободное трансляционное движение молекулы как целого, а также свободное вращение молекулы в конденсированной фазе заменяется на колебательное движение вблизи различных положений равновесия. От одного положения равновесия к другому молекула совершает диффузионные перескоки за некоторое характерное время τ_d , которое для большинства ионов, например в воде, по порядку величины составляет 10^{-5} с. Характерная частота колебания молекулы как целого, а также частота колебания, соответствующая заторможенному вращению, обычно составляет 10^{11} с $^{-1}$. Таким образом, молекула успевает много раз проколебаться прежде чем изменит свою равновесную координату. Строго говоря, с ближайшими молекулами среды взаимодействуют практически все атомы растворенной частицы. Поэтому, взаимодействие со средой, с одной стороны, приводит к замене трансляционного и вращательного движений частицы на колебательное движение и, с другой стороны, к изменению ее внутримолекулярных частот. Однако, в виду того, что межмолекулярное взаимодействие между растворенными частицами и средой значительно слабее, чем внутримолекулярное взаимодействие между атомами частиц, мы приближенно будем полагать, что внутримолекулярный колебательный потенциал растворенных в жидкости частиц имеет такую же форму, как и в газовой фазе, и что происходит лишь замена трансляционного и вращательного движений на колебательное движение молекулы как целого с некоторой эффективной частотой. Это означает, что волновая функция $\chi_{v\tau}$ — формула (2) — остается такой же как в газовой фазе и изменяются лишь первые два множителя. В отличие от внутримолекулярных потенциалов, форму которых с достаточной степе-

ню точности можно описать по спектроскопическим данным, параметрами потенциала, соответствующего вращению и колебанию центра тяжести молекулы, в настоящее время нельзя количественно определить, так как характерная область этих частот лежит в области собственного поглощения жидкости. Однако для качественных оценок можно использовать гармоническое приближение с характерными частотами порядка 10^{11} с $^{-1}$. С другой стороны, аппроксимируя эти потенциалы различными аналитическими формулами, входящие в них параметры можно рассматривать как феноменологические параметры теории и получить некоторые сведения о них из кинетических данных. Наиболее простой вид гамильтониана, описывающего колебательное движение ядер реагирующих частиц, получается в гармоническом приближении, когда все $3c$ колебательных степеней свободы можно представить в виде набора гармонических осцилляторов. Решив электронную задачу, для описания движения ядер, получим адиабатический гамильтониан $H_r^v(\vec{R}_1, \dots, \vec{R}_c)$, соответствующий v -му электронному терму системы:

$$\begin{aligned}
 H_r^v(\vec{R}_1, \dots, \vec{R}_c) &= \sum_{i=1}^c \frac{\hbar^2}{2M_i} \Delta_{R_i} + U^v \\
 (\vec{R}_1, \dots, \vec{R}_c) &\approx - \sum_{i=1}^c \frac{\hbar^2}{2M_i} \Delta_{R_i} + \\
 &+ U^v(\vec{R}_1^0, \dots, \vec{R}_c^0) + \\
 &+ \frac{1}{2} \sum_{i,k=1}^c \sum_{\alpha, \beta=1}^3 \frac{\partial^2 U^v}{\partial R_i^\alpha \partial R_k^\beta} \cdot \\
 & \cdot (R_i^\alpha - R_{i0}^{\alpha v})(R_k^\beta - R_{k0}^{\beta v}), \quad (3)
 \end{aligned}$$

где M_i — масса i -го ядра; Δ_{R_i} — лапласиан системы; α и β — определяют проекции на оси декартовой системы координат.

В этой формуле удобно вместо декартовых координат R_i перейти к новым координатам R_i' по формуле:

$$\vec{R}_i' = \sqrt{M_i} \vec{R}_i \quad (4)$$

и записать гамильтониан H_r^y в виде:

$$H_r^y(\vec{R}_1, \dots, \vec{R}_c) = -\frac{\hbar^2}{2} \sum_{i=1}^c \Delta R_i' + U^y(R_1^{i0}, \dots, R_c^{i0}) + \frac{1}{2} \sum_{i,k=1}^c \sum_{\alpha,\beta=1}^3 \frac{\partial^2 U^y}{\partial R_i^{\alpha} \partial R_k^{\beta}} (R_i^{\alpha} - R_{i0}^{\alpha}) (R_k^{\beta} - R_{k0}^{\beta}). \quad (5)$$

Квадратичную форму, описывающую потенциальную энергию в формуле (5), можно привести к диагональному виду с помощью преобразования, соответствующего повороту системы координат в 3с-мерном пространстве:

$$\xi_{ic} = \sum_{k=1}^c \sum_{\alpha=1}^3 \tau_{i, k\alpha} R'_{k\alpha}, \quad (6)$$

где $\tau_{i, k\alpha}$ — матрица поворота. Учтывая, что выражение для кинетической энергии при повороте остается инвариантным, гамильтониан H_r^y , описывающий колебательное движение ядер реагентов в гармоническом приближении, запишется следующим образом:

$$H^y(\xi_1, \dots, \xi_{3c}) = -\frac{\hbar^2}{2} \sum_{i=1}^{3c} \frac{\partial^2}{\partial \xi_i^2} + U^y(\xi_1^0, \dots, \xi_{3c}^0) + \frac{1}{2} \sum_{k=1}^{3c} \frac{\partial^2 U^y}{\partial \xi_k^2} (\xi_k - \xi_{k0})^2 \quad (7)$$

Однако в ряде случаев оказывается необходимым учесть ангармоничность колебаний вдоль различных степеней свободы. Как отмечалось выше, главным образом это относится к тем степеням свободы, которые описывают колебание молекулы как целого. Кроме этого, может оказаться, что гармоническое приближение непригодно для описания и некоторых внутримолекулярных степеней свободы. Особенно это относится к

различным деформационным внутримолекулярным колебаниям. В случае для соответствующих степеней свободы в молекулярной спектроскопии используют различные приближенные формы потенциалов, как например потенциал Морзе и другие. Таким образом, в наиболее общем случае адиабатический гамильтониан, описывающий колебательное движение ядер реагирующих частиц, может быть записан в следующем виде:

$$H_r^y(\xi_1, \dots, \xi_{3c}) = -\frac{\hbar^2}{2} \sum_{i=1}^{3c} \frac{\partial^2}{\partial \xi_i^2} + U^y(\xi_1, \dots, \xi_{3c}) \quad (8)$$

Мы обсудили гамильтониан реагирующих частиц H_r . Теперь можно сформулировать задачу об определении вероятности перехода системы из начального состояния в конечное. Ниже будем пользоваться терминологией, принятой в квантово-механической теории столкновений [4]. В связи с этим:

$$H = H_c + V_r = H_c' + V_p, \quad (9)$$

где H_c и H_c' — гамильтонианы начального и конечного каналов, а V_r и V_p — взаимодействия между молекулами реагентов и молекулами продуктов реакции, приводящие соответственно к прямой и обратной реакция.

Квантово-механический расчет вероятности перехода производится по формуле [4]:

$$W_{cc'} = A v_c \sum_{c'} \frac{2\pi}{\hbar} |\langle \psi_{c'} | \hat{T} | \psi_c \rangle|^2 \delta(E_c - E_{c'}), \quad (10)$$

где $A v_c$ — статистическое усреднение по всем состояниям внутри начального канала; $\sum_{c'}$ — суммирование по всем состояниям конечного канала; E_c и $E_{c'}$ — соответствуют различным энергетическим уровням начального и конечного каналов, а ψ_c и $\psi_{c'}$ — соответствующие волновые функции; матрица T дается формулой:

$$T = V_r + V_p \frac{1}{E_c - \hat{H} + i\delta} V_r; \quad (\delta > 0, \delta \rightarrow 0). \quad (11)$$

При определении энергетического спектра и волновых функций начального и конечного каналов можно воспользоваться адиабатической теорией возмущений. Для этого всю систему следует разбить на ряд подсистем, резко отличающихся друг от друга скоростями движений. Прежде всего отделим друг от друга электронную и ядерную подсистемы как для реагирующих частиц, так и для среды и представим волновую функцию, например начального канала H_e в виде:

$$\psi_e = \varphi^v(\vec{r}_1, \dots, \vec{r}_q, \dots, \eta_{\kappa}^{яд.}) \chi^{vн}(\xi_1, \dots, \xi_{3c}, \dots, \eta_{\kappa}^{яд.}), \quad (12)$$

где $\vec{r}_1, \dots, \vec{r}_q$ — координаты электронов реагирующих частиц; $\eta_{\kappa}^{яд.}$ — обобщенные координаты, описывающие состояние электронной подсистемы среды; ξ_1, \dots, ξ_{3c} — нормальные координаты ядер реагентов; $\eta_{\kappa}^{яд.}$ — обобщенные координаты, описывающие движение ядер среды; φ^v и $\chi^{vн}$ — волновые функции электронной и ядерной подсистем; набор квантовых чисел v соответствует электронным состояниям как реагентов, так и молекул среды и, аналогично, набор квантовых чисел n соответствует колебательным состояниям всей системы.

Для определения волновой функции φ^v можно повторно воспользоваться адиабатическим приближением в полной электронной подсистеме и разделить волновые функции электронов соответственно скоростям их движения. Фактически, при этом следует сравнивать энергии возбуждения электронов для частиц среды и реагентов. Как правило, электронные оболочки частиц среды имеют замкнутую конфигурацию и в ходе реакции их квантовое состояние не изменяется, так как соответствующая энергия возбуждения достаточно велика. В ходе реакции обычно существенно изменяется квантовое состояние тех электронов реагентов, которые находятся вне замкнутых электронных оболочек. Поэтому будем считать, что электронная подсистема частиц среды представляет быструю подсистему по сравнению с электронной подсистемой молекул реагентов.

Это предположение позволяет, практически полностью исключить рассмотрение электронную подсистему частиц среды. Физически это связано с тем, что в ходе реакции электронная подсистема частиц среды адиабатически следует за изменением электронного состояния реагентов среды, не изменяя при этом своего квантового состояния. В этом приближении электронный терм всей системы запишется следующим образом:

$$U^v(\xi_1, \dots, \xi_{3c}, \dots, \eta_{\kappa}^{яд.}, \dots) = \frac{1}{2} \sum_{\kappa} \omega_{\kappa}^2 \eta_{\kappa}^2 + U^v(\xi) + \sum_{\kappa} \gamma_{\kappa}(\xi) \eta_{\kappa} \quad (13)$$

где Σ' означает суммирование по тем индексам κ , которые нумеруют обобщенные координаты, описывающие движение только ядер частиц среды (для полярных сред они соответствуют инфракрасной поляризации). Последний член в формуле (13) соответствует взаимодействию ядер реагентов с набором осцилляторов среды.

При переходе от поляризаций к нормальным координатам $\vec{\eta}_{\kappa}$, а от декартовых координат ядер реагентов R_i к нормальным координатам ξ , в линейном приближении вместо формулы (13) для электронного терма получим следующую формулу:

$$U^v(\xi_1, \dots, \xi_{3c}, \dots, \eta_{\kappa}^{яд.}) = \frac{1}{2} \sum_{\kappa} \omega_{\kappa}^2 \eta_{\kappa}^2 + \frac{1}{2} \sum_i \Omega_i^2 \xi_i^2 + \sum_{\kappa} \gamma_{\kappa 0} \eta_{\kappa} + \sum_{\kappa i} \gamma_{\kappa i} \eta_{\kappa} \xi_i \quad (14)$$

Если из этой формулы исключить последний член, то в этом приближении взаимодействие реагентов со средой не будет изменять форму внутримолекулярных потенциалов $U^v(\xi)$ и характерные частоты колебаний среды ω_{κ} , смещая лишь равновесные координаты частиц среды. Учет же двух последних их членов приводит как к изменению формы внутримоле-

კულარულ პოტენციალს და ხარაქტერულ ხაზოტ კოლებანუ ქატიც სრუდა, თაკ და კ სდვიგ რავნოესნუ კოორდინათ რეაგენტოე და სრუდა. ზოთა კვადრატუჩნა ფორმა ვა ფორმულე (14) ვა პრინციპე ვსეგდა მოქოთ ბუთ დიაგნოალიზოვანა და ნაიდენი ნოვენი ნორმალუნე კოორდინათე და ნოვენი ხაზოტე ნორმალუნე კოლებანუ, თდაკო პრაქტიკესა რეალიზაცია თოთა ჯადუჩი ვა თბოემ სლუაე ნათალკივათეა და თე ჯე ტრუდნოტი, ჭო და ვა ჯადუე თბოედენენა ფონონუნე სპექტრა ვა პრემესუნე კრისტალლახ [5]. თნი ტრუდნოტი სნიმაოთეა ვა სლუაე, კოგდა ხაზოტე ვაუტრიმოლეკულარუნე კოლებანუ პრემესუნე ქატიც (ვა ნათემ სლუაე, რეაგენტოე) პოქადოთ ვა ჯაპრეშენუნე ჯონე ფონონუნე სპექტრა თდალენოე კრისტალლა (ვა სლუაე პოლარუნე სრუდე — ვა ჯონე პროზარუნეტი). ვა თბომ სლუაე, ვსლედსთვე სილუნე რაზნოტი ვა ხაზოტახ კოლებანუ რეაგენტა და თსცილატოროე სრუდე, სპექტრ პოლნუ სისტემე რასქადეათეა და ნევაოქუშენუნე სპექტრ ფონონოე სრუდე და ლოკალუნე კოლებანე პრემესუნე ქატიც (რეაგენტა) [5]. ფაქტიკესი, თო თბოეაქათე, ჭო ვა ნათემ სლუაე მოქოთ პრენებრეჭე პოსლედნუმ ქლენომ ვა ფორმულე (14). თაკიმ თბოაოვ, ვა თბომ

პრებიქენენი ელექტრონუნე ტერმ სისტემე პრინიქათე ვად:

$$\begin{aligned}
 U^v(\xi_1, \dots, \xi_{36}, \dots, \eta_{\alpha}^{\text{ად.}}) &= \\
 &= \frac{1}{2} \sum_{\alpha} \omega_{\alpha}^2 (\eta_{\alpha} - \eta_{\alpha 0})^2 + U^v(\xi) - \\
 &- \frac{1}{2} \sum_{\alpha} \omega_{\alpha}^2 \eta_{\alpha 0}^2 ; \eta_{\alpha 0} = -\frac{\gamma_{\alpha 0}}{\omega_{\alpha}^2} \quad (15)
 \end{aligned}$$

რასქოტრენუნე ვაუთე სლუაქ, კაკ პრავილო, რეალიზოთეა ვა ვსეხ ინტერესოუნეხ ნას ბიოქიმიკესი რეაქციახ, პოსქოლქუ ხაზოტე ვაუტრიმოლეკულარუნე კოლებანუ რეაგენტოე ჯატიკუნელო პრევაოქოთეა ხარაქტერუნე ხაზოტე კოლებანუ სრუდე. დეიქთველენო, ვა პოლარუნე სრუდაე, ნაპრემერ ვა ვოდე, $\omega_{\alpha} \sim 10^{11} \text{ c}^{-1}$, ა ხარაქტერუნე ხაზოტე ნეპოლარუნე სრუდე ინეოთ გორაჯო ბოლეს ნიქიქე ჯნაქენი, თაკ კაკ სოთქვესთვეოთ აკუსტიკესიმ კოლებანუ სრუდე. ჭო ჯე კაქათეა თეხ რეაქციე, დია კოტორე სუქსთვესუნე კოლებანე რეაგენტოე კაკ ქოლო, თო თნი დოქონე ბუთე რასქოტრენე მოდელუნე თბოაოვ თსბოე ვა კადომ კონკრეტუნე სლუაე.

ЛИТЕРАТУРА

1. Паули В. Общие принципы волновой механики, Физматгиз, М., 1947.
2. Свeрдлов Л. М., Ковнер М. А., Крайнов Е. П. Колебательные спектры многоатомных молекул, «Наука», М., 1970.
3. Френкель Я. И. Кинетическая теория жидкостей, Физматгиз, М.—Л., 1945.
4. Гольдбергер М., Ватсон К. Теория столкновений, «Мир», М., 1967.
5. Марадудин А., Монтролл Э., Вейсс Дж. Динамическая теория кристаллической решетки в гармоническом приближении, «Мир», М., 1965.

ბიოქიმიურ გარდაქმნებში მოწილემ ნაწილაკთა კვანტურ-მექანიკური მოდელის შესახებ

ზ. ურუშაძე

საქართველოს სასოფლო-სამეურნეო ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

განიხილება ბიოქიმიურ გარდაქმნებში მოწილემ ნაწილაკთა კვანტურ-მექანიკური მოდელი. მოდელური ჰამილტონიანი თვალისწინებს რეაგენტების ურთიერთქმედებას გარემოს უახლოეს მოლეკულებთან.

თან. შეშფოთების ადიაბატური თეორიის საფუძველზე განიხილება კონდენსირებულ გარემოში მყოფი ურთიერთქმედი ნაწილაკების პოტენციალური ენერჯიის ზედაპირების ფორმა.

THE QUANTUM-MECHANICAL MODEL OF REACTING PARTICLES
INVOLVED IN BIOCHEMICAL CONVERSIONS



Z. D. URUSHADZE

Georgian Agricultural Institute, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The quantum-mechanical model of reacting particles taking part in biochemical reactions is considered. The model Hamiltonian function taking into account the interaction between reagents and the nearest molecules of the medium is suggested. Based on adiabatic perturbation theory the form of surface potential energy of reacting particles in condensed medium is discussed.

УДК 616—08:616.12—008.3.318

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ЭФФЕКТЫ НЕКОТОРЫХ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ НАРУШЕНИЯХ РИТМА СЕРДЦА

М. З. Майсурадзе, Г. В. Абуладзе, Л. Д. Схиртладзе, К. П. Давитая

*НИИ клинической и экспериментальной кардиологии им. М. Д. Цинамдзгвришвили
МЗ ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 17.11.1987

Несмотря на большой выбор антиаритмических препаратов (АП), адекватная терапия и оценка ее эффективности при различных видах нарушения ритма сердца (НРС) представляет собой сложную и неразрешенную задачу кардиологии [1, 2, 3].

Многообразие форм аритмий, их большая распространенность требуют достаточно точных данных о патогенетических механизмах, лежащих в основе развития той или иной формы аритмии, определяющих действие и эффективность примененного АП. В

этой связи для успешного лечения НРС при подборе противоаритмических средств особую важность приобретает изучение показателей центральной гемодинамики [4, 5, 6, 7, 8].

Нами проведено сравнительное изучение антиаритмического и гемодинамического эффектов различных АП при НРС с пароксизмальными и стойкими тахисистолическими формами мерцательной аритмии (МА) и экстрасистолической аритмией (ЭА) различного генеза.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучено 100 случаев с тахикардией, мерцанием предсердий и желудочковой экстрасистолией (типа бигеминии, тригеминии, политопные, залповые, спаренные, частые).

АП применялись с учетом данных частоты сердечных сокращений (ЧСС),

артериального давления (АД) и показателей центральной гемодинамики. Общий эффект оценивался по коэффициенту эффективности лечения (КЭЛ) [4] с положительным эффектом от 0,6 до 1,0 — максимальный эффект.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные данные динамического наблюдения за ЭКГ (мониторирование — 1-часовое ЭКГ на кардиоциркулографе и прерывистая запись важных эпизодов ЭКГ суточного визуального наблюдения) в ходе антиарит-

мической терапии (АТ) представлены в табл. 1 и 2.

Выраженность антиаритмического действия АП была разной: устранение МА (КЭЛ=1,0) наблюдалось чаще дигоксинном и сочетанным исполь-

зованием дигоксина и обзидана. Во всех остальных случаях уменьшалось число сердечных сокращений, т. е. тахикардия принимала характер нормосистолической МА (КЭЛ=0,8—0,6).

Выраженный антиаритмический эффект при ЭА имеет место при использовании кордарона, обзидана, этацизина, менее эффективными оказались ритмилен, хинидин.

Изучение влияния АТ на параметры центральной гемодинамики показало, что при МА с КЭЛ=1,0 и КЭЛ=0,8—0,6 заметно увеличивались ударный (УИ) и сердечный индексы (СИ), снижалось общее периферическое сопротивление (ОПС).

Отмеченные гемодинамические сдвиги, особенно были выражены при использовании дигоксина, хинидина, финоптина, этацизина, при МА. Некоторое отрицательное воздействие на показатели центральной гемодинамики выявлял ритмилен.

При ЭА наиболее положительное влияние на гемодинамику оказали этацизин, хинидин. Обзидан и ритмилен,

несмотря на положительный, антиаритмический эффект, снижали СИ, увеличивали ОПС, проявив тем самым отрицательное влияние на инотропизм сердечной мышцы.

Положительный антиаритмический эффект использованных АП, как показали наши наблюдения, не всегда сопровождался позитивными сдвигами со стороны центральной гемодинамики сердечной мышцы.

С целью улучшения гемодинамики и повышения сократительной способности мышцы сердца в наших случаях, по-видимому, оправдано было использование сочетания обзидана с сердечными гликозидами (дигоксином), положительно влияющее на различные патогенетические звенья с минимальными побочными проявлениями. Мониторирование ЭКГ, с учетом параметров кардиогемодинамики (табл. 1), дает возможность наиболее полно отразить вариабельность суточного ритма и провести дифференцированную эффективную терапию.

Таблица 1

Изменение показателей центральной гемодинамики под влиянием антиаритмической терапии при пароксизмальных и стойких тахисистолических формах мерцательной аритмии

Препарат	До введения АП				После введения АП				
	ЧСС	УИ	СИ	ОПС	ЧСС	УИ	СИ	ОПС	КЭЛ
Дигоксин n=11	85	31,0	2,6	1487	65	56,0	3,7	1037	1,0
	99	30,2	2,7	1931	75	46,2	3,2	1415	0,8—0,6
Дигоксин Обзидан n=12	99	42,2	3,8	1075	68	35,6	3,0	1260	1,0
	78	38,7	3,0	1230	60	29,3	2,4	1345	0,8—0,6
Хинидин n=8	92	40,0	4,2	963	62	62	4,9	771	1,0
	83	31,0	8,6	1487	68	58	3,7	1037	0,8—0,6
Финоптин n=6	88	30,2	2,8	1353	72	46,2	3,6	1030	1,0
	94	26,5	2,6	1852	64	50,0	3,0	1548	0,8—0,6
Этацизин n=6	78	39,0	3,1	1060	60	42,1	3,6	1333	1,0
	85	40,0	2,6	1215	75	40,5	2,8	1189	0,8—0,6
Ритмилен n=5	82	40,0	2,5	2424	68	31,5	2,2	2862	1,0
	90	35,6	2,6	1560	85	26,8	2,4	2300	0,8—0,6

Изменение показателей центральной гемодинамики под влиянием антиаритмической
 терапии при желудочковых экстрасистолиях

Препарат	До введения АП				После введения АП				
	ЧСС	УИ	СИ	ОПС	ЧСС	УИ	СИ	ОПС	КЭЛ
Кордарон n=22	72	35,7	3,0	1225	60	33,4	2,8	1325	1,0
	80	32,8	3,2	1515	78	30,1	3,0	1595	0,8—0,6
	96	39,0	4,2	1333	79	28,7	2,6	1421	< 0,5
Обзидан n=10	99	42,2	3,8	1075	68	35,6	3,0	1260	1,0
	78	38,7	3,0	1230	60	29,3	2,4	1345	0,8—0,6
	102	49,0	2,8	1632	80	32,0	2,1	1238	< 0,5
Этазини n=8	90	48,0	3,6	1630	80	52,1	4,2	1333	1,0
	90	33,0	2,3	2279	78	37,0	2,6	1900	0,8—0,6
	72	32,5	2,9	975	60	27,2	2,1	1225	< 0,5
Ритмилен n=6	96	30,0	2,4	1488	79	22,0	1,8	1800	1,0
	99	35,0	2,2	1636	68	28,0	2,0	2182	0,8—0,6
	80	36,7	2,8	1580	78	30,2	2,1	1721	< 0,5
Хинидин n=6	110	48,5	3,0	1110	86	52,6	4,0	809	1,0
	94	36,5	2,6	1652	64	30,7	2,2	1848	< 0,5
	80	38,2	3,0	1430	75	35,2	2,8	1595	0,8—0,6

ЛИТЕРАТУРА

1. Гасилин В. С., Шевченко О. П., Агапов А. А. Кардиология, 12, 49—53, 1980.
2. Мазур Н. А. В кн.: Руководство по кардиологии, «Медицина», М., 3, 1982.
3. Михайлов Ю. Н., Сандриков В. А., Свирщенский Е. Б. Кровообращение, 2, 29—53, 1978.
4. Майсурадзе М. З., Чудаков Б. А. Кардиология, 4, 23—26, 1982.
5. Павлов В. М. Клин. мед., 12, 97—99, 1973.
6. Boissel I. P., Wolf E. Europ. Heart J., 2, 49—55, 1981.
7. Elaine Woo M. D., David I., Green M. D. Angiology, 29, 243—250, 1978.
8. Mobil A. D., D'Aannunzio E. J. Ital. Cardiol., 12, 327—333, 1983.

ზოგიერთი ანტიარითმიული პრეპარატის ეფექტი გულის რითმის სხვადასხვა დარღვევის დროს

ბ. მაისურაძე, ბ. აბულაძე, ლ. სხირტლაძე, ძ. დავითია

მ. წინამძღვრიშვილის სახელობის კლინიკური და ექსპერიმენტული კარდიოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ნაჩვენებია პაროქსიზმული და მუდმივი ტაქსისტოლური ფორმის მოციმციმე არითმიისა და ექსტრასისტოლური არითმიის დროს ზოგიერთი პრეპარატის ანტიარითმიული და პემოდინამიკური ეფექტი.

ანტიარითმიული პრეპარატები გამოიყენებოდა კლინიკური მონაცემებისა და ცენტრალური პემოდინამიკის მაჩვენებელთა გათვალისწინებით და ფასდებო-

და ეფექტური მკურნალობის კოეფიციენტის მიხედვით.

ეკგ-მონიტორირება კარდიოპემოდინამიკის მაჩვენებელთა გამოყენებით იძლევა საშუალებას რითმის ვარიაციების სრული ასახვის დღე-ღამის განმავლობაში, არითმიის რთულ სახეობათა იდენტიფიცირების და ეფექტური დიფერენციალური თერაპიისა.

EFFECTS OF SOME ANTIARRHYTHMIC DRUGS DURING VARIOUS HEART RHYTHM DISTURBANCES

M. Z. MAISURADZE, G.V. ABULADZE, L. D. SKHIRTLADZE, K. P. DAVITAYA

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

Summary

Antiarrhythmic and hemodynamic effects of different AD were studied in 100 patients with paroxysmal and stable forms of fibrillar and extrasystolic arrhythmias.

ECG monitoring was carried out along with the study of cardiohemodynamic parameters for effective differential therapy.

Известия АН ГССР, серия биологическая
(на русском, грузинском и английском языках)

Корректор Д. Р. Арчвадзе

Сдано в набор 01.12.88; Подписано в печать 07.03.89.
УЭ 07737. Формат 70×108²/₁₆. Бумага № 1. Высокая печать.
6,7; усл.-печ. л. 7,23 кр.-отт. 5,5 уч.-изд. л.
Тираж 1000 экз. Заказ 3684. Цена 85 коп.

გამომცემლობა „მეცნიერება“, თბილისი, 380060, კუტუზოვის ქ., 19
საქართველოს სსრ მეცნ. აკადემიის სტამბა, თბილისი 380060, კუტუზოვის ქ., 19

Издательство «Мецниереба», Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19
Типография АН Грузинской ССР, Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19

სამბრტო საბუნებისმეტყველო

1. **ქრანაწი** იმელება დასრულებული ექსპერიმენტული და თეორიული ხასიათის ორი-გინამდვილი ნაშრომები ბიოლოგიის დამატებითი დარგების მიხედვით: მიმოხილვითი სტატიები, მომზადებული რედაქციის შეყვებით; მოკლე წერილები და რეცენზიები. **ქრანაწი** მკვნიდება ჩატარებული სამეცნიერო-საორგანიზაციო ღონისძიებების ქრონიკა.

2. **ექსპერიმენტული ნაშრომების მოკლე** ცხრილებით, ნახატებით, ნახატების ქვეყარებით, ლიტერატურის სიათა და რეზიუმეებით ჩუსულ და ინკლუსურ ენებზე არ უნდა აღმტებოდეს ორი ინტერვალით დაბეჭდილ მარცხენა და მარჯვენა 3 სმ დაკლებებით) 12 აღმტებოდეს ორი ინტერვალით დაბეჭდილ მარცხენა და მარჯვენა 3 სმ დაკლებებით) 12 **გვარდს**. ნახატების რაოდენობა არ უნდა აღმტებოდეს 5ს. **მიმოხილვითი სტატიები** მოკლე-**გვარდს** დასაშვებია 24 **გვარდამდე**, მოკლე წერილობა — 4 გვ. მოკლე წერილ შეიძლება და-**ერთობს** 1—2 ნახატ.

რეზიუმე ჩუსულ და ინკლუსურ ენებზე (არ უნდა აღმტებოდეს ერთ გვარდს), ლიტერატურის სია, ცხრილები და ნახატების ქვეყარეუბით წარმოდგენილი უნდა იყოს ცალ-ცალკე ფურცლებზე.

3. **შეღის** (ორ ენებმალად) თან უნდა ერთოდეს დაწესებულების მიმართა და სა-**ექსპერტ** კომისიის დასვენა. პირველ გვარდზე მარცხნივ უნდა ეწეროს უკანის ინდექსი, მარჯვენა — ბიოლოგიის დარგი, შემდეგ სტატიის დასახელება, ავტორების ინიციალები და გვარები, იმ დაწესებულების დასახელება, სადაც შესრულდა ნაშრომი, და მოკლე **ანოტაცია** (0,5 გვარდს) სტატიის ზელს აწერს ყველა ავტორი. სტატიის ბოლის სრულად უნდა იყოს აღნიშნული ავტორთა სახელი, მამის სახელი და გვარი, ბინისა და სამსახურის მისამართი და ტელეფონის ნომერი.

4. სტატია უნდა შეიცავდეს შესავალს, მეთოდს, ავტორის შედეგებს და შედეგების განხილვას.

5. **ილუსტრაციები** — მათეო ფოტოები, ნახატი ფრაგმენტები, შესრულებული თეორიული და ექსპერიმენტული ნაშრომები უნდა იქნეს ორ ენებმალად. ილუსტრაციებზე წარ-**წერები** შესრულებული უნდა იყოს ტექსტით. ილუსტრაციის უკან მხარეს დაწესებული უნდა იყოს მისი ნომერი, ავტორის გვარი და სტატიის შემოკლებული დასახელება (ეკლავ-**ლომის** შემთხვევაში აღნიშვნის ზემო და ქვემო მხარეებზე).

6. ექსპერიმენტული ავტორების გვარები ტექსტში მოყვანილი უნდა იყოს სტატიის შესა-**მისი** ტრანსკრიფციით, ლიტერატურის სიაში კი — ორიგინალური ტრანსკრიფციით. **ლიტერატურის** სია და **დგვა** ანაბის მიხედვით შემდეგი თანამდებობებით: ჩათვლი, რუსული, ლათინური.

რევიტი ნომრის (ტექსტში იგი კვარტალურ ფრჩხილებშია) შემდეგ მოყვანილი უნდა იქნეს ავტორის გვარი და ინიციალები, გამოცემის დასახელება; **პერიოდული** გამოცემებისათვის — ტომი, ნომერი, გვარდები, წელი, **არაპერიოდული**სათვის — გამომცემლობის დასახელება, გამოცემის ადგილი, წელი და გვარდები.

7. ხელნაწერები, რომლებშიც არ არის დაკლები აღნიშნული წესები და რომლებიც არ შესაბამეა **ქრანაწის** პროფის, უბრუნდება ავტორს. ყველა სტატია იგზავნება სარე-**ცენზიად**.

8. სტატიების კორექტორის გასწორებისა და მტებითი ცვლილებების შეტანა ტექსტში დაუშვებელია.

9. რედაქცია იტოვებს უფლებას შეამკროს და შეასწოროს სტატიის ტექსტი.

10. ავტორს უფასოდ ეძლევა თორმეტი ანაბეტი.

სამბრტოებულა საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის პრეზიდიუმის მიერ 14.02.1974

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

2. **Объём рукописи экспериментальных 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 полям 3 см с левой стороны. К рукописи может быть приложено не более 5 рисунков. **Объём обзорной статьи** — 24 страниц, краткого сообщения — до 4 страниц машинописи. Краткие сообщения можно иллюстрировать 1—2 рисунками.

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

3. Рукопись (в двух экземплярах) должна иметь направление учреждения и заключение экспертной комиссии. На первой странице слева приводятся индекс статьи (УДК), справа — раздел биологии, затем название статьи, инициалы и фамилия автора, название учреждения, где выполнена работа, и краткая аннотация (не более 0,5 стр.).

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

4. Статья должна содержать введение, методику, результаты исследований и обсуждение результатов.

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

6. Фамилии цитируемых авторов следует давать в транскрипции, соответствующей тексту статьи и в оригинальной — в списке литературы. **Список литературы** составляется по алфавиту — вначале грузинским и 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.

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

8. Копректур статьи даются авторам для проверки, правки и вивирования. Дополнительные изменения в тексте не допускаются.

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

10. Авторы получают бесплатно 12 отдельных оттисков.

Утверждено Президиумом Академии наук ГССР 14.02.1974

Цена 85 коп.

Б 62/68.

Индекс

76204



8 227