

1898/2
1990



საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე

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

204
784-2-12

ბიოლოგიური
სერია
БИОЛОГИЧЕСКАЯ

BIOLOGICAL
SERIES

1990 N1

თბილისი - თმა
ТБИЛИСИ - ТОМ
TBILISI VOL.

16

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
Радиobiология
Биофизика
Молекулярная биология
Бионика и биокибернетика

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე

(Сакартвелос ССР мецниеребата академинис мацне,
биологиис серия)

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР



ბიოლოგიური სერია
СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომბ 16, № 1
Том

გურიალი დაარსებულია 1975 წლის იანვარში

Журнал основан в январе 1975 года

გვერდის წელიწადში 6-ჯერ

Выходит 6 раз в год

თბილი
ტბილი



«მეცნიერება»
«МЕЦНИЕРЕБА»

● 1990

სამეცნიერო გოლგოთა:

მთავარი რედაქტორი გ. ფუჩავა

მთავარი რედაქტორის მთავარი თ. ანდონი

სწავლული მღივანი გ. ბეჭავა

ლ. გაბუნია, გ. ზაალიშვილი, გ. თუმანიშვილი, გ. კანდელაკი,

ქ. ნადარევიშვილი, გ. ნახუცრიშვილი, გ. სანაძე, გ. ყურაშვილი, თ. ჭავაშვილი,

ნ. ჯავახიშვილი

პასუხისმგებელი მღივანი ხ. ლაბაძე

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор В. М. Окуджава

Зам. главного редактора Т. Н. Ониани

Ученый секретарь Г. Л. Бекая

Л. К. Габуния, Н. А. Джавахишвили, М. М. Заалишвили, Г. В. Қанделаки,
Б. Е. Курашвили, К. Ш. Надарейшивили, 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. Bekiaia

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

© Известия АН ГССР
Серия биологическая, 1990

რედაქციის მისამართი:

380060, თბილისი-60, კუტუზოვის ქ. 19,
ტელ. 37-86-78

Адрес редакции:

380060, Тбилиси-60, ул. Кутузова, 19,
тел. 37-86-78

Корректор Д. Р. Арчвадзе

Сдано в набор 14.07.89; Подписано в печать 13.02.90. УЭ 06728.

Формат бумаги 70×108^{1/16}. Бумага № 1. Высокая печать.

6,7 ус.-печ. л. 7,23 кр.-отт. 5,5 уч.-изд. л.

Тираж 1000 экз. Заказ 3095.

Цена 85 коп.

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

საქართველოს სსრ მეცნიერებების სტამბა, თბილისი, 380060, კუტუზოვის ქ., 19
Типография АН Грузинской ССР, Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19

СОДЕРЖАНИЕ — გ 0 6 ა 6 6 ს 0 — CONTENTS

Е. В. Абзинидзе, С. М. Бутхузи, В. Г. Беришвили, Л. А. Бегеладзе, Г. П. Гурцкая. Исследование нейронной активности сомато-сенсорной коры и таламических специфических и неспецифических ядер при болевом раздражении

ქ. ა ბ ზ ი ა ნ ი ძ ე, ს. ბ უ თ ხ უ შ ი, ვ. ბ ე რ ი წ ვ ი ლ ი, ლ. ბ ე ღ ე ლ ა ძ ე, გ. ღ უ ჩ ტ ქ ი ი ა. ქ ე რ ქ ი ს ს მ ა ტ უ - ს ე ნ ს ი რ უ ლ ი უ ბ ნ ი ს ა დ თ ა ლ მ ე ს ი ს ს ს ხ ე ც ი ფ ი უ რ ი დ ა ა რ ა ს პ ე ც ი ფ ი უ რ ი ბ ი რ თ ვ ე ბ ი ს ნ ე ი რ ი ნ უ ლ ი ა ქ ტ ი ვ მ ა მ ტ ი ვ ნ ე უ ლ ი გ ა ღ ი ს ი ნ ე ბ ი ს ღ რ ი ს

E. V. Abzianidze, S. M. Butkhuzi, V. G. Berishvili, L. A. Begeladze, G. P. Gurtskaya. The neuronal activity of somatosensory cortical area and thalamic specific and nonspecific nuclei during painful stimulation

К. В. Беселия, Т. В. Василидзе, Н. С. Бусленко, М. Л. Хундадзе, К. А. Асатiani. Аортокоронарное шунтирование у больных с сердечной недостаточностью

ქ. ა ვ ს ე ლ ი ა, ტ. ვ ა ს ი ლ ი ძ ე, ს. ბ უ ს ლ ე ბ კ ი, ვ. ხ უ ნ დ ა ძ ე, კ. ა ს ი თ ი ა ნ ი. ა მ ტ ი რ ი უ რ ი ბ ი ს შ ე ნ ტ ი რ ე ბ ა გ უ ლ ი ს უ ქ ა რ ი ს ი მ ბ ი თ დ ა ვ ა დ ე ბ უ ლ ა ე ა მ ჟ ყ უ ბ ი ს ფ ე ბ ი ს

K. V. Beselia, T. V. Vasiliidze, N. S. Buslenko, M. L. Khundadze, K. A. Asatiani. Aorto-coronary shunt of patients with cardiac failure

Л. М. Небольсина. Содержание гликогена в печени собак при экспериментальном повреждении скелетных мышц конечности

ლ. ნ ე ბ ი ლ ი ს ი ნ ა. გ ლ ი კ ი გ ე ბ ი ს შ ე მ ც ე ლ მ ბ ა დ ა ლ ი ს ლ ი დ ა ლ შ ი კ ი დ უ რ ი ს კ უ ნ ტ ე ბ ი ს დ ა ხ ა ნ ე ბ ი ს ღ რ ი ს

L. M. Nebolsina. Glycogen content in dog's liver during experimental damage of extremity skeletal muscle

Л. В. Мухелишвили, М. В. Манджгаладзе, Л. К. Шарашидзе, К. Ц. Кения, А. Т. Шенгелая, М. В. Вахакмадзе, М. М. Зоделава. Иммунологическая, ultraструктурная и электрохинематическая характеристика ни-Т, ни-В-клеток при остром лимфобластном лейкозе

ლ. მ უ ხ ე ლ ი შ ი ვ ი ლ ი, მ. მ ა ნ ჯ გ ა ლ ა ძ ე, ლ. შ ა რ ა შ ი დ ე, ქ. უ ბ ი ა, ა. შ ე ბ ა ვ ე ლ ი ა, მ. ვ ა შ ა კ ა ძ ე, მ. ზ ო დ ე ლ ა ვ ა. მ წ ვ ა ვ ე ლ ი მ ტ ი რ ბ ა ლ ა ს ტ უ რ ი ლ ე ფ ი რ ი ს ა რ ა - T, ა რ ა - B - უ ქ ე რ ე დ ე ბ ი ს ი მ ტ ი რ ლ ი ვ უ რ ი რ ი, უ ლ ტ რ ა ს ტ რ უ ქ ე რ უ ლ ი დ ა ლ ე ქ ტ რ ი რ ი ნ ე ტ რ ი კ რ ი დ ა ხ ა ნ ი თ ე ბ ა

L. V. Muskhelishvili, M. V. Manjgaladze, L. K. Sharashidze, K. Ts. Kenia, A. T. Shengelaiia, M. V. Vashakmadze, M. M. Zodelava. Immunological, ultrastructural and electrokinetic characterization of non-T, non-B-cells of acute lymphoblastic leukemia

М. П. Кикнадзе. Особенности нарушения в системе циклических нуклеотидов при хронической сердечной недостаточности

მ. კ ი კ ნ ა ძ ე. ც ი კ ლ უ რ ი ნ ე კ ლ ე ბ ი ს ს ი ტ ე მ ა შ ი დ ა რ ა ლ ე ვ ე ვ ა თ ა თ ვ ი ს ე ბ რ ე ბ ა გ უ ლ ი ს ქ რ ი ნ ე ლ უ რ ი უ ქ ა რ ი ს ი მ ბ ი ს ღ რ ი ს

M. P. Kiknadze. Peculiarities of disturbance in the cyclic nucleotides system in chronic insufficiency

М. И. Николайшили, Г. С. Иорданишвили. Влияние марплана на распределение свободных аминокислот в разных отделах головного мозга

მ. ი ნ ი კ ლ ა შ ი ვ ი ლ ი, გ. ი რ დ ა ნ ი შ ვ ი ლ ი. მ ა ბ პ ა ნ ი ს გ ა ლ ე ნ ა ვ ი რ ე ბ ა ლ ა ვ ი ს ტ ე ი შ ი ვ ა ლ ი მ ტ ი მ ე ვ ე ბ ი ს რ ა მ ტ ე ნ ი ლ ე ბ ი ს ღ რ ი ს

M. I. Nickolaishvili, G. S. Iordanishvili. Effect of marplan on the free acid distribution in cerebral tissue and memory in rats

ს ა ხ, ს ა ხ, რ ე ს მ უ ბ.

- М. В. Пирцхалава, Н. Н. Кипшидзе, Л. М. Ткемаладзе, Т. И. Пархомец, О. А. Петрик, Т. И. Герасименко, А. Н. Васильев. Состояние перекисного окисления липидов и глутатионзависимой антиоксидантной системы в сыворотке крови больных при заболеваниях печени

3. ფირცხალავა, ნ. კიპშიძე, ლ. ტქემალაძე, ტ. პარხომეც, ტ. გერასიმენკო, ა. ვასილიევ. სისხლის და გარეული ლიპიდების ადამიანის სისხლის შრატში გლუტატონ-დამცირდებული ანტილამცირდებული სისხლისა და ლაცინფენის ჟენერალური დაფანციის მდგრადირობა

M. V. Pirtskhalaava, N. N. Kipshidze, L. M. Tkemaladze, O. A. Petrik, T. I. Parkhomets, T. I. Gerasimenko, A. N. Vasiliiev. The state of lipid peroxidation and glutathione-dependent antioxidative system in the human blood serum in liver diseases

Г. Ш. Ткемаладзе, М. В. Гаручава, Х. А. Кахниашвили. О гипоксическом действии 2-Д на кормовые и сорные растения

გ. შ. ტქემალაძე, მ. ვ. გარუჩავა, ქ. ა. კახნიაშვილი. Toxic action of 2,4-D on food and weed plants

‘К. О. Жгенти. Антэкологические особенности растений альпийского пояса Центрального Кавказа

ჭ. ჯანებული. ცენტრალური კავკასიონის აღზური სარტყლის მცნობელების ინფექციური თვეისგანმდებარება

K. O. Zhgenti. Ecology peculiarities of high mountain plants' pollination in the Central Caucasus

Н. Г. Самхарадзе, Э. Я. Нациашвили, Н. И. Хирсели, Е. Н. Ахведидзе. Состояние гуморального и клеточного иммунитета у крыс, иммунизированных тканевыми антигенами

ს. სამხარაძე, ე. ნაციაშვილი, ნ. ხირსელი, ე. ხ. ახვედიძე. The state of humoral and cellular immunity in the rats, immunized by tissue antigens

М. Ш. Имедадзе, Г. Г. Хачапуридзе, М. А. Цинцадзе, Т. К. Кацарава. Об изменениях цитогенетических показателей при повышении устойчивости организма млекопитающих к механической травме

მ. შ. იმედაძე, გ. გ. ხაჩაპურიძე, მ. ა. ცინცაძე, ტ. კ. კაცარავა. The significance of changes in cytogenetic indices for increasing the resistance of mammalian organism to mechanical trauma

К. Ш. Надарейшивили, Г. А. Ормцадзе, Д. Г. Гвасалия. Влияние ионизирующей радиации на популяцию эритроцитов периферической крови кролика

გ. ბადარეიშვილი, გ. თრთულიძე, დ. გვასალია. მათონიზიტებული რადიაციის გავლენა ბოცერების ჰერიტერიტული სისხლის ერთორციტების პომერლებელი ვართვები

K. Sh. Nadareishvili, G. L. Ormotsadze, O. G. Gvasalia. Influence of X-rays on the erythrocytes population of rabbits peripheral blood

Р. А. Гахокидзе, Л. Н. Гущина, В. В. Барбакадзе, Д. А. Ониани. Исследование влияния некоторых полисахаридов на скорость движения протоплазмы клеток Nitella syncarpa

რ. ა. გახოკიძე, ლ. ნ. გუშჩინა, ვ. ვ. ბარბაკაძე, ჯ. ა. ონიანი. The effect of some polysaccharides on the protoplasm movement rate of Nitella syncarpa cell

УДК 612.884

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ИССЛЕДОВАНИЕ НЕЙРОННОЙ АКТИВНОСТИ СОМАТО-СЕНСОРНОЙ КОРЫ И ТАЛАМИЧЕСКИХ СПЕЦИФИЧЕСКИХ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЯДЕР ПРИ БОЛЕВОМ РАЗДРАЖЕНИИ

Е. В. Абзианидзе, С. М. Бутхузи, В. Г. Беришвили, Л. А. Бегеладзе,
Г. П. Гурцкая

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

Поступила в редакцию 26.06.88

В условиях острых опытов при изучении нейронной активности некоторых областей коры больших полушарий, а также таламических специфических и неспецифических ядер при болевом и неболевом раздражении было показано, что в данных структурах существуют нейроны двух типов: ноцицептивные и конвергентные. Количества ноцицептивных нейронов преобладали над конвергентными в специфическом ядре таламуса и в коронарной извилине коры. То, что ноцицептивные нейроны были зарегистрированы в неспецифических структурах, указывает на определенную роль этих образований в проведении и распределении болевой информации. Исходя из полученных экспериментальных данных, допускается предположение о том, что ноцицептивная импульсация достигает коры как специфическими, так и неспецифическими структурами.

В изучении роли надсегментарных структур мозга в механизмах боли вопрос о корковом и подкорковом представительстве афферентных влияний при ноцицептивном раздражении является одним из основных [1, 2, 7]. В ряде исследований, посвященных этому вопросу, методом вызванных потенциалов в соматосенсорной коре были описаны афферентные проекции при болевом и неболевом раздражении лица и зубов [4, 5, 6, 9, 17]. В опытах с изучением нейронной активности было показано широкое представительство в коронарной извилине нейронов, реагирующих как на ноцицептивное, так и на неноцицептивное раздражение [4, 11, 12, 13, 14, 16]. С другой сторо-

ны, изучение роли таламических ядер в проведении болевой афферентации к коре, показало важное значение центрального задне-медиального ядра в передаче ноцицептивной афферентации к «болевой» проекционной области коронарной извилины [3, 8, 10].

Однако нет сомнения в том, что в интеграции боли важное значение имеют как специфические, так и неспецифические системы мозга.

Целью настоящего исследования явилось изучение нейронной активности проекционной и ассоциативной областей коры, а также специфического и неспецифических ядер зрительных бугров при болевом раздражении.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Острые опыты ставились на кошках, наркотизированных внутривенным введением нембутала (20 мг/кг) или хлоралозы (30—35 мг/кг) и обездвиженных тубокуарином.

Во всех опытах для болевого раздражения брались верхние и ниж-

ние клыки с обеих сторон. Силу раздражающего тока для вызова болевого раздражения подбирали таким образом, чтобы она вызывала рефлекс открытия рта (0,5—2 мкА) при продолжительности стимула 0,1—0,5 мс.

Отведение активности нейронов коры больших полушарий и таламуса производилось внеклеточно с помощью стеклянных микрэлектродов, заполненных 2 М раствором цитратом калия. Регистрация нейронной активности производилась с экрана

двоихлучевого осциллографа с помощью фоторегистратора ФОР-2.

Электрическое раздражение зубной пульпы и подглазничного нерва производилось электростимулятором ЭСУ-1.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При раздражении зубной пульпы и подглазничного нерва в коронарной извилине были зарегистрированы преимущественно так называемые ноцицептивные нейроны (рис. 1), ко-

бльших полушарий (рис. 2). Эти нейроны отвечали как на болевые, так и на неболевые раздражения. Зарегистрированные нейроны характеризовались тем, что латентный пе-

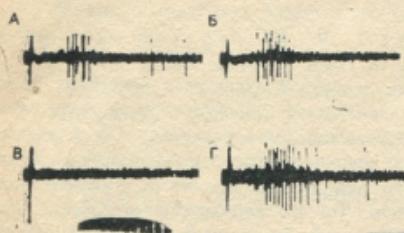


Рис. 1. Реакция ноцицептивного нейрона коронарной извилины к. б. п.: А — ответ нейрона на ипсилатеральное раздражение верхней зубной пульпы; Б — ответ нейрона на ипсилатеральное раздражение нижнего зуба; В — реакция нейрона на пороговое раздражение подглазничного нерва; Г — реакция нейрона при двухкратном усилении раздражения подглазничного нерва. Калибровка времени — 20 мс

торые группировались следующим образом: 1) нейроны, которые отвечали на стимуляцию зубной пульпы верхних и нижних клыков (ипси- и контраплатеральной стороны) — рис. 1 (А-Б), а также на надпороговое раздражение подглазничного нерва (рис. 1 Г) — на пороговое (неболевое) раздражение подглазничного нерва эти нейроны не реагировали (рис. 1 В); 2) нейроны, которые избирательно отвечали на периферические болевые раздражения — одни отвечали только на раздражение нижнего зуба, другие — на раздражение верхнего зуба; 3) нейроны, которые отвечали только на раздражение контраплатеральной зубной пульпы.

Другой тип нейронов, так называемые конвергентные нейроны, регистрировались в большой части в крестовидной (80%) извилине и в ассоциативной областях (85%) коры

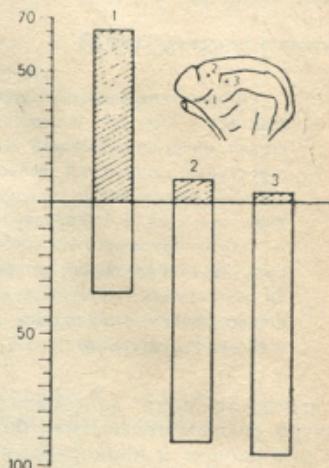


Рис. 2. Процентное соотношение ноцицептивных (заштрихованные столбики) и конвергентных (белые столбики) нейронов в коронарной извилине (1), в задней крестовидной извилине (2) и передней ассоциативной (3) областях супрасильвииевой извилины к. б. п.

periод ответов, а также число спаек в пачке значительно менялось и зависело от интенсивности раздражения; хотя в малом количестве, но в упомянутых областях коры больших полушарий (к. б. п.) также были зарегистрированы ноцицептивные нейроны.

В таламусе была исследована реакция нейронов следующих специфических и неспецифических ядер:entralного задне-бокового, центрального медиального и парасцизлярных ядер. Вентральном задне-боковом ядре в основном были обнаружены хорошо локализованные но-

цицептивные нейроны (80%), активирующие при раздражении контраполатеральной зубной пульпы и при надпороговом раздражении подглазничного нерва. Наряду с такими «болевыми» нейронами, вентральном задне-боковом ядре также были зарегистрированы конвергентные нейроны (20%), отвечающие как на раздражение зубной пульпы, так и на пороговое (неболевое) и надпороговое раздражение подглазничного нерва.

На извилине, наличие в этих структурах ноцицептивных и конвергентных нейронов может указывать на то, что в другие области коры больших полушарий могут участвовать в восприятии болевого ощущения.

На основании изложенного материала можно сделать следующее заключение, что в специфических и неспецифических ядрах таламуса, а также в упомянутых областях коры больших полушарий в основном регистрируются нейроны двух типов: ре-

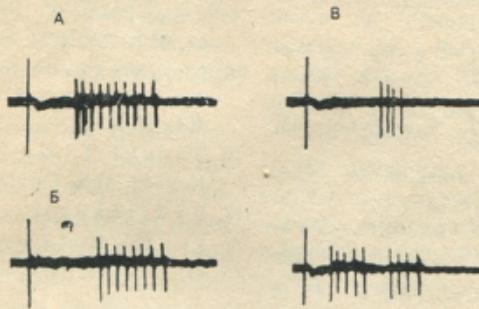


Рис. 3. Реакция ноцицептивного нейрона парафасцикулярного ядра таламуса в ответ на надпороговое раздражение кожи (А) и подглазничного нерва (В), на пороговое раздражение контраполатеральной (Б) и испилатеральной (Г) зубной пульпы. Калибровка времени—20 мс

При регистрации нейронной активности парафасцикулярного ядра (рис. 3) и центрального медиально-го ядра обнаружены, главным образом, конвергентные нейроны (70%), т. е. нейроны, отвечающие не только на стимуляцию зубной пульпы и подглазничного нерва, но и на раздражение кожи; остальное количество нейронов отвечало только на болевое раздражение.

Полученные результаты дают возможность предположить, что из всех областей к.б.п. коронарная извилина может иметь решающее значение в восприятии и локализации ноцицептивной импульсации. Что касается роли других областей коры — задней крестовидной извилины и передней ассоциативной области супрасильви-

агирующие только на болевое раздражение — ноцицептивные нейроны и отвечающие как на болевое, так и на неболевое раздражение — конвергентные нейроны.

В количественном соотношении ноцицептивные нейроны преобладали над конвергентными в специфическом ядре таламуса и в коронарной извилине коры. Тот факт, что ноцицептивные нейроны, хотя в малом количестве, но все-таки были обнаружены именно в неспецифических образованиях, несомненно, указывает на то, что эти образования тоже участвуют в проведении и в восприятии болевой информации. Исходя из этого можно предположить, что ноцицептивная импульсация приходит в кору через специфические и неспецифические структуры.

ЛИТЕРАТУРА



1. Дуринян Р. А. Успехи физиол. наук, 11, I, 3—18, 1980.
2. Бутхузи С. М., Беришвили В. Г., Абзанидзе Е. В. Сообщения АН ГССР, 98, 3, 677—680, 1980.
3. Albe-Fessard D., Nashold B. In.: Pharmacology of pain, 1968, 131—168.
4. Andersson S. A., Keller A. Pain in the trigeminal Pigion, Elsevier, Amsterdam, 1977, 355—364.
5. Andersson S. A., Rydenhag B. Phil. Trans. R. Soc., London, B 308, 347—355, 1985.
6. Chudler E. H., Dong W. K., Kawakami J. Pain, 22, 221—233, 1985.
7. Dykes R. W., Rasmussen D. D., Hoetzel P. B. J. Neurophysiol., 43, 1527—1546, 1980.
8. Guillaud G. Phil. Trans. R. Soc., London, B 308, 339—345, 1985.
9. Keller O., Butkhuzi S. M., Vyklicky L., Brozek G. Physiol. Bohemoslov., 23, 45—53, 1974.
10. Macchi G., Bentivoglio M., D'atenia C., Rossini, Tempesta E. Neurosci. Lett., 4, 121—126, 1977.
11. Matsumoto N. Exp. Neurology, 25, 437—451, 1984.
12. Matsumoto N., Sato T., Taira K., Cuzuki T. A. J. Physiol. Soc. Jap., 45, 84—94, 1983.
13. Mishijima Y., Sakai Y. Jap. J. Physiol., 25, 401—415, 1975.
14. Shigenaga Y. S., Matano S., Kusuama M., Sakai A. Brain Res., 67, 153—156, 1974.
15. Shigenaga Y., Matano S., Okada K., Sakai A. Brain Res., 63, 402—407, 1973.
16. Suzuki T. A., Matsumoto N. Neurosci. Lett. Suppl., 4, S 76, 1980.
17. Vyklicky L., Keller O., Brozek G., Butkhuzi S. M. Brain Res., 41, 211—213, 1972.

მირის ცოდატო-დენერიული უგინისა და თაღავუსის
სპეციფიური და არასპეციფიური გირთვების ნირიონული
აქტივობა გრძივნებული გაღიზიანების დროს

0. აგზიანიძე, ს. ბუთხუზი, 3. გირიავილი, ლ. ბელაშვილი, გ. ლიხაძეანა

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის 0. ბერიძაშვილის სახელობის
ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

მწვავე ცოდების პირობებში შეისწავლებოდა თავის ტენის დიდი ნახევარსფეროების ქრექის ზოგიერთი უბნის, აგრეთვე თალამუსის სპეციფიური და არასპეციფიური ბირთვების ნეირონული ძეტივობა მტკიცნეული და არამტკიცნეული გაღიზიანების დროს. მოცემულ სტრუქტურებშია ნანახი იქნა 2 ტიპის ნეირონები: ნოკიურებური, რომლებიც რეაგირებენ მხოლოდ მტკიცნეულ გაღიზიანებაზე, და კონვერგენტული, რომლებიც რეაგირებენ როგორც მტკიცნეულ, ასევე არამტკიცნეულ გაღიზიანებებზე.

ნოკიურებური ნეირონების რიცხვი

აღემატებოდა კონვერგენტულს თალამუსის სპეციფიურ ბირთვში და ქრექის კორონალურ ხელულში. ნოკიურებური ნეირონები რეგისტრირებულ იქნა არასპეციფიურ წარმონქმნებში, რაც უნდა მიუთითობდეს ამ სტრუქტურების მონაწილეობას მტკიცნეულ ინფორმაციის გატარებასა და გავრცელებაში და შესაძლებელია აგრეთვე ტკივილის მოდულაციაშიც. გამოთქმულია ვიზუალი, რომ თავის ტვინის ქრექს ნოკიურებური იმპულსაცია აღწევს როგორც სპეციფიური, ასევე არასპეციფიური სტრუქტურების გზით.

THE NEURONAL ACTIVITY OF SOMATOSENSORY CORTICAL AREA AND THALAMIC SPECIFIC AND NONSPECIFIC NUCLEI DURING PAINFUL STIMULATION



E. V. ABZIANIDZE, S. M. BUTKHUZI, V. G. BERISHVILI, L. A. BEGELADZE,
G. P. GURTSKAIA

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

S u m m a r y

In acute experiments on anesthetized (chloralose, nembutal) curarized cats the neuronal activity was studied in the cortical and thalamic structures (tooth pulp stimulation).

In the thalamic specific (posterioromedial) and nonspecific (central medial and parafasciculus tigial nuclei) as well as in various parts of the somatosensory cortex two types of neurons-nociceptive and convergent, were identified.

Analysis of our data on the ratio of

nociceptive and convergent neurons has shown the predominance of the former neurons over the latter in the thalamic specific nucleus, as well as the coronal gyrus of the cortex.

The results obtained lend support to the assumption that there exist specialized neuronal systems conducting pain afferentation. It is also suggested that nociceptive impulses arrive in the cortex through two pathways i. e. via the specific and nonspecific structures.

УДК 612.821.6

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

АОРТО-КОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

К. В. Беселия, Т. В. Василидзе, Н. С. Бусленко, М. Л. Хундадзе,
К. А. Асатиани

Институт сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева АМН СССР, Москва

Изучались отдаленные результаты операции аорто-коронарного шунтирования у больных ишемической болезнью сердца с выраженной клиникой недостаточности кровообращения (IIА—IIБ стадии).

Выживаемость больных к пяти годам после операции составила $68 \pm 3\%$. Выявлены наиболее неблагоприятные факторы, влияющие на отдаленную выживаемость, в частности, желудочковая экстрасистолия, поражение ствола левой коронарной артерии, значительное снижение гемодинамических показателей и контракtilности миокарда. Выявлено также, что при полной реваскуляризации пораженных коронарных артерий существенно улучшается прогноз выживаемости и функциональное состояние больных с предоперационной сердечной недостаточностью.

Аорто-коронарное шунтирование (АКШ) улучшает клиническое течение и прогноз выживаемости больных ишемической болезнью сердца (ИБС) [6, 15]. Однако до настоящего времени не определены критерии операбельности больных ИБС с клиникой сердечной недостаточности. Единичные работы, посвященные результатам хирургического лечения этого тя-

желого контингента больных, противоречивы и неоднозначны [12, 20].

Целью данной работы являлось изучение отдаленных результатов аорто-коронарного шунтирования и определение прогностических показателей, влияющих на выживаемость и клиническое течение у больных ИБС с застойной сердечной недостаточностью.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В ИССХ им. А. Н. Бакулева АМН СССР с 1980 по 1987 гг. у 103 больных (101 мужчина и 2 женщины) ИБС с выраженной клиникой недостаточности кровообращения (НК) была выполнена операция АКШ. Возраст больных колебался от 36 лет до 62 лет (в среднем $50,3 \pm 0,8$ лет). Недостаточность кровообращения IIА стадии была у 87 и IIБ стадии — у 16 больных (по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Васilenко).

По клинике стенокардии (Канадская классификация кардиологов [7]) 95 больных вошли в IV и 8 — III функциональный класс (ФК). 55 больных перенесли один инфаркт миокарда (ИМ), 20 — 2 ИМ; три и более ИМ перенесли 14 больных. Гипертоническая болезнь I стадии была у 30, IIА —

стадии — у 8 больных. Всем больным проводилась нагрузочная пробы с велоэргометрией.

Селективная коронарография (по классификации Ю. С. Петросяна и Л. С. Зингермана [1]) выявила поражение III и IV степени двух коронарных артерий — у 16 больных и трех артерий — у 87 больных. Среди них у 13 больных имело место поражение ствола левой коронарной артерии (ЛКА). Суммарное поражение коронарного русла оценивали по методу Ю. С. Петросяна и Д. Г. Иоселиани [2].

По кривым внутрижелудочкового давления определяли конечно-диастолическое давление (КДД). Рентгеноконтрастную левую вентрикулографию выполняли в правой передне-косой

проекции. По вентрикулограммам с помощью формулы Симпсона рассчитывали фракцию выброса (ФВ). Контрактильность левого желудочка оценивали также по баллам [13] в пяти сегментах: передне-базальном, передне-латеральном, апикальном, диафрагмальном и задне-базальном. 1 балл соответствовал нормальной функции, 2 балла — умеренной гипокинезии, 3 балла — выраженной гипокинезии, 4 балла — акинезии и 5 баллов — дискинезии. Суммарная сегментарная контрактильность левого желудочка оценивалась по сумме баллов всех пяти сегментов.

Величины сердечного (СИ) и ударного (УИ) индексов определяли методом радиокардиографии.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования показали, что у больных наблюдалось резкое снижение толерантности к физической нагрузке — в среднем она составляла $50,1 \pm 1,8 \text{ Bt}$ (от 25 до 125 Bt).

Шунтирование одной коронарной артерии было выполнено пяти больным, двух артерий — 16 больным, трех — 49, четырех — 28 и пяти — 5 больным.

Полноту реваскуляризации оценивали по методу Холленберга и соавторов [16]. Полная реваскуляризация была выполнена 72 (70%) больным, у остальных она была неполной.

Отдаленные результаты изучались в среднем через $48,6 \pm 2,1$ месяцев после операции (от 9 до 70 месяцев).

Обработку материала проводили с использованием «актуарных кривых выживаемости» и критериев согласия χ^2 .

Числа сегментарной контрактильности составляла $15,9 \pm 0,3$ балла, что в несколько раз превышало норму.

Отдаленная выживаемость к пяти годам составила $68 \pm 3\%$. Выживаемость для группы больных с НК ПА

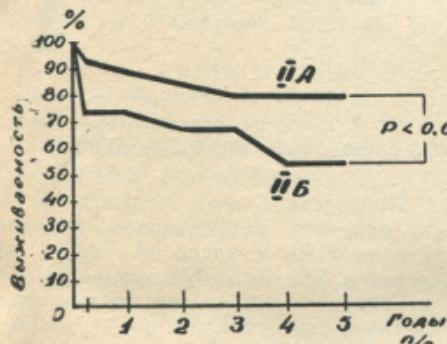


Рис. 1. Выживаемость больных ИБС с недостаточностью кровообращения II А и II Б стадии после операции АКШ

Суммарная степень поражения коронарного русла колебалась от 35 до 82% и составляла в среднем $59,8 \pm 2,1\%$.

Показатели левожелудочковой функции были существенно снижены. Так, конечно-диастолическое давление (КДД) в среднем составляло $22,8 \pm 1,2 \text{ мм рт. ст}$ (от 16 до 36 мм рт. ст.). Фракция выброса левого желудочка колебалась от 17 до 40% (в среднем $28,5 \pm 0,8$); суммарная вели-

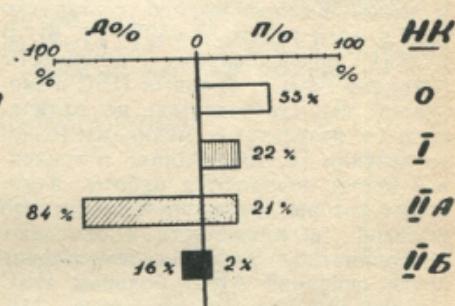


Рис. 2. Изменение клиники недостаточности кровообращения после операции АКШ

стадии в течение контрольного срока наблюдения составляла 79%, а для группы больных с НК II Б стадии — 55% ($p < 0,02$) (рис. 1).

Анализ клинико-ангиографических и гемодинамических данных показал, что прогноз выживаемости менее благоприятен при наличии желудочковой экстрасистолии (III—V класс по Ланну) поражения ствола левой коронарной артерии, сердечном индексе менее $3,0 \text{ л}/\text{мин} \cdot \text{м}^2$, $\text{ФВ} < 30\%$ и сум-

марной сегментарной контрактильности > 16 баллов.

Достоверное влияние на отдаленную выживаемость оказывала полнота реваскуляризации. Пятилетняя выживаемость больных при реваскуляризации менее 75% пораженных коронарных артерий составляла 52%, а при полной реваскуляризации — 86% ($p < 0,01$).

Анализ клинических проявлений недостаточности кровообращения в отдаленном периоде показал, что к моменту обследования у 55% больных отсутствовали признаки недостаточности кровообращения, 22% имели НК I стадии, 23% — НК IIА или IIБ стадий (рис. 2).

У 65 больных имело место полное исчезновение или резкое уменьшение частоты и интенсивности приступов стенокардии (I и II ФК). К III и IV функциональному классу были отнесены соответственно 24 и 11% больных (рис. 3).

По данным ряда авторов отдаленные результаты медикаментозного лечения больных ИБС с клиникой недостаточности кровообращения характеризуются неблагоприятным течением и низкой выживаемостью, составляющей к пяти годам 30—40% [4, 5]. В ранних исследованиях результаты операции АКШ у больных ИБС с сердечной недостаточностью не отличались от результатов медикаментозного лечения [8, 19]. Однако в последнее время появляются работы, в которых авторы сообщают о достаточно высокой выживаемости и отмечают благоприятное клиническое течение после операций АКШ больных ИБС с сердечной недостаточностью [10, 20].

Полученные нами данные также указывают на эффективность АКШ у этой тяжелой категории больных. Пятилетняя выживаемость составила 68%. Результаты операций АКШ у больных с НК IIА стадии были более благоприятными и пятилетняя выживаемость составляла 79% против 55% для группы больных с НК IIБ стадии. По-видимому, это обусловлено тем, что у больных с НК IIБ стадии имел место относительно высокий процент рубцового замещения миокарда, в то время как в группе больных с НК IIА стадии сердечная недо-

статочность чаще была обусловлена ишемической дисфункцией.

До настоящего времени не определены однозначно прогностические показатели, влияющие на выживаемость при хирургическом лечении больных ИБС с сердечной недостаточностью. Ганн и соавторы [11], Мейер и соавторы [17] утверждают, что на результат операции влияют: возраст, пол, количество повторных инфарктов миокарда, сахарный диабет. По данным Буда и соавторов [6] прогностическими факторами, влияющими на выживаемость, являются количество пораженных коронарных артерий, степень снижения сократительной способности миокарда и наличие желудочковой аритмии.

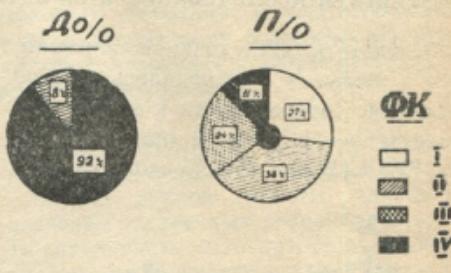


Рис. 3. Изменение функционального класса стенокардии после операции АКШ

Проведенное нами исследование показало, что желудочковая экстрасистолия (III—V класс по Лауну), более чем 50%-ный стеноз ствола ЛКА, контрактильность левого желудочка и полнота реваскуляризации статистически достоверно влияют на клиническое течение и выживаемость больных в отдаленном периоде после операции АКШ.

В настоящее время в ряде клиник у больных ИБС с выраженной недостаточностью кровообращения выполняют операцию кардиомиопластики [3] или трансплантацию сердца [14, 18]. Однако мировой опыт кардиомиопластики незначителен и отдаленные результаты до последнего времени не оценены. Результаты трансплантаций у этой категории больных малоутешительны — по данным Стенфордского университета трехлетняя

выживаемость составляет 37% [14]. Учитывая обнадеживающие результаты, полученные как в нашей клинике, так и в других кардиохирургических центрах [20] считаем, что проблема выбора хирургической тактики в ле-

ЛИТЕРАТУРА

- Петросян Ю.С., Зингерман Л.С. Тер. арх., 16, 82—86, 1973.
 - Петросян Ю. С., Иоселиани Д. Г. Кардиология, 12, 41—46, 1976.
 - Чеканов В. С., Krakovskiy A.A. Грудная хирургия, I, 67—71, 1989.
 - Alderman E. L. Fisher L. D., Litwin P. Circulation, 68, 785, 1983.
 - Bruschke A. N., Proudfit W. L., Sones F. M. Circulation, 47, 1154, 1973.
 - Buda A. J., Macdonald J. L., Marion J. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 82, 383, 1981.
 - Sampeau L. Circulation, 54, 522, 1976.
 - De Rouen T. A., Hammermeister K. E., Dodge H. T. Circulation, 63, 537, 1981.
 - Dodge H. T., Sandler H., Ballieu D. W. Am. Heart J., 60, 762, 1960.
 - Eliam A., Uretsky G., Appelbaum A. J. Cardiovasc. Surg., 28, 61, 1987.
 - Gann D., Colin C., Hildner F. J. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 69, 40, 1977.
 - Goles J. G., Del Campo C., Ahmed S. N. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 81, 846, 1981.
 - Hamilton G. W., Murray J. A., Kennedy J. W. Circulation, 45, 1065, 1972.
 - Hassel L. A., Fowles R. E., Stinson E. B. Am. J. Cardiol., 47, 1205, 1984.
 - Hochberg M. S., Parsonnet V., Gielchinsky J. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 86, 519, 1983.
 - Hollenberg H., Wineski J. A., Lertz E. W. Am. Heart J., 106, 1096, 1983.
 - Meyer J., Wukach D. C., Reul G. L. Am. J. Cardiol., 36, 342, 1975.
 - Pennock J. L., Oyer P. E., Reitz B. A. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 83, 168, 1982.
 - Yattein R. F., Peter Q. H., Behar V. S. Am. J. Cardiology, 34, 520, 1974.
 - Zubiate P., Harold J., Dunne E. West. J. Med., 140, 745, 1984.

အကြောင်း-အကြောင်းနှင့်ဖူးများ ပုံစံမြတ်လာသော ဂွဲလွှဲစ ဖုန်ခုန်းပေါ်တော်
အော်အော်ဆုံးဖူး အပေါ်အပေါ်ဆုံးဖူး

6. ბისლია, 7. ვაცლიაზი, 8. გუსლენერო, 9. ხუცეაში, 10. ასათიანი

ଶାକ୍ ଶାଖାରୁପିନ୍ଧ ଘାସରେମିଳି ଆ ଦୀର୍ଘଲ୍ଲଙ୍ଘେତିଥିଲା ଶାକ୍ରାନ୍ତିକିରଣ ଶର୍କରାରୁକୁଣ୍ଡାଳୀ ପାଇଁ ଅନୁରୋଧ କରିଛି ।

ՀԵՂՈՎՐԾՈՒՅԹ

გამოკვლევა ეძღვნება ორტო-კორონარული შეუწიობის ოპერაციის შორეული შედეგების შესწავლას გულის იშემიური დავადების მქონე ვალმყოფებში, რომელთაც გამოხატული აქვთ სისხლმიმძღვის უკმარისობა (IIA—IIB სტანდა).

ოპერაციიდან ხუთი წლის შემდეგ გადატენილ ავადმყოფთა რაოდგნობამ შეადგინა $68 \pm 3\%$. გმიოლენილა ყველაზე უფრო არახელსაყრელი ფაქტორები, რომლებიც აგვინძს ახდენინ ოკურაციის შემდეგ.

чении больных ИБС с сердечной недостаточностью нуждается в дальнейшей разработке с применением методик индивидуального прогнозирования.

რეულ შედეგაბზე, კერძოდ, პარკუტოვანი ექსტრასისტოლია, მარცხენა კორონარული არტერიის ღრეოს დაზიანება, ჰემოდინამიკური მაჩვენებლებისა და მოკარდის კონტრაქტულობის მნიშვნელოვანი დაქვეითება. გამოვლენილია აგრევოვ, რომ დაზიანებული კორონარული არტერიების სრული რევასკულარიზაციის დროს მნიშვნელოვანად უმჯობესდება გულის უქმარისობის მქონე ავადმყობლთა გადარჩენის პროცენტზე და ფუნქციური მდგომარეობა.

AORTO-CORONARY SHUNT OF PATIENTS WITH CARDIAC FAILURE

K. V. BESELIA, T. V. VASILIDZE, N. S. BUSLENKO, M. L. KHUNDADZE,
K. A. ASATIANI

A. N. Bakulev Institute of Cardio-Vascular Surgery, Academy of Medical
Science, USSR, Moscow

Summary

The remote results of aorto-coronary shunt operation of patients with ischemic disease of cardia with marked clinical sign of blood circulation insufficiency (IIA-IIIB stages) have been studied.

The survival of patients up to five years after operation is $68 \pm 3\%$.

The most unfavourable factors, affecting the remote survival, in particular, ventricular extrasystolia, affection of si-

nstral coronary artery trunk, significant decrease of haemodynamic indices and contractility of myocardium, have been revealed.

It has also been revealed, that in complete revascularization of affected coronary arteries, the survival prognosis and functional state of patients with pre-operative cardiac failure considerably improve.

УДК 591.47—001 : 591.436.2

ГИСТОЛОГИЯ

СОДЕРЖАНИЕ ГЛИКОГЕНА В ПЕЧЕНИ СОБАК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ КОНЕЧНОСТИ

Л. М. Небольсина

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

Поступила в редакцию 10.06.88

При экспериментальном повреждении скелетных мышц конечности собак нарушение углеводного обмена характеризуется снижением интенсивности реакции на гликоген в гепатоцитах в первые часы опыта и постепенным ее нарастанием в последующие сроки наблюдения. В характере отложения гликогена в гепатоцитах разных зон ацинусов отмечены качественные отличия.

Многочисленные исследования свидетельствуют о чрезвычайной разнородности свойств гепатоцитов в зависимости от локализации их в печеночной долье [15], обусловленной в значительной мере особенностями кровоснабжения отдельных ее зон [2, 9, 12, 13, 16, 17]. В соответствии с существующими условиями кровообращения в паренхиме печени в простом ацинусе различают три зоны печеночных клеток, которые отличаются условиями существования, функциональными свойствами и строением [9, 15]. На гистологическом срезе простой ацинус в большей или меньшей степени напоминает ромб, причем его границы сходятся к центральной вене (рис. 1). Основные сосудистые стволы ацинусов отходят под прямыми углами от сосудов портального тракта. Клетки паренхимы печени, лежащие ближе всего к основным сосудистым стволам ацинуса, обозначаются как первая зона ацинуса; она имеет на срезе более или менее овальную форму [14, 15]. Клетки второй зоны ацинусов по морфологической характеристике занимают промежуточное положение между клетками первой и третьей зон. Наружная

часть ацинуса, имеющая неправильную форму и доходящая до центральных вен, называется третьей зоной.

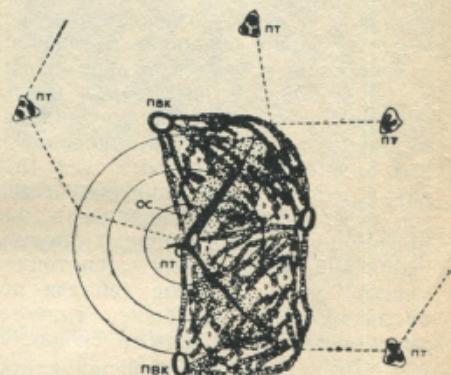


Рис. 1. Схема строения паренхимы печени. Структурно-функциональная единица — печеночный ацинус [14, 15]: ПТ — портальный тракт; ПВК — первичный венозный коллектор; ОС — осевой синусоид ацинусов; 1, 2, 3 — зоны кровоснабжения ацинуса. Сплошная линия — границы зон „портальной“ долек; пунктируя — границы „классической“ гексагональной долек

Выраженность и исход патологического процесса в печени определяется адекватно-репаративной реакцией

клеток, в большей мере зависящей от структурно-функционального своеобразия клетки [7].

Задачей данного исследования явилось изучение динамики содержания

гликогена в гепатоцитах разных зон ацинусов при экспериментальном повреждении скелетных мышц конечности.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена в осенне время года на 63 половозрелых собаках-самцах с исходным весом тела 18—20 кг и приблизительно одного возраста, которые содержались на обычном пищевом рационе. Последнее кормление животных производилось за 16 ч до начала эксперимента. Механическое повреждение скелетных мышц воспроизводилось наложением специальных тисков на левое бедро собаки по методу, предложенному в лаборатории патофизиологии ВМОЛА им. С. М. Кирова [3, 4, 5]. Продолжительность воздействия механической травмы равнялась 5 ч. Животные забивались в одно и то же время (10—11 ч утра) электрическим током спустя 1, 3, 6, 12, 24, 48, 72, 168 ч после

механического повреждения мышц левого бедра. На каждый срок эксперимента использовали по 7 собак. Кусочки печени брали из правой медиальной доли органа [8]. Контролем служили образцы ткани из той же доли печени 7 интактных собак. Гликоген выявляли по методу Шабадаша. Контроль достоверности производили обработкой серийных срезов перед окислением периодатом калия, амилазой. Во всех случаях часть серийных срезов, окрашенных по Шабадашу, дополнительно окрашивали слабым раствором метиленовой сини. По интенсивности окраски и размерам зерен гликогена судили о содержании в гепатоцитах этого вещества.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В норме печень собак содержит большое количество гликогена, равномерно распределенного в гепатоцитах всех зон ацинусов, в виде скоплений темно-фиолетовых зерен и глыбок различной величины. Однако в цитоплазме гепатоцитов, расположенных ближе к портальным зонам (первая и вторая зоны ацинусов) гликоген содержится, в основном в виде равномерно распределенных крупных скоплений. Цитоплазма гепатоцитов третьей зоны ацинусов (вблизи центральных вен) содержит гликоген, представленный крупными скоплениями, смещенными к периферии клетки, причем на одну из сторон.

Механическое повреждение мышц конечности собак оказывало существенное влияние на характер распределения гликогена и на интенсивность реакции на гликоген гепатоцитов разных зон ацинусов. Начиная с самого раннего срока наблюдения (1 ч после механического повреждения мышц) и в последующие сроки — до 48 ч, интенсивность реакции на

гликоген была значительно снижена, характер расположения зерен и глыбок гликогена внутри клеток нарушен. В процессе снижения интенсивности реакции на гликоген можно отметить два периода. Первый (с 1 до 3-х ч) — прогрессивное падение интенсивности окраски на гликоген, вплоть до ее исчезновения почти во всех зонах ацинусов. Спустя 1 ч реакция на гликоген в гепатоцитах, расположенных в третьей зоне ацинусов, была слабее, чем в других зонах (рис. 2-а, б, в). Кроме того, в одних гепатоцитах гликоген равномерно распределялся в виде крупных зерен, в других — диффузно, в виде единичных гранул, в третьих — в виде мелких немногочисленных зерен (рис. 2 в). У некоторых животных гликоген выявлялся только в первой зоне ацинусов виде мелких зерен. К концу 3-го ч гликоген в цитоплазме отдельных гепатоцитов содержался в виде единичных мелких зерен.

Резкое уменьшение или почти полное исчезновение гликогена в печени (в течение первых трех часов), по-видимому, вызвано более высоким содержанием адреналина в крови, выделяемого в процессе адаптации организма в ответ на травму [6]. Выделяемый адреналин, как известно, активируя фосфорилазу через сложную

ных зонах ацинусов гликогена не было, либо он был представлен в виде мелких зерен. Спустя 12 ч интенсивность реакции на гликоген в гепатоцитах все еще небольшая по сравнению с нормой, но несколько больше, чем на предыдущем сроке опыта. Неравномерная окраска на гликоген была характерна для гепатоцитов,

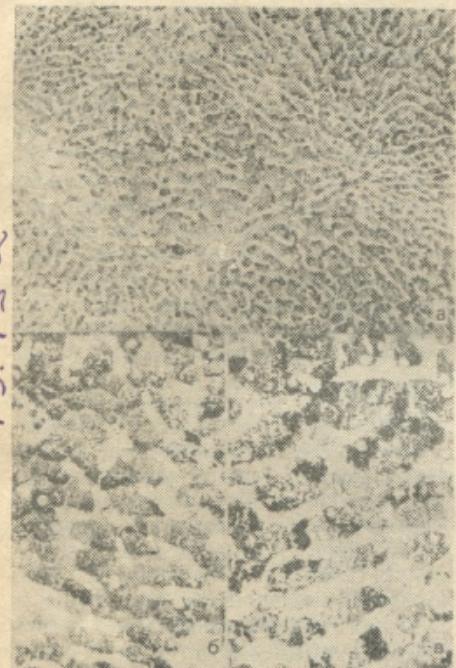


Рис. 2. Уменьшение интенсивности реакции на гликоген в печени собак спустя 1 ч после механического повреждения мышц: а) $\times 100$; б) гепатоциты первой зоны ацинусов, $\times 400$; в) гепатоциты третьей зоны ацинусов, $\times 400$. Окр. по Шабадашу

цепь, способствует усилению гликолитических процессов в печени [1]. Это же, в свою очередь, ведет к снижению содержания гликогена в печени.

Во втором периоде (с 6 до 48 ч), наоборот, имело место довольно медленное, постепенное нарастание интенсивности реакции на гликоген, хотя она существенно была ниже нормы. Так, спустя 6 ч отложение зерен гликогена носило очаговый характер, он часто скаплялся в клетках, расположенных около сосудов. В осталь-

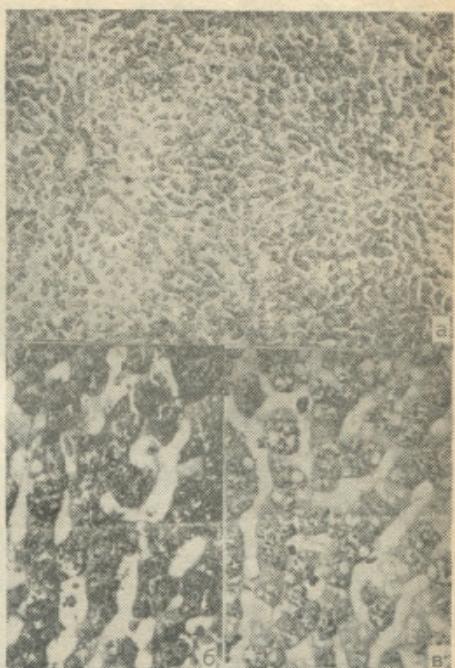


Рис. 3. Реакция на гликоген в печени собак спустя 12 ч после механического повреждения скелетных мышц. Обозначения те же, что и на рис. 2

расположенных во всех зонах ацинусов (рис. 3а). Однако в цитоплазме гепатоцитов, расположенных в первой и во второй зонах ацинусов, окраска на гликоген более интенсивная (рис. 3б). В цитоплазме гепатоцитов, расположенных в третьей зоне ацинусов, были видны немногочисленные крупные зерна гликогена (рис. 3в). На последующем сроке эксперимента (24 ч) отмечалась интенсивная и равномерная окраска на гликоген гепатоцитов, расположенных во всех зонах ацинусов. По сравнению с нормой в цитоплазме гепатоцитов, рас-

положенных в первой и во второй зонах ацинусов, гликоген содержался в виде крупных зерен, образующих скопления. В цитоплазме гепатоцитов, расположенных в третьей зоне ацинусов, содержались равномерно распределенные и интенсивно окрашенные крупные зерна гликогена, которые в некоторых гепатоцитах образовали конгломераты. К концу

нению с предыдущим периодом наблюдения, по-видимому, можно было яснить тем, что, выявляемая при травмах продолжительная гипергликемия [11] не должна быть длительной, поскольку она стимулирует секрецию инсулина, понижающего содержание глюкозы в крови и тормозит выделение адреналина [1]. Все это способствует усилению в печени процесса синтеза гликогена, прекращению образования глюкозы, увеличению усвоения мышцами сахара.

Интенсивность реакции на гликоген в гепатоцитах достигала контрольных показателей только к 72 ч после механического повреждения мыши. Однако неравномерность распределения зерен гликогена все еще сохранялась. В цитоплазме гепатоцитов, расположенных в третьей зоне ацинусов, содержались интенсивно окрашенные мелкие зерна гликогена, несколько смешанные в одну сторону.

Но полное восстановление обычной картины не наблюдалось и через 168 ч после механического повреждения мыши. Даже в эти сроки опыта отмечалась неодинаковой степени интенсивность реакции на гликоген гепатоцитов, расположенных во всех зонах ацинусов. Гепатоциты большинства подопытных животных содержали крупно-зернистый гликоген. По ходу печеночных трабекул можно выделить три группы клеток, которые отличались разным содержанием гликогена в цитоплазме. В одних гепатоцитах гликоген занимал всю цитоплазму в виде сплошной массы, во-вторых — большая часть гликогена была смешана к периферии клетки на одну из сторон, в-третьих — гликоген в виде мелких немногочисленных зерен и пыли был неравномерно рассеян по цитоплазме. У некоторых собак гликоген в печени имел сетчатую структуру, образованную из крупных глыбок неправильной формы, которые располагались по периферии клетки или во всей цитоплазме. Подобные изменения расцениваются как переход гликогена из десмоформы в менее стабильную лиоформу, вследствие нарушения белково-углеводных комплексов [10].

Таким образом, при изучении изменения содержания гликогена в пе-

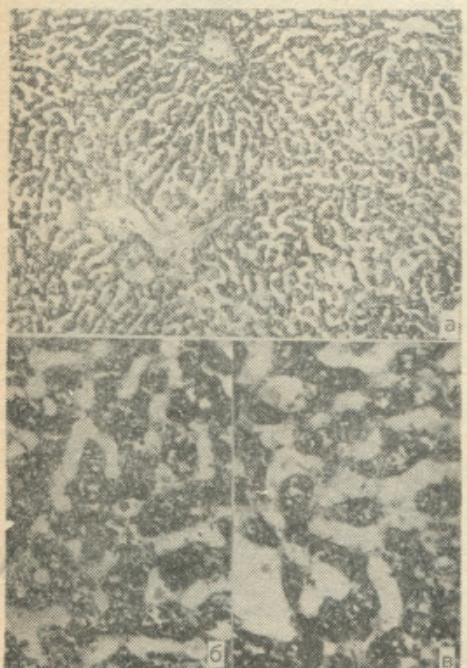


Рис. 4. Крупнозернистый гликоген в цитоплазме гепатоцитов собак спустя 48 ч после механического повреждения скелетных мышц. Обозначения те же, что и на рис. 2

второго периода (спустя 48 ч) в цитоплазме гепатоцитов, расположенных в первой и во второй зонах ацинусов, гликоген имел вид безформенных масс (рис. 4-а, б). В цитоплазме гепатоцитов, расположенных в третьей зоне ацинусов, содержался крупнозернистый гликоген, образующий безформенные скопления, но часть гликогена все же была представлена в виде мелких зерен или пыли (рис. 4в).

Отмеченное увеличение интенсивности реакции на гликоген по срав-

чины собак в разные сроки после повреждения скелетных мышц конечности были выявлены качественные отличия в характере его отложения в гепатоцитах, расположенных в разных зонах ацинусов. Описанная картина не является специфической для

ЛИТЕРАТУРА

1. Вундер П. А. Процессы саморегуляции в эндокринной системе, «Медицина», М., 1965.
 2. Гальперин Э. И., Семеняева М. И., Неклюдова Е. А. Недостаточность печени, «Медицина», М., 1978.
 3. Диасамидзе И. В. Структура и функция некоторых органов при синдроме длительного раздавливания, Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1974.
 4. Кузин М. И. Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного раздавливания (травматический токсикоз, краш синдром), «Медгиз», М., 1959.
 5. Небольсина Л. М. Морфологическая характеристика реактивных изменений печени при экспериментальном повреждении скелетных мышц, Автореф. канд. дисс., М., 1987.
 6. Нигуляну В. И., Ельский В. Н., Криворучко Б. И., Зорькин А. А. Синдром длительного раздавливания, «Штиинца», Кишинев, 1984.
 7. Панин Л. Е. Биохимические механизмы стресса, «Наука», Новосибирск, 1983.
 8. Хромов Б. М., Короткевич Н. С., Павлова А. Ф. Анатомия собаки, «Наука», Л., 1972.
 9. Хэм А., Кормак Д. Гистология, «Мир», М., 1983.
 10. Шабадаш А. Л. Проблемы гистохимического исследования гликогена нормальной нервной системы. Опыт характеристики биологических свойств и различия нейронов, «Медгиз», М., 1949.
 11. Шутеу Ю., Бэнидилэ Т., Кафрица А. Шок. Терминология и классификация. Шоковая клетка. Патофизиология и лечение. «Воениздат», Бухарест, 1981.
 12. Grandfield J. W. B. J. Pathol., 142, 1, 5–6, 1984.
 13. Hildebrand R., Kargcheg V. Cell and Tissue Res., 235, 3, 669–673, 1984.
 14. Rappaport A. M. Anat. Res., 130, 673–680, 1958.
 15. Rappaport A. M. Reitr. Pathol., 157, 3, 215–243, 1976.
 16. Simon H., Wenzelides K., Gusski H., Kranz D. Zbl. allg. Pathol. und Pathol. Anat., 130, 1, 57–62, 1985.
 17. Yasuo U., Akira A. Cell and Tissue Res., 236, 2, 305–315, 1984.

SEM ENSAIOES

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ა. ნაირშეილის სახელობის ექსპერტულ

ՀԵՂԻԳՐԱԴ

წარმოდგენილია მონაცემები გლიკო-
ვენის შემცელობის შესახებ აცინუსის
სხვადასხვა ზონის ჰეპატიციტებში ძალ-
ლის კიღურის კუნთების მექანიზური და-
ზიანებიდან 1, 3, 12, 24, 48, 72 და 168
საათის შემდეგ. გამოვლინდა, რომ ლფილ-
შინგულური კონვილი მოშორის სასი-

данной патологии, а отмечается для любых травматических воздействий на организм как результат общей нейроэндокринной реакции на действие экстремальных факторов — стресса [6].

GLYCOGEN CONTENT IN DOG'S LIVER DURING EXPERIMENTAL DAMAGE OF EXTREMITY SKELETAL MUSCLES



L. M. NEBOLSINA

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

Summary

The data concerning glycogen content in hepatocytes located in various acinus zones 1, 3, 6, 12, 24, 48, 72 and 168 hours after mechanical damage of the dog's extremity skeletal muscles are given.

It has been revealed that the disturbance of liver carbohydrate metabolism is characterized by the lowering of reac-

tion intensity to glycogen during the first hours of the experiment and its gradual increase in the following periods of observation.

Some qualitative differences in glycogen accumulation character in hepatocytes of various acinus zones are noted.

УДК 616—006 : 612.017.1

ЦИТОЛОГИЯ

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ, УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ И ЭЛЕКТРО- КИНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НИ-Т, НИ-В-КЛЕТОК ПРИ ОСТРОМ ЛИМФОБЛАСТНОМ ЛЕЙКОЗЕ

Л. В. Мусхелишвили, М. В. Манджгаладзе, Л. К. Шарапидзе,
К. Ц. Кения, А. Т. Шенгелая, М. В. Вашакмадзе, М. М. Зоделава

Онкологический научный центр МЗ ГССР, Тбилиси

Институт гематологии и переливания крови МЗ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 20.05.88

Исследованы антигенная композиция, ультраструктурное строение и электрофоретическая подвижность (ЭФП) клеток наиболее часто встречающегося варианта острого лимфобластного лейкоза (ОЛЛ) — ни-Тни-В варианта. В результате проведенной работы установлены характерные иммунологические, ультраструктурные и электрокинетические черты данных лимфобластов, соответствующих по статусу дифференцировки ранним предшественникам В-клеток. Кроме того, показана целесообразность использования показателей ЭФП в качестве одного из критериев тонкой идентификации лейкозной клетки.

До последнего времени диагностика гемобластозов вообще, и ОЛЛ в частности, основывалась на применении морфологических и цитохимических методов. Однако при таком подходе невозможно выявить все многообразие существующих подвариантов.

Использование моноклональных антител (МКАТ), полученных против дифференцировочных антигенов лимфоидного ряда, показало наличие высокой фенотипической гетерогенности клеток при ОЛЛ [6, 7, 10].

Гетерогенность клеток при ОЛЛ выражается также и в значительном ультраструктурном полиморфизме, обнаруживаемом при электронно-микроскопических исследованиях [2, 11].

Кроме того, в ряде работ [4, 8] была установлена довольно высокая вариабельность ЭФП лимфобластов

среди разных пациентов с указанным диагнозом.

Очевидно, что фенотипическая гетерогенность клеток при ОЛЛ, обнаруживаемая с помощью различных критериев, зависит в первую очередь от свойств клетки-родоначальницы и уровня блокировки созревания лейкозного клона. Поэтому, характеристику клеток при ОЛЛ с использованием любого из критериев следует производить с учетом их статуса дифференцировки. Исходя из этого, в данной работе изучались фенотипические черты клеток, имеющих примерно одинаковый уровень зрелости. В частности, исследовались антигенная композиция, ультраструктура и ЭФП лимфобластов наиболее часто встречающегося варианта ОЛЛ — ни-Т, ни-В варианта.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Бластные клетки костного мозга и периферической крови изучались у больных с диагнозом ОЛЛ. Исследование проведено в острой фазе за-

болевания до начала цитостатической химиотерапии. Материал брали у больных с высоким бластозом (более, чем 50%). Лимфобlastы выде-

ляли центрифугированием в градиенте плотности фикколл-верографин 1,076 г/см³. Для определения иммунологического фенотипа бластных клеток использовали панель МКАТ. Характеристика данной панели приведена в табл. 1. Непрямую реакцию иммунофлуоресценции (РИФ) ставили в соответствии с методикой, описанной в [3]. В качестве метки использовали меченный FITC антимышью козью сыворотку (Sigma, США). Наличие у клеток поверхностных иммуноглобулинов (пИГ) проверяли в прямой РИФ с помощью антисывороток к иммуноглобулинам человека (НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалеи). Процент маркированных клеток определяли в люминесцентном микроскопе ЛЮМАМ-Р2, просматривая по 300 клеток в каждом из препаратов. Контролем служил материал, необработанный МКАТ.

Материал от 8 больных, у лимфобластов которых отсутствовали иммунологические маркеры Т- и В-лимфоидного рядов, изучали электронно-микроскопически. Для этого, клетки фиксировали в 2,5%-ном глутаральдегиде на 0,1 М какодилатном буфе-

ре. После отмыки материала вторично фиксировали в 1,0% OsO₄, проводили через спирты восходящей концентрации и ацетон, затем заключали в ЭПОН-812. Ультратонкие срезы готовили на ультратоме LKB-8800 (Швеция), контрастировали уранил-ацетатом и цитратом свинца, просматривали в электронном микроскопе JEM-7 (Япония).

ЭФП лимфобластов исследовали с помощью автоматического измерительного прибора Ragoquant-2 (Carl Zeiss, ГДР). ЭФП измеряли у 300 клеток в каждой пробе, суспензированных в 0,1 М фосфатном буфере (pH-7,2). Измерение проводили при 24°C и электрическом токе силой в 8,0 mA. Гистограммы распечатывались интервалами в $0,05 \times 10^{-8} m^2 c^{-1} B^{-1}$. В качестве контрольных частиц при каждом измерении использовали эритроциты здоровых лиц. Если ЭФП тестированных эритроцитов отличалась от $1,06 \pm 0,04$, результаты измерения корректировали следующей формулой:

$$\text{ЭФП} = \frac{\text{ЭФП}_{\text{бластов}} \times 1,06}{\text{ЭФП}_{\text{эритроцитов}}} \quad (8)$$

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как указывалось выше, преобладающее большинство случаев ОЛЛ (75—80%) относят к ни-T, ни-B варианту, так как клетки не экспрессируют иммунологических маркеров Т- и В-лимфоидного рядов [6, 14]. Результаты иммунофенотипирования лейкозных лимфобластов приведены в табл. 2. Из данной таблицы следует, что все исследованные случаи ОЛЛ относятся к вышеуказанному варианту, так как клетки не реагировали ни с одними из МКАТ, маркирующими дифференцировочные антигены Т- и В-линий. При этом наблюдалась определенная фенотипическая гетерогенность внутри данного варианта. В частности, бластные клетки первых двух больных не реагировали ни с одними из МКАТ использованной панели, лимфобlastы больного № 3 реагировали только с антителами ИКО-1, а в остальных 5 случаях клетки обнаруживали на своей поверхности сCALLA антиген. В соответ-

ствии с их ранним дифференцировочным статусом ни в одном из исследованных случаев клетки не экспрессировали пИГ. Исходя из этих результатов, в соответствии с иммунологической субклассификацией ни-T, ни-B ОЛЛ [1, 6, 12], изученные случаи были отнесены к нулевому, Ia-подобному и общему подвариантам (табл. 2).

Электронно-микроскопическое исследование показало, что бластные клетки указанных больных однотипны и по ультраструктурному строению. В частности, большинство клеток имело диаметр около 10 мкм, высокое ядерно-цитоплазматическое соотношение; поверхность гладкая с единичными микроворсинками. Ядра круглые или бобовидные. Ядрышки характеризовались плотно упакованными гранулярным и фибрillлярным компонентами с несколькими мелкими фибрillлярными центрами (компактные ядрышки). Конденсирован-

| МКАТ | Соответствующие антигены | Клеточная специфичность |
|------------|--------------------------|--|
| ИКО-1 | HLA-DR | Ia ⁺ —клетки: В-лимфоидный ряд, незрелые гемопоэтические клетки, активированные Т-лимфоциты |
| DAKO-cALLA | CD10 | Клетки ОЛЛ общего иммунологического подварианта, малое число клеток нормального костного мозга |
| DAKO-T2 | CD7 | Пан-Т маркер |
| ЛТ-1 | CD5 | Пан-Т маркер, клетки В - клеточного хронического лимфолейкоза |
| ИКО-20 | | T10 ⁺ —клетки: незрелые клетки Т - лимфоидного, миелондного и моноцитарного рядов, активированные Т- и NK-лимфоциты, плазмоциты |
| ОКТ-11 | CD2 | E ⁺ —клетки Т - лимфоидного ряда |
| ОКТ-3 | CD3 | Зрелые клетки Т - лимфоидного ряда |

Примечание: МКАТ серии ИКО получены в ВОНЦ АМН СССР А. Ю. Барышниковым и сотр.; ОКТ производства фирмы „Ortho Pharmaceutical“ (США); DAKO производства фирмы „Dakopatts“ (Дания); ЛТ получены в Институте иммунологии МЗ СССР А. В. Филатовым и сотр.

Таблица 2

Антителная композиция лимфобластов больных ни-Т, ни-В ОЛЛ

| Номер больного | Содержание антигенположительных клеток в препарате ни-Т, ни-В ОЛЛ | | | | | | | |
|----------------|---|------------|---------|------|--------|--------|-------|-----|
| | ИКО-1 | DAKO-cALLA | DAKO-T2 | ЛТ-1 | ИКО-20 | ОКТ-11 | ОКТ-3 | пИГ |
| 1 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 2 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 3 | + | — | — | — | — | — | — | — |
| 4 | + | + | — | — | — | — | — | — |
| 5 | + | + | — | — | — | — | — | — |
| 6 | + | + | — | — | — | — | — | — |
| 7 | + | + | — | — | — | — | — | — |
| 8 | + | + | — | — | — | — | — | — |

Примечание: (+) — более 50% положительнореагирующих клеток в иммунофлуоресцентном тесте;
 (±) — от 15 до 50%; (—) — менее 15%

ный хроматин в основном располагался по периферии ядерной мембраны и в виде отдельных глыбок в нуклеоплазме. Аппарат Гольджи часто находился в вакуолизированном состоянии. Число митохондрий варьировало. Они были округлой или овальной формы с частично нарушенной организацией крист. В цитоплазме клеток присутствовало большое

количество рибосом и полисом (рис. 1).

Измерение ЭФП бластных клеток показало, что, во-первых, гистограммы для всех исследованных случаев имели унимодальный характер. Как известно, кривая распределения ЭФП лимфоцитов крови здоровых лиц имеет два пика, первый из которых соответствует В-, а второй Т-клеткам [13]. Следовательно, унимодальное

распределение значений ЭФП у больных свидетельствует об экспансии одного, неопластического, клона клеток (для наглядности на рис. 2 при-

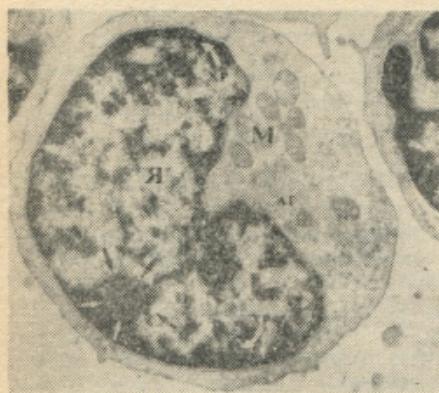


Рис. 1. Лимфобласт при ни-Т, ни-В ОЛЛ: Я—ядро; М—митохондрии; АГ—аппарат Гольджи; Хр—хроматин; стрелками показано ядрышко ($\times 12000$)

веденена кривая распределения ЭФП бластов одного из больных). Во-вторых, средние значения ЭФП бластных клеток у всех больных были примерно одинаковыми и варьировали в диапазоне $0,92—1,05 \times 10^{-8} \text{ м}^2 \text{с}^{-1} \text{б}^{-1}$ с недостоверной разницей ($p > 0,5$) (табл. 3). Следовательно,

Таблица 3

Электрофоретическая подвижность (ЭФЦ) лимфобластов больных ни-Т, ни-В ОЛЛ

| Номер больного | Иммунологиче- кий подвариант | Среднее значение ЭФП для 300 клеток ($\times 10^{-8} \text{ м}^2 \text{с}^{-1} \text{б}^{-1}$) |
|-------------------|---------------------------------|--|
| 1 | Нулевой | $1,00 \pm 0,08$ |
| 2 | " | $0,96 \pm 0,05$ |
| 3 | Ia-подобный | $0,98 \pm 0,05$ |
| 4 | Общий | $0,97 \pm 0,05$ |
| 5 | " | $1,05 \pm 0,09$ |
| 6 | " | $0,96 \pm 0,05$ |
| 7 | " | $0,92 \pm 0,08$ |
| 8 | " | $0,97 \pm 0,05$ |

клетки, имеющие близкий иммунологический фенотип, характеризуются также и сходными значениями ЭФП. Вместе с этим указанные значения ЭФП намного превышают аналогичный показатель нормальных зрелых В-лимфоцитов и являются несколько

низкими по сравнению с ЭФП Т-лимфоцитов [13]. Таким образом, становится ясным, что ни-Т, ни-В-клетки можно отличить от зрелых лимфоцитов не только по иммунологическим маркерам, но и судя по ЭФП.

Как известно, при помощи методов выявления генных перестроек было установлено, что ни-Т, ни-В-клетки

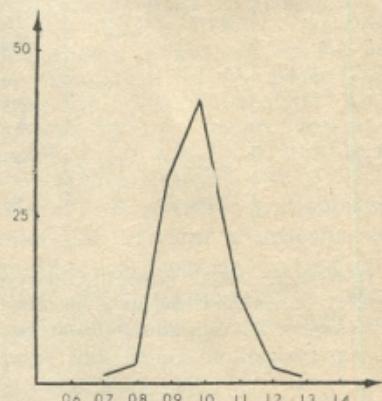


Рис. 2. Электрофоретическая подвижность бластных клеток больного ни-Т, ни-В ОЛЛ; по оси абсцисс—ЭФП ($x 10^{-8} \text{ м}^2 \text{с}^{-1} \text{б}^{-1}$); по оси ординат—частота встречаемости, %

ОЛЛ содержат реарранжировки в генетических локусах иммуноглобулинов и коммитированы к дифференцировке в В-клетки [5, 9]. Следовательно, изученные нами лимфобласты своими фенотипическими чертами в какой-то мере отражают наиболее ранние стадии В-клеточной дифференцировки.

Таким образом, в результате проведенных исследований установлены ультраструктурные и электрохимические особенности клеток иммунологических подвариантов ни-Т, ни-В ОЛЛ, имеющих, по-видимому, статус дифференцировки ранних предшественников В-клеток. Кроме того, на основе полученных данных становится очевидным, что категоризацию случаев ОЛЛ по любому из критериев следует проводить с учетом иммунологического фенотипа клеток, отражающего их статус дифференцировки. Дальнейшее накопление материала даст возможность изучить достоверность тонких различий в феноти-

пических чертах у клеток указанных иммунологических подвариантов чи-
т, ни-В ОЛЛ, не обсуждаемых в данной статье.

С другой стороны, существенное различие в значениях ЭФП ни-Т, ни-

В-лимфобластов и более зрелых клеток указывает на целесообразность применения данного параметра в качестве одного из критериев тонкой идентификации лейкозных клеток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барышников А. Ю., Ленская Р. В., Кондратчик К. Л., Тупицын Н. Н., Байдун Л. В., Чернов В. М., Румянцев А. Г. Гематол. трансфузiol., 32, 2, 26—30, 1987.
2. Бутенко З. А., Барановский М. А., Науменко О. И. Лейкозные клетки — происхождение, ультраструктура, дифференцировка, Киев, «Наукова думка», 1984.
3. Иммунодиагностика гемобластозов (методические рекомендации), Минздрав ССР, М., 1986.
4. Козинец Г. И., Зоделава М. М., Борзова Л. В., Кульман Р. А. Электрофорез клеток гемопоэтической ткани, Тбилиси, «Сабчота Сакартвело», 1986.
5. Foa R., Migone N., Saitta M., Fierro M., Giubellino M., Lusso P., Cordero L., Miniero R., Lauria F. J. Clin. Invest., 74, 5, 1756—1763, 1984.
6. Greaves M. F., Janossy G., Petto J., Humphrey K. Brit. J. Haematol., 48, 2, 179—197, 1981.
7. Greaves M. F., Rao J., Hariti G., Verbi W., Catovsky D., Kung P., Goldstein G. Leuk. Res., 5, 4—5, 281—299, 1981.
8. Holowiecki J., Wiechnik E., Stanczuk M. Arch. Immunol. Ther. Exp., 32, 2, 161—165, 1984.
9. Korsmeyer S. J., Hieter P. A., Ravetch J. V., Poplack D. Y., Waldman T. A., Leder P. PNAS USA, 78, II, 7096—7100, 1981.
10. Leglise M., Disfontaine B., Abgrall J., Dutel J., Le Roux A., Vicariotti M., Briere J. Ricerca Clin. Lab., 14, 3, 313—318, 1984.
11. McKenna R. W., Parkin J., Bunning R. D. Cancer, 44, 4, 1290—1297, 1979.
12. Morphologic, immunologic and cytogenetic (MIC) working classification of acute lymphoblastic leukemias. Cancer Genet. Cytogenet., 23, 3, 189—197, 1986.
13. Nakajima T., Mori T., Iwaguchi T. Int. J. Cancer, 31, 6, 681—686, 1983.
14. Warnke R., Link M. Ann. Rev. Med., Selec. Top. Clin. Sci., 34, 117—131, 1983.

მთვარი ლიმფობლასტური ლეიკოზის არა-Т, არა-В-უჯრედების
იაზოლოგიური, ულტრასტრუქტურული და ელექტრონიკიური
ძახასიათება

ლ. შახებილიშვილი, გ. გავაგალაძე, ლ. შარაშვილი, გ. ყინია, ა. ვინებალაძე,
გ. ვაჟაპაშვილი, გ. ზოდილაძე

სქარტველოს სსრ ჯანდაციის სამინისტროს ონკოლოგიის სამეცნიერო ცენტრი, თბილისი
სქარტველოს სსრ ჯანდაციის სამინისტროს ჰემატოლოგიისა და სისხლის გადასხმის
ინსტიტუტი, თბილისი

ჩ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლითა მწვევე ლიმფობლასტური ლეიკოზის არა-Т, არა-В-უჯრედების ანტიგენური კომპოზიცია, ულტრასტრუქტურული შენება და ელექტრონიკური ძერადობა (ეფ). ჩატარებული გამოკლევების საფუძველზე დადგენილია

აღნიშნულ უჯრედების იმუნოლოგიური სუბმიკროსკოპული და ელექტროგრაფიული კური თავისებურებანი. გარდა ამისა, ნაჩვენებია ლეიკოზური უჯრედების ნატიფი დენტიფიკაციისათვის ეფ-ის მაჩვენებლების გამოყენების მიზანშეწონილობა.

IMMUNOLOGICAL, ULTRASTRUCTURAL AND ELECTROKINETIC
CHARACTERIZATION OF NON-T, NON-B-CELLS OF ACUTE
LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA



L. V. MUSKHELISHVILI, M. V. MANJGALADZE, L. K. SHARASHIDZE, K. TS. KENIA,
A. T. SHENGELAIA, M. V. VASHAKMADZE, M. M. ZODELAVA

Cancer Research Centre Georgian Ministry of Health, Tbilisi, USSR
Institute of Hematology and Blood Transfusion, Georgian Ministry of Public Health,
Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Surface immunological phenotype, ultrastructure and electrophoretic mobility of non-T, non-B-cells in acute lymphoblastic leukemia were studied. As a result,

the characteristic immunological, ultrastructural and electrokinetic features of these cells were revealed. Besides, the reasonability of the use of electrokinetic criteria for precise identification of leukemic cells was shown.

УДК 616.1—577.1

БИОХИМИЯ

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ В СИСТЕМЕ ЦИКЛИЧЕСКИХ НУКЛЕОТИДОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

М. П. Кикнадзе

Тбилисский государственный медицинский институт

Поступила в редакцию 26.04.1989

Изучалось содержание циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ) в плазме крови при хронической сердечной недостаточности (ХСН), развившейся на фоне ИБС. Были обнаружены достоверные изменения в системе циклических нуклеотидов, в частности уменьшение цАМФ и увеличение цГМФ как на ранних, так и в поздних стадиях ХСН. Особенно выраженным эти изменения были у больных с рефрактерным течением ХСН. Отмеченные изменения важны для более целенаправленного лечения ХСН и для создания новых фармакопрепаратов, корректирующих изменения в системе циклических нуклеотидов.

В настоящее время стало очевидным, что циклические нуклеотиды являются важным биорегулятором целого ряда обменных процессов. Считается, что существенную роль в развитии хронической сердечной недостаточности (ХСН) играют метаболические нарушения. Глубокие расстройства метаболических процессов в миокарде и ослабление его сократительной функции приводят к ХСН и опосредованно к нарушению метаболического гомеостаза в других органах и системах. Многие вопросы регуляции метаболических процессов у больных ХСН неясны. В последнее время при сердечно-сосудистых заболеваниях интенсивно изучаются циклические нуклеотиды, которые играют различную роль в патогенезе повреждения миокарда. Возросший интерес к этим веществам обусловлен универсальностью и чрезвычайноши-

роким спектром их биологического действия как регуляторов клеточно-энергетического баланса. Так, циклические нуклеотиды могут тормозить агрегацию тромбоцитов или, наоборот, способствовать ее усилению, изменяют ритм сердца и сократительную функцию миокарда, вызывают сужение или расширение кровеносных сосудов. [7, 11, 12].

Существенная значимость исследований, посвященных циклическим нуклеотидам, объясняется и тем, что они намечают новые перспективы для разработки более эффективных способов фармакотерапии многих сердечно-сосудистых заболеваний. Исходя из этих предпосылок мы задались целью изучить состояние системы циклических нуклеотидов у больных ХСН различной степени выраженности, обусловленной хронической ишемической болезнью сердца.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 60 больных разными стадиями ХСН, причиной которой явился атеросклеротический кардиосклероз. Все больные были разделены на 3 группы в зависимости от стадии сердечной недостаточности:

10 больных с 1-й, 15 больных — с IIА и 35 больных — IIБ стадией ХСН (по классификации хронической сердечной недостаточности, предложенной Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко, Г. Ф. Лангом).

Содержание цАМФ и цГМФ в плазме крови определяли с помощью специальных наборов реактивов фирмы «Amersham» (Англия), содержащих соответственно меченные тритием ^3H -цАМФ и ^3H -цГМФ. Радиоактивность проб измеряли на жидкостно-спиритуационном счетчике «Mark-III» (США).

Все исследования проводили в условиях стационара до начала медикаментозного лечения. Исследования проводили натощак, в горизонтальном положении исследуемого. Плазму крови до исследования хранили

при -20°C . Материал готовили согласно рекомендации, прилагаемой к наборам цАМФ и цГМФ. Кроме того, обследование больных включало клиническое наблюдение за частотой сердечных сокращений, средним артериальным давлением, частотой дыхания, диурезом, электрокардиографическими и рентгенологическими данными. Контроль за состоянием центральной и внутрисердечной гемодинамики осуществляли радиометрическим методом и методом тетраполярной грудной реографии.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Базальный уровень циклических нуклеотидов в плазме крови здоровых людей в положении лежа был равен: цАМФ — $18,2 \pm 0,91$ пмоль/мл и цГМФ — $3,2 \pm 0,2$ пмоль/мл.

При анализе полученных данных у больных сердечной недостаточностью было обращено внимание на разнонаправленные изменения в системе циклических нуклеотидов, в частности уменьшение концентрации цАМФ и увеличение содержания цГМФ в плазме крови. У больных в первой группе содержание цАМФ составило $9,9 \pm 1,3$ пмоль/мл, цГМФ — $7,7 \pm 0,49$ пмоль/мл (по сравнению со здоровыми $P < 0,05$). Во второй группе больных концентрация цАМФ равнялась $8,2 \pm 2,9$ пмоль/мл, цГМФ — $8,2 \pm 0,51$ пмоль/мл ($P < 0,01$). В третьей цАМФ — $10,4 \pm 3,0$ пмоль/мл, цГМФ — $10,9 \pm 0,54$ пмоль/мл ($P < 0,02$). Особенно низкие показатели концентрации цАМФ и высокие цифры цГМФ наблюдались у больных с нарушением сердечного ритма в виде мерцательной аритмии и у больных с рефрактерным отечным синдромом. У больных, умерших внезапно на фоне ХСН, были обнаружены существенно низкие показатели концентрации цАМФ по сравнению с другими больными.

Таким образом, в результате проведенных исследований было выявлено, что уже на ранних этапах ХСН отмечаются нарушения между циклазными системами в плазме крови — в виде смещения в сторону преобладания активности цГМФ и недостаточной реактивности цАМФ. Причины этих нарушений в настоящее

время недостаточно ясны. Некоторые авторы [4, 5, 6] эти нарушения в системе циклических нуклеотидов связывают с дисбалансом простагландинов различных классов. Так, имеются сообщения о повышении концентрации простагландинов $F_{2\alpha}$ при ХСН [3], который активирует синтез цГМФ и одновременно является ингибитором аденилатциклазы [6]. Накопление Ca^{2+} и простагландинов $F_{2\alpha}$ в сосудистой стенке может привести к повышению активности цАМФ-зависимой фосфодиэстеразы, способствующей распаду этого нуклеотида. А так как цАМФ принимает участие в регуляции сокращения, влияя на функции Ca^{2+} , Na^+ , K^+ -насосов и фосфорилирование [1], становится ясным, что при нарушении синтеза цАМФ снижается сократительная способность миокарда. Повышение чувствительности системы цГМФ способствует спастическим реакциям коронарных сосудов. Имеются также сообщения об аритмогенном эффекте больших концентраций цГМФ [2].

Проведенные исследования позволяют сделать вывод, что повышение удельного веса цГМФ в обмене циклических нуклеотидов и понижение реактивности системы цАМФ, по-видимому, играет существенную роль как в патогенезе ХСН, так и в усугублении ее течения. В связи с этим актуальной задачей является изготовление новых фармакологических препаратов — аналогов циклических нуклеотидов, способных корректировать нарушения в циклазной системе с целью более успешного лечения больных с ХСН.

1. Дорофеев Г. И., Кожемякин Л. А., Ивашкин В. Т. Циклические нуклеотиды и адаптация организма, Л., 1978.
2. Корочкин И. М., Балтийская Н. В. Кардиология, 10, 72—75, 1982.
3. Малая Л. Т., Полибетов Д. С., Савчук А. М. Тер. арх., I, 96—103, 1983.
4. Соколова Р. И., Некрасова А. А., Левицкая Ю. В. Кардиология, 10, 78—85, 1977.
5. Соколова Р. И., Некрасова А. А., Сперанская Н. В. В кн.: Современные проблемы кардиологии, М., I, 104—109, 1976.
6. Сперанская Н. В., Некрасова А. А., Банкузова Е. В., Шхвациашвили И. К. Кардиология, II, 46—51, 1978.
7. Федоров Н. А. Биологическое значение циклических нуклеотидов, «Медицина», М., 1979.
8. Exton J. H., Mallette L., Jeffesson L. Res. Progr. Horm. Res., 26, 411—461, 1970.
9. Fain J. N., Wiessner P. B. J. Biol. Chem., 250, 1027—1034, 1975.
10. Fujion Y., Yasumasa. Biochem. Biophys. Res. Commun., 65, 1067 — 1072, 1975.
11. Okuaki A. The Tohoku Journal of Experimental Medicine, 123, 2, 139—145, 1977.
12. Yellow D. M., Boylett A., Hearse D. Advances in Myocardiology, 4, 333—336, 1983.

ციკლური ნუკლეოტიდების სისტემაზე დაზღვივათა
თავისებურება გულის ძრონიკული უპარისონგის დროს

8. პირველი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი

რეზიუმე

შესწავლით ციკლური ნუკლეოტიდების (ცAMP და ცGMP) შეცველობა სისხლის პლაზმაში იშემური დავადების ფონზე განცითარებული გულის ქრონიკული უპარისონგის დროს. გამოვლენილია მკაფიო ცვლილებები ციკლური ნუკლეოტიდების სისტემაში, კერძოდ, ცAMP-ის დაქვეითება და ცGMP-ის მომატება გულის ქრონიკული უპარისონგის, როგორც ადრეული აცვე მოგვიანებით სტადიებში. განსა-

კუთრებით თველსაჩინო იყო ეს მონაცემები გულის რეფრაქტორული ფორმების დროს. მიღებული შედეგები ინტერესს იმსახურებს იმ თველსაზრისით, რომ ისინი შესაძლოა საფუძვლად დაედოს ახალი ტიპის პრეპარატების შექმნას, რომელიც გულისხმობს ციკლური ნუკლეოტიდების შესაძლო კორეკციის გულის ქრონიკული უპარისონგის დროს.

PECULIARITIES OF DISTURBANCE IN THE CYCLIC NUCLEOTIDES SYSTEM IN CHRONIC CARDIAC INSUFFICIENCY

M. P. KIKNADZE

Tbilisi State Medical Institute, USSR

Summary

The plasma content of the cyclic nucleotides (cAMP and cGMP) in chronic cardiac insufficiency has been studied. Considerable changes have been detected in the system of cyclic nucleotides, in particular, decrease of cAMP and increase of cGMP, in chronic car-

diac insufficiency both at early and late stages.

* The results obtained are very important, since they may serve as a basis for creating new type preparations meant for correction of the cyclic nucleotides content in chronic cardiac insufficiency.

УДК 577.1+612.8.015

БИОХИМИЯ

ВЛИЯНИЕ МАРПЛАНА НА РАСПРЕДЕЛЕНИЕ СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ В РАЗНЫХ ОТДЕЛАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

М. И. Николайшили, Г. С. Иорданишили

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

Поступила в редакцию 30.06.88

Изучалось влияние антидепрессанта — марплана — на функциональную активность ЦНС и распределение свободных аминокислот (СА) в разных отделах головного мозга: в передних и задних частях гемисфер (ПЧГ, ЗЧГ), гиппокампе (Г) и четверохолмии (ЧХ).

Было обнаружено, что марплан в дозе 1 мг/кг вызывает уменьшение соотношения глутаминовой кислоты с гаммааминомасляной кислотой (ГАМК)Г и ЧХ; эти биохимические сдвиги у животных облегчают выработку условной реакции пассивного избегания (УРПИ), а на формирование и сохранение условной реакции активного избегания (УРАИ) не оказывают влияния.

Марплан в дозе 4 мг/кг приводит к увеличению соотношения глутаминовой кислоты с ГАМК и глутамином в ПЧГ, Г и ЧХ и полному предотвращению выработки УРАИ и УРПИ.

Полученные результаты показывают, что разные дозы марплана (1 и 4 мг/кг) по-разному отражаются на различных формах поведения животных.

В настоящее время имеются многочисленные исследования по выяснению связи между сдвигами в распределении СА и нейропередатчиков и функциональным состоянием животного [4, 6, 7, 8, 9]. Было установлено, что действие психофармакологических веществ в основном опосредовано нейропередатчиками, которые вызывают изменения активности ряда ферментов, в результате чего в организме происходят сдвиги в распределении биогенных аминов (БА) и их предшественников — аминокислот. Этот процесс сопровождается изменением функциональной активности головного мозга [2, 3, 13]. Ранее в наших исследованиях [5] было обнаружено существование связи при вве-

дении антидепрессанта марплана к распределению БА в разных отделах головного мозга и на поведение животных. Принимая во внимание и тот факт, что свободные аминокислоты, и, в основном, аминокислоты, которые являются предшественниками нейропередатчиков, принимают участие в обучении и памяти, целью настоящей работы было изучение влияния антидепрессанта марплана на распределение свободных аминокислот и на поведение животных. Полученные результаты дали бы возможность пополнить представление о наличии связи между изменениями в региональном распределении свободных аминокислот, БА и функциональной активности ЦНС.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на беспородных крысах весом 150—200 г в двух сериях. В первой серии опытов изучалось влияние разных доз марплана на распределение свободных аминокислот в разных отделах головного

мозга крыс (задняя и передняя часть гемисфер, гиппокамп и четверохолмие).

Во второй серии опытов исследовалось влияние марплана (в дозе 1 и 4 мг/кг) на разные формы памяти.



Количественное определение дан-
силипроизводных аминокислот произ-
водили хроматографически на тонком
слое силикагеля [11]. УРАИ выраба-
тывалось в небольшой камере, раз-

деленной перегородкой [1], а УРПИ —
в камере Эсмана и Альперна [12].
Полученные данные обрабатывали
статистически по Ойвину [10].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Нейрохимическими исследованиями было показано, что марплан в дозе 1 мг/кг (табл. 1) вызывает достоверное увеличение в ПЧГ содержания тех аминокислот, которые принимают участие в возбудительных процессах. Такими аминокислотами являются нейропредатчики аспарагиновая и глутаминовая кислоты. Одновременно с увеличением возбуждающих аминокислот увеличивается во всех исследуемых нами структурах мозга ГАМК тормозной медиатор и глицин только ПЧГ и Г.

Известно, что функциональное состояние ЦНС зависит от величины соотношения возбуждающих аминокислот с тормозными и от соотношения глутаминовой кислоты с глутамином. Известно так же, что по изменению соотношения глутаминовой кислоты к глутамину можно судить о величине аммиакообразования, а увеличение содержания аммиака указывает на преобладание в ЦНС процессов возбуждения и, наоборот, уменьшение содержания аммиака свидетельствует о превалировании процессов торможения. В связи с этим аммиак считается функциональным показателем процессов, превалирующих в ЦНС. Исходя из этих соображений мы сочли необходимым рассчитать количественное соотношение глутаминовой кислоты с ГАМК и глутаминовой кислоты с глутамином. Из табл. 2 следует, что марплан в дозе 1 мг/кг через 4 ч после инъекции вызывает статистически достоверное увеличение соотношения глутаминовой кислоты с ГАМК в ПЧГ в среднем на 0,47 и уменьшение соотношения в Г и ЧХ на 0,65 и 0,80 соответственно.

Одновременно с этим в этой же таблице приводятся данные расчета соотношения глутаминовой кислоты с ГАМК и глутаминовой кислоты с глутамином при введении марплана в дозе 4 мг/кг. Эта доза вызывает резкое увеличение соотношения глутаминовой кислоты с ГАМК в ПЧГ на

1,24, а в ЧХ — на 0,49. Такое же сильное увеличение соотношения глутаминовой кислоты с глутамином наблюдается в ПЧГ [3, 19] и в Г [1, 82], что касается ЧХ, соотношение увеличивается лишь на 0,47. Эти изменения находят свое отражение и в поведенческих актах животных, как это было показано ранее в наших сообщениях при изучении распределения БА в разных структурах головного мозга.

Сопоставление результатов этой работы с данными наших предыдущих исследований [5] показывает, что марплан в дозе 1 мг/кг вызывает неполное ингибирирование МАО, повышение содержания не только БА, но и тех аминокислот, которые принимают участие в процессах торможения.

Эти биохимические изменения облегчают выработку УРПИ, а на формирование и сохранение УРАИ не оказывают влияния. Основной причиной облегчающих процессов формирования УРПИ надо считать тот оптимальный диапазон концентрации и соотношения между глутаминовой кислотой и ГАМК, глутаминовой кислотой и глутамином, норадреналина с серотонином в мозговой ткани, в пределах которого СА и БА реализуют свое оптимальное участие в поведении животного. Вероятно, такой оптимальный диапазон концентрации и соотношения в наших условиях достигается через 4 ч после инъекции марплана в дозе 1 мг/кг.

Противоположный эффект был получен при введении марплана в дозе 4 мг/кг. Полное ингибирирование МАО, резкое повышение БА и тех аминокислот, которые принимают участие в процессах возбуждения, влечут за собой значительные затруднения в

Таблица I

Влияние марблана в дозе 1 и 4 мг/кг на распределение СЛ в разных отделах головного мозга

| Свободные аминокислоты | Передняя часть гемисфер | | Задняя часть гемисфер | | Гипокамп | | Четверохолмие | |
|------------------------|---------------------------|--------------------------|------------------------|-------------------------|------------------------|-------------------------|------------------------|------------------------|
| | контроль | инъекция | контроль | инъекция | контроль | инъекция | контроль | инъекция |
| Аспарагиновая кислота | 2,77±0,41* 2,78±0,32** | 4,40±0,50 4,47±0,41 | 2,97±0,20 2,84±0,35 | 4,00±0,35 4,55±0,42 | 2,92±0,22 2,54±0,28 | 3,71±0,25 5,30±0,41 | 2,80±0,20 2,93±0,25 | 3,61±0,25 4,60±0,35 |
| Аспарагин | 2,61±0,30* 2,67±0,30** | 4,16±0,42 5,15±0,42 | 3,02±0,32 8,76±0,32 | 6,70±0,42 4,71±0,41 | 2,60±0,25 2,86±0,33 | 4,00±0,30 4,36±0,35 | 2,89±0,22 2,85±0,30 | 4,03±0,28 5,65±0,45 |
| Глутаминовая кислота | 7,66±0,50* 7,27±0,52** | 12,20±0,71 16,95±0,75 | 5,95±0,31 7,90±0,55 | 7,44±0,45 14,80±0,88 | 7,50±0,44 7,08±0,50 | 8,97±0,38 12,20±0,70 | 7,30±0,30 7,27±0,60 | 8,44±0,35 13,50±0,8 |
| Глутамин | 2,47±0,31* 2,18±0,28** | 8,40±0,38 2,60±0,30 | 1,85 2,20±0,28 | — 5,28±0,35 | 2,28 2,97±0,30 | 2,40 2,90±0,29 | 2,12±0,18 2,50±0,30 | 3,08±0,20 3,99±0,35 |
| ГАМК | 2,64±0,30* 2,46±0,25** | 3,61±0,30 4,04±0,35 | 2,80±0,25 2,90±0,30 | 3,82±0,30 5,32±0,35 | 2,20±0,20 2,30±0,25 | 3,25±0,23 4,50±0,42 | 2,21±0,20 2,60±0,30 | 3,37±0,32 4,10±0,35 |
| Серин | 1,28±0,12* 1,39±0,20** | 2,22±0,38 4,15±0,38 | 1,19 1,39±0,20 | — 2,90±0,35 | 1,45 1,38±0,21 | 1,60 2,38±0,23 | 1,40±0,17 1,41±0,20 | 2,15±0,24 2,52±0,22 |
| Глицин | 0,86±0,20* 0,82±0,18** | 1,45±0,32 1,12±0,22 | 0,91 0,92±0,18 | — 2,13±0,28 | 0,98±0,17 0,10 | 1,81±0,15 0,22 | 0,95 0,98±0,19 | — 2,75±0,32 |
| Аргинин | 0,72±0,18* 0,71±0,15** | 1,46±0,30 1,89±0,28 | 0,72±0,15 0,72±0,15 | 1,08±0,20 2,10±0,25 | 0,75 — | — — | 0,70 — | — — |

Влияние марплана в дозе 1 и 4 мг/кг на распределение СА в разных отделах головного мозга (дано соотношение глутаминовой кислоты с глутамином) 333—335

| Участок мозга | Соотношение глутаминовой кислоты с ГАМК | | | Соотношение глутаминовой кислоты с глутамином | | |
|--------------------------|---|----------|--------------------------|---|----------|--------|
| | контроль | инъекция | достоверность различия Р | контроль | инъекция | Р |
| Передняя часть гемисфера | 2,90* | 3,37 | P<0,05 | 3,10 | 5,08 | P<0,05 |
| | 2,95** | 4,19 | P<0,5 | 3,33 | 6,52 | P<0,05 |
| Задняя часть гемисфера | 2,12* | 1,95 | — | 3,22 | 3,19 | — |
| | 2,72 | 2,78 | — | 3,60 | 2,80 | P<0,05 |
| Гиппокамп | 3,41* | 2,76 | — | 3,29 | 3,74 | P<0,05 |
| | 3,08** | 2,71 | P<0,05 | 2,38 | 4,20 | P<0,5 |
| Четверохолмия | 3,30* | 2,50 | P<0,05 | 3,44 | 2,74 | P<0,05 |
| | 2,80** | 3,29 | P<0,05 | 2,91 | 3,38 | P<0,05 |

Примечание: * введение марплана в дозе 1 мг/кг; ** 4 мг/кг

процессах формирования УРАИ и резко ухудшают формирование и сохранение УРПИ.

Полученные результаты подтверждают предположение о том, что марплан обладает разнонаправленным фармакологическим действием, от-

клонение от нормального диапазона концентрации и соотношения БА (которые ранее нами изучены) и СА приводят к нарушению биохимических процессов, что по-разному отражается на образной и условнорефлекторной памяти.

ЛИТЕРАТУРА

- Бериташвили И. С. Память позвоночных животных, ее характеристика и происхождение, «Мецниереба», Тбилиси, 1974.
- Буданцев А. Ю. Моноаминергические системы мозга, «Наука», М., 1976.
- Горкин В. З. Нейрохимия, 4, I, 68—79, 1985.
- Громова Е. А. ЖВНД, 35, 1131—1141, 1985.
- Иорданишвили Г. С., Айвазашвили И. М. Сообщения АН ГССР, 94, 2, 445—449, 1979.
- Колюжный А. В. Усп. совр. биол., 57, 232—239, 1964.
- Кассиль Г. Н. XIII всес. совещ. по проблемам высш. нерв. деят. (Тез. и рефераты докл.), Горький, 1972, 2, 67.
- Кометиани П. А. Нейрохимические аспекты памяти, «Мецниереба», Тбилиси, 1972.
- Кругликов Р. И., Гецова В. М. Тез. докл. III конф. по проблемам памяти и следовым процессам, Пущино, 1974, 132.
- Ойвин И. А. Пат. физ. и экспер. терапия, 4, 76—84, 1961.
- Чилингаров А. О., Собчинская Н. М. Лаб. дело, 6, 333—336, 1980.
- Essman W. B., Aregian N. R. Psychol. Rept., 14, 731—740, 1964.
- Olson E. B., Morgan W. P. Life Sci., 30, 24, 2055—2100, 1982.
- Серия биологическая, т. 16, № 1

მარკლანის გავლენა პირთაგავს თავის ტონუ თავისუფალი
აგინოვაზიგის რაოდენობრივ განაზილებას და ცხოველის
მიხსილობისაზე

3. ინგოლაივალი, 3. იმურდაივალი

ສາງໝັກຕະຫຼາດນີ້ ສະບັບ ມະນຸຍາວົງກະທາວອນ ອະນຸມືອນໄດ້. ອ. ດູກລິຄຸນ-ສົງລິມ ສາທິປະລິເນັດ
ແຫຼ່ງໃຫຍ່ຕະຫຼາດນີ້ ເພື່ອສະຫຼັບຜູ້ອຳນວຍ, ແລ້ວໄດ້ມີຄວາມ

Հ Յ Ց Օ Ւ Յ Յ

შეისწავლებოდა ანტიდეპრესანტი მარ-
პლანის გავლენა ვიზუალურ ცენტრიალურ
ნერვულ სისტემის ფუნქციურ აქტიონბაზე
და თავისუფალი ამნომებავების განაწილებაზე თავის ტვინის სხვადასხვა უბნებ-
ში (დიდი ჰემისფეროების წინა და უკანა ნაწილი, ჰიპოფასტი და ოთხვითეაკი).

ნაჩვენებია, რომ მარპლანის 1 მგ/კგ ერთოვერადი ინჯცია იწვევს გლუტამინის მეფის ფიზიობის შემცირებას გამაამინო-ერბოს მეფისთვის ჰიპოკამპსა და ოთხე-რაკში. მა ბიოქიმიურ ძვრებს თან ახლავს ცნოველის პასიური განრიდების რეაქციის გამომუშავების გააღვილება, ხოლო რაც შეეხება აქტიური განრიდების რეაქციას,

მარპლანის ოღნიშვნული დოზა მის გამო-
მუშავებაზე გავლენას არ ახდენს.

ମାର୍କଲୋନିସ 4 ମ୍ବ/କ୍ର ନେଟ୍‌ପ୍ରିସ ନିଜ୍‌ବେଳେ
ଗଲ୍ଲୁଟାମିନିସ ମ୍ୟାଗ୍‌ବିସ ଫୋର୍ମଲୋଡ଼ିସ ଗାନ୍ଧିରଦାଳ
ଗମାମାମିନ୍‌ଗ୍ରେହିବ୍ସ ମ୍ୟାଗ୍‌ବିସଟାନ ଓ ଗଲ୍ଲୁଟାମିନ୍-
ଟାନ ଶେମିସଟ୍‌ଗ୍ରେହିବ୍ସିବ୍ସ ବିନା ନାଶିଲୁବା, ତିଥିରେ
ଯାମିଶା ଓ ଅନ୍ତର୍ବର୍ଣ୍ଣାକ୍ଷରି ଅମାଗ୍ ଫର୍ମଲୋସ ମାର୍କଲୋନିସ
ଏନ୍‌ଡିଶନ୍‌ଲି ଏନ୍‌ଡିଶନ୍‌ଲି ଫର୍ମଲୋସ ନିଜ୍‌ବେଳେ
ଲୀସ ପାସିବୁରି ଓ ଏତିପାଇଁ ଗାନ୍ଧିରଦାଳ
ଶେମିସଟ୍‌ଗ୍ରେହିବ୍ସିବ୍ସ ଫର୍ମଲୋସ.

მიღებული შედეგების საფუძველზე
დაესკრინით, რომ მარტლანს აქვთ მრავალ-
მხრივი მოქმედების უნარი და სხვადასხვა-
ნირად მოქმედებს ცხოველთა განსხვა-
ვებულ ქცევით აქტების განხორციელე-
ბაზე.

EFFECT OF MARPLAN ON THE FREE ACID DISTRIBUTION IN CEREBRAL TISSUE AND MEMORY IN RATS

M. I. NIKOLAIASHVILI, G. S. IORDANISHVILI

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

Summary

The biochemical changes caused by Marplan (1 mg/kg) such as the decrease in the ratio of glutamic acid to GABA in the anterior and posterior parts of the cerebral hemispheres, the hippocampus and colliculus were found to account for the alteration of different types of memory in animals. They essentially facilitated passive avoidance reaction in rats, while had no effect on the elaboration of conditioned reflexes.

ration and retention of active avoidance reaction.

Marplan (4 mg/kg) increased the ratio of glutamic acid to GABA and glutamine in the anterior part of the hemispheres, the hippocampus and the colliculus. It also suppressed the elaboration of active and passive avoidance reactions.

The results show that Marplan has different action ability.

УДК — 577.1+612.015

БИОХИМИЯ

СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И ГЛУТАТИОНЗАВИСИМОЙ АНТИОКИСЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

М. В. Пирцхалава, Н. Н. Кипшидзе, Л. М. Ткемаладзе,
Т. И. Пархомец, О. А. Петрик, Т. И. Герасименко, А. Н. Васильев

НИИ экспериментальной и клинической терапии МЗ ГССР, Тбилиси
Киевский государственный университет им. Т. Г. Шевченко

Поступила в редакцию 26.09.1988

В сыворотке крови больных хроническим гепатитом отмечена тенденция к увеличению содержания малонового диальдегида (МДА) и шиффовых оснований (ШО), а у больных циррозом печени отмечено достоверное увеличение содержания МДА и ШО на 15 и 40% соответственно. Содержание восстановленного глутатиона в сыворотке крови больных хроническим гепатитом статистически достоверно снижается в 3 раза, а в сыворотке крови больных циррозом печени — в 6,8 раза. Активность глутатионредуктазы в сыворотке крови больных хроническим гепатитом снижается в 2 раза; имеет тенденцию к повышению активность глутатионтрансферазы и каталазы. В сыворотке же крови больных циррозом печени активность глутатионредуктазы и каталазы имеет тенденцию к понижению, а активность глутатионтрансферазы не изменяется.

Активирование процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ) и снижение активности антиоксидантной системы являются важными факторами патогенеза заболеваний печени [6, 1]. Продукты ПОЛ обладают высокой токсичностью [11]. Вызываемая окисление сульфгидрильных групп ферментов [10], полимеризацию белков [20], изменение проницаемости липидного бислоя мембран, эти продукты приводят к нарушению структуры и функционального состояния клеточных мембран [5]. Процессы пе-

рекисного окисления липидов регулируются антиоксидантами как биомембран, так и гуморальных жидкостей организма, которые способствуют поддержанию реакций ПОЛ на стационарном уровне [3].

Для получения объективных данных о глубине повреждений метаболизма печени представляет интерес изучение состояния ПОЛ и некоторых компонентов глутатион-зависимой антиоксидантной системы детоксикации в сыворотке крови больных хроническим гепатитом и циррозом печени.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Содержание малонового диальдегида в сыворотке крови определяли как описано Яги [23], а шиффовых оснований — по Каган [7]. Содержание восстановленного глутатиона определяли в реакции с 5,5-ди-тиобис (2-нитробензойной) кислотой по методу Веревкина [4].

Определение активности глутати-

онредуктазы проводили по методу Затта [22]. Активность глутатионтрансферазы определяли по методу Хабиг [13] в реакции с L-C/2,4-дinitробензолом. Активность каталазы определяли по методу Хигаши [14] с перекисью водорода. Результаты обрабатывали статистически.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ



В сыворотке крови здоровых людей содержание малонового диальдегида составляло 2,13 нмоль/мл крови, а шиффовых оснований — 152 ед./мл крови. Данные, приведенные в табл. 1, свидетельствуют о повышении

активной тиоловой группой [19]. Большая часть внутриклеточного глутатиона находится в восстановленной форме [18]. В нормальных условиях содержание GSH в клетках гепатоцитов очень велико (0,5—10 мМ) [19].

Таблица 1

Содержание малонового диальдегида и шиффовых оснований в сыворотке крови здоровых людей и больных хроническими заболеваниями печени

| Показатель | Контроль | Хронический гепатит | Цирроз печени |
|------------------------|-------------|-----------------------|-----------------------|
| ШО (ед./г ткани) | 152,0 ± 8,2 | 180,0 ± 1,8 t=1,9 | 215,0 ± 23* t=3,46 |
| МДА (нмоль/г ткани) | 2,13 ± 0,07 | 2,21 ± 0,08 t=1,32 | 2,42 ± 0,03* t=5,0 |

*—Р<0,05

ний содержания вторичных продуктов ПОЛ в сыворотке крови печеночных больных по сравнению со здоровыми людьми. В сыворотке крови больных хроническим гепатитом отмечена тенденция к увеличению содержания малонового диальдегида и шиффовых оснований, а у больных циррозом печени отмечено статистически достоверное увеличение содержания МДА и ШО на 15 и 40% соответственно. В литературе имеются данные о повышении уровня диено-

GSH играет центральную роль в инактивации токсических и реактивных продуктов, в том числе и продуктов свободнорадикальных процессов и ПОЛ [9].

Содержание GSH в сыворотке крови здоровых людей составляет 1,02 нмоль/мг белка. Содержание GSH в сыворотке крови больных хроническим гепатитом статистически достоверно снижается в 3 раза, а в сыворотке крови больных циррозом печени — в 6,8 раза (табл. 2). Стационарный уровень

Таблица 2

Содержание GSH и активность ферментов антиокислительной системы глутатиона в сыворотке крови здоровых людей и больных хроническим гепатитом и циррозом печени

| Состояние | Глутатионтрансфераза, | Глутатионредуктаза, | Катализы, | GSH, нмоль мг белка |
|-------------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------|---------------------------|
| | нмоль мг белка в мин | нмоль мг белка в мин | у. е. мг белка | |
| Контроль | 3,05 ± 0,51 | 3,92 ± 0,65 | 2,52 ± 0,27 | 1,02 ± 0,08 |
| Больные циррозом печени | 2,99 ± 0,44 | 2,41 ± 0,46 | 2,04 ± 0,03 | 0,15 ± 0,02* |
| Больные хроническим гепатитом | 4,08 ± 0,93 | 1,81 ± 0,36* | 3,24 ± 0,84 | 0,29 ± 0,12* |

*—Р<0,05

вых конъюгатов в сыворотке крови больных при острых и хронических заболеваниях печени [2].

Восстановленный глутатион (GSH) — соединение, характеризующееся ре-

GSH в клетке поддерживается как синтезом [17], так и восстановлением окисленного глутатиона в сопряженной системе НАДФН-глутатион-редуктазы [16]. Согласно получен-

ным данным активность глутатионредуктазы в сыворотке крови больных хроническим гепатитом достоверно снижается в 2 раза; в сыворотке крови больных циррозом печени отмечена тенденция к уменьшению активности глутатионредуктазы (табл. 2), ведущая к пониженной способности к синтезу GSH. В результате происходит истощение пула восстановленного глутатиона, аккумуляция токсических метаболитов.

В сыворотке крови больных определяли активность глутатионтрансферазы, которая является одним из антиоксидантных GSH-зависимых ферментов, способных разлагать гидроперекиси органического происхождения [19], и обладает широкой субстратной специфичностью [15]. Концентрация глутатионтрансферазы в щитозоле клетки очень высока и может составлять до 10% от содержания общих растворимых белков [12]. В сыворотке крови больных хрониче-

ским гепатитом отмечена тенденция к повышению активности глутатионтрансферазы, а у циррозных больных активность не изменяется (табл. 2).

Каталаза присутствует практически во всех клетках млекопитающих. Специфичность каталазы довольно высока в отношении неорганических перекисей [21]. В сыворотке крови больных хроническим гепатитом отмечена тенденция к повышению активности каталазы, а у циррозных больных — к понижению (табл. 2).

Как видно из проведенной работы, показательным тестом в сыворотке крови больных хроническим гепатитом и циррозом печени является уменьшение содержания восстановленного глутатиона. Изменение содержания восстановленного глутатиона в ткани может указывать на интенсификацию процесса ПОЛ, даже при условии, когда не регистрируется повышение продуктов перекисного окисления липидов [6].

ЛИТЕРАТУРА

- Блюгер А. Ф., Майоре А. Я. Успехи гепатологии. Рига, 7, 22—54, 1978.
- Блюгер А. Ф., Майоре А. Я., Копылова Т. Н., Сниедзе Т. Н., Дудник Н. И., Ноздрунова Н. А., Кузнецова А. В. Тез. V Всесоюз. биохимического съезда. М., «Наука», 3, 1986, 392.
- Бурлакова Е. Б., Алексеенко А. В., Молочкина Е. М. Биоантоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте, «Наука», М., 1975.
- Веревкина И. В., Точилкин А. И., Попова Н. А. Современные методы в биохимии, «Наука», М., 1977, 223—231.
- Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах, «Наука», М., 1972.
- Гепатоцит (Под ред. Лукьянова Л. Д.). «Наука», М., 1985.
- Каган В. Е., Орлов О. Н., Прилипко Л. Л. Итоги науки и техники, Сер. биофизика, ВИНИТИ, М., 18, 1986.
- Фишер А. А. Статистические методы исследований, ИЛ, М., 1958.
- Andersson B., Berggen M., Moldeus P. Drug. Metab. Disp., 6, 611—616, 1978.
- Chio K. S., Tappel A. Z. Biochemistry, 8, 2821—2827, 1969.
- Hogberg J., Bergstrand A., Jakobsson S. Europ. J. Biochem., 37, 1, 51—59, 1973.
- Habig W. H., Jakoby W. B. Methods in enzymology/Ed. W. B. Jakoby N. Y. ets.: Acad. press, 77, 218—231, 1981.
- Habig W. H., Rabst M. J., Jakoby W. B. J. Biol. Chem., 249, 22, 7130—7139, 1974.
- Higashi T., Peters J. R. J. Biol. Chem., 238, 12, 3945—3951, 1983.
- Moldeus P. Biochem. Pharmacol., 27, 2859—2863, 1978.
- Pinto R. E., Bartley W. Biochem. J., 112, 109—115, 1969.
- Reed D., Orrenius S. J. Biol. Chem. 1977, 4, 1257—1264.
- Thor H., Swith M. T., Hartzeil P. J. Biol. Chem., 257, 20, 12419—12425, 1982.
- Orrenius S., Sies H. In: Metabolic compartmentation/Ed. H. Sies Z., Acad. press, 485—520, 1982.
- Willis E. D. Biochem. J., 123, 5, 983—991, 1971.
- Jones D. P., Eklow Z., Thor H. Arch. Biochem. and Biophys., 210, 2, 505—516, 1981.
- Zatta K., Augustein R. C. Exp. Eye Res., 39, 3, 343—354, 1984.
- Yagi K. Biochem. Med., 15, 2, 212—216, 1976.

დოკუმენტის დაავადებისას აპადაკოფების ცისხლის ურატში
გლუტათიონ-დამოკიდებული ანტილაზუანები სისტემისა
და ლიპიდების ზეპაზური დაზანგვის მდგრადიობა

მ. ფირხებაძე, ნ. ჯილაძე, ლ. ტემალაძე,
ტ. პარხომოვი, ო. აკოლიძე, ტ. ვირასონიძე, ა. ვასილივი

საქართველოს განმრთელობის დაცვის სამინისტროს ექსპერიმენტული და
კლინიკური თერაპიის ინსტიტუტი, თბილისი
ტ. შევჩერების სახელობის კინეზის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რეზიუმე

ქრონიკული ჰეპატიტით დაავადებულ-
თა სისხლის შრატში შეიმჩნევა მაღლონუ-
რი დიალდებიდის (MDA) და შიფური ფუ-
ქენების (SB) შემცველობის ზრდის ტენ-
დენცია, ხოლო ლეიძლის ცირრზით დაავა-
დებულებში კი აღინიშნება მდა და შტ-ს
სარწმუნო მომატება შესაბამისად 15 და
10%-ით. ქრონიკული ჰეპატიტით დაავა-
დებულთა სისხლის შრატში ლდგენილი
გლუტათიონის შემცველობა სტატისტი-
კურად სარწმუნოდ კლებულობს სამჯერ,
ხოლო ლეიძლის ქრონიკული ცირრზით

დაავადებულთა სისხლში — 6,8-ჯერ. ქრო-
ნიკული ჰეპატიტით დაავადებულთა სისხ-
ლის შრატში გლუტათიონრედუქტაზის
აქტიურობა კლებულობს 2-ჯერ, აქვს
ტენდენცია გლუტათიონტრანსფერაზისა
და კატალაზის აქტივობის მომატებას.
ლეიძლის ცირრზით დაავადებულთა სისხ-
ლის შრატში გლუტათიონრედუქტაზისა
და კატალაზის აქვს ტენდენცია აქტიურო-
ბის დაქვეითებისა, ხოლო გლუტათიონ-
ტრანსფერაზა არ იცვლება.

THE STATE OF LIPID PEROXIDATION AND GLUTATHIONE- DEPENDENT ANTIOXIDATIVE SYSTEM IN THE HUMAN BLOOD SERUM IN LIVER DISEASES

M. V. PIRTSKHALAVA, N. N. KIPSHIDZE, L. M. TKEMALADZE, O. A. PETRIK,
T. I. PARKHOMETS, T. I. GERASIMENKO, A. N. VASILIEV

Institute of Experimental and Clinical Therapy, Tbilisi, USSR
Kiev State University, USSR

Summary

In blood serum of patients with chronic hepatitis malonic dialdehyde (MDA) and Schiff bases (SB) content tended to rise and patients with liver cirrhosis showed a significant increase in MDA and SB content by 15% and 40%, respectively. The level of reduced glutathione in the blood serum of patients with chronic hepatitis and liver cirrhosis decreased statistically signifi-

cantly 3 and 6.8 times, respectively. The activity of glutathione reductase in the blood serum of patient with chronic hepatitis decreased twice; the activities of glutathione transferase and catalase tended to rise. In blood serum of patients with liver cirrhosis the activity of glutathione reductase and catalase tended to decrease, whereas that of glutathione transferase did not change.

УДК 577.12.11.1

БИОХИМИЯ

О ТОКСИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ 2-4-Д НА КОРМОВЫЕ И СОРНОЕ РАСТЕНИЕ

Г. Ш. Ткемаладзе, М. В. Гаручава, Х. А. Кахниашвили

Грузинский зооветеринарный учебно-исследовательский институт, Тбилиси
Институт биохимии растений АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 29.06.88

Показано, что под влиянием 2,4-Д активность малат- и глутаматдегидрогеназ в корнях кормовых растений кукурузы, овса и суданской травы с увеличением экспозиции возрастает тем сильнее, чем выше концентрация гербицида. В корнях сорного растения дурнишика обыкновенного активности ферментов сильно увеличиваются к третьему дню и в противоположность активности ферментов в кормовых растениях также резко уменьшаются к седьмому дню. Активности малат- и глутаматдегидрогеназ в листьях кормовых растений возрастают до седьмого дня и затем остаются почти на том же повышенном уровне. Активности ферментов в листьях дурнишика обыкновенного, так же как и в корнях, сильно увеличиваются к третьему и резко уменьшаются к седьмому дню.

Под влиянием 2,4-Д происходит увеличение количества аммиака, особенно в сорном растении. Высказано предположение, что токсическое действие 2,4-Д обусловлено накоплением летальных количеств аммиака, повышающих щелочность среды, что ведет к разрушению лизосом и автолизу клетки.

Известно, что гербициды — производные 2,4-дихлорфеноксикусной кислоты (2,4-Д) вызывают глубокие изменения ultraструктуры клеточных мембран [5, 10, 11, 15], ингибирование окислительно-восстановительных процессов [13, 16, 17—19], нарушение белкового и нуклеинового [5, 16], углеводного [2, 12], липидного [18] обменов, дыхания [4]. Считают, что любые нарушения в метаболизме растений под влиянием гербицидов обусловлены изменениями активностей ферментов и ферментных систем. Так например, под влиянием 2,4-Д увеличиваются активности малат- и глутаматдегидрогеназ в растениях кукурузы и гороха [10], протеаз [8], каталазы, пероксидазы, дифенолоксидазы [9] — в овсе и фасоли, РНК-полимеразы [16, 20] — в сое. В пшенице под действием 2,4-Д снижается активность сильно под-

вижных форм дифенолоксидазы и возрастает у слабо подвижных [14, 21]. Обнаружены существенные сдвиги в пероксидазной активности в кислой и щелочной областях pH в растениях ячменя и гороха [6]. Однако в литературе мало данных о влиянии 2,4-Д на активность ферментов в сорных растениях.

Целью настоящей работы являлось установление характера влияния калиевой соли 2,4-Д на активность глутаматдегидрогеназы /КФ 1.4.1.2/ — одного из основных ферментов азотного обмена и малатдегидрогеназы /КФ 1.1.1.3.7/, важнейшего фермента дыхания и энергетического обмена в кукурузе, овсе и суданской траве, а в сорном растении дурнишике обыкновенном — на содержание аммиака и рост указанных растений.

Объектом исследования служили однолетние кормовые растения: овес (*Avena Sativa*) сорта «Советский», кукуруза (*Zea mays*) сорта «Аджаметис тетра», суданская трава (*Sorghum sydanicum Stapf*) сорта «Одесская-25» и сорное растение — дурнишник обыкновенный.

Растения выращивались в теплицах. Влияние 2,4-Д на активность ферментов исследовали в динамике в течение 14 дней.

2,3-листные проростки овса, суданской травы, кукурузы и дурнишника обыкновенного опрыскивали $1,1 \cdot 10^{-3} M$ и $2,2 \cdot 10^{-3} M$ растворами калиевой соли 2,4-Д (из расчета $1,5 \text{ кг}/\text{га}$ и $3 \text{ кг}/\text{га}$). После определенного промежутка времени отделяли одинаковое количество корней и побегов, промывали их дистиллированной водой, обсушивали, взвешивали, охлаждали и использовали для получения ферментных экстрактов. Ферментные экстракти получали следующим образом [1]: корни и побеги измельчали, заливали двойным объемом $0,05 M$ фосфатного буфера pH=7,5, растирали в фарфоровой ступке в присутствии кварцевого песка или гомогенизировали до получения однородных суспензий. Гомогенаты фильтровали через восемь слоев марли и центрифугировали при $300-400 g$ в течение 20 мин для удаления грубых облом-

ков клеток, ядер и крахмальных зерен. Надосадочные жидкости, которые содержали глутамат и малатдегидрогеназы, использовали в качестве ферментных экстрактов. Все операции проводили в холодной комнате при температуре $0-4^\circ$. Активность ферментов определяли сразу же после получения экстрактов спектрофотометрическим методом по скорости окисления НАД·Н₂ при 340 нм выражали в микромолях окисленного кофермента за минуту на грамм свежей биомассы и на 1 мг белка [3]. В случае глутаматдегидрогеназы реакционная смесь содержала: 0,1 мл ферментного экстракта, 0,1 мл 2-кетоглутаровой кислоты ($10^{-2} M$), нейтрализованной NaOH, 0,1 мл НАД·Н₂ ($1,3 \cdot 10^{-4} M$), 0,1 мл NH_4Cl ($0,17 M$) и $0,05 M$ фосфатного буфера pH=8,7. Общий объем реакционной смеси 3 мл.

В случае малатдегидрогеназы реакционная смесь содержала: 0,01 мл ферментного экстракта, 0,1 мл щавелевоуксусной кислоты ($1,9 \cdot 10^{-3} M$), нейтрализованной NaOH, 0,1 мл НАД·Н₂ ($1,3 \cdot 10^{-4} M$) и $0,05 M$ фосфатного буфера pH=8,0 — до общего объема 3 мл (приведенные концентрации субстратов и коферментов глутамат- и малатдегидрогеназ соответствуют их конечным концентрациям в реакционных смесях).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Данные по изучению влияния различных концентраций калиевой соли 2,4-Д на активность малат- и глутаматдегидрогеназ в корнях и побегах однолетних кормовых растений представлены на рис. 1, 2, 3, 4.

Как видно из рис. 1, активность малатдегидрогеназы в корнях овса, суданской травы и кукурузы с увеличением экспозиции возрастает и тем сильнее, чем выше концентрация гербицида. В корнях дурнишника обыкновенного активность малатдегидрогеназы сильно увеличивается к третьему дню (на 212% при концентрации 2,4-Д $1,1 \cdot 10^{-3} M$ и на 525% при концентрации $2,2 \cdot 10^{-3} M$). Однако в противоположность овсу, суданской траве и кукурузе, активность малатдегидрогеназы в корнях дурнишника

обыкновенного к седьмому дню резко уменьшается и составляет всего 25% от активности малатдегидрогеназы в контролльном варианте.

Практически аналогичным образом изменяется в корнях исследуемых растений и активность глутаматдегидрогеназы (рис. 2).

Активности малат- и глутаматдегидрогеназ в побегах овса, суданской травы и кукурузы возрастают до седьмого дня и затем остаются практически на том же уровне (рис. 3, 4).

Активности ферментов в побегах дурнишника обыкновенного, так же как и в корнях, сильно увеличиваются к третьему дню, а к седьмому — резко уменьшаются (рис. 3, 4).

Таким образом, постепенное увеличение активности малат- и глутамат-

дегидрогеназ в кормовых растениях под влиянием калиевой соли 2,4-Д указывает на усиление интенсивности дыхания и азотного обмена. В дур-

интенсивнее, что указывает на резкое повышение углеводного обмена, которое падение активностей ферментов в сорном растении, по-видимому,

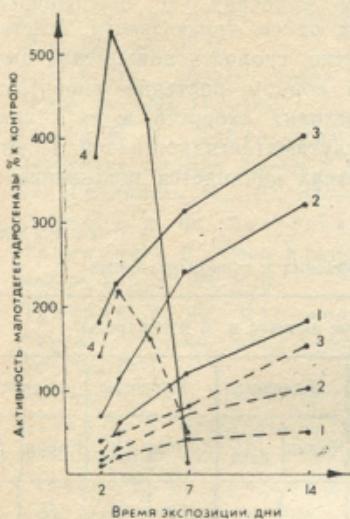


Рис. 1. Изменение активности малатдегидрогеназы в корнях суданской травы (1), овса (2), кукурузы (3) и дурнишника обыкновенного (4) под влиянием $1,1 \cdot 10^{-3}$ M (пунктирные линии) и $2,2 \cdot 10^{-3}$ M (сплошные линии) растворов калиевой соли 2,4-Д

нишнике обыкновенном же увеличение активности ферментов в начале экспозиции происходит значительно

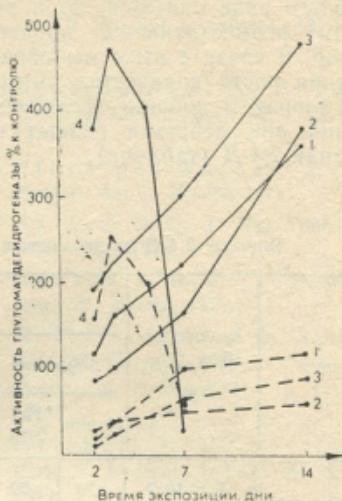


Рис. 3. Изменение активности малатдегидрогеназы в побегах проростков суданской травы (1), овса (2), кукурузы (3) и дурнишника обыкновенного (4) под влиянием $1,1 \cdot 10^{-3}$ M (пунктирные линии) и $2,2 \cdot 10^{-3}$ M (сплошные линии) растворов калиевой соли 2,4-Д

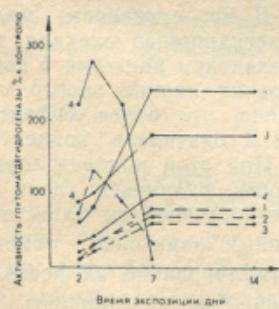


Рис. 2. Изменение активности глутаматдегидрогеназы в корнях суданской травы (1), овса (2), кукурузы (3) и дурнишника обыкновенного (4) под влиянием $1,1 \cdot 10^{-3}$ M (пунктирные линии) и $2,2 \cdot 10^{-3}$ M (сплошные линии) растворов калиевой соли 2,4-Д

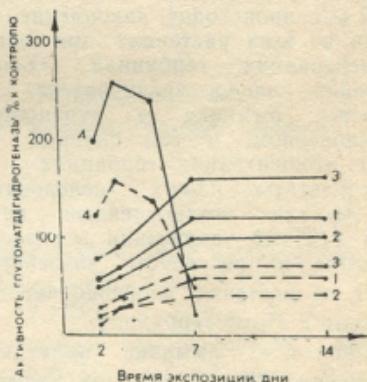


Рис. 4. Изменение активности глутаматдегидрогеназы в побегах проростков суданской травы (1), овса (2), кукурузы (3) и дурнишника обыкновенного (4) под влиянием $1,1 \cdot 10^{-3}$ M (пунктирные линии) и $2,2 \cdot 10^{-3}$ M (сплошные линии) растворов калиевой соли 2,4-Д

объясняется быстрым истощением углеводного запаса.

Известно [8], что аммиак, свободно диффундирующий через субклеточные мембранные, может служить не только исходным соединением для различного рода синтезов, но и регулятором ферментативных процессов в клетке. В связи с этим мы провели измерения роста количества аммиака [7] в корнях и побегах исследуемых растений при действии разных концентраций 2,4-Д (таблица).

Согласно существующим представлениям, основная роль глутаматдегидрогеназы в растениях заключается именно в удалении избытка аммиака, образующегося в нефизиологических условиях, и предохранении клеток от ее токсического действия. Вероятно, скорость накопления аммиака в сорном растении значительно превосходит скорость и ее утилизации глутаматдегидрогеназой. Поэтому в клетках начинается повышение рН,

Таблица
Влияние 2,4-Д на накопление аммиака в кормовых и сорном растениях

| Растение | Концентрация 2, 4-Д, м | Накопление аммиака в % к контролю | | | | | | | | | |
|-----------------|------------------------|-----------------------------------|--------|-----------|--------|-----------|--------|-----------|--------|------------|--------|
| | | 2-дневные | | 3-дневные | | 5-дневные | | 7-дневные | | 14-дневные | |
| | | Корни | Побеги | Корни | Побеги | Корни | Побеги | Корни | Побеги | Корни | Побеги |
| Суданская трава | 1,1 · 10 ⁻³ | 29 | 60 | 34 | 90 | — | — | 50 | 120 | 55 | 120 |
| | 2,2 · 10 ⁻³ | 40 | 89 | 60 | 100 | — | — | 81 | 167 | 86 | 167 |
| Овес | 1,1 · 10 ⁻³ | 40 | 50 | 45 | 55 | — | — | 50 | 69 | 60 | 70 |
| | 2,2 · 10 ⁻³ | 50 | 70 | 70 | 90 | — | — | 74 | 130 | 80 | 130 |
| Кукуруза | 1,1 · 10 ⁻³ | 65 | 60 | 60 | 80 | — | — | 69 | 90 | 80 | 90 |
| | 2,2 · 10 ⁻³ | 80 | 100 | 86 | 110 | — | — | 100 | 140 | 118 | 150 |
| Дурнишник | 1,1 · 10 ⁻³ | 91 | 100 | 100 | 170 | 170 | 180 | — | — | — | — |
| | 2,2 · 10 ⁻³ | 180 | 150 | 150 | 218 | 287 | 246 | — | — | — | — |

Из таблицы видно, что под влиянием 2,4-Д происходит накопление аммиака во всех растениях при обеих концентрациях гербицида. Однако особенно сильно увеличивается количество аммиака в дурнишнике обыкновенном, и тем сильнее, чем выше концентрации гербицида.

Результаты наших исследований подтвердили установленный ранее факт [10] об увеличении количества аммиака в результате воздействия 2,4-Д на растения, особенно чувствительные к этому гербициду.

Накопление аммиака приводит к увеличению уровня синтеза малат- и глутаматдегидрогеназ. Однако несмотря на сильное увеличение количества глутаматдегидрогеназы в дурнишнике обыкновенном этого количества ферmenta все же недостаточно для полного обезвреживания аммиака.

выше допустимого предела, что влечет за собой разрушение лизосом и автолиз клетки.

Параллельно с исследованием влияния 2,4-Д на активность малат- и глутаматдегидрогеназ следили за ростом и развитием растений в конкретных условиях наших экспериментов. Установлено, что более эффективной дозой 2,4-Д оказалась концентрация 3 кг/га. При этой концентрации гербицида овес, суданская трава и кукуруза не претерпевали существенных формативных изменений, отмечалось даже стимулирование их роста. Рост же дурнишика нормального протекал лишь в течение первых трех дней, после чего происходила задержка роста, сопровождающаяся сильными изменениями проростков — они бледнели, укорачивались, увядали и на 8–9-й день погибали.

1. ტყებალიძე გ., კვეთობაძე გ. პრატი-
სტანი ენციკლოპედია, თბილისი, „მეცნიერება“, 1975.
2. Артамонова Г. М. Физиол. раст., 22, 2, 398—401, 1975.
3. Бейли Дж. Методы химии белков, «Мир», М., 1967, 111—115.
4. Гунар И. И., Березовский М. Я. Химические средства борьбы с сорняками, «Сельхозгиз», М., 1952, 144—147.
5. Ладонин В. Ф., Бекетова Л. И., Чивикина Т. В. Химия в сельском хозяйстве, 8, 9, 51—55, 1970.
6. Ладонин В. Ф., Пронина Н. Б. Физиол. и биохим. культ. раст., 9, 3, 249—253, 1977.
7. Любимов В. И., Львов И. П., Кирштейн Б. Э. Прикл. биохим. и микробиол., 4, 1, 120—126, 1968.
8. Ракитин Ю. В., Земская В. А. Физиол. раст., 5, 2, 97—106, 1958.
9. Ракитка. Научные труды ВИСШ, ин-т им. В. Коларова, Пловдив, 24, 3, 1979, 45—49.
10. Ткемаладзе Г. Ш. Физиол. раст., 28, 5, 1013—1019, 1981.
11. Чкаников Д. И., Макеев А. М., Павлова Н. Н., Дубовой В. П. Физиол. раст., 18, 1, 106—109, 1971.
12. Шихотов В. М., Кучин В. В. Химия в сельском хозяйстве, 13, 6, 48—56, 1975.
13. Arnison Paul G., Boll W. G., Gan J. Can. J. Bot., 56, 18, 2190—2195, 1978.
14. Fluckiger Walter. Z. Pflanzenphysiol., 83, 1, 89—93, 1977.
15. Hallam N. D. J. Exp. Bot., 21, 69, 1031—1035, 1970.
16. Hanson L. B., Slife F. W. Residue Rev., 25, 59—62, 1969.
17. Kelly S., Avery G. S. Amer. J. Bot., 36, 421—430, 1949.
18. Mapp J. D. Weed Sci., 16, 2, 197—200, 1968.
19. Mitchell J. W., Burris B. H., Riher A. J. Amer. J. Bot., 36, 368—372, 1949.
20. O'Brien T. J., Lewis B. C., Cherrington J. H., Hanson J. B. Biochem. Biophys. Acta., 169, 1, 35—43, 1968.
21. Taneja Shant R., Sacher R. C. Phytochemistry, 16, 7, 871—873, 1977.

2,4-D-ს ტოქსიკური მოქმედება საკვებ და სარეველა მცენარეებზე

ბ. ტემადაბ, მ. გარშავა, ქ. ჯახიაშვილი

საქართველოს ზოოფერერინარული სასწაულო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი
საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მეცნიერთა ბიოქიმიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

საკვები მცენარეების (სიმინდი, შერჩა-
და სუღანურა ბალახი) ფესვებსა და ფოთ-
ლებში 2,4-D-ს გავლენით მაღატ-და
გლუტამატდეპიდროგენაზების აქტივობის
ზრდა დამკიდებულია ჰერბიციდის მოქ-
მედების ხანგრძლივობასა და კონცენტრა-
ციაზე. სარეველა მცენარის ჩვეულებრივი
ბირევის ფესვებსა და ფოთლებში აღნიშნუ-
ლი ფერმენტების აქტივობა მცენარე იზრ-
დება ჰერბიციდის მოქმედების მეშვე
დღეს, მაგრამ საკვები მცენარეებისაგან

განსხვავებით ასევე მცენარე ეცემა მე-
შვიდე დღეს.

2,4-D-ს გავლენით ხდება ამიაკის
დაგროვება (განსაკუთრებით სარეველა
მცენარეში). გამოთქმულია მოსაზრება,
რომ 2,4-D-ს ტოქსიკური მოქმედება გა-
მოწვეულია ამიაკის ჭარბი რაოდენობათ,
რაც იწვევს არეს ტუტიანობის გაზრდას,
ლიზოსომების დაშლას და უქრედების ავ-
ტოლიზს.

TOXIC ACTION OF 2,4-D ON FOOD AND WEED PLANTS

G. Sh. TKEMALADZE, M. V. GARUCHAVA, Kh. A. KAKHNIASHVILI

Georgian Zooveterinary Institute, Tbilisi, USSR

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



Summary

The influence of 2,4-D on malate and glutamate dehydrogenases activity in roots and leaves of food plants (maize, oat, Sudan grass) depends on the duration and concentration of herbicide action. In roots and leaves of weed plant—*Xanthium strumarium* — the activity of the enzyme sharply increases on the third day of herbicide action, while on the

7th day unlike the food plants, this activity sharply decreases.

Under the influence of 2,4-D (especially in weed plants) ammonia accumulation takes place. Toxic action of 2,4-D is supposed to be due the excess amount of ammonia, causing the increase of medium alkalinity, lysosome destruction and cell autolysis.

УДК 581.5

БОТАНИКА

АНТЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАСТЕНИЙ АЛЬПИЙСКОГО ПОЯСА ЦЕНТРАЛЬНОГО КАВКАЗА

К. О. Жгенти

Институт ботаники им. Н. И. Кецаховели АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 10.01.88

Изучены особенности экологии опыления растений в связи с их произрастанием в экстремальных условиях высокогорий. Установлены структурные типы цветков, а также их функциональные и морфологические приспособления к перекрестному опылению. Выяснилось, что большинство изученных видов характеризуются простыми цветками, с плоским или чашеобразным типом, броским цветом венчика и доступными для опылителя атрактантами; произрастают и высоко специализированные насекомоопыляемые виды. Некоторые растения клейстогамны. Выявлена тенденция растений к совмещению перекрестного опыления с самоопылением.

Целью нашего исследования было изучение антэкологических особенностей растений, произрастающих в верхней полосе альпийского пояса вершины Казбеги ($42^{\circ}48'$ с. ш., $44^{\circ}39'$ в. д.). В частности, нами были изучены особенности опыления растений, которые связаны с их произрастанием в экстремальных условиях местообитания.

Актуальность изучения этого вопроса заключается в том, что цветение и опыление это первые этапы одного из важных периодов жизни растений и их семенного размножения. Морфологические и функциональные приспособления цветков и способ опыления, прочные связи с насекомыми опылителями, жизнеспособность пыльцы и рылец оказывают большое влияние на семенную продуктивность растений.

По данному вопросу в литературе имеется мало данных, а на Кавказе такие исследования вовсе не проводились. Следует отметить работы, проведенные в высокогорьях Восточного Памира [2, 3, 4, 5, 6, 7]. Интересны также исследования в чилийских Андах [10, 11] и Скалистых горах (Колорадо) [12, 13, 14, 15, 16].

Исходя из данных этих работ в высокогорьях происходит совмещение перекрестного опыления и самоопыления, суточный ритм цветения лабилен и тесно связан с погодными условиями, взаимоотношение цветок — опылитель не так резко ослабевает с нарастанием высоты.

Нами определены морфологические особенности цветка, в частности: пестика, тычинок и нектарников; установлены типы цветков и особенности венчика, распределение полов и тип опыления.

Наблюдения проводились по методике А. Н. Пономарева [8], в частности: от каждого вида мы собирали 50—60 индивидов. Материал фиксировался в 40%-ном растворе спирта. В лаборатории цветки просматривались в МБС-9, делались снимки и зарисовки цветков и их отдельных частей. На основе морфологических данных устанавливался вероятный способ опыления и структурный класс цветка [9].

Исследования проводились в 1987—1988 гг. на щебнистых склонах морены (3250 м н. у. м.) и на альпийском ковре (3050 м н. у. м.). Мы также провели сравнительные исследования

на альпийском лугу, расположенному ниже данных местообитаний (2800 м. н. у. м.).

Климат изученной местности характеризуется холодным и коротким летом и продолжительной супротивной зимой. По данным Казбегской метеорологической станции (3650 м. н. у. м.), среднегодовая температура воздуха отрицательная $-6,1^{\circ}\text{C}$, средняя температура в январе минус 15°C , средняя температура в июле ниже плюс 10°C . Годовая сумма осадков 1074 мм, наибольшее количество осадков выпадает в августе, наименьшее — в январе. Осадки в виде снега и града выпадают в любое время года. На этих высотах усиливается солнечная радиация и одновременно степень прогреваемости субстрата и приземного слоя воздуха, повышаются суточные колебания температур. Почти каждое утро наблюдаются отрицательные температуры воздуха и поверхности субстрата. Особенность следует выделить как экологические факторы ветер и снежный покров; от них, а также от направления ветра во многом зависит характер распределения растений и фитоценозов. Среднегодовая скорость ветра здесь высока ($6,4 \text{ м/с}$). Сильно щебнистый субстрат представлен двумя разновидностями почв: горно-луговыми примитивными под не сокрушимым растительным покровом и горно-луговыми под альпийскими коврами. Реакция почв слабокислая. Следует отметить, что все изученные нами участки подвержены влиянию выпаса. Здесь же проходят туристические тропы.

В условиях первого биотопа нами изучено пятнадцать видов. Ниже приводим характеристику этих видов:

Chaerophyllum humile Stev.— соцветие плоское, зонтичное. Цветки актиноморфные, бледно-зеленые.*. Зачетание происходит от краев к центру. Нектар выделяет нектароносный диск. Имеет место строгая протандрия.

Delphinium caucasicum C. A. M.— цветок мотыльковый, зигоморфный, специализированный для опыления шмелями, венчик фиолетово-синий. Венчик и чашечка снабжены шпорцами

* — цвет лепестков цветка приводится по

ми, на дне которых расположены пестичники. Цветок имеет два стаминофора черного цвета. Виду *Scrophularia minima* M. B. присуща протандрия.

Lamium tomentosum Willd.— цветок с зевом, зигоморфный, белый. Цветки собраны в головчатое соцветие. Венчик с верхней продолговатой губой, с нижней более крупной и с почковидной средней лопастью. Нектар выделяется нектароносным диском вокруг завязи. Зацветение в соцветии происходит акропетально. Имеет место протандрия.

Matricaria caucasica Willd.— соцветие плоское, в виде корзинки. Цветки двух типов: женские белые языкообразные и обоеполые желтые трубчатые. У последних венчик окаймлен зеленоватой линией. Для матрикарии характерен типичный для сложноцветных способ подачи пыльцы: пыльники открываются еще в бутоне и пыльца оказывается внутри трубы. После этого постепенно развивающийся пестик проталкивает пыльцу через трубку и выносит ее на поверхность раскрывшегося цветка. Имеет место гиномоноэция совместно с гинодиэзией. Зацветание соцветий происходит от краев к центру. Для вида характерна протандрия.

Myosotis alpestris Schm.— цветок чашеобразный, актиноморфный, темно-голубой, на отгибах венчика имеются желтые бугорки. Имеет место гетеростилия и протандрия. Нектар выделяется у основания завязи.

Potentilla gelida C. A. M.— цветок чашеобразный, актиноморфный, ярко-желтый. Имеет место протандрия.

Saxifraga exarata Vill.— цветок плоский, актиноморфный, белого цвета, слегка желтоватый. Пестик имеет хорошо выраженный гипант, нектар выделяется у основания завязи. Для вида характерна протандрия.

S. sibirica L.— цветок чашеобразный, актиноморфный, белого цвета, лепестки венчика с хорошо выделяющимся узором. У вида имеется место протандрия и гетеростилия. Пестик не имеет присущего камнеломкам гипантия. Нектар выделяется у основания завязи.

Scrophularia minima M. B. (рис. 1а и б) — цветки воронковидные,

собраны в головчатое соцветие, зигоморфные, пурпурно-розовые. Венчик воздуто-кувшиновидный, с пятилопастным, двугубым коротким отгибом. При основании верхней губы между лопастями находится стаминоидум сердцевидной формы. Тычинки выступающие. Нектарники расположены вокруг завязи. Зацветание в соцветии происходит акропетально. Имеет место протогинея.

Senecio sosnovskyi Sof.— соцветие плоское, в виде корзинки. Цветки двух типов: женские язычковые и обоеполые трубчатые. Все они ярко-желтого цвета. Растению присуща гиномоноэция. Для крестовника

показатели сходны с крестовником Сосновского.

Veronica minuta C. A. M.— цветок плоский, актиноморфный, светло-голубой. Цветки собраны в верхушечные кисти, короткие и малоцветковые. Нектар выделяется диском вокруг завязи *Viola minuta* M. B.— цветок мотыльковый, зигоморфный, венчик желтого цвета с указателями нектара, состоит из крупных нижних лепестков со шпорцами. Каждый из двух передних пыльников имеет шпорцевидный нектарник при основании, вдающийся в шпорец лепестка. Име-



Рис. 1. Протогинея у *Scrophularia minima*: а—пестичная, б—тычиночная фазы цветения

характерен типичный для сложноцветных способ подачи пыльцы. Виду присуща протандрия. Зацветание в соцветии происходит от краев к центру. Нектарники расположены у основания столбика.

S. kargaginii Sof.— цветки темно-оранжевые, а обертка темно-пурпуровая. Остальные показатели сходны с крестовником Сосновского.

S. tagaxacifolium (Н. В.) D. С.— все цветки желтого цвета. Остальные



Рис. 2. Протандрия у *Campanula hellidifolia*: а—тычиночная фаза в бутоне, б—пестичная фаза цветения

имеет место протандрия. Цветки данного вида клейстогамны.

Ziziphora puschkini Adam.— цветки с зевом зигоморфные, пурпурно-фиолетовые, собранные в плотное головчатое соцветие. Венчик в зеве беловатый с несколькими фиолетовыми пятнышками. Имеются стаминоидии. Для вида характерна протандрия.

Таким образом, почти все виды характеризуются протандрией, только *Scrophularia minima* присуща протогинея. *Myosotis alpestris*, *Saxifraga sibirica* характеризуются гетеростилией. Специализированные для насекомоопыления цветки имеют *Delphinium caucasicum*, *Lamium tomentosum*, *Scrophularia minima*, *Viola minuta*, *Ziziphora puschkinii*. У *Viola minuta* цветки клейстогамны. Все растения данного местообитания энтомофильны.

В условиях альпийского ковра мы исследовали четырнадцать видов:

Aleutopis speciosa Adam. — цветок чашеобразный, актиноморфный, бледно-желтый. Для вида характерна протандрия.

Arenaria lachnidea M. B. — цветок чашеобразный, актиноморфный, белый. Нектар выделяется расширенными основаниями тычиночных нитей. Для вида характерна гетеростилия и протандрия.

Campanula biebersteiniana Roem. et Schult. — цветок колокольчатый, актиноморфный, голубого цвета. Имеет место протандрия. Тип подачи пыльцы типичный для колокольчиков: пыльца до созревания пестика высывается внутрь бутона, затем постепенно развивающийся пестик с помощью эпителиальных волосков на столбике «экспонирует» пыльцу. При соприкосновении с опылителем волоски втягиваются и пыльца передается насекомому.

C. bellidifolia Adam. (рис. 2. а, б) — цветок тёмно-пурпуровый. Характеристика совпадает с колокольчиком Биберштейна.

Chaerophyllum roseum M. B. — соцветие плоское, зонтичное. Цветки актиноморфные, розовые. Зацветание происходит от краев к центру. Имеет место строгая протандрия.

Daphne glomerata Lam. — цветки воронковидные, собранные в верхушечное соцветие, актиноморфные, белые, очень душистые. Имеет место гетеростилия и протандрия.

Gentiana angulosa M. B. — цветок воронковидный, актиноморфный, насыщенно-синий. Имеет место гетеростилия и протандрия. Нектарники расположены у основания завязи. *G. djimilensis* C. Koch. — цветок воронковидный, актиноморфный, темно-голубой. Имеет место гетеростилия и протандрия. Часть изученных индивидов клейстогамна.

G. caucasica M. B. — цветок воронковидный, актиноморфный, темно-розового цвета. У основания отгиба венчика расположены нитевидные выросты. Имеет место гетеростилия и протандрия. Часть изученных индивидов клейстогамна.

G. humilis Stev. — цветок чашеобразный, актиноморфный, бледно-голубой. Для вида характерна протандрия.

Pedicularis agrestis Boiss. — цветок с зевом, зигоморфный, беловато-желтый. Соцветие головчатое, многоцветковое. Зацветание в соцветии происходит акропетально. Имеет место протандрия.

P. crassirostris Rge. — цветок с зевом, зигоморфный, пурпурно-розовый. Соцветие головчатое, малоцветковое. Пестик высовывается из-под шлема. Имеет место протандрия.

Polygonum sagittatum C. Koch. — цветок чашеобразный, актиноморфный, ярко-розовый. Растение с головчатым соцветием. Зацветание акропетальное. Для вида характерна протандрия.

Veronica gentianoides Vahl. — цветок плоский, зигоморфный, бледно-голубой. Соцветие кистевидное, рыхлое и многоцветковое, зацветание происходит акропетально. Венчик с темными полосками, пыльники липовые, тычиночные нити белые, столбик бледно-синий. Возможна гомогамия.

Таким образом, все растения этого биотопа характеризуются протандрией. У видов горечавок, а также у *Daphne glomerata* и *Arenaria lachnidea* имеет место гетеростилия. Часть цветков *Gentiana djimilensis* и *G. caucasica* клейстогамна. Специализированные цветки для насекомоопыления имеют виды мытника.

По данным морфологического анализа изученных видов можно заключить, что наибольшее число видов [15] принадлежит структурному классу — плоский или чашеобразный, с более доступными атрактантами для опылителей, с простыми актиноморфными цветками. Меньшее число [8] видов принадлежит классу — воронковидный или колокольчатый, с более или менее выраженным отгибом венчика. Цветки с зевом имели четыре вида; *Pedicularis armena*, *P. crassirostris*, *Lamium tomentosum*, *Ziziphora puschkini*. Мотыльковый тип имеют *Delphinium caucasicum* и *Viola minuta*, зигоморфными венчиками обладали восемь видов, среди них *Delphinium caucasicum*, *Pedicularis armena*, *P. crassirostris*, *Lamium tomentosum*, *Ziziphora puschkini*, *Viola minuta* — специализированные для высокоразвитых насекомых-опылителей.

Следует также отметить, что у всех видов сложноцветных, а также у представителей рода *Sapranula* и *Saxifraga exegata* имеет место особый тип подачи пыльцы, способствующий успешному опылению растений насекомыми.

По окраске венчика изученные виды можно разделить на четыре типа: Цветки с синими или голубыми венчиками (9 видов), с желтыми (8 видов), с красными и розовыми (7 видов) и с белыми (5 видов). Облик у всех растений энтомофильный, они контрастно выделяются среди скал, осыпей и глыб.

Что касается морфологических и функциональных приспособлений для перекрестного опыления, то большинство изученных видов имеет протандрию и только для *Scrophularia minima* характерна протогинея, у видов же ве-

ронники возможна гомогамия. Гетеростилля присуща: *Saxifraga sibirica*, *Gentiana angulosa*, *G. djimilensis*, *G. caucasica*, *Arenaria lachnidea*, *Daphne glomerata*, *Myosotis alpestris*.

Большинство изученных нами видов перекрестноопыляемые. В процессе исследования было выявлено, что для *Viola minuta*, *Gentiana caucasica*, *G. djimilensis* характерна клейстогамия. У цветков фиалки не было обнаружено никаких признаков перекрестного опыления насекомыми, а у видов горечавок клейстогамные цветки наблюдались лишь у части исследованных индивидов. Также следует отметить, что у *Delphinium caucasicum* уже в середине цветения на всех цветках шпорцы были прокущены шмелями, то есть наблюдался случай кражи нектара насекомыми-опылителями. Таким образом, возможно, что цветки этого растения самоопыляемы, так как нами не было замечено выполняли ли насекомые (шмели) функцию опылителей.

Интересно отметить, что растения, обитающие в более экстремальных условиях биотопа (сильно щебнистый, ветреный, холодный, относительно сухой с сильной солнечной радиацией и с разряженным растительным покровом), имеют склонность к самоопылению. Растения, произрастающие в таких сравнительно благоприятных местообитаниях, как альпийский ковер и луг (умеренно влажный, относительно теплый, менее ветреный, сомкнутый растительный покров) характеризуются перекрестным типом опыления.

ЛИТЕРАТУРА

- Артюшенко З. Т., Федоров Ал. А. Атлас по описательной морфологии высших растений, «Наука», Л., 1975.
- Новожилова Н. Н. Экол. опыл. раст., I, 99—108, 1975.
- Новожилова Н. Н. Экол. опыл. раст., 7, 130—138, 1982.
- Новожилова Н. Н. Экол. опыл. раст., 8, 44—59, 1984.
- Серия биологическая, т. 16, № 1
- Новожилова Н. Н. Экол. опыл. раст., 9, 103—119, 1987.
- Носова Л. И. Экол. опыл. раст., 7, 60—70, 1982.
- Савченко В. А. Экол. опыл. раст., 9, 34—40, 1987.
- Пономарев А. Н. Полевая геоботаника, М.—Л., 2, 1960.

9. K. Фаегри, Л. Ван дер Пейл. Основы экологии опыления, «Мир», М., 1980, 153—164.
10. Arroyo M. T. Kalin, Armesto J. J., Willagranc. J. Ecol., 69, 1, 205—223, 1981.
11. Arroyo M. T. Kalin, Primack R., Armesto J. Amer. J. Bot., 69, 1, 82—97, 1982.
12. Macior L. W. Amer. J. Bot. 55 (9), 1031—1034, 1968.
13. Macior L. W. Amer. J. Bot. 57 (6), 716—728, 1970.
14. Macior L. W. Wash. state entom. soc., 5, 59, 1974.
15. Macior L. W. Proc. IY. Int. Symp. on Pollination. Maryland, 441—446 1978.

ცენტრალური კავკასიონის ალპური სარტყლის მცენარეების ანთეპოლიტიკური თავისებური მარტივობანი

პ. ზეგეთი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა ეკოლოგიის ნ. კიცხოველის სახულობის ბორბანის
ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

შესწავლილია მცენარეთა ანთეპოლიტიკური თავისებურებანი, რომლებიც დაკავშირებულია მთთ გავრცელებასთან მაღალმთის ექსტრემალურ პირობებში. დადგინდა ყველა გვარის სტრუქტურული ტიპები, ფუნქციური და მორფოლოგიური მექანიზმები, რომლებიც ხელს უწყობენ ჯვარედინა დამტკერვას. შესწავლილ სახეობათა უმეტესობას ახასიათებს მარტი-

ვი, აქტინომორფული ყვავილები, ბრტყელი ან თასის ტიპის, მკვეთრად შეფერილი გვირგვინით და დამტკერიანებისათვეს დფვილად მისწევდომი ატრაქტანტებით. ძველი იზრდებიან მაღალსპეციალიზირებული ენტომოფილური მცენარეებიც. ზოგიერთი სახეობა კლეისტოგამიურია. გმირვლენილი იქნა მცენარეებში ჯვარედინი და თვითდამტკერვის შეხამების ტენდენცია.

ECOLOGY PECULIARITIES OF HIGH MOUNTAIN PLANTS' POLLINATION IN THE CENTRAL CAUCASUS

K. O. ZHGETI

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

Summary

Peculiarities of high mountain plants' pollination in the Central Caucasus were studied. According to the extreme growing conditions the structural types of flowers and their functional and morphological adaptation to cross-pollination were established. The majority of the species studied are characterized by sim-

ple, actinomorphic, flat or cup-like flowers with loud colour of corolla and accessible attractants for pollination. Although some highly specialized entomophilous species are found, some plants are kleistogamous. The trend of combination of cross-pollination and self-pollination is revealed in the plants studied.

УДК 576.8.093.2.001.6

ИММУНОЛОГИЯ

СОСТОЯНИЕ ГУМОРАЛЬНОГО И КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА У КРЫС, ИММУНИЗИРОВАННЫХ ТКАНЕВЫМИ АНТИГЕНАМИ

Н. Г. Самхарадзе, Э. Я. Нациашвили, Н. И. Хирсели,
Е. Н. Ахвlediani

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

Поступила в редакцию 06.05.88

Показано, что иммунизация крыс антигенами печени и почки новорожденных щенков и половозрелой собаки приводит к сенсибилизации их организма. В становлении сенсибилизации участвуют гуморальные и клеточные реакции. Степень сенсибилизации организма зависит от характера антигена и возраста донора.

Задачей настоящего исследования явилось сравнительное изучение антигенных свойств печени и почки новорожденных щенков и половозрелых собак на модели иммунизации. Проведение исследования связано с разработкой группой специалистов ин-

ститута оригинального подхода к вопросу трансплантации, а именно использованию органов новорожденных для пересадок взрослым реципиентам. Указанный подход значительно расширяет возможности получения донорских органов [4, 5, 6].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эксперименты были проведены на крысях линии Wistar, массой 225,0 ± 25,0 г. Животных разделили на 5 групп по 60 в каждой. I группа (контрольная) была представлена интактными крысами. Крыс второй группы иммунизировали антигенами почки новорожденных щенков, III группы — печени новорожденных щенков, IV группы — почки половозрелой собаки, крыс V группы иммунизировали антигенами печени половозрелой собаки. Всего в экспериментах было использовано 300 крыс.

Иммунизацию проводили по ранее описанной нами схеме, при которой в предварительных экспериментах достигалось довольно значительное напряжение гуморального и клеточного иммунитета [2].

Антигеном служил экстракт гомогената печени почки новорожденных щенков и половозрелой собаки, приготовленный на трис-глициновом буфере с добавлением детергента тритона X-100 [1].

У крыс изучали уровень общего белка, альбумин-глобулиновый коэффициент [7], концентрацию противотканевых антител с различным механизмом действия — преципитинов, гемагглютинов, комплементфиксирующих антител [9, 12, 13], а также удельное содержание Е и ЕАС — розеткообразующих клеток [11]; функциональная активность лимфоцитов определялась в реакциях торможения миграции лейкоцитов [10] и лимфоцитолиза [8]. Полученный цифровой материал подвергался вариационно-статистической обработке [3].

Как видно из таблицы, уровень общего белка в сыворотке интактных крыс (I группа) в среднем составлял $65,0 \text{ г/л}$ и колебался в пределе $55,0$ — $75,0 \text{ г/л}$, альбумин-глобулиновый коэффициент (АГК) равнялся $0,76 \pm 0,1$. Реакция зонального помутнения с тканевыми антигенами была отрицательна во всех случаях; титр предсуществующих гемагглютининов соответствовал интервалу $1:2$ — $1:8$, а титр предшествующих комплементфикссирующих антител не превышал $1:5$. Удельная концентрация спонтанно образующих розетки клеток, т. е. Е-РОК, в периферической крови равнялся $5,9 \pm 0,44\%$, удельная концентрация клеток, формирующих комплементарные розетки или ЕАС-РОК — $4,9 \pm 3,7\%$. Интенсивность торможения миграции лейкоцитов в присутствии тканевых антигенов колебалась в пределах $2,5$ — $4,1\%$, а иммунный лимфоцитолиз — $1,05$ — $1,25\%$.

У крыс, иммунизированных антигеном почки новорожденных щенков (II группа), чаще (в $62,5 \pm 10,0\%$ случаев) регистрировалась одноплюсовая, слабоположительная, реакция зонального помутнения; уровни остальных параметров практически не отличались от нормы.

У животных, иммунизированных антигенами печени новорожденных щенков (III группа), имело место некоторое повышение уровня общего белка в сыворотке и падение альбумин-глобулинового коэффициента за счет изменения соотношения между мелкими и крупнодисперсными белками в пользу глобулинов. Однако разность показателей в этих случаях носила недостоверный характер ($p < 0,05$). У всех крыс указанной группы регистрировалась одноплюсовая, слабо положительная, реакция зонального помутнения с гомологичным антигеном, а титр гемагглютининов равнялся $1:8$. В ряде случаев ($31,2 \pm 10,0\%$) титр комплементфикссирующих антител повышался в сравнении с нормой на один порядок. У крыс III группы намечалась также тенденция к увеличению удельной концентрации Е- и ЕАС-РОК в периферической крови. Несколько увеличивалось торможение миграции лейкоцитов и усиливался иммунный лимфоцитолиз, хотя боль-

шой разброс показателей делал эти изменения несущественными. Так, доверительный интервал показателей торможения миграции лейкоцитов составлял $1,3$ — $6,1\%$, а иммунного лимфоцитолиза — $0,2$ — $2,6\%$.

У крыс, иммунизированных антигенами почки половозрелой собаки (IV группа), наблюдалось достоверное повышение уровня общего белка в сыворотке за счет его глобулиновой фракции; альбумин-глобулиновый коэффициент при этом падал до $0,31 \pm 0,04$. Титр комплементфикссирующих антител чаще (в $56,2 \pm 10,0\%$ случаев) составлял $1:40$, а титр гемагглютининов — $1:64$; почти у всех животных ($81,2 \pm 10,0\%$) регистрировалась трехплюсовая, резко положительная, реакция зонального помутнения. У крыс IV группы отмечалось также существенное повышение удельной концентрации Е- и ЕАС-РОК в периферической крови. Значительно усилилось торможение миграции лейкоцитов и иммунный лимфоцитолиз.

Среди животных, иммунизированных антигенами печени половозрелой собаки (V группа), изменение уровня исследуемых параметров также носили достоверный характер, а модуль отклонений в этих случаях достигал своего максимума. Например, уровень общего белка в сыворотке животных V группы в среднем составлял $89,6 \text{ г/л}$ и варьировал в интервале $73,6$ — $105,6 \text{ г/л}$, а альбумин-глобулиновый коэффициент падал до $0,25$. Титр комплементфикссирующих антител чаще ($75,0 \pm 10,0$ случаев) равнялся $1:80$, а титр гемагглютининов — $1:128$. Реакция зонального помутнения с гомологичным антигеном у всех крыс была трехкрестовой, резко положительной. Среднестатистическое значение удельной концентрации Е-РОК в периферической крови составляло $22,5\%$ при доверительном интервале $16,5$ — $32,5\%$, удельной концентрации ЕАС-РОК — $15,9\%$ и $12,6$ — $19,5\%$ соответственно. Торможение миграции лейкоцитов в присутствии гомологичного антигена колебалось от $26,8$ до $42,6\%$, а иммунный лимфоцитолиз — от $9,5$ до $17,5\%$.

Анализ представленных данных показывает, что на фоне иммунизации антигеном почки новорожденных щенков развивается лишь тенденция к накоплению в сыворотке крыс противотканевых антител с одним механизмом действия: микропреципитином. Иммунизация антигеном печени новорожденных щенков обусловливала тенденцию к накоплению в сыворот-

белка за счет его крупнодисперсной фракции γ -глобулинов, а также и удельной концентрации Т-лимфоцитов в периферической крови и формирование клона Т-лимфоцитов, активно продуцирующего LIF фактор или лиизирующегося *in vitro* в присутствии антигена.

Таким образом, иммунизация (являющаяся простейшей моделью трансплантации) экстрактами почки и пече-

Таблица

Некоторые иммунологические показатели у крыс, иммунизированных тканевыми антигенами

| Группы животных | Уровень общего белка, г/д | АГК | Концентрация антител | | | Количество РОК, % | | ТМЛ % | ИЛЦ % |
|-----------------|---------------------------|----------------|----------------------|------------------------------|----------------------|-------------------|---------------|---------------|-----------------|
| | | | типы КФ | микропреципитинные в крестах | типы гемагглютининов | E | EAC | | |
| I, n=16 | 65,0±2,5 | 0,76±0,1 | 1:5 | — | 1:2 1:8 | 5,9±0,44 | 4,9±0,37 | 3,3±0,2 | 1,15±0,05 |
| II, n=16 | 69,0±4,0 | 0,74±0,1 | 1:5 | + | 1:2 1:8 | 6,5±0,7 | 5,6±0,5 | 3,5±0,4 | 1,3 ± 0,2 |
| III, n=16 | 72,1±5,2 | 0,68±0,08 | 1:5 1:10 | + | 1:8 | 7,3±0,8 | 6,1±0,7 | 3,7±0,6 | 1,4 ± 0,3 |
| IV, n=16 | 86,7±4,0 | 0,31±0,04 | 1:40 1:80 | 3+ 2+ | 1:64 1:128 | * 19,8±2,3 | * 15,6±1,6 | * 33,7±3,1 | 12,2 ± 1,3 |
| V, n=16 | 89,6±4,0 | * 0,25±0,02 | 1:80 1:40 | 3+ — | 1:64 — | * 22,5±1,5 | 15,9±0,9 — | * 35,2±2,1 | * 13,5 ± 1,0 |

Примечание: * — достоверность различий показателей данной группы с контролем 0,05

АГК — альбумин-глобулиновый коэффициент

КФ — комплементфиксирующие антитела

РОК — розеткообразующие клетки

ТМЛ — торможение миграции лейкоцитов

ИЛЦ — иммунный лимфоцитолиз

ке крыс противотканевых антител с различным механизмом действия: микропреципитинов, гемагглютининов, комплементфикссирующих антител. В условиях иммунизации антигеном почки половозрелой собаки развивалось закономерное и четкое изменение режима работы иммунной системы крыс.

Максимальные сдвиги наблюдались при иммунизации антигеном печени половозрелой собаки. При этом имели место рост удельной концентрации В-лимфоцитов в периферической крови и максимальный, в наших случаях, титр противотканевых антител с различным механизмом действия в сыворотке, повышение уровня общего

ни новорожденных щенков и половозрелой собаки приводят к сенсибилизации организма подопытных животных, опосредованной реакциями ГНТ и ГЗТ (если под антигенностью подразумевать меру чужеродности и способность вызывать иммунный ответ). При этом почка и печень новорожденных щенков проявляли меньшую антигенность в сравнении с аналогичными органами половозрелой собаки. Полученные данные, надо полагать, могут служить иммунологическим обоснованием для широкого клинического применения печени и почки новорожденных при пересадках взрослым реципиентам.

1. Аверкина Р. Ф. В кн.: Руководство по иммунологии, «Медицина», М., 1973, 165—172.
2. Ахвледiani Э. Н. Сборник научных трудов НИИ ЭКХ им. акад. К. Д. Эристави, Тбилиси, 1986, 164—167.
3. Гублер Е. В. В кн.: Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов, «Медицина», Л., 1978.
4. Иоселиани Г. Д., Манагадзе Л. Г., Дугладзе Д. И. В кн.: Вопросы экспериментальной и клинической хирургии, Тбилиси, 1977, 479—483.
5. Иоселиани Г. Д., Дугладзе Д. И., Гирдаладзе А. М. В кн.: Некоторые аспекты экспериментальной и клинической хирургии, Тбилиси, 1980, 50—55.
6. Иоселиани Г. Д., Манагадзе Л. Г. В кн.: Трансплантация органов и тканей, Тбилиси, 1982, 131.
7. Колб В. Г., Камышников В. С. Клиническая биохимия, Минск, 1976.
8. Кудрин Г. А., Сахаров П. П. Ж. ушных, носа и горловых болезней 3, 13, 151—153, 1965.
9. Мурашова А. И. В кн.: Руководство по иммунологии, «Медицина», М., 1977, 293—302.
10. Фримель Г. В кн.: Иммунологические методы, «Медицина», М., 1977, 308—310.
11. Aiuti F., Gerittini I. C., Coombs R. R. A., Cooper M., Dikler H. B. Froland S. Clinic. Immunol. and Immunopathol., 3, 4, 584—597, 1975.
12. Boyden S. t. V. J. Exp. Med., 93, 107—112, 1951.
13. Hougne R. Schweiz. med. Wschr., 85, 1272—1277, 1955.

ვუმორული და უჯრძელვანი იმუნიტეტის გდგომარეობა
კსოვილოვანი ანტიგენით იმუნიზირებულ ვირთაგვებში

6. სამხარაძმ, ქ. ნაციავილი, ი. ხირშალი, ი. ახვლეიდანი

საქართველოს სსრ ფანდაციის სამინისტროს კ. ერისთავის სახელობის ექსპერიმენტული და კლინიკური ქირურგიის სამეცნიერო-კლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

რეზუმე

ნაშრომში ნაჩვენებია, რომ ვირთაგვების (Wistar) იმუნიზაცია იხალშობილი ლეგვისა და მოზრდილი ძაღლის თირკმლის და ლვიძლის ანტიგენთ იწვევს ვირთაგვას ორგანიზმის სემიბილიზაციას,

რომელიც ხორციელდება ჰუმორულ და უქრედოვანი რეაქციების ხარჯზე. სემიბილიზაციის ხარისხი დამოკიდებულია ანტიგენის სახეობაზე და ლონორის ასაჭრე.

THE STATE OF HUMORAL AND CELLULAR IMMUNITY IN THE RATS, IMMUNIZED BY TISSUE ANTIGENS

N. G. SAMKHARADZE, E. Y. NATSIASHVILI, A. I. KHIRSELI, E. N. AKHVLEDIANI

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

Summary

The immunization of Wistar rats by antigens of kidney and liver of newborn puppies and adult dog was shown to lead to sensitization of their organism

accomplished by humoral and cellular reactions. The sensitization level depends on antigen nature and the donor's age.

УДК 616.001.36.576.247

ГЕНЕТИКА

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ПОВЫШЕНИИ УСТОЙЧИВОСТИ ОРГАНИЗМА МЛЕКОПИТАЮЩИХ К МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ

М. Ш. Имададзе, Г. Г. Хачапуридзе, М. А. Цинцадзе

Т. К. Качарава

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

Поступила в редакцию 26.12.88

Приводятся результаты исследований влияния травматического шока на некоторые цитогенетические показатели в костном мозге белых беспородных крыс, резистентных к механической травме.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у резистентных животных при травме различной степени тяжести не наблюдается изменений исследованных цитогенетических показателей, за исключением повышения доли анеуплоидных метафаз. Отсюда можно предположить, что повышение устойчивости к механической травме находится в прямой зависимости от целостности наследственных структур, которая, в свою очередь, обеспечивается стабильностью репарационных систем.

Существует мнение, что барабанное повреждение является относительно массивированным, стимулирует ряд перекрестно реагирующих систем [9]. С другой стороны, известно, что нарушение гомеостаза приводит к усилению процессов мутагенеза [3, 4, 5, 6].

По данным Нобля [10] у резистентных к механической травме крыс гомеостаз нарушается в значительно меньшей степени, чем у обычных животных. В частности, у них по сравнению с нормальными животными были незначительными изменения уровня гемоглобина и лучше регулировался уровень молочной кислоты.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Опыты были проведены на 26 самцах белых беспородных крыс массой 120—140 г. Травматический шок вызывали по методу Нобле-Коллинса [10] путем вращения животных в барабане со скоростью 45 об/мин. В контрольной серии опытов 8 крысам однократно наносили механическую травму в 1000 оборотов. В опытной

у крыс, тренированных в барабане путем нанесения предварительных неоднократных серий травм, постепенно увеличиваемых по степени тяжести и растянутых по интервалу времени, развивается высокая устойчивость к повреждениям, которые являются летальными для нетренированных животных [10, 2].

Исходя из вышенназванных данных мы поставили целью исследование степени нарушения наследственных структур при механической травме, а также уточнение их роли в формировании устойчивости организма к экстремальным воздействиям.

серии (18 крыс) механическая травма наносилась по схеме: каждые 3—4 дня по 200 оборотов трехкратно, затем по 300 оборотов тоже трехкратно и далее по 400, 500, 600, 700, 800, 900 и 1000 оборотов однократно. Общее время выведения резистентных крыс составляло 1—1,5 месяцев. На отдельных этапах выведения ре-

зистентных крыс через 2 ч после нанесения травмы забивали одно животное. За 2 ч до забоя крысам внутриверитонеально вводили колхиции в дозе 4 мг на 1 г веса животного.

Препараты хромосом клеток костного мозга готовили по методике Форда [8]. Анализировали не менее 100 метафазных пластинок каждого животного, отвечающих критериям отбора [8, 11]. Подсчитывали aberrации хромосомного типа, определяли

митотический индекс. Показателями повреждающего действия травматического шока на хромосомы служили доля клеток с aberrацией, среднее число разрывов на 1 клетку (хроматидных и хромосомных) и доля анеуплоидных метафаз. Число хромосомных разрывов определяли исходя из представления, что ацентрический фрагмент является результатом одного разрыва, а дицендритик (или кольцо) — двух разрывов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате однократной травмы (1000 оборотов) все 8 крыс контрольной серии погибли (100%-ная летальность). Ранее было показано, что однократная тяжелая травма (более 900 оборотов вращения) вызывала у экспериментальных животных 100%-ный летальный исход [5]. Полученный экспериментальный материал хорошо согласуется с литературными данными [10, 2]. В опытной серии до и после нанесения тяжелой травмы, включая максимальную, не погибло ни одно животное, прошедшее тренировку. Следовательно, тренирование по приведенной методике [2] существенно изменило устойчивость организма к достоверно тяжелой травме и довело выживаемость до 100%.

По нашим данным наиболее выраженный эффект в клетках костного мозга крыс был обнаружен при однократной тяжелой травме (650—800 оборотов). При этом не наблюдалось резкое увеличение доли анеуплоидных метафаз и среднего числа разрывов на 1 клетку. Отличия были достоверны не только в сравнении с группой животных, которым травма наносилась 200 и 400 оборотами однократно [5].

Анализ полученных результатов показал (таблица), что после нанесения травмы в 100 оборотов цитогенетические показатели не отличаются от контрольных. При травме в 200 оборотов наметилась тенденция к уменьшению митотического индекса, а доля анеуплоидных метафаз достоверно повысилась в сравнении с контролем. Повторное травмирование 200 оборотами и последующее, возрастающее по степени тяжести через каж-

дые 3—4 дня, также не вызывали увеличения цитогенетических показателей, за исключением доли анеуплоидных метафаз. Даже на конечном этапе, т. е. при нанесении тренированным животным травмы в 1000 оборотов доля анеуплоидных метафаз и среднее число разрывов не отличалась от таковых в контроле.

В ряде работ было отмечено, что при стрессе у адреналэктомированных крыс [7] и при тяжелой травме у крыс [5], наряду с повреждением митоза нарушаются reparационные процессы или, возможно, страдает система, контролирующая выход поврежденных и анеуплоидных клеток в митоз. Наши данные указывают на то, что в клетках резистентных крыс при нанесении тяжелой травмы не нарушаются reparационные процессы ДНК и митоз, а система, контролирующая выход поврежденных и анеуплоидных клеток в митоз, ингибируется также, как и при травмировании обычных животных.

Вышеизложенные литературные данные [10] об отсутствии существенного нарушения гомеостаза у резистентных животных при нанесении травм и наблюдавшееся нами отсутствие нарушений reparационных систем, проявляющееся в том, что доля aberrантных метафаз и среднее число разрывов на 1 клетку не были увеличены при травмировании животных, тренированных 1000 оборотами, служат еще одним подтверждением гипотезы Ю. А. Керкиса [3] о возможном увеличении процессов мутагенеза в клетках млекопитающих за счет нарушения гомеостаза.

Сравнительная характеристика изменений цитогенетических показателей при однократной и многократной тяжелой мезанической травме через 2 часа после её нанесения

| Число оборотов | | Общее число клеток | | Доля aberrантных метафаз (%) | | Среднее число разрывов на 1 клетку | | Доля анеупloidных метафаз (%) | | Митотический индекс (%) | |
|----------------|-----------------------------|--------------------|-----|------------------------------|---------|------------------------------------|-----------|-------------------------------|----------|-------------------------|--------|
| OB | MB | OB | MB | OB | MB | OB | MB | OB | MB | OB | MB |
| 100 | — | 100 | — | 4,0±1,9 | — | 0,04±0,02 | — | 10,0±2,0 | — | 240±25 | 240±25 |
| 200 | 200 | 150 | 150 | 5,0±1,5 | 4,0±1,3 | 0,05±0,02 | 0,05±0,02 | 15,8±2,0 | 9,3±1,9 | 220±20 | 220±20 |
| — | 200, 200 | — | 140 | — | 5,0±1,5 | — | 0,05±0,02 | — | 18,6±2,7 | — | — |
| 400 | — | 100 | — | 5,0±1,9 | — | 0,05±0,02 | — | 18,0±3,8 | — | 180±20 | 216±20 |
| 600 | 200, 200, 600 | 295 | 252 | 8,8±1,0 | 4,4±0,8 | 0,14±0,02 | 0,04±0,01 | 22,4±2,8 | 11,1±1,1 | 170±20 | 201±20 |
| 800 | 200, 200, 600, 800 | 295 | 350 | 8,8±1,0 | 2,6±0,4 | 0,14±0,02 | 0,03±0,01 | 22,4±2,8 | 28,6±2,1 | 170±20 | 231±24 |
| 900 | 200, 200, 600, 800, 1000 | — | 350 | — | 3,4±0,5 | — | 0,04±0,01 | — | 18,3±0,7 | — | 226±24 |
| Контроль | | 325 | | 4,0±0,6 | | 0,04±0,01 | | 11,4±1,0 | | 252±16 | |

Примечание: OB — однократное, MB — многократное воздействие

Таким образом, полученные данные дают основание прийти к выводу, что у резистентных животных при травме различной тяжести не наблюдается изменений исследованных цитогенетических показателей, за исключением доли анеуплоидных метафаз.

ЛИТЕРАТУРА

- Бочков Н. И. Хромосомы человека и облучение, «Атомиздат», М., 1971.
- Бараташвили Г. Г. Мат. респ. научной конф. молодых медиков Грузии, Тбилиси, 1983, 178.
- Керкис Ю. А. Генетические последствия загрязнения окружающей среды, «Наука», М., 1977, 37—41.
- Каливецкая Г. М. Тимошин С. С., Лыков А. Л., Мурзина Н. Б. Бюлл. эксп. биол. и мед., 93, 4, 92—94, 1982.
- Нергадзе С. Г., Хачапуридзе Г. Г., Кацарава Т. К., Имададзе М. Ш., Цинцадзе М. А. Цитология, 30, 4, 495—497, 1988.
- Середенин С. Б., Дурнев А. Д., Веденников А. А. Бюлл. эксп. биол. и мед., 7, 91—92, 1980.
- Тимошин С. С., Симон И. Б., Баранов А. П. Бюлл. эксп. биол. и мед., 9, 338—340, 1979.
- Ford C. E. Stain Technol., 31, 247, 1956.
- Hershay S. G. Current Theorie of Shock. Anaesthet., 21, 3, 303—321, 1960.
- Noyle R. L. Amer. J. Physiol., 138, 346—351, 1942.

მეცნიერობის ტრაგიკ მიმართ ძუძუმოვარი ირგანიზაცია
გდებულობის აგალლებაში ციტოგენეტიკური პარამეტრების
ცვლილებების მნიშვნელობის უსახებ

ა. იმდეაძე, გ. ხაჭაპურიძე, გ. ციცაძე, თ. კაპარაშვი

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროსთან აჩსებული მეთოდებით მთავარი სმენითულობის ცენტრალური სამეცნიერო-კვლევითი ლაბორატორია, თბილისი

რეზიუმე

შესწავლითა ტრაგმატიული შოკის ზემოქმედება ზოგიერთ ციტოგენეტიკურ მაჩვენებელზე თეორი უჯიშო ვირთავების ძვლის ტენიში, რომლებიც რეზისტენტული იყვნენ მექანიკური ტრაგმის მიმართ. ვირთავები, რომელთაც გააჩნდათ მექანიკური დაზიანებების მიმართ მომატებული მღვრალობა გამოყვანილი იქნება 1—1,5 თვის განმავლობაში მრავალჯერადი და დროში გაჭიმული ტრაგმული დაზიანებების შედეგად.

ჩატარებულმა გამოკვლევებმა გამოავლინა, რომ რეზისტენტულ ცხოველებში

Следовательно, можно предположить, что повышение устойчивости к механической травме находится в прямой зависимости от целостности наследственных структур, что в свою очередь обеспечивается стабильностью reparационных систем.

6. Середенин С. Б., Дурнев А. Д., Веденников А. А. Бюлл. эксп. биол. и мед., 7, 91—92, 1980.
7. Тимошин С. С., Симон И. Б., Баранов А. П. Бюлл. эксп. биол. и мед., 9, 338—340, 1979.
8. Ford C. E. Stain Technol., 31, 247, 1956.
9. Hershay S. G. Current Theorie of Shock. Anaesthet., 21, 3, 303—321, 1960.
10. Noyle R. L. Amer. J. Physiol., 138, 346—351, 1942.

სსევადასხვა სიმძიმის ტრაგმული დაზიანებების დროს არ აღინიშნება ციტოგენეტიკური მაჩვენებელების დონეების ცვლილება, ანეუბლოიდური უჯრედების სიხშირის მომატების გარდა. მიღებული შედეგები მიუთითებენ იმაზე, რომ მექანიკური ტრაგმის მიმართ მდგრადობის მომატება დამოკიდებულია მემკვიდრეულ სტრუქტურული მთლიანობის შენარჩუნებაზე, რომელიც თავის მხრივ განპირობებულია რეპარაციული სისტემების სტაბილურობაზე.

THE SIGNIFICANCE OF CHANGES IN CYTOGENETIC INDICES FOR INCREASING THE RESISTANCE OF MAMMALIAN ORGANISM TO MECHANICAL TRAUMA

M. Sh. IMEDADZE, G. G. KHACHAPURIDZE, M. A. TSINTSADZE,
T. K. KACHARAVA

The Central Research Laboratory of the Fourth Chief Office, Georgian Ministry of Health Care, Tbilisi, USSR

Summary

The Influence of traumatic shock on some cytogenetic indices in bone marrow cells of white mongrel rats which were resistant to mechanical trauma was studied. The rats were reared during 1—1.5 months by application of preliminary repeated mechanical trauma.

The results obtained show that in

resistant animals during the trauma of different intensity no changes of cytogenetic indices are observed, except for the increase of the percentage of aneuploid metaphases. The increase of resistance to mechanical trauma is supposed to depend on the integrity of chromosome structure.

УДК 577. 391.54

РАДИОБИОЛОГИЯ

ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ НА ПОПУЛЯЦИЮ ЭРИТРОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ КРОЛИКА

К. Ш. Надарейшвили, Г. Л. Ормоцадзе, Д. Г. Гвасалия

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

Электрометрическим методом измерялись и при помощи компьютерной техники анализировались изменения плотности эритроцитов периферической крови (ЭПК) до и после общего облучения кроликов в дозе 6 и 8 Гр. Обнаружено, что в течение первых часов после облучения происходят существенные, но малозависимые от дозы изменения всей популяции ЭПК. Анализ полученного экспериментального материала выявил, что данные изменения являются суперпозицией двух противоположно-направленных процессов: увеличения плотности, зависящей от фазы выявленных нами ранее инфрадианных колебаний плотности ЭПК в момент облучения, и уменьшения плотности, величина которой определяется принадлежностью каждого отдельно взятого эритроцита к определенной возрастной группе. Начиная со 2 дня развиваются резко выраженные сдвиги функции А (V), отражающей относительные изменения объемов ЭПК разных объемов (возраста) относительно среднего значения для всей популяции. Эти изменения имеют четкий дозозависимый характер и противоположную направленность в области макро- и микроцитов. Максимальной выраженности они достигают на 2–4 день при дозе 6 Гр и на 5–6 день при дозе в 8 Гр. Признаки восстановления исходного состояния или реконвалисценции проявляются, начиная с 5–6 и 10–12 дня соответственно. Амплитуда изменений функции А (V) значительно меньше при дозе 6 Гр, чем при 8 Гр.

Рассматриваются возможные механизмы выявленных изменений и предпосылки для создания модели динамического равновесия популяционного состава ЭПК, учитывающей состояние плазмы (ионный, онкотический, гормональный, в том числе эритропоэтиновый баланс), темпы элиминации поврежденных или устаревших клеток, соотношение объемов депо-циркуляция и гемокрит, а также характер и темпы поступления в циркуляцию молодых форм за счет эритропоэтической активности.

Для определения тяжести радиационного поражения, оценки эффективности лечения и прогнозирования исхода заболевания результаты исследования периферической крови, как правило, являются определяющими. Эритропоэтическая система и структурно-функциональные изменения самих эритроцитов в этом плане еще недостаточно изучены. Между тем при крупномасштабных авариях на ядерных энергетических установках и длительном диспансерном обследовании большого контингента лиц выявление информационной ценности изменений в системе красной крови приобретает важное значение для выработки общей идеологии создания автоматизированных систем массового анализа, сбора, обобщения и

хранения первичной информации в банке данных. С другой стороны, роль системы красной крови в патогенезе различных форм лучевой болезни и ухудшении здоровья населения в сложных экологических ситуациях во многом еще не ясна. До сих пор не исследовано информационное значение изменений в системе красной крови для оценки экологического благополучия и качества жизни населения. Изучение этого вопроса представляется целесообразным как с точки зрения экономичности, оперативности и большей доступности для автоматизации самого процесса исследования, так и значения этой информации для выяснения общебиологических механизмов функциони-

рования и адаптации системы красной крови в целом.

С целью выявления новых методических подходов для оценки и прогнозирования динамики изменений и реактивности эритропоэтической системы на физиологические и экстремальные воздействия нами была разработана и используется в экспериментальных условиях автоматизированная методика анализа популяционного состава ЭПК, основанная на определении различий плотности всей популяции циркулирующей в периферической крови эритроцитов [1, 2]. В качестве следующего этапа пред-

ставлялась необходимой апробация данной методики с целью установления степени адекватности трансформации измеряемых в эксперименте параметров к процессам, реально протекающим в системе крови при определенных патологиях.

В данной работе в координатах исследуемого параметра, т. е. относительного изменения объемов эритроцитов разных объемов или возраста, рассмотрены некоторые возможные механизмы изменений, происходящих в системе красной крови при общем облучении кроликов в летальных и сублетальных дозах.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследования проводились на 8 кроликах самцах массой тела 2,5—2,8 кг. Облучение проводили на спаренной установке РУМ-17 в дозах 6 и 8 Гр. Мощность дозы — 0,25 Гр/мин. Кровь отбиралась из ушной вены кролика в количестве 15 мкл. Средой сусpenзирования служили изотонические (150 мМ NaCl, 6 мМ трис-HCl, pH=7,3) и гипертониче-

ские (300 мМ NaCl, 6 мМ трис-HCl, pH=7,3) растворы NaCl. Измерения и обработку первичного экспериментального материала проводили при помощи оригинальной, автоматизированной системы получения и обработки эритрометрических кривых, на базе эритрометрического счетчика частиц и измерительно-вычислительной системы NTA-1024+ MG-666B.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Сразу после облучения независимо от дозы достоверных сдвигов в поведении функции обнаружить не удалось, однако уже через 60—90 мин фиксируются существенные изменения плотности всей популяции эритроцитов. Для выявления закономерностей этих изменений и наглядности изложенного материала введем функцию, определенную как разность относительных изменений объемов эритроцитов разных объемов до и на этапе максимальной выраженности начальных сдвигов, через 90 мин после облучения: $U(V) = T(V) - T'(V)$. Расчеты показали, что область изменения функции $U(V)$ может быть различной для различных животных. При этом она принимает как отрицательные значения, соответствующие увеличению плотности ЭПК, так и положительные, указывающие на ее уменьшение.

Анализ полученных данных, проведенный с целью выявления критерии классификации $U(V)$ для различных животных, выявил четкую корреляцию между этой функцией и средним

значением относительных изменений объемов эритроцитов разных объемов, соответствующих средней плотности всей популяции ЭПК.

На рис. 1 представлены кривые зависимости U от T для животных, облученных в дозе 8,0 Гр, соответствующей в наших условиях критически сублетальной или минимально летальной дозе. Линии зависимости А и В соответствуют экспериментальным значениям для микроцитов и макроцитов соответственно. Для эритроцитов промежуточных объемов эти функции принимают промежуточные значения.

Как для микроцитов, так и для макроцитов U является возрастающей функцией от T , однако для микроцитов принимает только отрицательные значения, а для макроцитов — и положительные. В свете этих данных представляется наиболее вероятной интерпретация выявленной функциональной зависимости U от T как суперпозиция минимум двух противоположно направленных изменений плотности эритроцитов крови:

I. \bar{T} - зависимого увеличения плотности эритроцитов (U_T), вероятнее всего за счет обезвоживания клеток, которое характерно для всей популяции клеток и величина которого приближается к нулю, когда $\bar{T} \rightarrow \bar{T}_{\text{макс}}$; II. V- зависимого уменьшения плотности (U_v), максимального в макроцитах и приближающегося к нулю, ког-

эти изменения исчезают у всех исследуемых животных через 10–12 ч после облучения.

Из приведенной выше кинетики изменения плотности эритроцитов периферической крови, вытекают некоторые предположения о механизмах, вызывающих эти изменения. Причиной \bar{T} - зависимого увеличения плот-

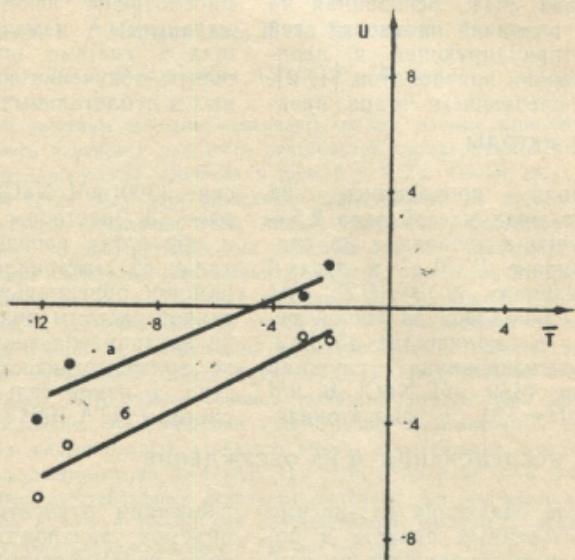


Рис. 1. Зависимость разности относительных изменений объемов эритроцитов разных объемов (U) до и через 90 мин после облучения от их среднего значения (T); а—для макроцитов; б—для микроцитов

да $V \rightarrow V$ мин и, следовательно, соблюдается условие $U = (U_T + U_v)$.

При малых \bar{T} , которые соответствуют наименьшей средней плотности эритроцитов, \bar{T} - зависимое увеличение плотности максимально и преобладает над V- зависимым уменьшением плотности, принимая отрицательные значения. Вместе с этим $U(V_{\min}) < U(V_{\max})$ для любого \bar{T} . Однако по мере приближения \bar{T} к своему максимальному значению $U_T \rightarrow 0$, а так как U_v положительно определенная в первом приближении не зависящая от \bar{T} функция, U приближается к нулю и, начиная с определенного V , принимает положительные значения. Необходимо отметить, что

ности эритроцитов может быть такой сдвиг в свойствах плазмы крови, который вызывает качественно одинаковые изменения всей популяции эритроцитов, в частности нарушение солевого и осмотического баланса. Что же касается V- зависимого уменьшения плотности, оно может быть вызвано такими изменениями в плазме, которые избирательно влияют на эритроциты разной популяции, или изменением популяционного состава эритроцитов за счет поступления в циркуляцию депонированных эритроцитов в течение первых часов после облучения кроликов. Последующее предположение представляется более вероятным, так

как в это же время параллельно фиксируется увеличение гематокрита.

Представленные на рис. 2 семейства кривых иллюстрируют изменения исследуемых параметров ЭПК со второго по 17 день после облучения

2—4, а признаки реконвалесценции — на 5—6-й день. Вместе с этим амплитуда изменения функции $A(V)$ при облучении в дозе 6,0 Гр значительно меньше, чем при 8,0 Гр. Отсюда следует, что данные изменения носят

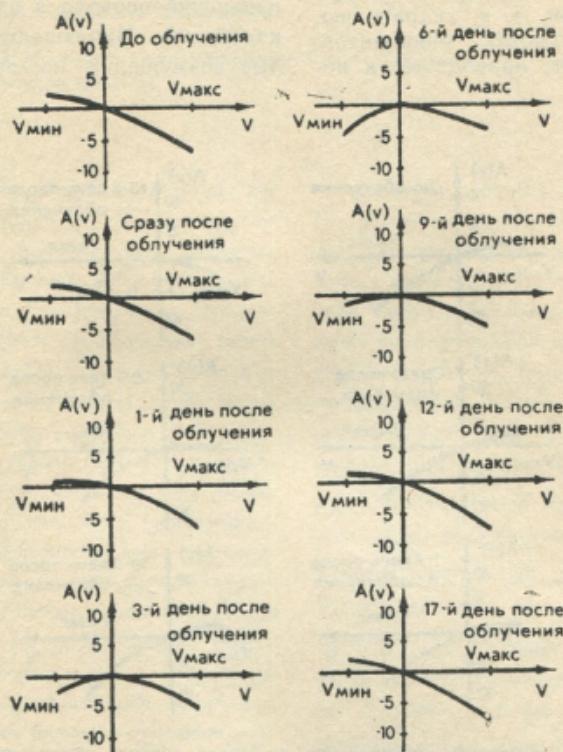


Рис. 2. Зависимость относительных изменений объемов эритроцитов разных объемов относительно среднего значения ($A(V)$) от объема (V); доза облучения 8 Гр

чения в дозе 8,0 Гр. В целях наглядности эти сдвиги представлены в координатах относительных изменений объемов ЭПК разных объемов относительно среднего значения $A(V)$. Как видно из этого рисунка, начиная уже со второго дня, наблюдаются значительные изменения функции $A(V)$, которые в области макро- и микроцитов имеют противоположную направленность, эти изменения достигают максимального значения на 5—6-й и исчезают на 10—12-й день после облучения. При сублетальной дозе 6,0 Гр (рис. 3) максимальные изменения фиксируются на

выраженный дозозависимый характер. Вероятной причиной увеличения значений функции $A(V)$ в области макроцитов может быть исчезновение из кровяного русла менее плотных эритроцитов, которые соответствуют молодым формам клеток. Это может быть обусловлено тем, что в определенные сроки после облучения происходит угнетение эритропоэтической функции [3, 5].

Увеличение значения $A(V)$ в области микроцитов, соответствующее уменьшению плотности микроцитов, по всей видимости, нельзя связывать с изменением популяционного соста-

ва периферической крови, вызванного сдвигами гемопоэтической функции организма. Детальный анализ полученного нами экспериментального материала в качестве наиболее вероятного объяснения уменьшения плотности микроцитов выделил увеличение количества воды на единицу объема клетки, т. е. гидратацию, а затем сферуляцию микроцитов. Набухание клеток, приводящее к по-

В нашей предыдущей работе были зафиксированы инфрадианные колебания плотности всей популяции эритроцитов [2]. Анализ экспериментальных данных, полученных в настоящей работе, показал, что ионизирующая радиация не вызывает достоверных изменений периода и амплитуды этих колебаний. Наблюдаются лишь малые возмущения на протяжении не-

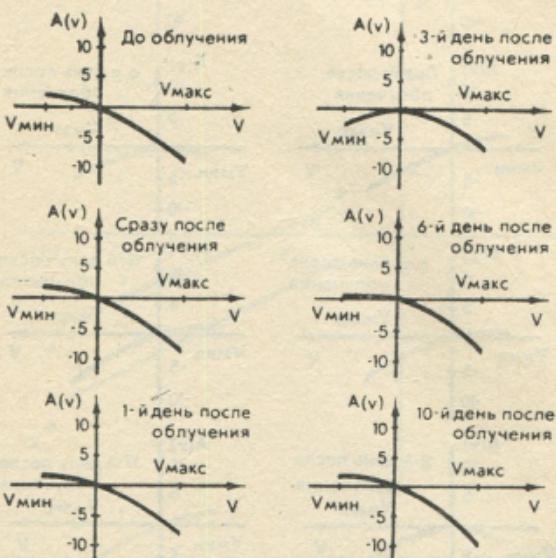


Рис. 3. Зависимость относительных изменений объемов эритроцитов разных объемов относительно среднего значения ($A(V)$) от объема (V); доза облучения 6 Гр

тере эластичности, необходимой при прохождении мелких капилляров неминуемо приведет к усиленной элиминации старых ЭПК из кровяного русла, что, наряду с подавлением функции эритропозза, может служить основной причиной уменьшения количества циркулирующих эритроцитов в соответствующие сроки после облучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ормоцадзе Г. Л., Гвасалия Д. Г. Вопросы биологической и медицинской техники, VII, 1985, 170—172.
2. Надарейшвили К. Ш., Ормоцадзе Г. Л., Гвасалия Д. Г. Вопросы

скольких часов после облучения. На основании вышеизложенного факта можно утверждать, что инфрадианные колебания плотности ЭПК являются радиорезистентными, что может иметь определенное значение для объяснения механизма происхождения данного ритма.

- биологической и медицинской техники, IX. «Мецниереба», Тбилиси, 1989.
3. Гускова А. К., Байсолов Г. Д. Лучевые болезни человека, «Медицина», М., 1971.

4. Белоусова О. И., Горизонтов
М. Т., Федотова М. И. Радиация и
система крови. Атомиздат, М., 1979.

5. Chaudhuri I. P., Metzger E.,
Messerschmidt O. Acta radiologica
Oncology, radiation therapy physics, 1979,
18, 2, 155—160, 1979.

გაიონიზირებული რადიაციის გავლენა გოცხრების პრიცენტირიული ცაცხლის ერთორციტაციის პროცენტაზი

ქ. ნადარეშვილი, გ. ირმოცაძე, დ. გვასალია

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

რეზიუმე

ადრე შემუშავებული მეთოდიების გა-
მოყენებით შესწავლით იქნა პერიფერი-
ული სისხლის ერთორციტაცია პოპულა-
ციური შემაღენლობის ცაცხლებები ბო-
ცვერების ზოგადი ლეთალური და სუბლე-
თალური დოზებით დასხივების დროს
სხვადასხვა ეტაპებზე. პირველ საათებში
შეინიშნება ერთორციტაცია სიმკერივის
დასხივების დოზაზე ნაკლებად დამოკიდე-
ბული ძვრები. ცდების შედევად დადგინ-
და, რომ ეს ძვრები წარმოადგენ ერთო-
რციტაცია სიმკერივის ორი ურთიერთსა-
შინააღმდეგო მიმართულების ცვლილე-
ბის სუცერპოზიციას. პირველი მათგანი
წარმოადგენ ერთორციტაცია სიმკერივის
ინფრადიანული ჩხევების ფაზაზე დამო-
კიდებულ ერთორციტაცია სიმკერივის
ზრდას, რომელიც ახსათებს მთელ პო-
პულაციას, ხოლო შემორ — ერთორციტა-
ცია საწყის მოცულობაზე დამოკიდებულ
სიმკერივის შემცირებას, რომელიც მაქსი-
მალურია მაკროციტებში და უახლოვდება
ნოლს მიკროციტებში.

დასხივების შემორე დოზიდან შეინიშნე-
ბა ერთორციტების პოპულაციის სიმ-
კერივის დოზადამკიდებული ცვლილე-
ბები. აღსანიშნავია, რომ ეს ცვლილე-
ბები მაკროციტებისა და მიკროციტებისა-
თვის ურთიერთსაწინააღმდეგო მიმართუ-
ლებისაა: კერძოდ, შეინიშნება მიკროციტ-
თა სიმკერივის შემცირება, ხოლო მაკრო-
ციტთა სიმკერივე კი იზრდება. ეს ცვლი-
ლებები მაქსიმალურ მნიშვნელობას აღ-
წევენ დასხივებიდან მე-2—4 დღეს, ხო-
ლო საწყის მნიშვნელობებს უბრუნდებიან
მე-5—6 დღეს 6 გრ დოზით დასხივების
შემდეგ, ხოლო 8 გრ დოზით დასხივების
შემდეგ — შესაბამისად მე-10—12 დღისა-
თვის. ამასთანავე სიმკერივის ცვლილება-
თა მპლიტუდა 6 გრ დასხივების დროს
მნიშვნელოვან ნაკლებია, ვიდრე უფრო
მაღალი დოზით დასხივების შემდეგ. ნაშ-
რომში განხილულია აღნიშნულ ცვლილე-
ბათა შესაძლო მექანიზმები.

INFLUENCE OF X-RAYS ON THE ERYTHROCYTES POPULATION OF RABBITS PERIPHERAL BLOOD

K. Sh. NADAREISHVILI, G. L. ORMOTSADZE, D. G. GVASALIA

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

Summary

Changes of peripheral blood erythrocytes (PBE) density were measured by electrometric method and tested by computer technique before and after irradiation of rabbits by doses 6 and 8 Gy. In

the course of the first hours after irradiation essential, but insignificantly dose dependent changes in PBE occur. Analysis of experimental data demonstrates that these changes are the

superposition of two, opposite changes in erythrocyte density. The first is an increase in erythrocyte density depending on infradian fluctuation phase, that is characteristic for the whole population, while the other in a decrease in density depending on the initial erythrocyte volume; it is maximal in macrocytes and approximates zero in microcytes.

The second day on after X-radiation the dose-dependent changes are noted in erythrocyte population density. It is noteworthy that these changes appear to be

diverse for macrocytes and microcytes. Namely, there is a decrease in microcyte density, while the macrocyte density increases thereat. The changes attain maximal value on the 2—4-th day of exposure and return to the initial level on the 5—6-th day at the dose of 6 Gy and on the 10—12-th day at the dose of 8 Gy. At the same time, the amplitude of density changes is much less with 6 Gy than with higher doses.

The possible mechanisms of these changes are discussed.

УДК 612.014.03—576.321

БИОФИЗИКА

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ НЕКОТОРЫХ ПОЛИСАХАРИДОВ
НА СКОРОСТЬ ДВИЖЕНИЯ ПРОТОПЛАЗМЫ КЛЕТОК
NITELLA SYNCARPA

Р. А. Гахокидзе, Л. Н. Гущина, В. В. Барбакадзе, Д. А. Ониани

Тбилисский государственный университет

Поступила в редакцию 01.06.88

Изучалось действие полисахаридов из ряда растений флоры Грузии на скорость движения протоплазмы клеток нителловых водорослей *Nitella syncarpa*. Для полисахаридов омелы белой (*Viscum L.*), растущей на груше и дубе, оптимальная концентрация, стимулирующая скорость движения протоплазмы, составляет $5 \cdot 10^{-5}$ М; для полисахаридов очнита кавказского (*Sedum caucasicum (Grossh.) Boris.*) и окопника шершавого (*Symphytum asperum Lepech.*) — $5 \cdot 10^{-6}$ М и $5 \cdot 10^{-4}$ М соответственно.

Движение протоплазмы, как одно из свойств животных и растительных клеток, давно привлекло к себе внимание исследователей. Это широко распространенное явление играет важную роль в осуществлении обмена веществ, распределении их внутри клетки, служит показателем ее жизнедеятельности [2]. Скорость протоплазматических частиц зависит от их размера, причем крупные гранулы движутся медленнее, чем мелкие [5].

Можно выделить несколько типов движения протоплазмы, но наиболее удобным для изучения является ротационное движение, при котором протоплазма находится на периферии клетки и движется подобно приводному ремню.

В основном для изучения скорости движения протоплазмы (СДП) используются гигантские клетки харовых водорослей *Nitella*, на которых были проведены классические экспериментальные исследования циклозиса. Клетки этой водоросли удобны тем, что имеют прозрачную внешнюю оболочку, через которую хорошо видна центральная вакуоль, окруженная тонким слоем протоплазмы. Движе-

ние наблюдается во внутренней, более жидкой части слоя протоплазмы в направлении продольной оси клетки.

Реакция растений на внешние раздражители, не приводящие к быстрой гибели, выражена на субклеточном, молекулярном уровнях. По предположению [3] в клетках растений имеются рецепторы, представляющие собой липопротеиновые комплексы, способные регулировать физиологические процессы внутри клетки в зависимости от изменения параметров окружающей среды [4]. Таким образом, клетки *Nitella* могут служить удобным объектом для исследования физиологически активных веществ с точки зрения их дальнейшей классификации по концентрационным показателям на клеточном уровне.

Наряду с исследованием признанных регуляторов роста и метаболизма растений, в последнее время возрос интерес к новым классам регуляторных молекул, в частности к полисахаридам. Некоторые растительные полисахариды обладают иммуностимулирующим эффектом и находят применение в онкологической практи-

ке [9, 10]. Представляется важным изучение влияния растительных полисахаридов на сами растения. В данной работе рассматривается влияние

растворов полисахаридов на скорость движения протоплазмы как на центральный показатель физиологического состояния растительной клетки.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Полисахариды из плодов омелы белой (*Viscum album L.*), растущей на груше и дубе, были выделены как описано ранее [1].

На основании данных хроматографии на бумаге и газо-жидкостной хроматографии продуктов кислотного гидролиза в виде ацетатов полиолов [6] полисахариды содержат арабинозу, галактозу, следы рамнозы и уроновую кислоту. Ионообменной хроматографией на колонке с ДЭАЭ-целлюлозой (CO_3^{2-} -форма) [8] показано, что полисахариды в основном представляют собой кислые арабиногалактаны.

Полисахариды из корней *Symphytum asperum Lepech.* (окопник шершавый) и листьев *Sedum caucasicum (Grossh.) Boriss.* (очиток кавказский) были выделены аналогичным образом. В случае окопника шершавого экстракти 1—3 и 4—5 объединяли и получали две фракции 1—3 и 4—5 соответственно. На основании данных моносахаридного состава фракцию 4—5 можно отнести к кислым арабиногалактанам. Фракция 1—3 и полисахариды из очитка кавказского, кроме арабинозы, галактозы, следов рамнозы и уроновой кислоты, содержат глюкозу. На основании данных ферментативного гидролиза α -амилазой [7] было установлено, что глюкоза происходит из крахмала. Таким образом, полисахариды из очитка кавказского и окопника шершавого (фракция 1—3) представляют собой смеси кислых арабиногалактанов и нейтральных глюканов крахмального типа.

Объектом исследования служили клетки 2- и 3-го междуузлия от верхушки водоросли *Nitella syncarpa* семейства Characeae. Водоросли собирали осенью в канале Траку Воке (Лит. ССР) и содержали в стеклян-

ных аквариумах с подсветкой, пропускаемых с помощью компрессора через каждые 3—4 дня.

За три дня до начала эксперимента клетки обрезали от соседних клеток и от боковых мутовок. Затем их помешали в чашку Петри со специальной приготовленной искусственной питательной средой следующего состава: KH_2PO_4 — 0,1 mM/l , NaHCO_3 — 1 mM/l , $\text{CaCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ — 0,4 mM/l , $\text{Mo}(\text{NO}_3)_2$ — 0,2 mM/l .

За эти дни клетки успевали адаптироваться к среде, которая по составу солей близка к среде их обитания. После предварительной обработки клетки в специальной питательной среде проводили опыты.

Для визуального контроля за движением протоплазмы применяли микроскопы МБС-9 с малоформатной камерой. Во время опыта клетку помещали в проточную камеру из органического стекла. Для обеспечения постоянного тока раствора (2—3 $\mu\text{мм}/\text{s}$) использовали систему автоматического протока, что позволяло поддерживать неизменность концентраций исследуемых веществ, омывающих клетку в опыте. В каждом опыте использовались клетки, которые до этого не подвергались воздействию веществ.

Опыты начинали в искусственной питательной среде, контролируя под микроскопом движение протоплазматических частиц. Вмонтированная в окуляр микроскопа шкала с делениями позволяла определить скорость движения протоплазматических частиц. Время передвижения частиц определяли с помощью секундомера. Достоверность опытов $p < 0,009$.

Были использованы растворы полисахаридов с концентрациями в пределах $5 \cdot 10^{-3} \text{ M}$ — $5 \cdot 10^{-5} \text{ M}$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При действии на клетку полисахарида из омелы, растущей на груше, в концентрации $5 \cdot 10^{-4} \text{ M}$ наблюдалась

резкое первоначальное увеличение скорости движения протоплазмы в первую минуту на 5 $\mu\text{мм}/\text{s}$, затем



такое же быстрое возвращение к исходному уровню. Это изменение СДП похоже на всплеск. Одновременно происходило изменение в окраске клеточной оболочки, которая становилась более интенсивного и насыщенного зеленого цвета, что может быть связано с перераспределением или переориентацией хлоропластов (рис. 1А). На 7-й мин начинается

Однако при отмывании клетки искусственной питательной средой скорость движения протоплазмы быстро (5–10 мин) восстанавливалась и стабилизировалась на исходном первоначальном уровне.

При действии на клетку Nitella ssp. sagittifera раствора полисахарида из омелы, растущей на дубе, в концен-

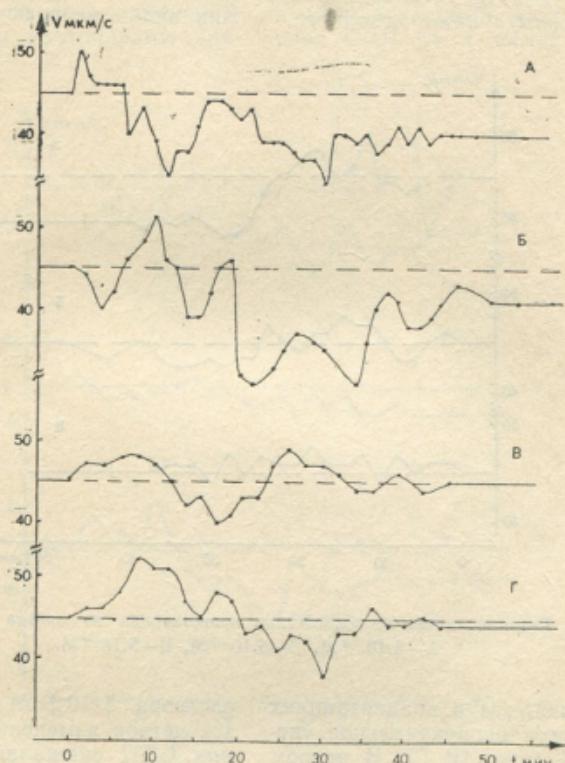


Рис. 1. Реакция клетки на воздействие полисахарида из омелы, растущей на груше, в концентрации А — $5 \cdot 10^{-4}$ М и Б — $5 \cdot 10^{-5}$ М и полисахарида из омелы, растущей на дубе, Б — $5 \cdot 10^{-4}$ М и Г — $5 \cdot 10^{-5}$ М

снижение скорости движения протоплазмы, которая достигает своего максимального отклонения 10 $\mu\text{мм}/\text{с}$ к 11-й мин. Затем, к 16-й мин СДП вторично приближается к норме, далее с небольшими колебаниями снижается и к 43–45 мин стабилизируется на 5 $\mu\text{мм}/\text{с}$ ниже исходного уровня. Через 2 ч СДП находилась на том же уровне. Через 24 ч движение протоплазмы не наблюдалось.

трации $5 \cdot 10^{-4}$ М первоначально наблюдалась такое же изменение в окраске клеточной стенки, что и в предыдущем случае. Аналогичное изменение наблюдалось во всех опытах с растворами полисахаридов. Скорость движения протоплазмы в этом случае (рис. 1Б) первоначально замедлялась и к 4-й мин достигала минимума (5 $\mu\text{мм}/\text{с}$ ниже исходного уровня). Далее на 10-й мин наблюдалось мак-

симальное увеличение скорости движения протоплазмы на 6 мкм/с. Затем движение замедляется и максимум снижения 6 мкм/с наблюдается к 13-й мин. После этого к 18-й мин СДП восстанавливается до исходного уровня, но не надолго. Далее СДП резко падает и максимум снижения на 14 мкм/с приходится к 22-й мин. Потом, колебательно изменяясь в пределах 10 мкм/с в течение 30 мин, СДП к 50-й минуте устанавливается на уровне 4 мкм/с ниже исходного.

уровню и далее колебательно начиная снижаться, достигая максимума (7 мкм/с ниже исходного уровня) к 29-й мин. К 43-й мин СДП возвращалась к исходному уровню. Из рис. 1 видно, что для полисахаридов омелы белой, растущей на груше и дубе, оптимальная концентрация, стимулирующая скорость движения протоплазмы, составляет $5 \cdot 10^{-5}$ М.

Действие полисахарида из очитка кавказского представлено на рис. 2. Как видно из графика, концентрация

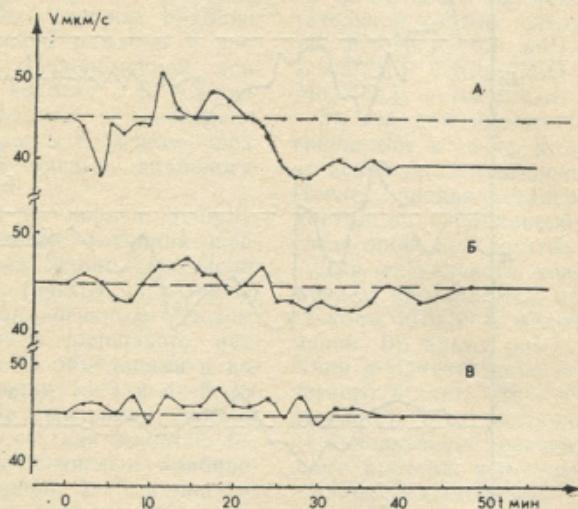


Рис. 2. Реакция клетки на воздействие полисахарида из очитка кавказского:
А— $5 \cdot 10^{-4}$ М, Б— $5 \cdot 10^{-5}$ М, В— $5 \cdot 10^{-6}$ М

Оба полисахарида в концентрациях $5 \cdot 10^{-5}$ М давали первоначальное увеличение СДП (рис. 1В, Г). В первом случае в течение 11 мин СДП увеличивалась на 3 мкм/с относительно исходного уровня, затем возвращалась к первоначальной величине. Далее снижалась и к 17-й мин достигала значения на 5 мкм/с ниже исходного. После этого начинала восстанавливаться и к 26-й мин уже превышала исходный уровень. Далее СДП опять снижалась и к 45-й мин возвращалась к исходному уровню, на котором и стабилизировалась. Во втором случае первоначальное увеличение СДП было более значительным. К 7—8-й мин она превышала исходный уровень на 7 мкм/с. К 15-й мин СДП возвращалась к исходному

раствора $5 \cdot 10^{-4}$ М вызывала наиболее четкое изменение СДП. К 3—4-й мин СДП снижалась на 6 мкм/с от исходного уровня, затем к 11—12-й мин. превышала исходный уровень на 5 мкм/с, далее ненадолго восстанавливалась и незначительно увеличивалась. После чего СДП снижалась и к 26-й мин была меньше исходной на 7 мкм/с. К 38-й мин СДП устанавливалась на уровне 5—6 мкм/с ниже исходного.

Раствор этого же полисахарида в концентрации $5 \cdot 10^{-5}$ М вызывает менее выраженные изменения СДП, происходящие в той же последовательности, что и в предыдущем случае, но более растянутые во времени (рис. 2Б). В конце опыта, к 42-й мин СДП стабилизировалась на уровне,

близком к исходному. При действии раствора этого же полисахарида в концентрации еще на порядок меньшей $5 \cdot 10^{-6}$ М (рис. 2В) наблюдается небольшое колеблющееся увеличение СДП, а к 40-й мин СДП устанавливается на исходном уровне. Как видно из рис. 2, для полисахарида очистка кавказского оптимальной концентрацией, стимулирующей скорость движения протоплазмы, является $5 \cdot 10^{-6}$ М.

На рис. 3 представлено изменение скорости движения протоплазмы при

движения протоплазмы устанавливается на уровне 5 мкм/с ниже исходного.

Этот же полисахарид в концентрации $5 \cdot 10^{-5}$ М вызывает колебательное изменение СДП в пределах 4 мкм/с на протяжение 42 мин, затем СДП устанавливается на уровне, близком к исходному (рис. 3Б).

При действии полисахарида из оконника шершавого (фракция 4—5) в концентрации $5 \cdot 10^{-4}$ М наблюдается первоначальный максимум увеличения СДП на 4 мкм/с к 4-й мин.

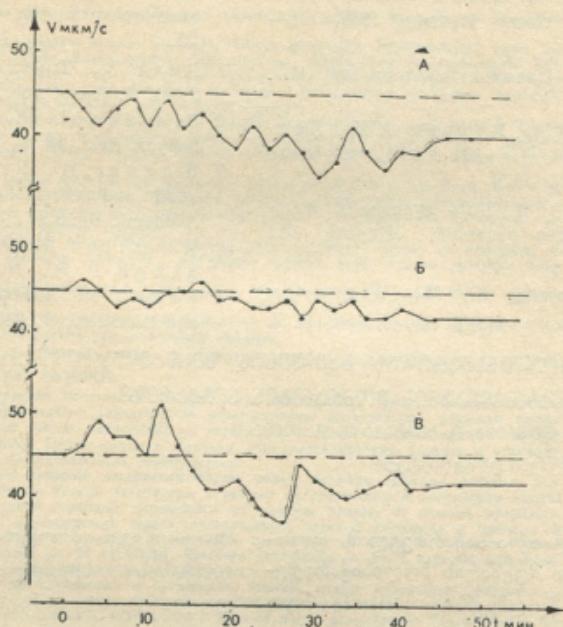


Рис. 3. Реакция клетки на воздействие полисахарида из оконника шершавого:
фракция 1—3, А— $5 \cdot 10^{-4}$ М, Б— $5 \cdot 10^{-5}$ М

действии полисахарида из оконника шершавого (фракция 1—3) в концентрации $5 \cdot 10^{-4}$ М. Как видно из рисунка, первое максимальное замедление скорости движения протоплазмы на 4 мкм/с наблюдается на 3-й мин. Затем происходит восстановление СДП до уровня, близкого к исходному. Далее скорость движения протоплазмы продолжает колебательно изменяться, не превышая первоначального уровня; при этом появляется тенденция к снижению среднего значения СДП. К 45-й мин скорость

Затем к 9-й мин происходит возвращение к исходному уровню. Далее наблюдается вторичное резкое увеличение СДП на 6 мкм/с к 11-й мин с последующим быстрым возвращением к исходному уровню. После чего наблюдается снижение СДП, достигающее к 26-й мин величины на 8 мкм/с ниже исходной. Продолжая далее колебательно изменяться, СДП устанавливается к 46-й мин на уровне 4 мкм/с ниже исходного. Из рис. 3 следует, что оптимальная концентрация для полисахарида оконника шер-

шавого (фракция 4—5) составляет $5 \cdot 10^{-4}$ М, а фракция 1—3 в исследуемых концентрациях не вызывала заметных сдвигов СДП в положительную сторону.

Исходя из вышеизложенного, можно предположить, что клетки пресноводной водоросли *Nitella syncarpa* можно использовать в качестве тест-объекта для экспрессного определения концентрационных зависимостей

ЛИТЕРАТУРА

- Барбакадзе В. В., Жгенти К. А., Гахокидзе Р. А. VIII Всесоюзная конференция по химии и биохимии углеводов (Тез. докл.), Пущино, 1987, 111—112.
- Камия Н. Движение протоплазмы, ИЛ, М., 1962.
- Ониани Д. А., Кудрин А. Н., Ломсадзе Б. А. Изв. АН ГССР, сер. биол., 5, 4, 367—374, 1979.
- Полевой В. В. Роль ауксина в системах регуляции растений, «Наука», Л., 1986.
- Романовский Ю. М., Черняева Е. Б., Колинько В. Г., Хорс Н. П.

შოგილობი პოლისაქარიდის გავლენის შედევლა NITELLA SYNCARPA-ს უჯრიდის პროტოპლაზმის მოძრაობის ცირკარიზი
რ. გამოცემა, ღ. გურია, ვ. გარგარაძე, ქ. ონიანი
თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლით იქნა საქართველოს ფლორის ზოგიერთი მცენარის პოლისაქარიდების მოქმედება წყალმცენარე *Nitella syncarpa*-ს უჯრედის პროტოპლაზმის მოძრაობის სიჩქარეზე. მსხლისა და მუხის ფითორის (*Viscum album* L.) პოლისაქარიდების ოპტიმალური კონცენტრაცია, რომე-

биологически активных веществ (в том числе полисахаридов), на клеточном уровне. Нужно отметить, что в зависимости от доз испытуемых веществ можно установить для организма пороговые, оптимальные и максимальные концентрации. Это дает возможность в пределах 20—30 мин показать ПДК для любого биологически активного вещества на уровне клетки и целого организма.

- Автоволновые процессы в системах с диффузией, Горький, ИПФ, АН ССР, 1981.
6. Слонекер Дж. В. кн.: Методы исследования углеводов, «Мир», М., 1975, 22—25.
7. Peat S., Turvey J. R., Evans J. M. J. Chem. Soc., 11, 3341—3344, 1959.
8. Siddiqui R., Wood P. J. Carbohydr. Res., 16, 2, 45²—454, 1971.
9. Wagner H., Proksch A. In: Economic and medicinal plant research, London, Academic Press, I, 113—153, 1985.
10. Whistler R. L., Bushway A. A., Singh P. P., Nakahara W., Tokuzen R. Advances Carbohydr. Chem. and Biochem., 3, 235—275, 1976.

THE EFFECT OF SOME POLYSACCHARIDES ON THE PROTOPLASM MOVEMENT RATE OF *NITELLA SYNCARPA* CELL

R. A. GAKHOKIDZE, L. N. GUSHCHINA, V. V. BARBAKADZE, J. A. ONIANI
Tbilisi State University, USSR

Summary

The effect of polysaccharides of some Georgian plants on the rate of cell protoplasm movement of alga *Nitella syncarpa* has been studied.

Optimal concentration stimulating the rate of protoplasm movement for poly-

ლის იქვევს პროტოპლაზმის მოძრაობის სიჩქარის სტაბილირების, შეადგენს $5 \cdot 10^{-5}$ მოლს; კვერციური კლდის დუმისა (*Sedum caucasicum* (Grossh.) Boriss.) და ლაშვარის (*Symphytum asperum* Lepech.) პოლისაქარიდების შემთხვევაში შესაბამისად $5 \cdot 10^{-6}$ მოლს და $5 \cdot 10^{-4}$ მოლს

saccharides of pear and oak *Viscum album* L. was $5 \cdot 10^{-5}$ M, for polysaccharides of *Sedum caucasicum* (Grossh.) Boriss. and *Symphytum asperum* Lepech. — $5 \cdot 10^{-6}$ and $5 \cdot 10^{-4}$ M, respectively.

Digitized by srujanika@gmail.com

କୁଣ୍ଡଳାରୀ ପାଇଁ ଏହା ନିର୍ମାଣ କରିବାକୁ ଆଶିଷ ଦିଆଯାଇଛି ।

କାର୍ତ୍ତିକାନାମି ଶ୍ରୀ ପଦମାତ୍ରାନାମି ଶ୍ରୀ ପଦମାତ୍ରାନାମି ଶ୍ରୀ ପଦମାତ୍ରାନାମି ଶ୍ରୀ ପଦମାତ୍ରାନାମି

କୌଣସି ଉତ୍ତରାଞ୍ଚଳୀ ପାଇଁ ଦେଖିଲା ଏବଂ ହୃଦୟରେଣ୍ଡା
7. କୌଣସି ଉତ୍ତରାଞ୍ଚଳୀ ପାଇଁ ଦେଖିଲା ଏବଂ ହୃଦୟରେଣ୍ଡା
ଏହିପରିମାଣରେ କରନ୍ତିରୁଥିଲା ଏହିପରିମାଣରେ କରନ୍ତିରୁଥିଲା,
କୌଣସି ଉତ୍ତରାଞ୍ଚଳୀ ପାଇଁ ଦେଖିଲା ଏବଂ ହୃଦୟରେଣ୍ଡା

സംഖ്യാപിക്കുന്നത് സെക്രട്ടറിയറ്റ്

В журнале печатаются завершенные, оригинальные работы экспериментального и теоретического характера по утвержденным редколлегией разделам биологии, обзорные статьи, написанные по заказу редколлегии, а также краткие сообщения и рецензии. Периодически в журнале помещается краткая хроника о проведенных научно-образовательных мероприятиях.

2. Объем упаковки экспериментальных работ, включая таблицы, рисунки, подписи к рисункам, список литературы и рецензию на грузинском и английском языках (не более одной страницы машинописи на каждом из языков), не должен превышать 12 страниц машинописного текста, напечатанного через 2 интервала и полем 3 см с левой стороны. К рисункам может быть приложено не более 5 рисунков. **Объем обзорной статьи — 24 страницы, 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 за-
ключение экспертизы комиссии. На первой странице слева приводятся индексы ста-
тьи (УДК), справа — раздел биологик, затем название статьи, инициалы и фамилии
авторов, название учреждения, где выполнена работа, и краткая аннотация (не бо-
ле 100-150 слов).

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 чертежной бумаге — следует представлять в двух экземплярах. Надписи на иллюстрациях должны быть выполнены гелем. На обороте иллюстрации следует обозначить карандашом ее номер, фамилию автора и сокращенное название статьи, а в случае необходимости отметить верхний и нижний край.

6. Фамилии цитируемых авторов следует давать в транскрипции, соответствую-

щей 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) следят

дует 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 ре-

8. Корректуры статей даются авторам для проверки, правки и визирования. Д

6. Корректуры ставятся автором для проверки правки и выявления дополнительные изменения в тексте не допускаются.

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

10. Авторы получают бесплатно 12 отдельных оттисков.
Номер заявки: Адресаты изм. ЕССР 14.09.1974

Утверждено Президиумом Академии наук ГССР 14.02.1974

Цена 85 коп.

697/42

Индекс

76204
БИБЛИОТЕКА
ГРАФИЧЕСКОГО
УНИВЕРСИТЕТА

