ՀԱՅԿԱԿԱՆ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
XXXI, 7, 1978

УДК 577:462+612:744.21

БИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ГРАВИТАЦИОННОГО ПОЛЯ

С. С. ОГАНЕСЯН

Рассмотрено влияние длительного и кратковременного воздействия гравитационного поля и перегрузок на биологические объекты. Анализируются современные данные о возможном действии гравитационных сил на эволюцию животного мира, формообразовательные процессы, а также внутриклеточные явления. На основе данных, полученных в условиях воздействия на животных невесомости и хронических гравитационных перегрузок в течение двух—трех недель, обсуждаются механизмы адаптации мышечной системы и роль генетического аппарата клеток в регуляции белкового состава мышечных волокон.

Среди абиогенных факторов биогеоценоза важную роль играет гравитационное поле земли. Будучи неотъемлемой составной частью среды обитания, гравитация осуществляет свое действие двояким образом, ибо является векторной силой. Следовательно, изменения ее величины отражаются как на размере животных, так и на симметричности строения тела. Действие гравитационных сил исследуется в двух аспектах. Многочисленные работы посвящены физиологическому действию постоянной и кратковременной гравитационных перегрузок или невесомости [1—6]. Не меньше внимания привлекает изучение значения гравитации в формировании видов в эволюционном развитии животного мира [7—9]. Проблема возможного влияния гравитационных сил на микроуровне остается нерешенной.

Некоторые авторы полагают, что окружающие нас объекты условно можно разделить на два мира: «Ньютоновский мир» крупных тел, поведение которых определяется гравитационными силами, и «мир микросистем Джинса», где взаимоотношения объектов зависят в основном от молекулярных сил и колебаний температуры. Такое разделение предложил Вент [10] на основе оценки подверженности макро- и микрообъектов влиянию сил различной природы. Весьма привлекательно представление Вернадского [11], что жизнь проявляется в двух физически различных пространствах: в поле тяготения живем мы, а в поле молекулярных сил—мельчайшие организмы. Слабость гравитационных сил по сравнению с силами взаимодействия молекул, такими как электростатическое, ван-дер-ваальсовое взаимодействие, позволяют исключить прямое воздействие гравитации на поведение и развитие микрообъектов и течение процессов жизнедеятельности на молекулярном уровне, однако вопрос об их влиянии на клеточном уровне еще не решен.

Современные представления о роли тяготения как фактора, определяющего размеры и форму тела животных, в свою очередь влияющих на интенсивность энергообмена и развитие отдельных органов-систем, основаны на теории геометрического подобия [5, 12, 13]. Еще Галилей [14] в своих трудах по механике установил зависимость между размером тела и ускорением его свободного падения.

$$X = ag^{-\beta}, \tag{1}$$

где a и β являются постоянными, а X — размером тела. Это уравнение легло в основу описания механического подобия, используемого также для живых и растительных объектов:

$$Y = ax^b, \tag{2}$$

где a и b являются постоянными, y и x — морфо-физиологическими параметрами, определяемыми особенностями биологического объекта. Из уравнения (2) следует, что изменение масштаба животного приводит к изменению его линейных размеров не пропорционально увеличению масштаба, а по степенной зависимости от их численного значения. Интересно отметить, что зависимость интенсивности энергообмена от веса тела животного описывается подобным типом выражения:

$$Q = aW^b, \tag{3}$$

где Q — мощность дыхания, W — вес тела, a и b — постоянные.

Высказывание Галилея о невозможности бесконечного увеличения масштаба животных организмов в постоянном поле тяготения основывалось на вероятности разрушения тела под нагрузкой растущего веса. Таким образом, чтобы сохранился данный вид при изменениях линейных размеров тела животного должна изменяться также физическая природа биологических тканей. Так, увеличение линейных размеров тела животного приводит к росту нагрузки пропорционально кубу увеличения размеров, в то же время прочность структур скелета (площадь поперечного разреза костей) растет лишь пропорционально квадрату линейных размеров [15]. Развивая эти представления, Фейман [16] указывает, что масштаб тела животных не только ограничивается гравитацией сверху, но и снизу атомарно-молекулярной природой тканей. Такой вывод весьма существен, ибо мы являемся свидетелями нахождения в космическом пространстве и на метеоритах аминокислот, предшественников аденинов и других органических соединений, состоящих из легких элементов с простыми электронными орбитами. Не значит ли это, что существование на других планетах живых объектов, сильно отличающихся по размерам и физической природе от земных существ, маловероятно?

Уменьшение размеров тела животных чревато упрощением организма, исчезновением некоторых органов, особенно тех, которые связаны с биомеханической функцией и обеспечением деятельности мышц, составляющих большую часть массы тела. Повышенная гравитация на больших планетах в таком случае должна привести к изменению ка-

чества опорных и механохимических систем, участвующих в локомоции. С другой стороны, длительное пребывание в невесомости или на планетах с меньшей величиной поля тяготения может привести к противоположным результатам.

Рассмотрение проблемы геометрического подобия именно в этом аспекте привело к использованию понятия «критический размер» в биологии. Одним из первых приложений этого понятия к биологическим явлениям является работа Рашевского [17], где предложена гипотеза, объясняющая деление клетки как результат достижения ею своего критического размера, когда нарушается оптимальное соотношение поверхности клетки и ее объема. Ввиду постоянства скорости диффузии веществ через мембрану уменьшение величины соотношения ее и объема клетки приводит к уменьшению потока энергии, что в свою очередь создает «голод» в области ядра и стимулирует деление клетки, заканчивающееся восстановлением нормального значения величины соотношения поверхность/объем.

В таких случаях используется размерный коэффициент пропорциональности, для учета значения изменений массы и площади поверхности объекта. Физический смысл этого коэффициента, определяемого графически по $L_{кр}$, заключается в том, что у крупномасштабных объектов факторы, связанные с объемом, численно превосходят таковые, связанные с поверхностью при достижении объектов своего предельного размера. Иначе говоря, для тел, близких по масштабу к клеткам животных и растений, вариации объема имеют менее определяющее значение, чем поверхности. Именно с этой позиции использован метод геометрического подобия для оценки ряда явлений в животном и растительном мире. Так, Гюнтер [19—21], основываясь на π-теореме [18] и применив теорию геометрического подобия в биологии, нашел ряд зависимостей, сходных с аллометрическими представлениями Гекели [22]. В этих исследованиях оказалось полезным введение дополнительного числа основных единиц для характеристики поведения инертной гравитационной массы, где совершаются химические процессы. Согласно Дюльдину [18], в поле тяготения ширина, высота и длина живых объектов приобретают различный физический смысл, что позволяет вместо скалярной ввести различные размерности. Тогда в гравитационном поле, в противоположность невесомости, все эти направления не будут эквивалентны, и изменение масштаба организма будет сопровождаться изменением его качества, т. е. нарушится физическое подобие при изменениях геометрического подобия тел. Смит [23], основываясь на законе Коупа, считает, что увеличение масштаба некоторых видов животных в процессе эволюции сделало невозможной их адаптацию к земным условиям, в то же время консервативность их физической природы привела к вымиранию этих видов, лишь некоторые из них, вернувшись в водную среду, как, например голубые киты, могли продолжить свое существование.

В одном из последних обзоров [15] рассмотрены важнейшие вопросы гравитационной биологии, такие как образование специфических рецепторных органов у растений и животных, чувствительных к изменению величины гравитационного поля. Экспериментальный материал, полученный с помощью биоспутников земли [6], указывает на большую зависимость ряда биологических явлений (направление роста растений, частота мутационных изменений хромосом, рост и деление клеток) от кратковременного влияния невесомости, хотя еще невозможно исключить действие других факторов космического полета.

В настоящей работе важно рассмотреть вопрос об опосредованном влиянии гравитационных сил на активность генетического аппарата и генный контроль над синтезом белков. Тут необходима оценка значения непосредственного воздействия изменений в величине поля тяготения на состояние наследственного аппарата клеток. Предложены некоторые представления, рассматривающие действие гравитационных сил на субклеточном уровне. Поллард [24] и Кондо [25] теоретически рассмотрели возможность воздействия гравитации на статистическое распределение и тепловое движение внутриклеточных частиц. Енсаяном [26] проведены некоторые эксперименты для оценки действия невесомости на течение электрохимических процессов и показано большое значение фактора тепловой конвекции. Распределение митохондрий и других внутриклеточных частиц, согласно Полларду [24], может изменяться при умеренных колебаниях гравитационного поля, хотя в условиях невесомости внутриклеточное распределение частиц остается постоянным. Однако нельзя считать этот вопрос решенным даже в первом приближении, требуются специальные эксперименты в земных и космических условиях. При предварительном рассмотрении можно получить некоторую информацию, сравнивая величину гравитационных сил с электростатическими силами взаимодействия молекул. Учитывая, что величина гравитационных сил в этих масштабах явлений составляет около 10^{-36} часть электростатического взаимодействия, обычно отрицают какое-либо ощутимое воздействие их на молекулярном уровне. Например, для частиц размером меньше 0,05 мк диффузионные силы и тепловое движение превосходят по значимости действие поля тяготения, равного 250.000 G. Влияние же механических сил в гравитационном поле, равном земному, на статистическое распределение макромолекул в цитоплазме оказалось значительно меньше, чем на клеточные органеллы, размер которых достигает нескольких микрон [24]. Естественно, нужно учитывать возможность направленного движения частиц в клетке в связи с наличием цитоплазматических сокращающихся трубочек и других структурированных систем, осуществляющих векторно-тензорное движение внутриклеточных органелл и частиц. Однако в указанных работах не учтены эти моменты. Таким образом, здесь цитоплазматическая сеть и структурированность цитоплазматического матрикса противодействуют случайному распределению и влиянию гравитации. Частичная оценка значения двух типов сил при-

вела к выводу уравнения статистического распределения частиц внутри клетки в поле тяготения:

$$n/n_0 = e^{-\vartheta(\rho-1)gh/kt}, \quad (4)$$

где n — число частиц в объеме, h — расстояние перемещения частиц в поле притяжения, n_0 — число частиц в единице объема при исходном уровне, ϑ — объем частицы, $(\rho-1)$ — разность плотности частицы и среды. Расчеты показали, что n/n_0 для митохондрий составляет 9×10^{-3}, а для ядрышка — 7×10^{-6}. Отсюда следует, что для организмов диаметром более 1 мм гравитационное воздействие может иметь большое значение.

Еще в начале нашего века было предложено [28] разделить все организмы на две группы по влиянию на них поля притяжения. Впоследствии было показано, что изолированные клетки в культуре ткани не реагируют на ускорения вплоть до 200 G [29]. Результаты наблюдений на кораблях типа «Союз» окончательно не ответили на вопрос о прямом влиянии невесомости на частоту мутаций и аберраций хроматидного и хромосомного типа [6]. Они скорее подтвердили возможность действия комплекса факторов космического полета, среди которых нужно отметить высокоэнергетические частицы—адроны, способные вызывать лавину вторичного излучения при сильных взаимодействиях с биологическими объектами [30]. Однако в этих исследованиях указывается, что невесомость способствует повышению частоты повреждений, вызванных облучением. Все же эти данные пока недостаточны для окончательной оценки роли поля тяготения в радиочувствительности клеток и тканей [31].

Особое значение имеет гравитационное поле в деятельности скелетных мышц и сердечно-сосудистой системы. Эксперименты в наземных условиях с использованием центрифуг до допустимых величин ускорений и наблюдения у космонавтов выявили изменения в мышечных волокнах: атрофию скелетных мышц, изменения в их ультраструктуре, усиление выброса солей Са, детренированность, которые предупреждаются специальным тренировочным режимом [6].

У животных, в течение 22-х дней пребывавших в состоянии невесомости на борту корабля «Космос-605», нами выявлено значительное возрастание активности миофибриллярных катепсинов в разных группах скелетных мышц [32]. В табл. 1 приведены данные о протеолитической активности миофибрилл белых крыс, находящихся в условиях невесомости, а также в идентичных условиях на земле, где исключалось влияние фактора невесомости. Было установлено, что по сравнению с контрольной группой животных, находящихся в виварильных условиях на обычном режиме содержания, в опытной группе значительно повышается активность катепсинов, однако через месяц после приземления происходит восстановление их исходной активности. При этом в полетной группе животных активирование катепсинов значительно больше выражено, что указывает на особую роль фактора невесомости в развитии атрофических процессов.

Таблица 1

Изменение катепсической активности миофибрилл при невесомости и ограничении движений белых крыс в период реадаптации, мкг тирозина/мг белка. 60 мин. 37°, среднее 10-ти определений

Мышцы	Группы животных	Невесомость (полетный эксперимент)		Ограничение движения (синхронный эксперимент)	
		через 2 дня после выхода из опыта	через 26 дней после выхода из опыта	через 2 дня после выхода из опыта	через 26 дней после выхода из опыта
Трехглавая мышца	Опытная	24,6±1,1	16,1±0,4	19,0±0,59	5,8±0,36
	Контрольная	9,0±1,6	10,2±0,5	9,4±0,4	2,3±0,1
Длинный и общий разгибатели пальцев передней конечности	Опытная	35,5±1,7	21,9±0,3	25,6±1,0	7,8±0,78
	Контрольная	13,3±0,6	14,4±3,3	13,4±1,8	3,2±0,54
Задняя группа мышц бедра	Опытная	19,5±0,7	11,7±0,9	17,4±0,9	8,0±0,45
	Контрольная	8,4±2,9	7,2±1,1	8,1±2,9	5,4±2,6
Четырехглавая мышца	Опытная	—	—	19,8±2,9	8,8±1,7
	Контрольная	—	—	7,5±0,36	4,4±0,6
Полуперепончатая мышца	Опытная	—	—	17,3±0,84	7,57±0,38
	Контрольная	—	—	8,8±1,2	1,8 ±0,1

Таблица 2

Действие длительной гравитационной перегрузки на протеолитическую активность очищенных миофибрилл белых крыс, мкг тирозина, мг белка, 60 мин. 37° средние данные 10-ти опытов с квадратическими отклонениями

Группы животных	Миокард	Бедренные мышцы
Контрольная группа	23,3±1,7	14,4±1,6
Гравитационная перегрузка 4 G, в течение 12-ти дней, по 20 мин ежедневно	37,1±2,6	25,1±2,7
Гравитационная перегрузка 5 G, в течение 14-ти дней, по 40 мин ежедневно	37,0±1,8	26,8±2,0
Через месяц после прекращения воздействий гравитационной перегрузкой	22,3±1,8	15,2±1,1

Из табл. 2 видно, что не только невесомость, но и гравитационная перегрузка, вызванная двухнедельным вращением белых крыс на центрифуге с ротором, имеющим радиус 1,6 м, приводит к четкому повышению протеолитической активности мышечных элементов. Это и ясно, так как распад и синтез белков взаимно связаны, и, по-видимому, в мышечных волокнах они регулируются не частотой сокращения, а нагрузкой, приложенной на данную мышечную группу гравитационным полем. Характерно, что в разных типах мышц (белые и красные скелетные, сердечная мышца) интенсивность обновления белков неодинакова и зависит, как уже хорошо известно, от их антигравитационной функции. Прекращение ежедневных центрифугаций животных при ус-

корениях 4—5G в течение 20—40 мин приводит к постепенному восстановлению исходной катепсинической активности во всех типах исследованных мышц (табл. 2). Интересно отметить, что уже при ускорении, равном 4 G, происходит полная активация катепсинов мышечных миофибрилл, дальнейшее повышение величины ускорения не вызывает дополнительного увеличения их активности. Таким образом, величина гравитационного поля является важным фактором, регулирующим ферментативный аппарат обновления мышечных белков через изменение напряжения мышечных волокон.

Не лишено основания предположение, что снятие нагрузки на мышечные волокна или их перегрузка при повышении величины гравитационного поля могут вызвать изменения в содержании белков, секвестрирующих ионы Ca, вымывающиеся из организма и при длительном постельном режиме, т. е. при гипокинезии [6]. Недавно обнаружены различного типа белки в мышечных мембранах, способные связывать и высвобождать Ca^{2+} [33]. В процессе возбуждения высвобождается из этих источников Ca^{2+} и его концентрация в цитозоле растет от 10^{-8} М до 10^{-6} М, т. е. почти в тысячу раз. Высвобожденный Ca^{2+} запускает механохимический процесс и от его количества зависит величина развиваемого мышцей напряжения. Следовательно, здесь должна быть найдена прямая корреляция между мощностью Ca-транспортирующего аппарата мышечных мембран и антигравитационной функцией мышц. Поэтому один из возможных путей потери Ca^{2+} в мышцах — это уменьшение содержания Ca-связывающих белков при уменьшении нагрузки, падающей на мышцу. К таким белкам относится миофибриллярный белок тропонин, открытый Эбаши в 1964 г. [34], состоящий из трех субъединиц, одна из которых специфически связывает ионы Ca. По аминокислотному составу и физико-химическим свойствам она сходна с Ca-связывающими белками мышечных мембран—парвальбуминами [35].

Нами у белых крыс, приземлившихся после 22-дневного полета на корабле «Космос-605», обнаружено снижение содержания субъединицы тропонина, связывающей ионы Ca в скелетных мышцах. При гравитационных перегрузках, создаваемых центрифугированием в течение 2-х недель ежедневно по 20 и 40 мин при 4—5G, наблюдается возрастание содержания Ca-связывающей субъединицы тропонина (табл. 3). Здесь необходимо упомянуть, что на ранних стадиях эволюции за синтез тропонинподобного белка был ответствен один ген, который амплифицировался, и образовались независимые гены для разных типов Ca-связывающих белков мембран и миофибрилл [35]. Отсюда легко предположить, что изменения нагрузки, падающей на мышцу, могут избирательно регулировать активность генетических участков, ответственных за контроль над синтезом отдельных Ca-связывающих белков.

Представление о генетической обусловленности регуляции относительного количества отдельных специализированных мышечных бел-

Таблица 3

Субъединичный состав очищенного тропонина задней группы бедренных мышц белых крыс в условиях гравитационных перегрузок и в период реадаптации (разделение субъединиц методом электрофореза на 10% ПААГ в присутствии 0.1% додецилсульфата натрия)

Группы животных	Относительное содержание субъединиц тропонина, %		
	Тропонин—Т (белок, связывающий тропомиозин)	Тропонин—I (ингибитор АТФазы)	Тропонин—С (белок, связывающий ионы Са)
Контрольная группа	20,2±8,9 n=5	42,9±8,0 n=5	36,8±10,5 n=5
Гравитационная перегрузка 4 G по 20 мин, в течение 12-ти дней	21,9±6,9 n=8	32,6±8,3 n=8	45,5±4,9 n=8
Гравитационная перегрузка 5 G по 40 мин, в течение 14-ти дней	24,0±5,6 n=5	27,0±4,2 n=5	48,8±5,6 n=5
Группа реадаптации. Через месяц после прекращения гравитационной перегрузки	18,0±3,2 n=5	47,2±2,5 n=5	35,0±2,5 n=5

ков и их изопротеинового состава в зависимости от биомеханического профиля работы мышц было выдвинуто нами в 1973 г. [36—38], что в дальнейшем нашло подтверждение в ряде работ других авторов [39—41].

Таблица 4

Изменение активности Mg^{2+}-АТФазы миозина В миокарда и скелетных мышц белых крыс под влиянием гравитационной перегрузки и в период реадаптации (активность выражена в мкг Фн, $мин^{-1}$, $мг^{-1}$ белка, 25°, pH 7.4, средние данные с квадратическими отклонениями)

Группы животных	Миокард	Бедренные мышцы	Камбаловидная мышца
Контрольная группа	4,48±1,25 n=6	5,43±0,41 n=8	3,15±0,88 n=8
Подопытная группа. Гравитационная перегрузка 4 G, 12 дней, 20 мин	8,22±1,28 n=6	18,2±0,88 n=8	9,64±1,28 n=6
Достоверность разницы с контрольной группой	p<0,05	p<0,001	p<0,01
Подопытная II группа. Гравитационная перегрузка 5 G, 14 дней, 40 мин	16,85±0,06 n=7	28,2±0,36 n=8	17,4±0,12 n=6
Достоверность разницы с контрольной группой	p<0,001	p<0,001	p<0,001
Реадаптационная группа. Через месяц после прекращения перегрузки 4 G, 30 дней, 20 мин	7,61±0,10 n=5	23,5±0,49 n=7	10,65±0,18 n=7
Достоверность разницы с контрольной группой	p<0,05	p<0,001	p<0,001

В нашей лаборатории показано, что гравитационная перегрузка в течение 2-х недель вызывает сдвиги в количественном соотношении отдельных миофибриллярных белков и изоферментов АТФазы миозина в скелетных и сердечной мышцах. Из табл. 4 видно, что повышение АТФазной активности актомиозинового комплекса зависит от длительности и интенсивности гравитационной перегрузки. Одновременно наблюдаются изменения физико-химических свойств АТФазы, которые сопровождаются нарушениями в белковом составе актомиозинового комплекса. Уменьшается содержание именно субъединицы тропонина-I, ингибитора АТФазы актомиозина. Это обнаруживается и при электрофоретическом разделении тропонина на полиакриламидном геле (табл. 3). С другой стороны, значительно снижается степень активации АТФазы актомиозина катехоламинами, которые повышают АТФазную активность также в отсутствие ионов Са (рис.). Полученные данные

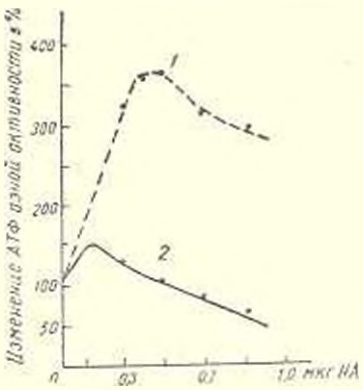

Рис. Действие норадреналина на Mg^{2+}-АТФазную активность нативного актомиозина скелетных мышц в отсутствие ионов Са. Инкубационная смесь состоит из: 1 мг белка, 10^{-6} М ЭГТА (этиленгликоль бис-(аминоэтил-тетраацетат), 2×10^{-3} М Mg^{2+}—АТФ, 0.02 М трис-HCl буфера, pH 7,4, 0.15 М KCl. 1—контрольная группа животных, 2—группа животных, подвергнутая гравитационной перегрузке в течение 12-ти дней.

подтверждают вывод о том, что изменения в белковом составе актомиозинового комплекса обусловливают сдвиги в его ферментативной активности. Иначе говоря, это связано с регулированием генетических участков, ответственных за синтез различных субъединиц миофибриллярных белков в условиях гравитационных перегрузок или невесомости.

Так как мышечная система составляет бо́льшую часть массы тела животных, многочисленные биохимические реакции в других органах направлены на энергетическое обеспечение их двигательной функции. Следовательно, изменение величины гравитационного поля в длительный период существования Земли в случае уменьшения массы мышц в процессе эволюции животных может ограничить потребность в энергосинтетических реакциях и функционировании ряда внутренних органов. Одним из примеров такого эффекта служит появление кроветворной функции скелета у позвоночных в силу изменения массы их тела в

процессе эволюции, т. е. в конечном итоге благодаря гравитационному полю земли [42, 43].

Гравитационное поле на Земле—постоянно действующий фактор среды и потому длительные драматические изменения его величины могут вызывать глубокие сдвиги в физико химических параметрах, обмене веществ и в молекулярной структуре тканей животного организма в результате нарушения принципов, основанных на необходимости сохранения геометрического подобия. Решение вопросов практического характера требует дальнейшего детального исследования действия длительных космических полетов, в частности фактора невесомости и гравитационных перегрузок, на животный и растительный мир. И пока трудно предвидеть, к каким новым приспособительным изменениям приведет длительное изменение величины гравитационного поля и какие органы или функции живых организмов разовьются или атрофируются в этих условиях.

Институт кардиологии МЗ АрмССР,
лаборатория молекулярной кардиологии

Поступило 19.IV 1978 г.

ԳՐԱՎԱԿԱՆ ԴԱՇՏԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ս. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

Աշխատանքը նվիրված է ձգողական ուժի և գերծանրաքաշնվածության կենսաբանական ազդեցություններ։ Քննվում են ժամանակակից պատկերացումները և փորձնական տվյալները՝ ձգողական դաշտի դերի վերաբերյալ կենդանական աշխարհի էվոլյուցիայի ընթացքում ձևակազմավորման, հատուկ ձգողական ուժերի զգայարանների առաջացման և ներքջջային պրոցեսների կազմակերպման գործում։ Հենվելով ստացված փորձնական տվյալների վրա, անկշռելիության («Կոսմոս—605») և գերծանրարհեստման պայմաններում առաջ է բերվում մի նոր տեսակետ ձգողական դաշտի մեծության փոփոխման նշանակության վերաբերյալ՝ մկանային համակարգի և մկանային բջիջների ժառանգական ապարատի գործունեության կարգավորման մեջ։

THE BIOLOGICAL EFFECT OF GRAVITATIONAL FIELD

S. S. OGANESSIAN

Literature data on the effect of gravitation overloading and the role of gravitation in micro- and macroorganisms have been summarized. The importance of "critic size" in the observed effects of gravitation, as well as the effect of centrifugation and weightlessness on the molecular characteristics of the muscle and myocard in experimental conditions have been discussed.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Васильев П. В., Котовская А. Р.* Сб. Проблемы космической биологии. *6*, 93, М., 1967.
2. *Газенко О. Г., Гюрджян А. А.* Сб. Проблемы космической биологии. *6*, 22, М., 1967.
3. *Еремин А. В., Касян И. И., Колосов И. А.* Изв. АН СССР, сер. биол., *3*, 37, 1967.
4. *Котовская А. Р., Ешаков Н. Х.* и др. Изв. АН СССР, сер. биол., *2*, 337, 1966.
5. Основы космической биологии и медицины. Советско-Американское изд. под ред. О. Г. Газенко и М. Кальвина, *2*, 1. М., 1975.
6. Проблемы космической биологии. *33*, М., 1976.
7. *Северцев А. Н.* Главные направления эволюционного процесса. М., 1934.
8. *Циолковский К. Э.* Путь к звездам. М., 1961.
9. *Шмальгаузен И. И.* Происхождение наземных позвоночных. М., 1964.
10. *Went F. W.* The Size of Man. Americ. Scient., *56*, 400, 1968.
11. *Вернадский В. И.* Биологические очерки. М., 1940.
12. *Польмбах Л. Р.* Проблемы космической биологии. *33*, 74, М., 1976.
13. *Раздорский В. Ф.* Архитектоника растений. М., 1955.
14. *Галилей Г.* Избр. тр. *2*, М., 1964.
15. *Смитт А.* Основы космической биологии и медицины. Под ред. О. Г. Газенко и М. Кальвина. М., 1975.
16. *Фейнман Р.* Характер физических законов. М., 1968.
17. *Rashevsky N.* Mathematical Biophysics. N. Y., 1960.
18. *Дюльдин А. А.* Проблемы космической биологии. *33*, 7, М., 1976.
19. *Günther B., Guerra E.* Acta Physiol. Latino-Amer., *5*, 169, 1955.
20. *Günther B.* Pflug. Arch. Ges., Physiol., *331*, 283, 1972.
21. *Günther B., Martinova C.* J. Theoret. Biol., *20*, 107, 1968.
22. *Huxley J.* On Problem of relative Growth., Lond., 1932.
23. *Smith A., Pace N.* Environment. Physiol., *1*, 122, 1972.
24. *Pollard E.* Theoret. Biol., *8*, 113, 1965.
25. *Kondo S.* Japan. J. Genet., *43*, 467, 1968.
26. *Ensanian M.* Proc. Aerospec. Med. Assoc., *1*, 95, 1967.
27. *Pickets F.* In Biophysical Research Methods. Ed. Über F., N. Y., 1950.
28. *Thompson D. A.* On Growth and Form. Cambridge, 1917.
29. *Haldone J. P.* Possible Worlds and other papers. N. Y., 1928.
30. *Акоев И. Г., Юров С. С.* Изв. АН СССР, сер. биол., *1*, 11, 1975.
31. *Акоев И. Г., Юров С. С.* Природа, *12*, 40, 1977.
32. *Газенко О. Г., Оганесян С. С., Элоян М. А.* Космическая биология и авиакосмическая медицина, 1978. (в печати)
33. *Melssner G., Fleischer I.* Calcium Binding Proteins. Warsaw, 281, 1974.
34. *Ebashi S., Ebashi F.* J. Biochem. (Tokyo), *55*, 604, 1964.
35. *Pechere J., Capony J., Riden L., Europ J.* Biochem., *23*, 421, 1971.
36. *Оганесян С. С., Заминян Т. С., Кошкарян А. О.* и др. J. Molecul. and Celullar Cardiol., *5*, 1, 1973.
37. *Оганесян С. С.* Биофизические основы и регуляция процесса мышечного сокращения, 3. Пущино-на Оке. 1972.
38. *Оганесян С. С., Заминян Т. С.* и др. Метаболизм миокарда. Мат-лы 2-го Советско-Америк. симп., 189, М., 1977.
39. *Conway G., Hazaltit R.* J. Molec. Cell. Cardiol., *7*, 219, 1975.
40. *Katagiri J., Morkin E.* Acta Biochem. Biophys., *342*, 262, 1974.
41. *Swinehedow B., Schwartz K.* Leger J., Basic Res. Cardiol., *72*, 254, 1977.
42. *Коржуев П. А.* Эволюция, гравитация, невесомость. М., 1976.
43. *Коржуев П. А.* Проблемы космической биологии. *33*, 31, М., 1976.