

784-3
1977



საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР
PROCEEDINGS OF THE ACADEMY OF SCIENCES
OF THE GEORGIAN SSR

ბიოლოგიის

სერია
СЕРИЯ

БИОЛОГИЧЕСКАЯ

1977 N 6

თბილისი
ТБИЛИСИ
TBILISI

ჰმზი
ТОМ
VOL.

3

BIOLOGICAL SERIES

СПИСОК РАЗДЕЛОВ БИОЛОГИИ,
ПО КОТОРЫМ ПРИНИМАЮТСЯ СТАТЬИ

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

Адрес редакции: Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19, Изд. «Мецниереба», 5 этаж



ბიოლოგიის სერია СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

45565

ტომი 3, № 6
Том

უბრალო დაარსებულია 1975 წელს
Журнал основан в 1975 году

გამოდის წელიწადში 6-ჯერ
Выходит 6 раз в год

გამომცემლობა „მეცნიერება“
ИЗДАТЕЛЬСТВО „МЕЦНИЕРЕБА“

თბილისი
ТБИЛИСИ

1977

ქ. მარტვის სსრ სსრ სსრ
სახელმწიფო ბიბლიოთეკა
ბიბლიოთეკა

სარედაქციო კოლეგია:

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

ლ. გაბუნია, ს. დურმიშიძე, მ. ზალიშვილი, გ. თუმანიშვილი, ი. თუმაჩანოვი,
გ. კანდელაკი, ნ. კეცხოველი, კ. ნადარეიშვილი, პ. ქომეთიანი, ბ. ყურაშვილი,
ნ. ძიძიშვილი, თ. ჭანიშვილი, შ. ჭანიშვილი, ნ. ჯავახიშვილი
პასუხისმგებელი მდივანი ს. ლაბაძე

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

Л. К. Габуня, Н. А. Джавахишвили, Н. Н. Дзидзишвили, С. В. Дурмишидзе,
М. М. Заалишвили, Г. В. Канделаки, Н. Н. Кецохвели, П. А. Кометиани,
Б. Е. Курашвили, К. Ш. Надарейшвили, И. И. Тумаджанов, Г. Д. Туманишвили,
Т. Г. Чанишвили, Ш. Ф. Чанишвили
Ответственный секретарь С. Р. Лабадзе

EDITORIAL BOARD:

Editor-in-Chief V. M. Okujava
Associate Editor T. N. Oniani
Editorial Secretary G. L. Bekaya
Sh. F. Chanishvili, T. G. Chanishvili, N. A. Djavakhishvili, S. V. Durmishidze,
N. N. Dzidzishvili, L. K. Gabunia, G. V. Kandelaki, N. N. Ketskhoveli,
P. A. Kometiani, B. E. Kurashvili, K. Sh. Nadareishvili, I. I. Tumajanov,
G. D. Tumanishvili, M. M. Zaalisvili
Executive Secretary S. R. Labadze

© Известия АН ГССР
Серия биологическая, 1977

Технический редактор Н. А. Онанова
Корректор Г. Н. Дугладзе

Сдано в набор 16.9.1977; Подписано к печати 15.12.1977; Формат
бумаги 70×108¹/₁₆; Бумага № 1; Печатных л. 8,75; Уч.-издат. л. 7,79
УЭ 09579 Тираж 1000 Заказ 3616

Цена 70 коп.

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

საქ. სსრ მეცნ. აკადემიის სტამბა, თბილისი 380060, კუტუზოვის ქ., 19
Типография «Мецниереба», Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19

СОДЕРЖАНИЕ — შიგნისი — CONTENTS

Л. К. Габуния. Палеобиология позвоночных в Грузии ლ. გაბუნია. ხერხემლიანთა პალეონტოლოგია საქართველოში	485
L. K. Gabunia. Paleobiology of vertebrates in Georgia	
М. А. Асланова. Импульсная активность нейронов лимбической коры при экстероцептивных раздражениях в постнатальном онтогенезе	493
მ. ასლანოვა. ლიმბური ქერქის ნეირონთა იმპულსური აქტივობა ექსტეროცეპტულ გაღიზიანებათა სპასუნოდ პოსტნატალურ ონტოგენეზში	
M. A. Aslanova. Impulse activity of neurons in the limbic cortex to exteroceptive stimulation in postnatal ontogenesis	
Н. М. Бабаева. Влияние микроинъекции амизила в латеральное преоптическое поле на питьевое поведение кролика	500
ნ. ბაბაევა. ლატერალურ პრეოპტიკურ ველში ამიზილის მიკროინექციის გავლენა შინაური კურდღლის მიერ წყლის დაღვევის ქცევაზე	
N. M. Babaeva. Effects of benactezine microinjection into LPO on drinking behavior in rabbits	
В. Г. Гофф. Исследование влияния аппликации стрихнина на активность нейронов изолированного ганглия виноградной улитки	507
ვ. გოფი. სტრიქნინის აპლიკაციის გავლენა ვაზის ლოკოინის იზოლირებული კვანძის ნეირონის აქტივობაზე	
V. G. Goff. Effect of strychnine application on the unit activity of isolated ganglia in the grape snail	
Г. Е. Гваладзе, М. И. Гачечиладзе. К эмбриологии онагровых	514
გ. ვალადზე, მ. გაჩეჩილაძე. <i>Onagraceae</i> -ების ემბრიოლოგიისათვის...	
G. E. Gvaladze, M. I. Gachechiladze. Embriological study of <i>Onagraceae</i>	
И. Л. Лазриев, Г. И. Кикнадзе. Влияние постоянного магнитного поля на ультраструктуру нейронов и синапсов коры головного мозга	521
ი. ლაზრიევი, გ. კიკნაძე. მუდმივი მაგნიტური ველის გავლენა თავის ტვინის ქერქის ნეირონებისა და სინაფსების ულტრასტრუქტურაზე	
I. L. Lazriev, G. I. Kiknadze. Influence of direct magnetic field on ultrastructure of neurons and synapses of the cerebral cortex	
И. Г. Харебава, Э. Л. Микадзе, И. С. Меписашвили. Постнатальный синаптогенез в коре больших полушарий собаки	530
ი. ხარებავა, ე. მიქაძე, ი. მეფისაშვილი. პოსტნატალური სინაფსოგენეზი ძაღლის თავის ტვინის ჰემისფეროთა ქერქში	
I. G. Kharebava, E. L. Mikadze, I. S. Mepisashvili. Postnatal synaptogenesis in the dog's cerebral cortex	
В. А. Гогичайшвили. Цитофотометрическое исследование изменений количества ДНК в клетках щитовидной железы при экспериментальном зобе	537
ვ. გოგიჩაიშვილი. ფარისებური ჯირკვლის უჯრედებში დნმ-ის რაოდენობის ცვლილებათა ციტოფოტომეტრული გამოკვლევა ექსპერიმენტული ჩიყვის დროს	
V. A. Gogichashvili. Cytophotometric study of DNA quantitative changes in thyroid gland cells under experimental goiter	
К. Г. Кавтиашвили. Роль поражения печени в возникновении рака молочных желез	543
ქ. კავთიაშვილი. ღვიძლის დაზიანების გავლენა სარძევე ჯირკვლის კიბოს განვითარებაზე	
K. G. Kavtiashvili. The influence of the liver damage upon the development of spontaneous mammary cancer	



В. К. Этерия. Некоторые данные влияния продольных перегрузок на гистоструктуру сердца 556

ვ. ეთერია. გულის ჰისტოსტრუქტურაზე გრძივი გადატვირთვის ვავლენის ზოგადი მონაცემი

V. K. Eteria. Some data of the effect of longitudinal overstrain on the heart histostucture

Н. Г. Алексидзе, Р. Г. Ахалкаци, М. Д. Чипашвили, Н. И. Долидзе. Об участии аммиака в мембранно-метаболических взаимоотношениях нейрона и нейроглии 556

ნ. ალექსიძე, რ. ახალკაცი, მ. ჭიპაშვილი, ნ. დოლიძე. ამონიაკის მონაწილეობა ნეირონსა და ნეიროგლიას შორის მემბრანულ-მეტაბოლურ ურთიერთობაში

N. G. Aleksidze, R. G. Akhalkatsi, M. D. Chipashvili, N. I. Dolidze. On the participation of ammonia in the membrane-metabolic relations of neuron and neuroglia

Н. Д. Мгвделадзе, А. Т. Михайлов, В. М. Барабанов. Иммунохимический анализ видовой специфичности белков хрусталика рыб 563

ნ. მღვდელაძე, ა. მიხაილოვი, ვ. ბარაბანოვი. თევზების თვალის ბროლის ცილების სახეობითი სპეციფიკურობის იმუნოქიმიური ანალიზი

N. D. Mgvdeladze, A. T. Mikhailov, V. M. Barabanov. Immunochemical assay of the species specificity of the fish lens proteins

Е. В. Бут, К. Р. Гочиташвили, Н. Н. Бокочадзе, М. Ш. Симонидзе, М. М. Заалишвили. Совместное влияние α-актина и нативного тропомиозина на реконструированный актомиозин 569

ე. ბუტი, კ. გოჩიტაშვილი, ნ. ბოკოჩაძე, მ. სიმონიძე, მ. ზაალიშვილი. α-აქტინისა და ნატივეური ტროპომიოზინის ერთობლივი მოქმედება რეკონსტრუირებულ აქტომიოზინზე

E. V. But, K. R. Gochitashvili, N. N. Bokochadze, M. Sh. Simonidze. Combined effect of α-actinin and native tropomyosin on the reconstructed actomyosin

Хроника

ქრონიკა

Chronicle

Г. Г. Бахтадзе. Основоположник клинической фармакологии в Грузии 576

გ. ბახტაძე. კლინიკური ფარმაკოლოგიის ფუძემდებელი საქართველოში

Указатель авторов 578

ავტორთა საძიებელი

К 60-летию Великого Октября

ПАЛЕОБИОЛОГИЯ ПОЗВОНОЧНЫХ В ГРУЗИИ

Л. К. Габуния

Институт палеобиологии АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 28.7.1977

Основы эволюционной палеонтологии (или палеобиологии) были заложены еще в восьмидесятых годах прошлого столетия великим русским палеонтологом В. О. Ковалевским. Однако лишь после Октябрьской революции в России созрела почва для палеобиологических исследований. Одним из зачинателей этих исследований был видный советский палеонтолог-эволюционист Л. Ш. Давиташвили, долгое время работавший в Москве.

В 1950 г. Л. Ш. Давиташвили организовал в системе Академии наук ГССР Институт палеобиологии, где под его руководством и при его непосредственном участии стали разрабатываться вопросы палеобиологии важнейших групп ископаемых организмов. Настоящая статья посвящена краткому обзору достижений института в области палеобиологического изучения позвоночных.

Еще не так давно было принято считать, что наземные позвоночные в Закавказье, в частности на территории Грузии, существовали только с конца миоцена. С этим взглядом вполне согласовывалось распространенное в науке мнение о том, что указанная область в течение почти всего домиоценового периода истории земли была покрыта морем или представляла в какой-то своей части изолированную островную сушу. Однако исследования сотрудников Института палеобиологии АН Грузинской ССР существенным образом изменили прежние представления об истории наземной фауны позвоночных Грузии и всего Кавказа. Истоки этой истории относятся теперь уже к мезозою, когда хищные и травоядные динозавры густо населяли западно-грузинскую сушу.

О систематическом составе и условиях обитания наземных рептилий мезозоя территории западной Грузии можно судить по данным подробных палеоихнологических исследований, посвященных следам динозавров Сатаплиа [14, 16]. Как показали эти исследования, ранне-меловую западногрузинскую сушу населяли крупные и средних размеров двуногие динозавры, относящиеся к подотрядам орнитопод (травоядные двуногие динозавры) и теропод (хищные динозавры). Вторые из них выделены в особый род *Satapliasaurus*, представители которого были впоследствии обнаружены в позднеюрских и раннемеловых отложениях Англии [50].

В настоящее время нам известно также, что древние непарнопадные, близкие и халикотериям, населяли территорию Грузии (Аджария) еще в эоцене [15], но подробными сведениями о раннетретичной фауне наземных позвоночных мы располагаем лишь для олигоценовой эпохи, к которой относится ныне широко известное местонахождение ис-



копаемых рептилий и млекопитающих Бенары (юг Грузии). Исследование ископаемых остатков позвоночных, доставленных многолетними раскопками, позволило установить существование в олигоцене Грузии гигантской черепахи эргильэмиса, примитивного хищника гиенодона, носорогообразных ардиний, аллацеропса, гиракодонта, ацератерия, гигантского носорога бенаратерия, свинообразных параэнтелодона, эломерикса, антракотерия, тельматодона, архаических жвачных лофномерикса, продремотерия, иберомерикса и др. [21—22, 42, 45].

Бенарская фауна несет на себе явный отпечаток смешения европейских и азиатских элементов олигоценовых пресмыкающихся и млекопитающих. При этом наблюдается резкое преобладание азиатских форм, свидетельствующее о длительной и более тесной связи с Азией, чем с Европой. Следует отметить, однако, что указанное господство азиатских элементов прослеживается также в юго-восточной части Европы (Балкано-Трансильванская полоса), олигоценовая фауна позвоночных которой была, по-видимому, теснейшим образом связана с кавказской, а посредством кавказско-малоазиатской суши — и с азиатской в целом. В Балкано-Трансильванской зоне, как и на Кавказе, в олигоцене обитали гигантские носороги, неизвестные в Западной Европе, а также энтелодонтиды и антракотерииды азиатского типа, заметно отличающиеся от их западноевропейских сородичей. Примечательно также то, что здесь, как и на Кавказе, энтелодоны и крупные антракотерии продолжали существовать в позднем олигоцене, когда в Западной Европе их уже не было. Наконец, заслуживает внимания сходство между Кавказской и Балкано-Трансильванской областями в обстановке обитания и условиях захоронения позднеолигоценовых позвоночных, о чем свидетельствует, в первую очередь, приуроченность остатков гигантских носорогов (бенаратерий?), энтелодонов и антракотериев в обеих областях к лигнитовым и корбулевым (Трансильвания) слоям.

Таким образом, как явствует из исследований грузинских палеонтологов, уже присутствие остатков халикотериевого в эоцене Аджарии указывает на близость довольно обширной малоазиатской суши, которая могла служить ареной важнейших событий в истории древних млекопитающих Старого Света. Надо думать, что скорее всего именно здесь проходил путь, по которому уже в эоцене осуществлялся обмен фаун наземных позвоночных Азии и Европы. Смешанный азиатско-европейский комплекс олигоценовых млекопитающих Бенары свидетельствует о том, что этот путь прохореза существовал и в более поздние эпохи. Однако древняя малоазиатско-кавказская суша представляется своего рода фильтрующей зоной, откуда лишь наиболее подвижные и выносливые формы проникали в Европу (или Азию). Можно думать, что весьма вероятные длительные периоды изоляции этой суши обуславливали некоторое своеобразие населявшей ее фауны наземных позвоночных. Очевидное тяготение позднеолигоценовых млекопитающих Балкано-Кавказской полосы к Азии свидетельствует о существовании к западу от этой области непреодолимого для большинства наземных форм барьера, каковым мог служить вполне сформировавшийся к позднеолигоценовой эпохе, но зародившийся, вероятно, уже в раннем олигоцене Паратетис.

Связь фаун позвоночных Кавказа и юго-восточной части Европы с фаунами Центральной Азии, имевшая место в палеогене, продолжала существовать и в миоцене, о чем с несомненностью свидетельствуют сведения о широко известной фауне чокракских позвоночных Беломечетской (Северный Кавказ). Сходство этой фауны с тунгурской (Монголия), с одной стороны, и пребрзской (Югославия), с другой,

в некоторой степени указывает на те пути, по которым осуществлялся в среднем миоцене прохорез наземных млекопитающих как из Центральной Азии на запад, так и, вероятно, в обратном направлении. Исследованиями сотрудников института было установлено присутствие в составе беломечетской фауны, помимо ранее известных плоскобивневых мастодонтов, анхитериев, носорогообразных и некоторых других, таких интересных форм, как рогатая свинья, кубанохерус, мунтжак парадикроцерус, полорогое кубанотрагус, хищники перкрокута и амфицион, трубкозуб и др. [25]. Далее, в 10 км на восток от Беломечетской, близ хутора Яманджалга было открыто небольшое местонахождение, по-видимому позднечокракской фауны, откуда описан особый вид плоскобивневого мастодонта [2].

Примечательно, что близкий сородич рогатой свиньи, рассматривавшейся первоначально в качестве эндемика Кавказа, был впоследствии обнаружен в раннем или среднем миоцене Ливии, что безусловно указывает на наличие в это время фаунистических связей также с Африкой. Широким распространением пользовалась, по-видимому, и беломечетская перкрокута (перкрокута Абесалома), ископаемые остатки которой встречаются в миоцене Грузии и Югославии. Что же касается чокракского трубкозуба, то это, несомненно, один из древнейших представителей отряда.

Характер беломечетской фауны, в частности присутствие в ней платибелодона, кубанохеруса, бунолистриодона, доркатерия и других явно отражает господство влажной обстановки, но ряд таких членов этой фауны, как паранхитерий кубанотрагус, паратрагоцерус и, в особенности, гипсодонтус и трубкозуб, свидетельствуют об относительной близости открытых пространств типа саванн.

Заслуживает внимания ряд интересных находок остатков наземных млекопитающих раннего и среднего миоцена также в Нахичевани [12] и в Западной Грузии [17], где в слоях караганского возраста установлено присутствие анхитерия, листриодона, гомфотерия типа *Gomphotherium angustidens* и дейнотерия, относящегося к группе *Deinotherium bavaricum*. Этот небольшой комплекс не содержит характерных для чокрака форм, что объясняется, быть может, его принадлежностью к более поздней эпохе среднего миоцена. Наконец, открытие остатков носорога в мелководных морских отложениях среднего миоцена района Гори—Каспи указывает на путь, по которому наземные млекопитающие проникали на территорию Северного Кавказа, представляющую в эту эпоху еще почти полностью изолированную островную сушу.

Начало изучения следующего, позднемиоценово-раннеплиоценового этапа истории наземных позвоночных Кавказа, охарактеризованного гаппарионовой фауной, относится к довоенным годам, когда были опубликованы первые статьи об ископаемых позвоночных Эльдара [1, 3, 4], Джапаридзе [41], и Удабно [7]. Одним из наиболее значительных открытий этого периода следует считать находку остатков ископаемой человекообразной обезьяны в Удабно (названа удабнопитекусом). Начиная с 50-х годов Государственный музей Грузии ведет систематические раскопки местонахождений района Удабно, откуда доставлен богатый и разнообразный материал, позволивший составить довольно полное представление о сопутствовавшей удабнопитеку фауне наземных позвоночных [11].

Позже уже сотрудниками Института палеобиологии был изучен ряд новых гиппарионовых фаун [13, 28, 37], значительно обогативших наши знания о систематическом составе и истории формирования поз-

днемиоценовой и раннеплиоценовой фаун Кавказа, а также о стратегическом значении их наиболее распространенных представителей (мастодонты, гиппарионы и др.). В настоящее время можно с уверенностью говорить о трех этапах истории гиппарионовой фауны Кавказа: средне-позднесарматском (Хекордзула, Эльдар), ранне-средне-эоценом (Удабно, Аркнети и, возможно, Яглуджа) и позднемэоцено-раннепонтическом (Базалети). При этом отчетливо вырисовывается основная тенденция процесса развития позднемэоцено-плиоценовых фаун наземных млекопитающих Кавказа. Это — все более совершенное приспособление к жизни в открытых пространствах, к условиям относительно засушливой обстановки, что вполне согласуется также с данными эволюции растительного покрова [32].

Пока еще мало известно о фаунах среднего плиоцена Кавказа (к этому отрезку времени может быть предположительно отнесен лишь косякинский комплекс Северного Кавказа), но поздний плиоцен охарактеризован исключительным по богатству комплексом акчагыльских млекопитающих Квабеби [9, 48], содержащим, помимо саблезубого махайродуса, мастодонта ананкуса, носорога мегаринуса и своеобразного гигантского дамана квабебигиракса, позднейших гиппарионов, винторогих, саблерогих и лошадиных антилоп, газалей и др., отражающих обстановку полуоткрытых пространств саванного типа.

Обращает на себя внимание большое сходство квабебской фауны с современной фауной Южной Африки, на что указывает присутствие в ней как винторогой и саблерогой антилоп, так лошадиной антилопы, эосинцеруса, напоминающего кафрского буйвола, страуса и некоторых других. Это дает основание думать, что формирование основного ядра фауны млекопитающих современных южно-африканских саванн происходило главным образом в период существования квабебской и прочих тесно связанных с ней фаун, а не гиппарионовой, как это обычно принято считать. Континентальная связь, по-видимому, осуществлялась через Суэцкий перешеек, а также в области Гибралтарского и Тунисского проливов.

Сведения об отдельных находках наземных млекопитающих в позднем акчагыле и апшероне Восточного Закавказья свидетельствуют о довольно существенной смене к концу плиоцена физико-географических условий. Умеренно теплый климат, по-видимому, уступил место относительно засушливому, отражающему довольно значительную ксерофитизацию ландшафта и обуславливающему соответствующую перестройку состава фауны. Эти изменения обстановки привели к возникновению в начале четвертичного времени фауны современного облика, наиболее полно охарактеризованной ахалкалакским комплексом [8], в состав которого входят трогонтериевый слон, зюссенборнская лошадь, этрусский носорог и ряд других форм, свойственных раннеплейстоценовым фаунам Евразии. Однако, в отличие от этих раннеплейстоценовых фаун, здесь присутствуют виды, которые встречаются пока только в Ахалкалаки: гиппарионовидная лошадь, грузинский гиппопотам и др. В целом в ахалкалакской фауне, как впрочем и в квабебской, азиатский элемент играет большую роль, чем европейский. В частности, наличие в ее составе, помимо гиппопотама, пантеры, пятнистой гиены, перевязки и некоторых других свидетельствует о довольно тесной связи в раннем плейстоцене наземных фаун млекопитающих Закавказья и Передней Азии.

В Институте палеобиологии уделялось много внимания также изучению средне- и позднплейстоценовых позвоночных и, особенно, богатых фаунистических комплексов из пещерных стоянок каменного века. Специальные исследования были посвящены встречающим-

ся в этих комплексах редким остаткам раннепалеолитических людей, представляющим значительный интерес для палеоантропологии [27].

В Институте палеобиологии проведены обстоятельные исследования ископаемых китообразных, позволившие не только выделить по материалам из кайнозоя Кавказа ряд чрезвычайно интересных, неизвестных до сих пор науке форм, но и выявить основные черты палеобиологической истории китообразных вообще [38—40]. Важные результаты получены также по палеобиологическому изучению птиц и, в частности, истории происхождения и путей эволюции страусов [5]. За последние годы широко развернулись исследования и по ископаемым рыбам Грузии. Немалую роль в развитии у нас палеонихтологии сыграло изучение гвадской и кисатибской фаун рыб, позволившее восстановить биомические условия среднеплиоценового бассейна Западной Грузии (Гвада) и географический облик ископаемого озера Кисатиби, занимавшего в ту же эпоху территорию Юго-Восточной Грузии [10].

Ценные исследования, выполненные в Институте палеобиологии по кайнозойским черепакам Зайсанской котловины (Восточный Казахстан), проливают свет на ряд трудных страниц еще весьма малоизученной истории третичных черепах Азии вообще. Сопоставление комплексов форм палеогеновых черепах Азии, Европы и Северной Америки показывает, что многие группы этих ископаемых пресмыкающихся появляются в Азии, по всей видимости, раньше, чем на территории других материков. Это, несомненно, свидетельствует об азиатском происхождении некоторых из них [43]. Раскопки, проводившиеся в 1966—1976 гг. в Зайсанской котловине, доставили также заслуживающий внимания материал по палеогеновым млекопитающим, позволивший выделить ранне-среднеэоценовый обайлинский фаунистический комплекс (пока древнейший для территории СССР) и наметить некоторые важные черты дальнейшей истории его развития [19, 20].

Следует отметить, что задолго до этого изучение гиппарионов Грузии также вызвало необходимость привлечения материала как по всей Черноморско-Каспийской, так и смежной с нею областям. В результате были выполнены исследования по гиппарионам СССР, в которых освещаются, наряду с биологией и эволюцией этих трехпалых лошадей, и вопросы их использования для расчленения и стратиграфической параллелизации позднемiocеновых и плиоценовых континентальных толщ [18, 44, 46, 47]. Обобщающие работы посвящены также ископаемому быку [6] и некоторым другим группам млекопитающих.

Успехи в области изучения третичных и четвертичных млекопитающих способствовали уточнению стратиграфии соответствующих континентальных толщ территории юга СССР, а совместное использование данных палеобиологии позвоночных и радиометрии не только позволило впервые установить изотопный возраст древнейших гиппарионов и ряда других широко распространенных форм, но и наметить схему корреляции основных подразделений кайнозоя Евразии и Северной Америки [29—31].

Известно, что анализ ископаемого материала и, в первую очередь, данных палеобиологии позвоночных имеет огромное и даже решающее значение для освещения важнейших проблем эволюционного учения.

Так, научная разработка проблемы вымирания органических форм немислима без привлечения ископаемого материала. То же следует отметить и в отношении эволюционного прогресса, экогенеза и ряда других вопросов эволюционного учения. Все эти вопросы в той или иной мере исследуются грузинскими палеобиологами [23, 24, 34, 35, 36].

Особо следует отметить работы по центральной нервной системе ископаемых лошадиных, антилоп, китообразных и др. [24, 38], имеющие важное значение для изучения эволюционного прогресса и его закономерностей. Данные о филогенетическом развитии головного мозга этих животных, свидетельствующие о постепенном усложнении строения полушарий большого мозга, связанном с неуклонным совершенствованием их деятельности, служат яркой иллюстрацией прогресса в классе млекопитающих.

Немало внимания уделяют палеобиологи Грузии изучению научного наследия классиков дарвинизма вообще и эволюционной палеонтологии в частности. В этом отношении заслуживает упоминания, прежде всего, издание в Москве (Издательство «Наука») полного собрания научных трудов В. О. Ковалевского под редакцией Л. Ш. Давиташвили (перевод работ Ковалевского с французского, немецкого и английского языков на русский и комментарии к ним были выполнены в основном сотрудниками Института палеобиологии), а также монографий, посвященных описанию жизненного пути и анализу научного творчества В. О. Ковалевского, Л. Долло и др. [26, 33].

Если подытожить развитие палеобиологии позвоночных в Грузии, то к числу ее главных достижений, помимо открытия ряда местонахождений ископаемых остатков и описания новых для науки форм рептилий и млекопитающих, нужно отнести: капитальные исследования по отдельным фаунам ископаемых позвоночных (бенарская, беломечетская, базалетская, квабевская (ахалкалакская); обобщающие работы по ископаемым страусам, черепахам, лошадиным, быкам, китообразным, рыбам и др.; уточнение стратиграфии континентальных третичных толщ юга СССР; выявление важнейших черт истории третичных фаун позвоночных территории Крымско-Кавказской провинции и смежных с нею областей Азии и Европы; разработку на материале по ископаемым позвоночным некоторых центральных проблем эволюционного учения.

ლ. გაბუნია. ხერხემლიანთა პალეობიოლოგია საქართველოში.

L. K. Gabun'ia. Paleobiology of vertebrates in Georgia.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев А. К. Тр. Геол. музея АН СССР, 7, 167—204, 1930.
2. Беляева Е. И., Габуня Л. К. Тр. Институт палеобиологии АН СССР, 5, 63—105, 1960.
3. Богачев В. В. Изв. об-ва обследов. и изучен. Азербайджана, 5, 3—21, 1927.
4. Богачев В. В. Тр. Азерб. филиала АН СССР. Геол. серия, I, 9, 39—96, 1938.
5. Бурчак-Абрамович Н. И. Тр. Естеств.-историч. музея им. Г. Зардаби, Баку, 7, 1953, 39—96.
6. Бурчак-Абрамович Н. И. В кн.: Третичные млекопитающие, «Наука», М., 1964, 27—36.
7. Бурчак-Абрамович Н. И., Габашвили Е. Г. Сообщения АН СССР, 6, 451—457, 1945.
8. Векуа А. К. Ахалкалакская фауна раннеплейстоценовых млекопитающих, «Мецниереба», Тбилиси, 1962.
9. Векуа А. К. Квабевская фауна акчагыльских позвоночных, «Наука», М., 1972.
10. Габелая Ц. Д. Рыбы плисценовых отложений Грузии, «Мецниереба», Тбилиси, 1976.

11. Габашвили Е. Г. Бюллетень Геол. общ-ва Грузии, 1975.
12. Габриелян А. А., Габуния Л. К. ДАН Арм. ССР, 27, 4, 41—44, 1959.
13. Габуния Л. К. Сообщения АН ГССР, 13, 5, 81—85, 1952.
14. Габуния Л. К. ДАН СССР, 3, 5, 201—204, 1955.
15. Габуния Л. К. ДАН СССР, 116, 1, 78—81, 1957.
16. Габуния Л. К. Следы динозавров. Изд. АН СССР, М., 1958.
17. Габуния Л. К. Сообщения АН ГССР, 22, 1, 77—80, 1959.
18. Габуния Л. К. К истории гиппарионов (по материалам из неогена СССР), Изд. АН СССР, М., 1959.
19. Габуния Л. К. Сообщения АН ГССР, 27, 6, 111—117, 1961.
20. Габуния Л. К. Тр. Института палеобиологии АН ГССР, 7, 13—21, 1962.
21. Габуния Л. К. Ископаемые позвоночные Бенафы, Изд. АН ГССР, 1962.
22. Габуния Л. К. Бенарская фауна олигоценых позвоночных, «Мецниереба», Тбилиси, 1964.
23. Габуния Л. К. Общие вопросы эволюционной палеобиологии, «Мецниереба», Тбилиси, 3, 59—91, 1967.
24. Габуния Л. К. Вымирание древних рептилий и млекопитающих, «Мецниереба», Тбилиси, 1969.
25. Габуния Л. К. Беломечетская фауна ископаемых позвоночных, «Мецниереба», Тбилиси, 1973.
26. Габуния Л. К., Лун Долло, «Наука», М., 1973.
27. Габуния Л. К., Гушабрамишвили Д. М., Векуз А. К. Вопросы антропологии, 8, 97—102, 1961.
28. Габуния Л. К., Мацхонашвили К. Г., Чхеидзе Д. В. Сообщения АН ГССР, 13, 1, 26—30, 1965.
29. Габуния Л. К., Рубинштейн М. М. В кн.: Вопросы геологии Грузии, «Мецниереба», Тбилиси, 45—51, 1964.
30. Габуния Л. К., Рубинштейн М. М. В кн.: Граница третичного и четвертичного периодов, «Наука», М., 1968, 3—9.
31. Габуния Л. К., Девяткин Е. В., Рубинштейн М. М. ДАН СССР, 225, 4, 895—896, 1975.
32. Габуния Л. К., Чочиева К. И. К вопросу о коэволюции гиппарионовой фауны и растительности в полосе Паратетиса (20 научная сессия Института палеобиологии. Тезисы докладов), «Мецниереба», Тбилиси, 1975, 7—8.
33. Давиташвили Л. Ш. Ковалевский В. О. Изд. АН СССР, М., 1951.
34. Давиташвили Л. Ш. Причины вымирания организмов. «Наука», М., 1969.
35. Давиташвили Л. Ш. Учение об эволюционном прогрессе (теория ароморфоза), «Мецниереба». Тбилиси, 1972.
36. Давиташвили Л. Ш. Эволюционное учение, 1, «Мецниереба», Тбилиси, 1977.
37. Меладзе Г. К. Гиппарионовая фауна Базалети, «Мецниереба», Тбилиси, 1967.
38. Мchedlidze Г. А. В кн.: Третичные млекопитающие, «Наука», 1964, 37—46.
39. Мchedlidze Г. А. Некоторые общие черты истории китообразных, «Мецниереба», Тбилиси, 1970.
40. Мchedlidze Г. А. Основные черты палеобиологической истории китообразных, «Мецниереба», Тбилиси, 1976.
41. Орлов Ю. А. Тр. Палеонт. ин-та, 8, 3, 99—101, Изд. АН СССР, М., 1941.
42. Чхиквадзе В. М. Сообщения АН ГССР, 65, 3, 745—748, 1972.



43. Ч х и к в а д з е В. М. Третичные черепахи Заисанской котловины, «Мецნიერება» Тбилиси, 1973.
44. Gabunia L. C. S. I. C. Cursos y conferencias, 9, 187—189, 1964.
45. Gabunia L. Bull. Soc. Géol. de France, 7, 8, 857—869, 1966.
46. Gabunia L. Giornale di Geologia 2, 35, 161—170, 1970.
47. Gabunia L. Trabajos sobre Neogeno-Cuaternario, 4, 73—75, 1975.
48. Gabunia L., Vecua A. XXIII Intern. Geological Congress, (Prague), 10, 49—55, 1968.
49. Mchedlidze G. In.: First International Theriological Congress, Moscow, "Nauka", 397—398, 1974.
50. Sarjeant W. A. S. The Mercian Geologist, 3, 3, 269—280, 1970.

УДК 612.82 223+612.65

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ИМПУЛЬСНАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙРОНОВ ЛИМБИЧЕСКОЙ КОРЫ ПРИ ЭКСТЕРОЦЕПТИВНЫХ РАЗДРАЖЕНИЯХ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

М. А. Асланова

Институт физиологии им. А. И. Караева Азерб. ССР, Баку

Поступила в редакцию 10.5.1977

Изучались возрастные особенности спонтанной и вызванной активности нейронов лимбической коры (ЛК) в ответ на сенсорные стимулы.

Установлено, что с самого раннего периода постнатального онтогенеза регистрируется значительное число фоново-активных клеток. С увеличением возраста происходит усложнение импульсной активности нейронов. Для нейронов ЛК во все изученные возрастные периоды характерна высокая реактивность на экстероцептивные стимулы. Преобладающими ответами являются фазические, специфического типа — «оп», «оп-off» — ответы и сложные паттерны. С возрастом латентные периоды наблюдаемых ответов уменьшаются в 1,5—3 раза.

Результаты исследования свидетельствуют о включении ЛК на раннем этапе постнатального онтогенеза в механизмы сенсорного анализа и формирования адекватных приспособительных реакций организма.

ЛК является высшим отделом лимбической системы мозга [1, 2, 4, 10, 13, 18, 19, 20, 21, 23, 24]. Она обладает сложным клеточным строением и распространенными связями с корковыми и подкорково-стволовыми структурами, создающими условия для избирательной модуляции сенсорного притока и осуществления интегративных функций.

О. С. Виноградова [7, 8] и другие [15, 16] показали важную роль ЛК в обработке приходящей извне импульсации и пришли к заключению о ее функциональной близости к ассоциативным областям неокортекса.

Особенности нейрональных отношений ЛК с сенсорными системами в онтогенезе до настоящего времени не изучались.

В настоящей работе представлены экспериментальные данные о возрастных особенностях спонтанной и вызванной активностей нейронов лимбической коры на сенсорные стимулы.

МЕТОДИКА

Исследование нейрональной активности ЛК выполнено на 63 наркотизированных, обездвиженных тубарином (2 мг/кг внутривенно) кроликах в возрасте 2—60 дней. Активность нейронов регистрировалась внеклеточно в передней и задней областях ЛК стеклянными микроэлектродами, заполненными 2,5 М КСl с сопротивлением 10—30

мОм. Электроды погружались в мозг с помощью гидравлического манипулятора с дистантным управлением [3]. Координаты избранных точек ЛК определялись по стереотаксическим картам Сойера, Эверетта и Грина [25] с соответствующим пересчетом на возраст подопытных животных [14].

В течение 1—3 мин записывалась фоновая активность, а затем предъявлялись звуковые стимулы — чистые тоны в 1000—2000 Гц, ритмические щелчки частотой в 4—10 Гц и длительностью 3—6 с. Раздражители подавались изолированно или сериями (от 5 до 20 щелчков в серии) с целью изучения динамических реакций нейронов. При обработке нейронограмм пресчитывалось число спайков за каждые 200 мс; по цифровым данным строились графики распределения частот спонтанной импульсации и постстимульные гистограммы. При вычислении латентного периода реакций определялась стандартная ошибка и доверительные интервалы средних арифметических величин [17]. Локализация электродов контролировалась морфологически.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Нейрональный анализ функционального созревания ЛК во всех трех возрастных группах (10—16, 20—30, 45—60 дней жизни) показал, что фоновая активность проявляется в виде спорадически возни-

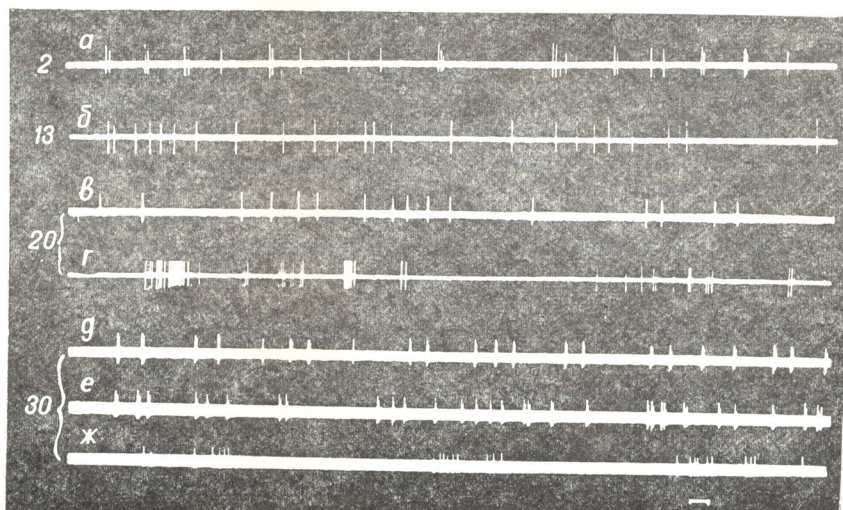


Рис. 1. Типы фоновой активности нейронов ЛК у кроликов первого месяца жизни: а, б, в—одиночные разряды, г, д, е, ж — двоянные и пачечные разряды. Цифры слева — возраст животного в днях; калибровка времени — 200 мс

кающих одиночных разрядов или групповой активности по 3—7 и более спайков (рис. 1 а-г). Некоторые нейроны разряжаются двоянными спайками или пачками (рис. 1 а, д-ж).

Описанные формы активности нейронов встречаются у животных всех изученных возрастных групп. Однако с увеличением возраста животного фоновая активность приобретает более сложный и разнообразный характер.

Средняя частота разрядов существенно не отличается у нейронов ЛК кроликов младших и старших возрастных сроков ($P=0,5; 0,1$). Клетки могут разряжаться как с малой, так и с большой (20—30 имп/с) частотой.



На экстероцептивные раздражители нейроны ЛК отвечают в подавляющем большинстве случаев. У кроликов I и II возрастных групп на применяемые звуковые стимулы (тоны, щелчки) реагируют 82—88% клеток, в III возрастной группе — 93,5% клеток. Среди ответных реак-

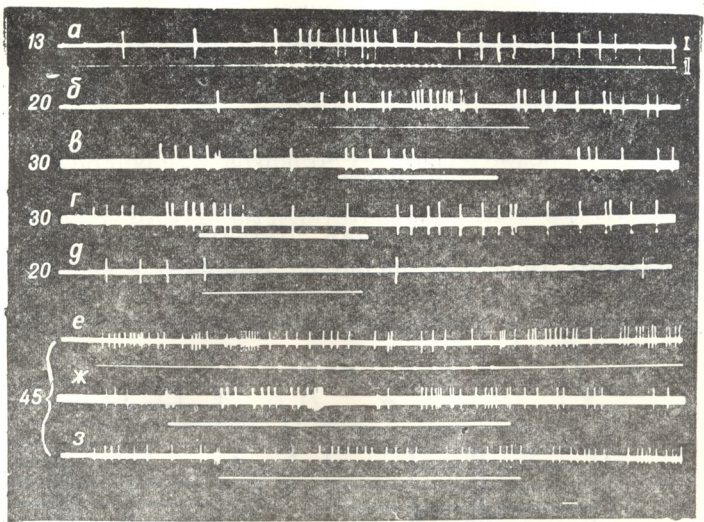


Рис. 2. Реакции нейронов ЛК на звуковые раздражители у кроликов разного возраста, а-г — активационные и активационно-тормозные реакции фазического типа; д — тормозная тоническая реакция; е, ж, з — специфические реакции («on-off», многофазная и «оп»). 1 — нейнограмма, 2 — отметка действия раздражителя — тон в 1500—2000 (сплошная линия), щелчки в 4—5 Гц (прерывистая линия). Цифры слева — возраст животного в днях; калибровка времени 200 мс

ций в большинстве случаев выделяются реакции фазического типа (рис. 2 а-г, 3 в). Наибольший процент фазических реакций наблюдается у кроликов 10—16-дневного возраста (39,9%); в более старших возрастных группах он несколько снижается — 28,2 и 20,3%. Большинство фазических реакций — активационные, реже — тормозные. Наименьший процент составляют тонические ответы — активационные и тормозные (14,2, 18,0, 8,6% в I, II и III возрастных группах) длительносью от 3 до 10 с (рис. 2д).

Латентные периоды фазических активационных ответов нейронов на звуковые стимулы во всех возрастных группах значительно варьируют. При подсчете достоверных среднеарифметических величин выявляется динамика снижения их с возрастом (таблица)

Таблица

Реакция	I группа		II группа		III группа	
	тон	щелчки	тон	щелчки	тон	щелчки
Фазическая	222.0 ± 37,9	228.0 ± 38,3	88.8 ± 25,7	211.0 ± 25,7	73.3 ± 7,14	86.3 ± 19,4
Многофазная	185.0 ± 30,1	175.0 ± 10,9	189.0 ± 24,3	122.7 ± 13,1	101.0 ± 13,4	110.0 ± 6,7
„on“, „on—off“	165.0 ± 10,0	192.0 ± 74,0	90.0 ± 12,2	78.0 ± 2,1	36.0 ± 4,2	57,3 ± 4,5

Наличие специфических форм ответов на афферентные стимулы типа «оп» и «оп-off», или сложных форм ответов со сменой возбудительных и тормозных фаз является характерной особенностью вызванной активности нейронов ЛК. В ранние возрастные сроки (10—16 дней жизни) специфические ответы нейронов регистрируются примерно в таком же количестве, что и активационные фазические ответы (28,5—30,4% соответственно). С увеличением возраста численное выражение специфических реакций заметно нарастает и становится преобладающим среди всех других ответов нейронов (28,5, 42,4, 64,6% в I, II и III возрастных группах соответственно; рис. 2 е-з и 3 а, б-г). Средняя величина латентных периодов специфических ответов, как и в фазических реакциях, в ходе постнатального развития сокращается более чем в 1,5 раза для многофазных паттернов и в 2—3 раза для «оп», «оп-off» ответов (таблица). Латентные периоды нейрональных ответов разного типа, как видно из таблицы, в младшие возрастные сроки имеют довольно большие величины (до 250 мс и более), а к 45-му дню жизни они приближаются к дефинитивному уровню.

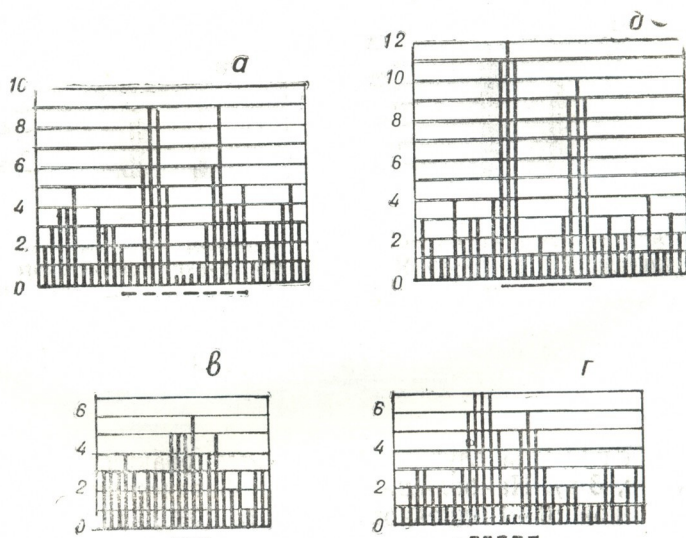


Рис. 3. Постстимульные гистограммы ответов специфического типа (кролик в возрасте 16, 30 и 60 дней—а, б, г) и фазический активационный ответ (кролик в возрасте 60 дней —в) на тон в 1500 Гц и щелчки в 5 Гц. По оси абсцисс—период счета 200 мс, по оси ординат—число импульсов за 0,2с. Отметка действия тона—сплошная линия, щелчков — прерывистая линия. Гистограммы построены по усредненным данным для 2—4 применений стимула

При действии разных стимулов в пределах одной модальности клетки ЛК могут давать как однотипные, так и разнотипные ответы: у специфических реакций чаще видоизменяется основной паттерн, а фазические реакции могут меняться по их характеру — активационная на тормозную и наоборот.

В электрической активности нейронов у развивающихся животных можно выделить следующие динамические проявления: а) формирование реакции по мере предъявления стимула; б) волнообразное угасание с последующим усилением реакции после применения стимула другой модальности. Угасающие реакции свойственны, в основном, нейронам ранних периодов развития, а в более поздние возрастные сроки

(1—2 месяца) ответная реакция чаще формируется после 4—12 предъявлений звукового стимула. На рис. 4 а, б графически представлены эти формы динамических реакций, а четкое формирование возбуждительно-тормозно-возбудительной реакции при 4-м применении тона в 1000 Гц — на рис. 4 в.

Результаты исследований показывают, что в раннем постнатальном онтогенезе нейроны лимбической коры имеют наиболее простые формы активности — одиночные или сгруппированные разряды с длительными периодами инактивации; ответы нейронов на сенсорные раздражители у кроликов в возрасте 1—9 дней жизни отсутствуют. Начиная с 10—16-дневного возраста, регистрируются фоновые активные клетки, у которых можно выделить все три типа фоновой активности, которые описаны для других лимбических и корковых структур взрослого животного [5, 6, 11].

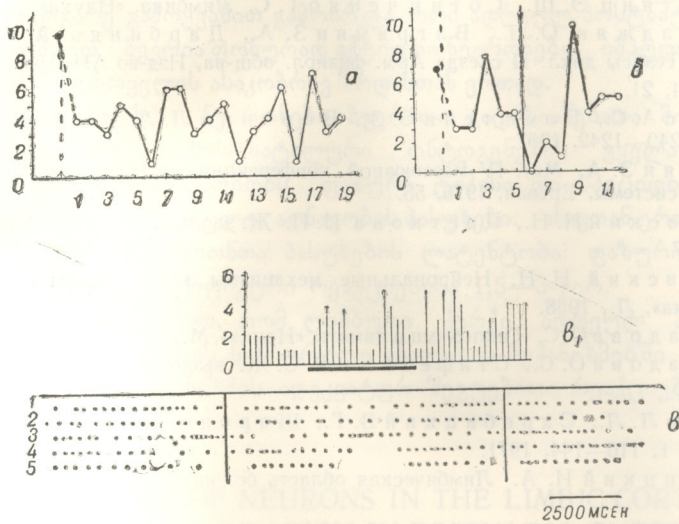


Рис. 4. Графическое изображение динамических проявлений активности нейронов при применении тона в 1500 Гц: а — стойкая, неугасающая реакция 20-дневного кролика; б — волнообразное угасание с последующим усилением реакции после применения стимула другой модальности (перпендикуляр со стрелкой) у 13-дневного кролика; в — специфическая реакция, сформировавшаяся при 4-м применении стимула (20-дневный кролик). По оси абсцисс: а, б — количество предъявлений; по оси ординат — число импульсов за 1 с, в — построчное изображение реакций; калибровка времени 2500 мс, в₁ — обозначения те же, что на рис. 3

Как показали наши данные, у животных в возрасте 10—16 дней и старше преобладающими реакциями в ответ на сенсорные стимулы являются реакции фазического типа и специфические ответы («оп», «оп-оф», многофазные паттерны). Стабильность ответов, вариабильность и продолжительность латентных периодов, динамические проявления при повторении стимула позволяют рассматривать их, как ответы типа 1б (по классификации Юнга и др. [23], Воронина и др. [9]), которые свойственны ассоциативным областям неокортекса.

Выявленная в постнатальном онтогенезе динамика фоновой нейрональной активности, которая проявляется в увеличении разнообразия типа разрядов и в преобладании среди них сложных пачек, вероятно, коррелирует с ростом дендритов и усложнением синаптических контактов за счет подключения афферентных систем. По-видимому, раньше всех подключается система связей передних таламиче-

კ. შარვაშიძის სახ. საქ. სსრ
საბუნებისმეტყველო და სპეციალური
მეცნიერებათა ინსტიტუტი

ских ядер, созревание которой идет одновременно со структурной дифференцировкой клеточных элементов самой ЛК [22, 24, 25].

По данным литературы [7, 8, 15, 16] в основе образования следов повторяющегося воздействия лежит процесс формирования и трансформации электрических реакций ЛК. Исходя из этого, формирование специфических реакций на предъявляемые стимулы, наблюдаемые нами на развивающемся мозге, можно считать как онтогенический этап образования следовой информации.

Данные наших экспериментов свидетельствуют о том, что нейроны ЛК уже в раннем постанатальном онтогенезе включаются в процессы обработки сенсорной информации, происходящие в структурах лимбической системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айрапетянц Э. Ш., Сотниченко Т. С. Лимбика, «Наука», Л., 1967.
2. Баклаваджян О. Г., Ваграмян З. А., Дарбинян А. Г., Гганова В. С. Тезисы докл. II съезда Арм. физиол. общ-ва, Изд-во АН Арм. ССР, Ереван, 1974, 21.
3. Блавайс А. С., Бомштейн О. З., Воронин Л. Л. Физиол. журн. СССР, **53**, 10, 1249—1242, 1967.
4. Ваграмян З. А. Мат. IV Всесоюзной конференции по физиологии вегетативной нервной системы, Ереван, 1976, 55.
5. Василевский Н. Н., Цветкова И. П. Ж. эволюц. биохим. и физиол., 326—334, 1957.
6. Василевский Н. Н. Нейрональные механизмы коры больших полушарий, «Медицина», Л., 1968.
7. Виноградова О. С. Гиппокамп и память, «Наука», М., 1972.
8. Виноградова О. С., Стафехина В. С. Ж. высш. нервн. деят., **24**, 2, 337—346, 1974.
9. Воронин Л. Л., Скребицкий В. Г., Шаронова И. Н. Успехи физиол. наук, **2**, 1, 116—144, 1971.
10. Замбрицкий И. А. Лимбическая область большого мозга, «Медицина», Л., 1972.
11. Коган А. Б., Туманян В. А. Физиол. журн. СССР, **61**, 1, 42—46, 1975.
12. Мусящикова С. С., Черниговский В. Н. Кортикальное и субкортикальное представительство висцеральных систем, «Наука», Л., 1973.
13. Никитина Г. М. Формирование целостной деятельности организма в онтогенезе, «Медицина», М., 1971.
14. Никитина Г. М., Юсова О. Б. Ж. высш. нервн. деят., I, 3, 269—277, 1965.
15. Стафехина В. С., Виноградова О. С. В сб.: Лимбическая система мозга, Изд-во АН СССР, Пушкино, 1973, 191—192.
16. Стафехина В. С. В сб.: Память и следовые процессы, Изд-во АН СССР, Пушкино, 1974.
17. Стрелков Р. Б. Методы вычисления стандартной ошибки и доверительных интервалов средних арифметических величин с помощью таблицы, «Алашара», Сухуми, 1966.
18. Филимонов И. Н. Сравнительная анатомия коры большого мозга млекопитающих, Изд-во АМН СССР, М., 1949.
19. Brodmann K. Vergleichende Lokalisationstheorie der Grosshirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt und Grund des Zellenbaues. Barth. Leipzig, 1909.
20. Chevreau J., Marty R. C. R Acad. Sc., **255**, 7, 1316, 1962.
21. Cowan W. M., Powell T. P. S. Proc. Roy. Soc., Ser., B., **143**, 910, 114—125, 1954.
22. Fernandez V. J. Comp. Neurol., **136**, 423—455, 1969.
23. Jung R., Kornhuber H. H., Da Fonseca J. S. In: Progress in Brain Research, **1**, Brain Mechanisms, Elsevier, Amsterdam, 1963, 207.

24. Rose J. E., Woolsey C. N. J. Comp. Neurol., **9**, 3, 279—340, 1948.
25. Rose J. E., Woolsey C. N., Larcho L. W. Fed. Proc., **6**, 1, 93, 1947.
26. Sawyer C. H., Everett J. W., Green J. D. J. Comp. Neurol., **101**, 3, 801, 1954.

ლიმბური ქორპის ნეირონთა იმპულსური აქტივობა ექსტეროცეპტულ გალიზიანებათა საკასუსხოდ პოსტნატალურ ონტოგენეზში

ა. ასლანოვა

აზერბაიჯანის სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ა. კარაევის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, ბაქო

რ ე ზ ი უ მ ე

დაუნარკოზებელ შინაურ კურდღელთა ლიმბური ქერქის ნეირონთა აქტივობის უჭრედგარე გამოყვანით გამოირკვა, რომ ადრეულ პოსტნატალურ ონტოგენეზში საკმაოდ ბევრია ფონურად აქტიური ნეირონები. იმპულსური აქტივობა რთულდება ცხოველის ასაკობრივ ზრდასთან ერთად.

ლიმბური ქერქის ნეირონები ბევრითი გალიზიანებათა მიმართ მაღალრეაქტიულნი არიან პოსტნატალური ონტოგენეზის ყველა საფეხურზე. აღრიცხულ პასუხებში ჭარბობს ფაზური ტიპისა და სპეციფიკური — „on“, „on-off“—ტიპისა და რთული აღნაგობის პასუხები. ასაკთან ერთად მნიშვნელოვნად მცირდება ნეირონთა პასუხების ლატენცობა: ფაზური რეაქციებისა 1,5—2-ჯერ, ხოლო სპეციფიკური რეაქციებისა 1,5—3-ჯერ.

შეიძლება დავასკვნათ, რომ ლიმბური ქერქი ადრეულ პოსტნატალურ ონტოგენეზშივე ჩაერთვის სენსორული ანალიზის მექანიზმებში და მონაწილეობას ღებულობს ორგანიზმის ადეკვატურ შეგუებითი რეაქციების ფორმირებაში.

IMPULSE ACTIVITY OF NEURONS IN THE LIMBIC CORTEX TO EXTEROCEPTIVE STIMULATION IN POSTNATAL ONTOGENESIS

M. A. ASLANOVA

A. I. Karaev Institute of Physiology, Azerbaijan Academy of Sciences, Baku, USSR

S u m m a r y

In the unanesthetized rabbits extracellular recording from the limbic cortex has revealed a considerable number of background active neurons in early postnatal ontogenesis. The impulse activity was complicated with the age of the animal. A high reactivity to auditory stimuli of the limbic neurons was shown at all stages of postnatal ontogenesis. Phasic and specific «on» and «on-off» type, as well as multiphase responses were predominant. Latency of responses considerably decreased with the age: phasic reaction 1.5—2 times and specific 1.5—3 times.

The results obtained testify to the involvement of this structure into the mechanisms of the sensory analysis and the formation of adequate adaptative reactions of the organism in early postnatal ontogenesis.

УДК 612.822.3+612.821.6

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ВЛИЯНИЕ МИКРОИНЪЕКЦИИ АМИЗИЛА В ЛАТЕРАЛЬНОЕ ПРЕОПТИЧЕСКОЕ ПОЛЕ НА ПИТЬЕВОЕ ПОВЕДЕНИЕ КРОЛИКА

Н. М. Бабаева

Институт физиологии им. А. И. Караева АН Азерб. ССР, Баку

Поступила в редакцию 10.5.1977

Изучалось влияние антихолинэргической блокады питьевой зоны латеральной преоптической области (ЛПО) на эмоционально-мотивационное питьевое поведение и ЭЭГ гиппокампа у кроликов.

Показано, что локальное введение амизила на фоне 48-часовой водной депривации в условиях обученного инструментального питьевого навыка вызывало снижение потребления воды и угнетение выполнения навыка. Поведенческие изменения коррелировали с изменением ЭЭГ гиппокампа. При этом частотные полосы, соответствующие автоматическим и произвольным актам, оставались интактными, в то время как регулярный тета-ритм, наблюдаемый в межсигнальный период на фоне депривации и соответствующий выраженному эмоционально-мотивационному возбуждению, после микроинъекции снижался по частоте и амплитуде и переходил в полиморфный, нерегулярный.

Предполагается, что питьевая «пейсмекерная» зона ЛПО имеет холинэргическую природу и что тормозной эффект амизила был обусловлен блокадой М-холинорецепторов этой зоны.

В настоящее время можно считать установленным участие различных гипоталамических зон в формировании питьевого мотивированного поведения. Так, длительный питьевой ответ наблюдали при введении раствора хлористого натрия в медиальный гипоталамус [5, 6, 7], во время холинэргической и электрической стимуляции латерального гипоталамуса [4, 8, 9, 10], после микроинъекции ацетилхолина в преаммилярную область [3]. Наряду с этим предполагают, что «пейсмекером» жажды у кроликов является ЛПО. Так, Г. Г. Гасанов и Э. М. Ханукаев [1] при введении гипертонического раствора хлористого натрия в ЛПО наблюдали полидипсию и воспроизведение ранее обученного инструментального питьевого навыка. В связи с этим представляло интерес выяснить нейрохимическую природу данного феномена.

В задачу наших исследований входило изучение участия холинэргической системы ЛПО в питьевом мотивированном поведении, в частности, изучение влияния антихолинэргической блокады питьевой зоны ЛПО на потребление воды, выполнение обученного навыка и биоэлектрическую активность гиппокампа.

МЕТОДИКА

Эксперименты проводились на 5 кроликах с хронически вживленными электродами в дорсальный гиппокамп и подвижным хемодом в ЛПО.

Животное содержалось на сухом рационе (ячмень, луговое сено). Опыты проводились в экспериментальной камере, состоящей из двух отсеков — стартового и целевого, разделенных барьером. Поилка находилась в целевом отсеке и была снабжена пьезодатчиком для регистрации лакательных движений.

Эмоционально-мотивационное возбуждение вызывалось 48-часовой водной депривацией.

Кролик обучался навыку непосредственно на санкционирующий сигнал (звук) совершать побегку с перепрыгиванием через барьер из стартовой камеры в целевую для получения воды, которая подавалась в количестве 10 мл. Санкционирующий сигнал подавался в режиме фиксированного интервала времени и с постоянным подкреплением.

К экспериментам приступали после прочной выработки навыка. В опытах хронометрировали время реакции на санкционирующий сигнал, скорость побегки и прыжка, лакания. При этом измерялось общее количество выпитой воды. В ряде опытов для того, чтобы дифференцировать связано ли нарушение инструментального навыка, вызываемое в наших экспериментах микроинъекцией амизила, с изменением уровня питьевой мотивации, вода предьявлялась животному и в стартовой камере.

Биполярная запись биоэлектрической активности гиппокампа проводилась на 8-канальном электроэнцефалографе с интегратором и частотным анализатором фирмы «Медикор».

Локализацию электродов и хемода определяли гистологически. Химическая стимуляция производилась через хемод с помощью микроинъектора. 2%-ный раствор амизила вводили в объеме 5—10 мкл.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У животного, помещенного в стартовую камеру после 48-часовой водной депривации, еще до подачи санкционирующего сигнала наблюдалась типичная реакция «ожидания», обусловленная высокой степенью мотивации, которая выражалась соответствующими поведенческими актами: кролик в межсигнальный период все время находился у барьера, был возбужден, вытягивался вперед, следил за движениями экспериментатора, периодически вставал лапами на барьер. Нередко отмечалось нарушение санкционированных норм поведения — животное пересекало барьер не дожидаясь сигнала, интенсивно облизывало пустую поилку и возвращалось обратно. В наших опытах межсигнальные реакции не были показателем неупроченного навыка, а отражали эмоциональное состояние, сопровождавшее выраженную питьевую мотивацию.

В этих условиях у животного в гиппокампе отмечался регулярный тета-ритм в полосе 6—7,5 Гц. При поведенческих проявлениях реакции «ожидания» тета-ритм переходил в полосу 8—12 Гц. При подаче сигнала животное быстро и четко совершало побегку и прыжок, которые сопровождалось смещением гиппокампального тета-ритма также в полосу 8—12 Гц. Во время питья частота тета-ритма снижалась до 5—6 Гц (рис. 1).

В первые же 5—10 минут после гипоталамической микроинъекции амизила поведение животного изменялось: кролик, как правило, нахо-

дился не у барьера, а преимущественно лежал на полу в стартовой камере без каких-либо поведенческих проявлений реакции «ожидания».

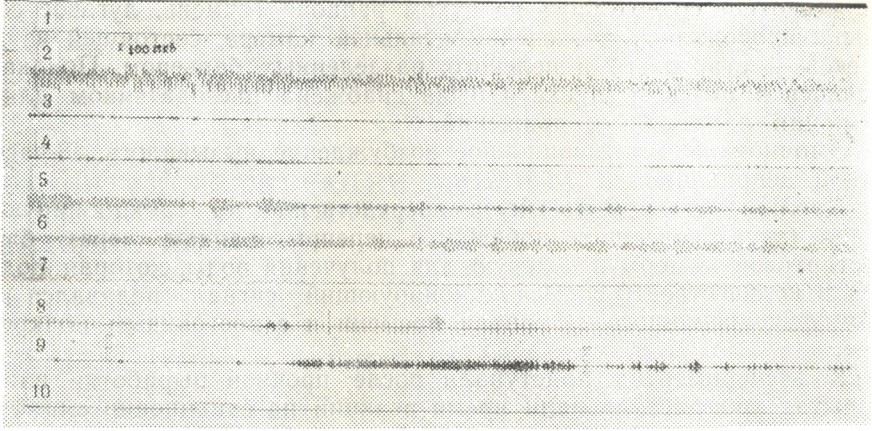


Рис. 1. Фоновая запись ЭЭГ дорсального гиппокампа во время исполнения инструментального навыка у кролика после 48-часовой водной депривации; 1 — отметка времени в с; 2 — ЭЭГ дорсального гиппокампа; 3—7 — анализ частотных полос гиппокампальной активности; 8 — регистрация ЭКГ; 9 — регистрация лакательных движений; 10 — отметка звукового сигнала

При этом не отмечалась блокада автоматических и произвольных актов движения во время груминга, а также при ориентировочной реакции на незнакомые стимулы и т. д. Результаты исследования дина-

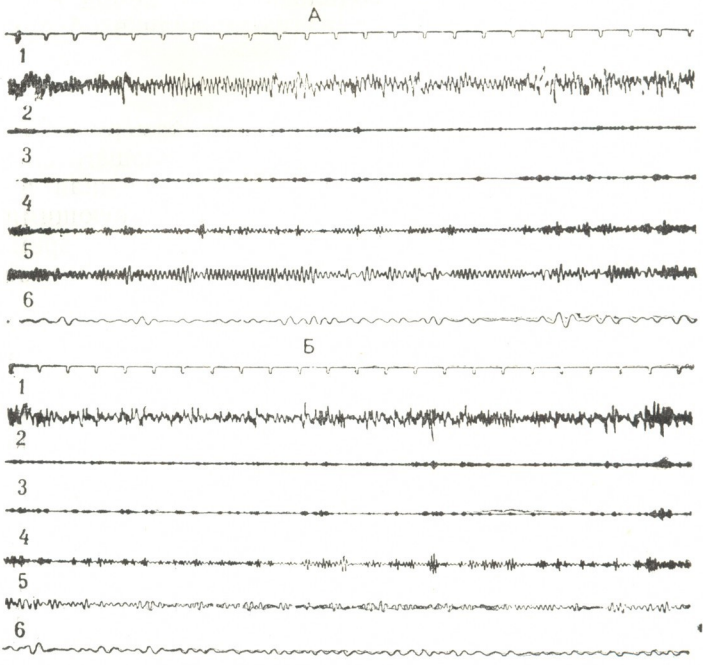


Рис. 2. Запись ЭЭГ гиппокампа в межсигнальный период: А — в условиях 48-часовой водной депривации; Б — после микроинъекции амизила (на 25 мин). Обозначения те же, что на рис. 1

мики условнорефлекторного питьевого поведения при различных фоновых состояниях животного и после микросинъекции амизила отражены в таблице. Выполнение навыка после микроинъекции либо блокировалось, либо носило «случайный» характер и чаще не завершалось актом питья. При этом реакция на санкционирующий сигнал была с большей латенцией, скорость лакания, побежки и прыжка значительно уменьшалась, т. е. имелось сходство с выполнением навыка после естественного насыщения. Потребление воды отсутствовало и при предъявлении поилки в стартовой камере.

Снижение уровня мотивационного возбуждения выражалось уменьшением количества выпиваемой воды в среднем на 70—80%. Это снижение было относительно непродолжительным, так как через 1—1,5 ч после введения амизила питьевое возбуждение восстанавливалось до исходного уровня. В некоторых случаях при увеличении дозы амизила отмечалась полная блокада потребления воды в течение 5—10 мин.

Поведенческие изменения, наблюдаемые после введения амизила, коррелировали с изменением электрической активности гиппокампа. В межсигнальный период отмечалась смена регулярного, выраженного тета-ритма на полиморфный нерегулярный (рис. 2).

На рис. 3 представлены оценки автокорреляционной функции потенциалов гиппокампа в межсигнальный период при отсутствии движений. Как видно из коррелограммы (А), ЭЭГ гиппокампа в состоянии выраженного эмоционально-мотивационного возбуждения представлена регулярным тета-ритмом. После

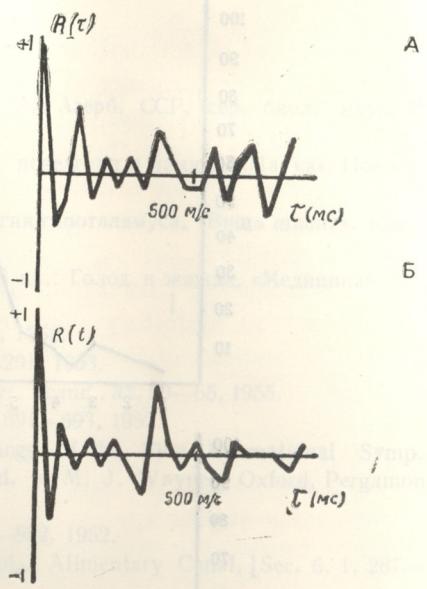


Рис. 3. Автокорреляционная функция потенциала гиппокампа в межсигнальный период: А — в условиях эмоционально-мотивационного возбуждения (48-часовая водная депривация); б — после микроинъекции амизила. По оси абсцисс — время отсчета в мс; по оси ординат — значения корреляционной функции

Таблица

Реагирование на санкционирующий сигнал	Межсигнальные реакции	Прыжок, побежка	Потребление воды
Подавляется	Водное насыщение		Нет
	Подавлены	замедлены	
Четкое	48-часовая депривация		Увеличено
	Выражены	Четкие	
Подавляется	Микроинъекция амизила в ЛПО		Значительно уменьшено
	Подавлены	Замедляются	

микроинъекции амизила (Б) ритмический процесс становился менее выраженным и менее устойчивым, склонным к затуханию. Спектральный анализ гиппокампального тета-ритма показал (рис. 4), что в состоянии мотивационного возбуждения при отсутствии движения в ЭЭГ гиппокампа преобладали частоты в среднем диапазоне 6—7,5 кол/с, а после микроинъекции амизила происходило смещение в более низкий диапазон частот 3,5—5 кол/с.

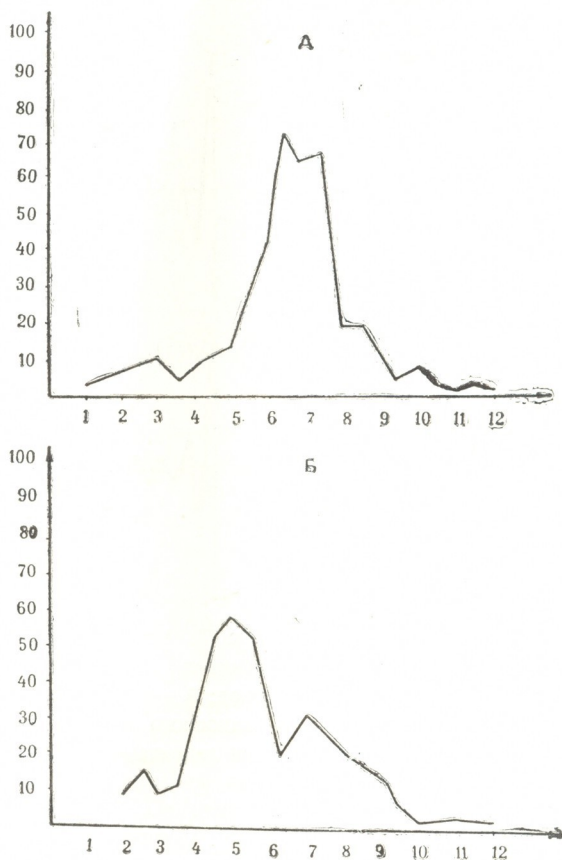


Рис. 4. Частотный анализ ЭЭГ гиппокампа в межсигнальный период. А—в условиях эмоционально-мотивационного возбуждения (48-часовая водная депривация); Б—после микроинъекции амизила. По оси абсцисс—частота в Гц; по оси ординат—количество исследованных волн

При этом, частотные полосы, соответствующие автоматическим и произвольным актам в диапазоне частот 5—6 и 8—12 Гц, оставались интактными.

Таким образом, на основании полученных экспериментальных и литературных данных, можно предположить, что в наших опытах тормозной эффект амизила обусловлен блокадой М-холинорецепторов питьевой зоны ЛПО [2] и сниженном уровне мотивационного возбуждения, следствием чего являлось уменьшение потребления воды. В пользу этого предположения свидетельствуют данные, согласно которым нейроны, участвующие в организации питьевой мотивации, имеют холинэргическую медиацию [8, 9, 11].

Сходство выполнения навыка после микроинъекции у насыщенного животного и изменения ЭЭГ гиппокампа позволяют пред-

положить, что уменьшение потребления воды, по-видимому, связано торможением «пейсмеркерной» зоны питья и не является результатом снижения общей двигательной активности животного или нарушением мнестических функций.

На основании вышеизложенного можно предположить, что питьевая «пейсмеркерная» зона ЛПО имеет холинэргическую природу.

ლიტერატურა

1. Г а с а н о в Г. Г., Х а н у к а е в Э. М. Изв. АН Азерб. ССР, сер. биол. наук, **2**, 107—112, 1974.
2. И л ь ю ч е н о к Р. Ю. В кн.: Фармакология поведения и памяти, «Наука», Новосибирск, 1972, 45—64.
3. К а р е в и н а Т. Г. В сб.: Проблемы физиологии гипоталамуса, «Вища школа», Киев, вып. **8**, 128—134, 1974.
4. Л а к о м к и н А. И., М я г к о в И. Ф. В кн.: Голод и жажда, «Медицина», М., 1975, 102—104.
5. A n d e r s s o n B. *Experientia*, **8**, 4, 157—159, 1952.
6. A n d e r s s o n B. *Acta phys. scand.*, **28**, 188—201, 1953.
7. A n d e r s s o n B., M c C a n n S. M. *Acta phys. scand.*, **33**, 50—65, 1955.
8. F i s h e r A. E., C o u r y J. N. *Science*, **138**, 691—693, 1962.
9. F i s h e r A. E., C o u r y J. N. In: *Proceedings of the First International Symp. Thirst in the Regulation of Body Weight*, ed. by M. J. Wayner, Oxford, Pergamon Press, 1964, 515—531.
10. G r o s s m a n S. P. *Am J. Physiol.*, **202**, 872—882, 1962.
11. G r o s s m a n S. P. In: *Handbook of Physiol., Alimentary Canal*, [Sec. 6, 1, 287—302, 1937.

ლატერალურ პრეოპტიკურ ველში ამიზილის მიკროინექციის
ბავლენა შინაური კურდღლის მიერ წყლის დაღვვის ქცევაზე

ბ. ბაბაივა

აზერბაიჯანის სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ა. კარაევის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, ბაქო

რ ე ზ ი უ მ ე

შეისწავლებოდა ლატერალური პრეოპტიკური ზონის ანტიქოლინერგული ბლოკადის გავლენა წყლის ხმარებაზე, ინსტრუმენტული ჩვევის შესრულებაზე და ჰიპოკამპის ემბ-ზე.

ნაჩვენებია, რომ ამიზილის მიკროინექციის შედეგად მცირდება შინაური კურდღლის მიერ წყლის მოხმარება და ფერხდება დასწავლილი ჩვევის შესრულება. ჰიპოკამპის ემბ-ში რეგულარული თეტა-რიტმი იცვლება პოლიმორფული, არარეგულარული რიტმით.

დასაშვებია, რომ ლატერალური პრეოპტიკური უბნის წყლის მიღების „პეისმეკერული“ ზონა ქოლინერგული ბუნებისაა და ამიზილის შემკავებელი ეფექტი გაპირობებულია ამ მიდამოში M — ქოლინრეცეპტორების ბლოკადით.

EFFECTS OF BENACTEZINE MICROINJECTION INTO LPO ON DRINKING BEHAVIOR IN RABBITS

N. M. BABAEVA

A. I. Karaev Institute of Physiology, Azerbaijan Academy of Sciences, Baku, USSR

S u m m a r y

The effect of anticholinergic blockade of drinking zone of LPO on water consumption, performance of the learned instrumental habit and EEG of the hippocampus was studied.

It has been shown that benactezine microinjection decreases water intake and depresses the performance of the learned behavior in rabbits. One can note the change of the regular theta-rhythm into polymorphic one in the hippocampal EEG.

It is suggested that drinking «pacemaker» zone of LPO has a cholinergic nature and an inhibitory effect of benactezine is conditioned by blockade of M-cholinoreceptors of this zone and by the reduced level of motivational excitation.

УДК 612.825.1

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ АППЛИКАЦИИ СТРИХНИНА НА АКТИВНОСТЬ НЕЙРОНОВ ИЗОЛИРОВАННОГО ГАНГЛИЯ ВИНОГРАДНОЙ УЛИТКИ

В. Г. Гофф

Институт клинической и экспериментальной неврологии МЗ ГССР, Тбилиси

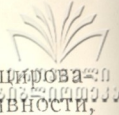
Поступила в редакцию 10.5.1977.

В работе исследовалась возможная роль эндогенных потенциалов нейронов в организации эпилептической активности. Эксперименты проводились на пейсмекерных нейронах виноградной улитки. Абдоминальный ганглий изолировался и помещался в кювету с проточным физиологическим раствором. Эпилептогенным агентом служил стрихнин, апплицировавшийся на изолированный ганглий. Было показано, что под действием стрихнина происходит увеличение длительности спайк-потенциала и нарастает деполяризация тела клетки. Нарастающая деполяризация может перевести пассивный пейсмекерный нейрон во взрывной режим.

В настоящее время в физиологии и медицине накоплен обширнейший материал посвященный проблеме эпилепсии. Однако, несмотря на это, природа эпилептической активности окончательно не выяснена.

Существуют две диаметрально противоположные точки зрения относительно первопричины возникновения эпилептической активности. Согласно одной из них эпилептическая активность вызвана чрезмерным усилением, потенцированием синаптических связей между нейронами [5, 13]. При этом наличие системы связанных между собой нейронов является необходимым условием для формирования эпилептической активности. Вторая гипотеза предполагает, что под действием эпилептогенных агентов могут происходить патологические изменения в самой мембране нейрона [11]. В этом случае наиболее характерные черты эпилептической активности, в частности пароксизмальные деполяризационные сдвиги (ПДС), должны генерироваться отдельным изолированным нейроном. Система нейронов при этом играет второстепенную роль, хотя и вносит свой вклад в оформление эпилептической активности.

Наибольшее число косвенных доказательств можно привести в пользу первой гипотезы. К ним относятся формирование эпилептического очага под действием синаптической бомбардировки [6, 12], морфологические изменения в эпилептическом очаге, сформированном синаптической бомбардировкой [4, 7], мощные постсинаптические потенциалы, регистрируемые у нейронов зависимого эпилептического очага, которые при переходе его в самостоятельный очаг трансформируются в ПДС [1, 6]. Наконец, на математических моделях была показана возможность перевода нейронной сети в режим колебаний сходных с эпилептическими за счет усиления связей между нейронами [2]. Од-



нако все эти данные только подтверждают тот факт, что потенцирование синапсов может быть первопричиной эпилептической активности, но не доказывают это положение. Действительно, нейроны в эпилептическом очаге тесно связаны между собой синаптическими контактами, а сама эпилептическая активность характеризуется высокочастотным разрядом нейронов. При этом изменения в работе синаптического аппарата очага следует ожидать и в том случае, если первопричиной эпилептической активности является патология мембраны.

Вторая гипотеза о главенствующей роли мембранных изменений в организации эпилептической активности нашла подтверждение в опытах Вашицу и сотр. [14]. Ими было показано, что под влиянием стрихнина изолированный рецептор растяжения рака генерирует измененный спайк-потенциал, на нисходящей фазе которого образуется деполяризационное плато. Деполяризационное плато активирует в свою очередь спайк-генераторный механизм аксона, так что на фоне плато регистрируется серия потенциалов действия. Полученная картина сильно напоминает активность нейрона во время эпилептических разрядов. В этих опытах впервые была показана возможность генерации изолированной клеткой потенциалов, сходных с ПДС эпилептического нейрона. Однако рецептор растяжения рака является клеткой, которая и в норме при растяжении легко генерирует медленные деполяризационные колебания [10]. Кроме того, проведение эксперимента на рецепторной клетке, а не на менее специализированном нейроне, хотя бы ганглии, сильно снижало ценность полученных данных.

В связи с этим целесообразно проведение аналогичных экспериментов на гигантских нейронах абдоминального ганглия улитки.

Этот объект представляет ряд преимуществ для экспериментов подобного рода. Крупные размеры нейронов позволяют проводить многочасовую внутриклеточную регистрацию электрической активности. Существующие методики дают возможность изолировать ганглий и изменять состав внеклеточной среды. Кроме того, в ряде нейронов не регистрируются четкие постсинаптические потенциалы а активность нейрона управляется эндогенными механизмами (пейсмекерные нейроны).

Отсутствие ярко выраженных постсинаптических потенциалов особенно важно для дифференцирования чистых мембранных процессов от синаптических.

Все это послужило основанием для проведения экспериментов на нейронах *Helix* аналогично опытам с рецептором растяжения рака.

Целью настоящей работы является исследование влияния стрихнина на пейсмекерные нейроны препарата изолированного абдоминального ганглия *Helix pomatio*.

МЕТОДИКА

Эксперименты проводились на изолированном абдоминальном ганглии виноградной улитки *Helix pomatio*. После выделения ганглий переносился в проточную камеру, заполненную физиологическим раствором, соответствующим составу гемолимфы улитки. Проточную систему камеры можно было отключать. Камера снабжалась тонкой пластмассовой трубкой, располагавшейся в воздухе непосредственно над фиксированным ганглием. Через трубку на ганглий каплями апплицировался стрихнин. Перед работой оболочки ганглия вскрывались. Для аппликации использовался 1%-ный раствор сернокислого стрихнина, разведенного на дистиллированной воде. В период регистрации проточная система камеры отключалась. За счет этого удалось исполь-

зовать малое количество стрихнина для создания необходимой концентрации его в растворе. Для контроля были проведены эксперименты с отключением примерно на то же время проточной системы без аппликации стрихнина. Спонтанная активность нейронов при этом не изменялась.

Активность одиночных нейронов в ганглии регистрировалась стеклянными микропипетками, заполненными 3 М КСl. Использовался катодный повторитель МZ—3В фирмы Nihon Kohden. Параллельно с регистрацией активности проводилась стимуляция нейрона через регистрирующий микроэлектрод при помощи мостовой схемы [8]. Стимуляция могла проводиться как короткими толчками, так и длительным пропусканием тока через мембрану нейрона при помощи батареи и ключа. Регистрация активности проводилась при помощи усилителя постоянного тока кинокамерой ФОР-2 с экрана катодного двухлучевого осциллографа «Disa». На одном луче записывалась активность нейрона, на другом — стимулирующий ток, пропускаемый через микроэлектрод.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Введение подпороговых доз стрихнина не переводит латентный нейрон в активный режим и спайковый потенциал не трансформируется в медленное колебание. На рис. 1 Б приведена активность нейрона после введения подпороговой дозы стрихнина. Запись проведена на фоне незначительного разбаланса моста.

Однако, если концентрация стрихнина достигает критического уровня, то спайк-потенциал нейрона начинает изменяться.

На рис. 2 приведены спонтанные разряды нейрона после аппликации стрихнина. По этим осциллограммам видно, что с течением времени патология генерации спайка углубляется. Сначала увеличивается задний фронт спайка, затем увеличивается время формирования и переднего фронта. При этом амплитуда спайка падает. Наконец, спайк трансформируется в медленный деполяризационный сдвиг мембранного потенциала.

На рис. 2 В, Г, Д, приведены реакции нейрона после аппликации стрихнина на пропускание деполяризующего тока. По этим записям видно, что пейсмекерные свойства нейрона сохранены. Нейрон после аппликации сохраняет способность генерировать серии спайк-потенциалов, правда патологически измененные. Так же, как и в случае ритмической пейсмекерной активности, после введения стрихнина длительность спайк-потенциалов увеличивается, а амплитуда падает. Изменения спайк-потенциала усиливаются с течением времени. Эти записи приведены на рис. 3 и 4.

Умеренная деполяризация, возникающая при пороговых дозах стрихнина, может перевести молчащий пейсмекерный нейрон в активный режим как взрывного, так и ритмического характера (рис. 2 и 3). Иногда введение стрихнина не вызывает появление спонтан-

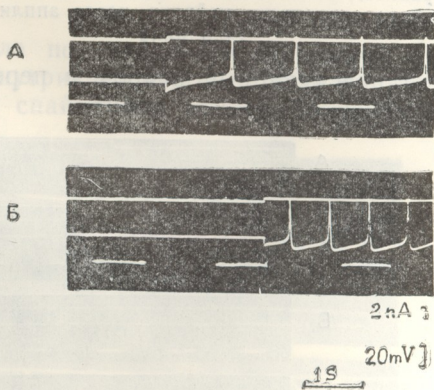


Рис. 1. А — фоновая активность нейрона под действием деполяризующего тока, Б — активность нейрона после аппликации подпороговой дозы стрихнина

ных разрядов и нейрон остается молчащим. Однако его можно перевести в активный режим пропусканием деполяризационного тока. Спайк-потенциал при этом так же изменен и изменения нарастают с течением времени. Эти записи приведены на рис. 1 и 5. Исследование влияния стрихнина на нейроны изолированного абдоминального ганглия *Neix pomatio* показали, что после аппликации стрихнина происходит резкое увеличение длительности спайк-потенциала и падение его амплитуды. Эти изменения нарастают с течением времени, при этом спайк трансформируется в медленное деполяризационное колебание с пологими передними и задними фронтами. Как это можно видеть по рис. 4 и 5, измененный спайк внешне похож на пароксизмальные деполяризационные сдвиги, наблюдаемые во время эпилептической активности. Наряду с изменениями спайка после аппликации в большинстве нейронов развивается деполяризация. Эта деполяризация может активировать молчаливый пейсмекерный нейрон и перевести его либо во взрывной, либо в ритмический режим работы.

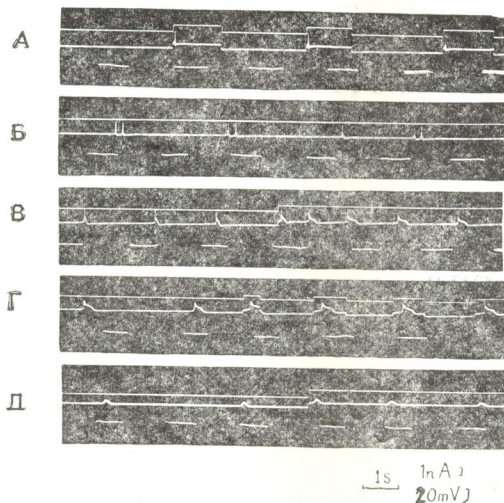


Рис. 2. А — нейрон, не имеющий спонтанной активности (ответы на раздражение, фоновая запись); Б, В, Г, Д — последовательное изменение активности нейрона после аппликации стрихнина

вание влияния стрихнина на нейроны изолированного абдоминального ганглия *Neix pomatio* показали, что после аппликации стрихнина происходит резкое увеличение длительности спайк-потенциала и падение его амплитуды. Эти изменения нарастают с течением времени, при этом спайк трансформируется в медленное деполяризационное колебание с пологими передними и задними фронтами. Как это можно видеть по рис. 4 и 5, измененный спайк внешне похож на пароксизмальные деполяризационные сдвиги, наблюдаемые во время эпилептической активности. Наряду с изменениями спайка после аппликации в большинстве нейронов развивается деполяризация. Эта деполяризация может активировать молчали-

вый пейсмекерный нейрон и перевести его либо во взрывной, либо в ритмический режим работы.

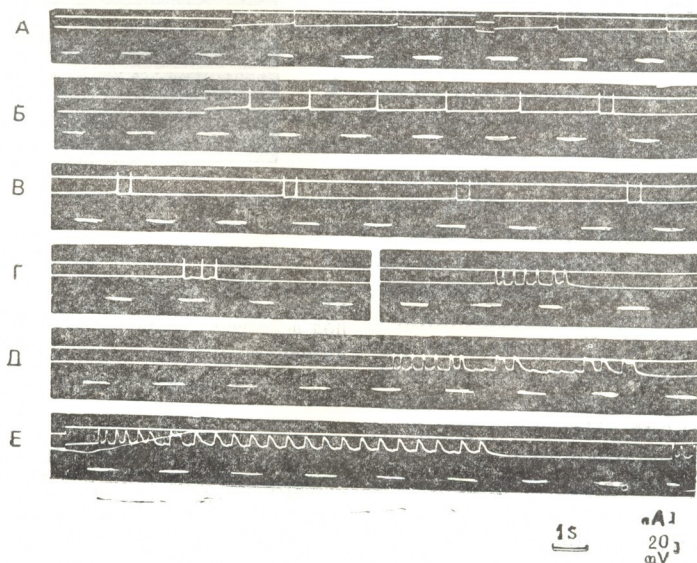


Рис. 3. А — фоновая активность нейронов; Б, В, Г, Д, Е — активность нейрона после аппликации стрихнина

Можно отметить, что гиперполяризация в интервалах между спайками и сериями спайков несколько увеличивается. Связано ли это с

непосредственным влиянием стрихнина на мембранный пейсмекерный фокус или обусловлено накоплением внутриклеточного Na за счет спайковой активности и последующим выведением его, сейчас сказать трудно. Важно одно — пейсмекерные свойства нейронов после аппликации стрихнина не исчезают.

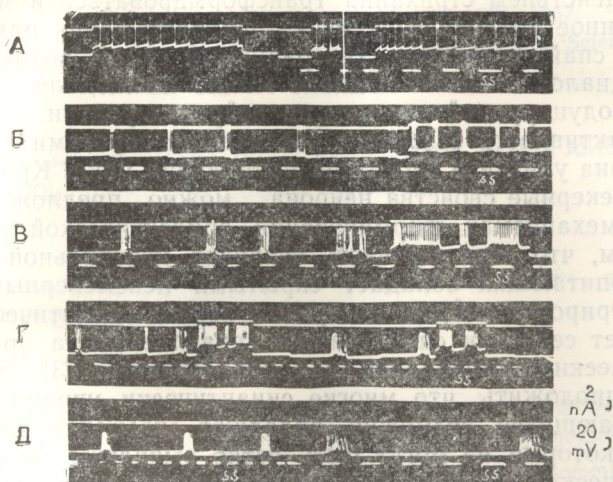


Рис. 4. Та же запись, что на рис. 3, но с меньшей скоростью (аппликация отмечена стрелкой)

Изменения спайкового потенциала под действием стрихнина скорее всего связаны с увеличением внутриклеточного натрия и уменьшением калия. Подобные изменения спайка под действием нарушен-

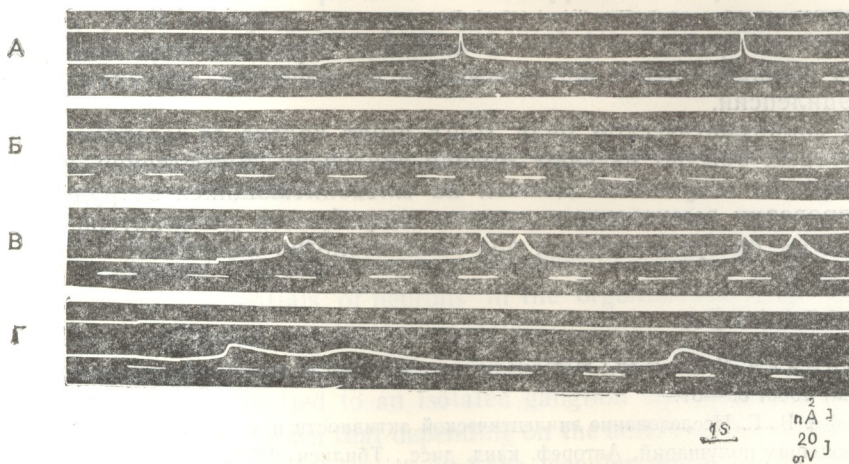


Рис. 5. А — активность нейрона после повторного введения стрихнина; Б — слабый деполяризационный ток не вызывает спайковой активности; В, Г — парные спайк-потенциалы, возникающие под действием деполяризующего тока.

Фоновая активность нейрона приведена на рис. 1 А

ного калий-натриевого баланса описаны в литературе [9]. Не исключено, что стрихнин влияет на работу калий-натриевого насоса, однако

специальные эксперименты для выяснения этого вопроса нами не проводились.

Опыты, проведенные на нейронах *Helix pomatio*, подтвердили данные, полученные на рецепторе растяжения рака. Спайковый потенциал может под действием стрихнина трансформироваться в медленное деполяризационное колебание. У рецептора растяжения рака трансформированный спайк-потенциал, генерируемый сомой, возбуждает серию спайк-потенциалов в аксоне. Однако мы не наблюдали спайковой активности, продуцируемой аксоном на нейронах улитки. Возможно, это различие в активности связано с различными порогами активации аксона у нейрона улитки и рецептора растяжения рака. Кроме того, учитывая пейсмекерные свойства нейрона, можно предложить еще одну гипотезу о механизмах формирования эпилептической активности.

Допустим, что хотя бы часть нейронов центральной нервной системы млекопитающих обладает скрытыми пейсмекерными свойствами. Зарегистрирован нейрон, который в период синаптической бомбардировки ведет себя как синаптически управляемый, а при отсутствии постсинаптических потенциалов как пейсмекерный [3]. Это дает основание предположить, что многие синаптически управляемые нейроны млекопитающихся, возможно, обладают скрытыми пейсмекерными свойствами, которые не могут быть четко выявлены за счет мощных постсинаптических потенциалов, маскирующих эндогенную активность. Во всяком случае, наличие пейсмекерных нейронов в мозжечке говорит о том, что эндогенная ритмика свойственна не только нервным клеткам моллюсков. Взрывной пейсмекерный режим по своим характеристикам сильно напоминает работу нейрона во время эпилептической активности. Нейрон, не проявляющий своих пейсмекерных свойств переводится в активный режим деполяризацией сомы. Аналогичную деполяризацию наблюдают при аппликации стрихнина, после чего молчаливый нейрон активизируется. Весьма вероятно, что под действием эпилептогенных агентов происходит переход нейронов ЦНС из скрытого пейсмекерного состояния в активное. При этом взрывной режим можно отождествить с клонической, а ритмический с тонической фазой эпилепсии.

В филогенетическом ряду *Helix* стоит далеко от млекопитающих, на которых обычно изучают модели эпилепсии. Естественно, что прямой перенос полученных данных на млекопитающихся затруднителен. Для проверки высказанных гипотез потребуются дополнительные эксперименты на традиционных для эпилептологии животных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Г в и л а в а М. Э. В сб.: Материалы конференции молодых нейрохирургов, Тбилиси, 1968, 59—61.
2. Г о ф ф В. Г. Исследование эпилептической активности и колебательных систем коры больших полушарий, Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1973.
3. К о р о б ц е в Г. Н., С а х а р о в Д. А. В сб.: Биофизика мембран, Каунас, 1971, 486—495.
4. М и т а и ш в и л и Т. И. В сб.: Современные проблемы эпилепсии, Тбилиси, 1971, 39—42.
5. О к у д ж а в а В. М. Основные нейрофизиологические механизмы эпилептической активности, «Ганатлеба», Тбилиси, 1969.
6. О к у д ж а в а В. М., Ч и п а ш в и л и С. А. Эпилепсия (сб. трудов Ин-та клинической и экспериментальной неврологии), V—VI, 1975, 119—123.
7. П е т р е н к о С. Е., Д и н е р ш т е й н Л. В. В сб.: Эпилепсия, М., 1972, 315—318.

8. Франк К. В. сб.: Электроника и кибернетика в биологии и медицине. ИЛ, М., 1963, 157—165.
9. Coombs J. S., Eccles J. C., Fatt P. J. *Physiol.*, 130, 1955, 291—325.
10. Eyzaguirre C., Kuffler S. W. *J. Gen. Physiol.*, 39, 87—199, 1955.
11. Matsumoto H., Ajmone-Marsan C. *J. Exp. Neurol.*, 9, 286—304, 1964.
12. Morell F. J. *Epilepsia*, 1, 538—560, 1960.
13. Prince D. A. *J. Electroen. Neurophysiol.*, 2, 286—304, 1967.
14. Washizu Y., Bonwell G. W., Terzuollo C. A. *J. Science*, 133, 333—244, 1961.

სტრიქნინის აკლიკაციის გავლენა ვაზის ლოკოკინის იზოლირებულ კვანძის ნეირონის აქტივობაზე

3. გოფი

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს კლინიკური და ექსპერიმენტული ნევროლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

გამოკვლევის მიზანს წარმოადგენდა ნეირონების ენდოგენური პოტენციალის შესაძლებელი როლის გარკვევა ეპილეფსური აქტივობის ორგანიზაციაში. ცდები ტარდებოდა ვაზის ლოკოკინის პეისმეკერულ ნეირონებზე. იზოლირებული აბდომინალური კვანძი თავსდებოდა კიუვეტში, რომელშიც გამდინარე ფიზიოლოგიური ხსნარი იყო. ეპილეპტოგენურ აგენტად გამოყენებულ იქნა სტრიქნინი, რომელიც აპლიცირდებოდა იზოლირებულ კვანძზე. გამოირკვა, რომ სტრიქნინის ზემოქმედებით მატულობს სპაიკ-პოტენციალის ხანგრძლივობა და იზრდება უჯრედის სხეულის დეპოლარიზაცია. მზარდმა დეპოლარიზაციამ შეიძლება პასიური პეისმეკერული ნეირონი „ფეთქებად“ რეჟიმში გადაიყვანოს.

EFFECT OF STRYCHNINE APPLICATION ON THE UNIT ACTIVITY OF ISOLATED GANGLIA IN THE GRAPE SNAIL

V. G. GOFF

The Institute of Clinical and Experimental Neurology, Ministry of Health of the Georgian SSR, Tbilisi, USSR

Summary

The present investigations were designed to determine the possible role of endogenous potentials of neurons in the organization of epileptic activity. The experiments were made on pacemaker neurons of the grape snail. An abdominal ganglion was isolated and placed in a box with running saline solution. Strychnine applied to an isolated ganglion served as an epileptogenic agent. It has been shown that depending on the action of strychnine the duration of spike-potential increases and the depolarization of the cell body enhances. The increasing depolarization can transfer a passive pacemaker neuron to a firing one.

УДК 591.3

ЭМБРИОЛОГИЯ

К ЭМБРИОЛОГИИ ОНАГРОВЫХ

Г. Е. Гваладзе, М. И. Гачечиладзе

Институт ботаники АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 30.12.1976

У онагровых, в результате своеобразной поляризации зародышевого мешка, эндосперм является продуктом не тройного слияния (как у преобладающего большинства покрытосеменных), а слияния лишь микропиллярного полярного ядра со спермием. В работе дается детальный анализ процесса двойного оплодотворения. Установлено влияние своеобразия второго звена двойного оплодотворения на развитие эндосперма. В макроспоро- и макрогаметогенезе выявлены некоторые отклонения, не отмеченные в литературе.

Первые данные о женском гаметофите онагровых принадлежит Гофмайстеру [9], который дал четкую картину зрелого зародышевого мешка, но не проследил за последовательным процессом его развития. Геертс [18] впервые установил полный ход развития женского гаметофита. Модилевский [12] в основном подтвердил данные Геертса. Эмбриологическими исследованиями вышеуказанных авторов был установлен новый тип зародышевого мешка, названный типом *Oenothera*, который и сегодня является характерным для всего семейства онагровых.

Несмотря на то, что первые же данные оказались весьма примечательными, эмбриологическое исследование онагровых далеко не полно и носит фрагментарный характер.

Нами изучались последовательные процессы макроспоро- и макрогаметогенеза, оплодотворения, формирования зародыша и эндосперма у *Epilobium hirtutum* L., *Ep. nervosum* Boiss. et Buhse, *Chamaenerium angustifolium* (L.) Scop., *Ch. angustissimum* (Weber) D.

Эмбриологический материал был собран на коллекционном участке отдела культурной флоры Института ботаники АН ГССР и в естественных условиях произрастания данных видов. Материал в основном фиксировался фиксаторами Навашина и Карнуа. Обезвоживание и парафинирование проводились обычным способом, применяемым в микроскопической технике. Материал резался на микротоме толщиной 15—25 мк. Для окраски постоянных препаратов использовались гематоксилин по Гайденгайну, кислый гемалаун и реактив Шиффа по Фельгену с подкраской лихтерюном.

На ранних фазах развития семязпочки среди клеток нуцеллуса начинает выделяться крупная, богатая плазмой археспориальная клетка. Она непосредственно превращается в материнскую клетку макроспора, которая, претерпев первое и второе деление мейоза, дает начало четырем линейно расположенным клеткам макроспор. Свободные концы верхней и нижней макроспор заостренные, средние же макроспоры имеют четырехугольную форму. Зародышевый мешок онагровых воз-

никает из верхней микропилярной макроспоре. Верхняя макроспора по сравнению с остальными тремя, несколько увеличиваясь в размерах (рис. 1), делится митотически. Продольная ось веретена этого первого митоза расположена вдоль оси зародышевого мешка, в связи с чем возникшие два ядра, как правило, расположены одно под другим в микропилярной части зародышевого мешка (рис. 2). Похожие по величине и строению, эти два ядра во время второго митоза резко отличаются ориентировкой ахроматинового веретена, в частности, их веретена, как правило, взаимно перпендикулярны (рис. 3). Полюса веретена верхнего ядра расположены поперек оси зародышевого мешка, а продольная ось веретена нижнего ядра и зародышевого мешка совпадают. Вследствие этого деления из четырех ядер два верхних располагаются поперечно, а два нижних — одно под другим. Отмеченная ориентировка веретен ядер во время второго митоза типична. За четырехъядерной стадией следует дифференциация зародышевого мешка. Из верхних двух ядер образуются синергиды удлинённой формы, своими концами замыкающие свод микропиле. На верхних, заостренных концах синергид ясно вырисовываются крючкообразные выросты. Яйцеклетка и полярное ядро образуются из нижних двух ядер. Яйцеклетка расположена между синергидами. Центральная клетка содержит лишь единственное микропилярное полярное ядро (рис. 4), которое обычно лежит под яйцеклеткой (вблизи от нее). Иногда это расположение нарушается (рис. 6, 7).

Своеобразная поляризация зародышевого мешка типа *Oenothera*, как известно, обуславливает отсутствие наличия в халазальной части его элементов.

Фагерлинд [7] и Герасимова-Навашина [1, 2] возможной причиной перемещения ядер к противоположным полюсам на двухъядерной фазе развития биполюсного зародышевого мешка считают взаимное отталкивание сестринских ядер митотическими силами. По нашим данным в зародышевом мешке типа *Oenothera* расположение веретена и возникших при первом митозе ядер (рис. 2) идентично расположению ядер в тех зародышевых мешках, в которых они перемещаются к противоположным полюсам [5]. Здесь же, в зародышевых мешках типа *Oenothera*, оба ядра остаются в микропилярной части. Это обстоятельство и ставит под сомнение существование митотических взаимоотталкивающих сил, обуславливающих перемещение ядер к полюсам.

Следует отметить, что на схеме классификаций типов зародышевых мешков покрытосеменных [6] в зародышевом мешке типа *Oenothera* на двухъядерной фазе развития ядра расположены поперечно в микропилярной части зародышевого мешка, что не соответствует существующему расположению ядер. Расположение ядер именно друг под другом (рис. 2) на этой фазе развития и полученный результат при последующем митозе определяют характерное для типа *Oenothera* размещение синергид, яйцеклетки и полярного ядра во время дифференциации зародышевого мешка (рис. 4).

Наряду с типичным развитием зародышевого мешка, отмечается целый ряд интересных отклонений.

По литературным данным [3], из описанных отклонений зародышевого мешка типа *Oenothera* чаще всего встречается конкурентный рост макроспор тетрады и развитие свыше одного зародышевого мешка в пределах одной семязачки.

В исследуемом нами материале мы не наблюдали случая развития добавочного зародышевого мешка. Нами прослежены отклонения от нормального хода развития в пределах формирования самого зародышевого мешка. В процессе развития зародышевого мешка три нижние

макроспоры обычно дегенерируют, и к моменту формирования зредого зародышевого мешка в халазальной части семязпочки прослеживаются лишь их остатки. Изредко линейно расположенные макроспоры, к этому времени несколько увеличиваясь и сохраняя нормальное строение, внешне походят на антиподы (рис. 5). В некоторых случаях нарушается типичность формирования яйцевого аппарата и выявляются отклонения как в расположении, так и в дифференциации элементов яйцевого аппарата (рис. 6, 7, 8).

Среди отмеченных нами отклонений примечательно аномальное течение процессов поляризации зародышевого мешка. Иногда в зародышевых мешках число митотических делений (два) и, следовательно, число возникших при этом ядер (четыре), хотя и являются типичными, тем не менее, в связи с нарушением поляризации на двухъядерной фазе развития ядра, не перемещаются к микропилярному полюсу и зародышевый мешок аномален. Подобный аполярный зародышевый мешок, ядра которого сгруппированы у боковой стенки, намного превосходит размером нормально сформированный зародышевый мешок. Такие недифференцированные зародышевые мешки, впервые отмеченные нами в типе *Oenothera*, известны и у других растений [5].

Иногда формируется шестиядерный зародышевый мешок (рис. 10), в микропилярной части которого возникает яйцевой аппарат и микропилярное полярное ядро, а в халазальной — две антиподы. При нарушении поляризации в редких случаях формируется биполярный четырехъядерный зародышевый мешок, в котором после перемещения ядер к противоположным полюсам на двухъядерной фазе, ядра на обоих концах претерпевают лишь одно митотическое деление; зародышевый мешок состоит из яйцеклетки, единственной антиподы и центральной клетки, содержащей два — микропилярное и халазальное полярные ядра (рис. 11). Модилевский [4], рассматривая эволюционные аспекты становления зародышевых мешков покрытосеменных, в числе теоретически возможных конструкций зародышевых мешков, дал описание именно биполярного, четырехъядерного зародышевого мешка, содержащего яйцеклетку, единственную антиподу и центральную клетку с двумя полярными ядрами. Таким образом, предложенная Модилевским конструкция зародышевого мешка, остававшаяся по сей день гипотетической, нами описана в зародышевом мешке типа *Oenothera* в виде отклонения.

В единичных случаях атипично поляризованный биполярный зародышевый мешок содержит у микропиле яйцевой аппарат с тремя характерными элементами, центральную клетку с единственным полярным ядром и одну антиподу у халазы (рис. 12). По-видимому, после перемещения ядер к полюсам у микропиле осуществляется два ядерных деления, в то время как у халазы деление не происходит.

Особое внимание привлекают случаи формирования биполярного восьмиядерного зародышевого мешка. Как известно, генезис зародышевого мешка типа *Oenothera* исследователи связывают с типом *Polygonum* [5]. Как нами отмечалось, в зародышевом мешке типа *Oenothera* на двухъядерной фазе развития ядра собраны в микропилярной части, что и обуславливает развитие униполярного зародышевого мешка. Однако иногда на двухъядерной фазе развития зародышевого мешка ядра перемещаются к противоположным полюсам, после чего в микропилярном и халазальном концах происходит два митотических деления и возникают соответственно четырехъ- и восьмиядерный (рис. 13, 14) зародышевые мешки типа *Polygonum*.

Пыльцевые трубки, осуществляя рост в завязи, приводят к образованию постоянного широкого прохода. На нашем материале мы не

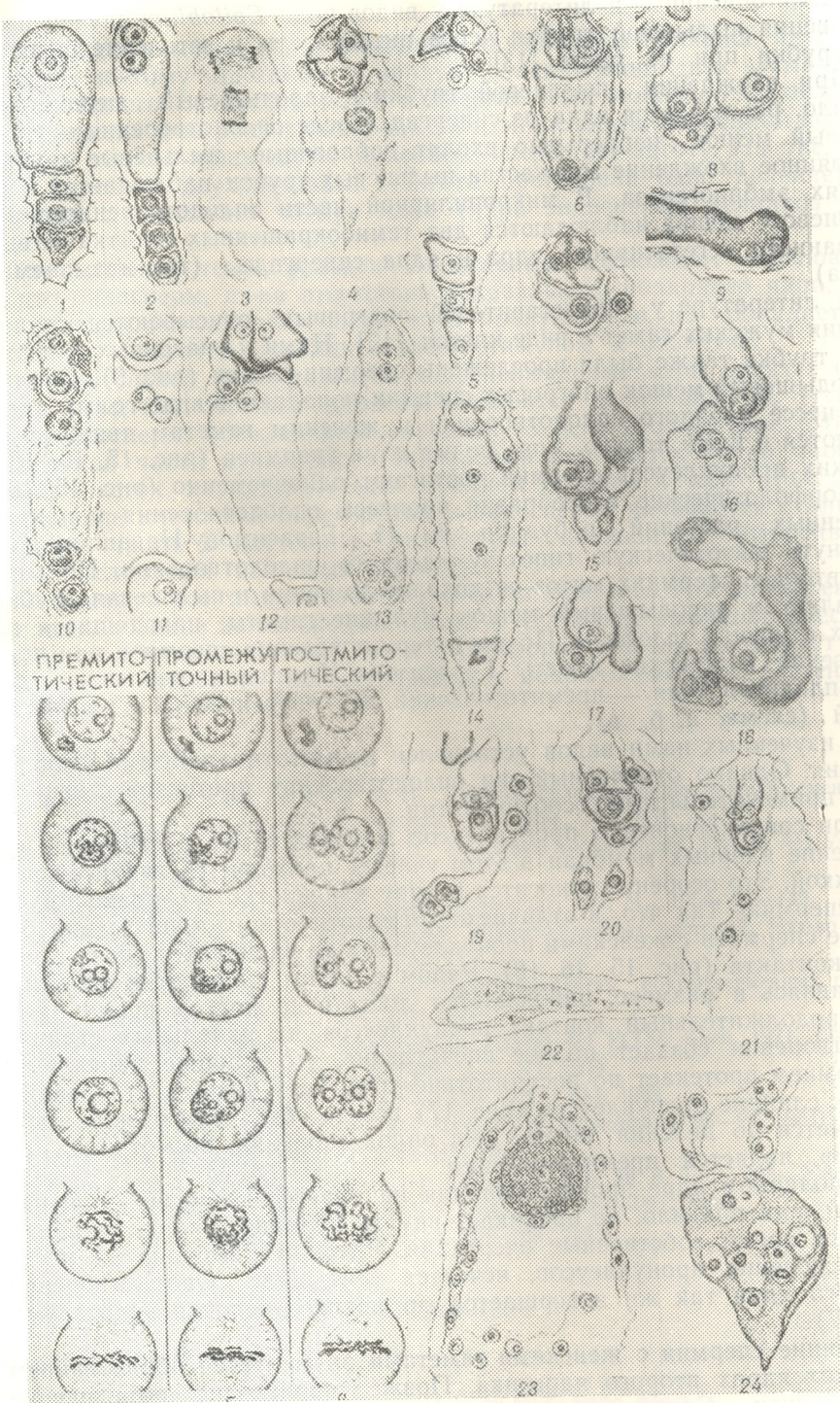


Рис. 1—6, 11—13 16, 21 23. *Epilobium hirsutum* L.
Рис. 7—10, 14. *Epilobium nervosum* Boiss. et Buhse.
Рис. 15, 7—20, 24. *Chamaenerion angustifolium* L.) Scop.

встречали описанные в литературе у видов рода *Epilobium* случаи проникновения пыльцевой трубки через интегументы и ветвление пыльцевой трубки при ее росте [13].

При вхождении пыльцевой трубки в зародышевый мешок, как правило, разрушается одна из синергид. После оплодотворения в зародышевый мешок непрерывно входят добавочные пыльцевые трубки. Постоянное вхождение множества пыльцевых трубок наблюдается и на стадиях эмбриогенеза. В микропиллярной части оплодотворенного зародышевого мешка наблюдаются два темноокрашенных остатка дегенерированного вегетативного ядра и ядра синергиды (так называемые X-тела).

В литературе у представителей онагровых описываются случаи наличия мужских гамет в виде клеток [10]. Нами у онагровых в пыльцевой трубке также были прослежены спермий-клетки (рис. 9). Однако в зародышевый мешок онагровых спермии попадают в виде голых ядер. В процессе двойного оплодотворения к женским гаметам движутся и сливаются с ними только лишь голые ядра спермиев (рис. 15, 16, 18). Женских пронуклеусов спермии достигают одновременно (рис. 15, 16).

Морфологические своеобразия процесса оплодотворения у покрытосеменных растений побудили Е. Н. Герасимову-Навашину [1] выдвинуть митотическую гипотезу двойного оплодотворения. По мнению автора в спермиях митоз не доходит до конца и пыльцевая трубка доставляет в зародышевый мешок мужские гаметы, находящиеся на разных ступенях телофазы. По характеру поведения спермиев при проникновении в женские гаметы Герасимова-Навашина различает три типа оплодотворения — премитотический, постмитотический и промежуточный (схема, а, б, в).

У изученных нами видов установлен премитотический тип оплодотворения. Однако отмеченный тип оплодотворения протекает с некоторыми примечательными особенностями.

При соприкосновении пронуклеусов женских гамет и спермиев исчезновение ядерных мембран в этом участке проходит со значительной задержкой. Это особенно относится к ядру яйцеклетки и сливающейся с ней спермию. Так что, в отличие от премитотического типа (схема, б), слияние спермиев с женскими пронуклеусами не начинается сразу с момента контакта (рис. 15, 16, 18). Рядом с ядром яйцеклетки спермий, увеличиваясь в размере, наблюдается достаточно долгое время (рис. 16). Продолжительный контакт пронуклеусов на начальных стадиях оплодотворения создает полное впечатление, что слияние яйцеклетки со спермием протекает по постмитотическому типу (схема, в). Однако, так как слияние пронуклеусов (рис. 17) всегда без исключения осуществляется до деления зиготы, тип оплодотворения, несмотря на отклонения, является премитотическим.

В полярном ядре процесс слияния начинается заметно раньше. Спермий, как правило, не проникает внутрь полярного ядра, сохраняя некоторое время собственные очертания. Ядерная мембрана на месте соприкосновения пронуклеусов, исчезает (рис. 18). Оплодотворение полярного ядра так же завершается до первого деления эндосперма (рис. 17).

Слияние спермия с женскими гаметами знаменуется образованием в женских ядрах второго ядрышка. Позже происходит объединение двух ядрышек. Слияние со спермием в полярном ядре завершается раньше, чем в яйцеклетке.

Как известно, у преобладающего большинства покрытосеменных второе звено двойного оплодотворения осуществляется в виде тройного слияния, т. е. в возникновении эндосперма принимают участие микропиллярное и халазальное полярные ядра и спермий. Как отмечалось,

ვ зародышевом мешке типа *Oenothera* халазальное полярное ядро отсутствует, поэтому эндосперм — продукт слияния лишь двух элементов: микропиллярного полярного ядра и спермы. Как показало исследование начальных фаз развития зародыша и эндосперма, последний незначительно, обычно лишь одним делением, опережает зиготу. На рис. 19, 20, 21 зародыш двухклеточный (зигота претерпела одно деление), а эндосперм насчитывает четыре ядра (ядра эндосперма делились два раза).

Замедленный темп развития эндосперма, возможно, обусловлен тем, что эндосперм, из-за отсутствия халазального полярного ядра, являясь продуктом слияния лишь двух пронуклеусов, не обладает по сравнению с зиготой дополнительным стимулом к развитию.

На начальной фазе развития эндоспермальные ядра делятся синхронно (рис. 22). Позднее деления становятся асинхронными. Нуклеарный эндосперм, обвалакивает зародыш со всех сторон (рис. 23). В халазальной части нуклеарного эндосперма отмечается четко обособленный участок, характеризующийся обилием плазмы и ядер (рис. 24). Образование клеточной перегородки в эндосперме начинается с микропиллярной части. В клеточном эндосперме начинается интенсивный процесс отложения запасных веществ.

Резюмируя все вышесказанное, следует отметить, что проведенное нами исследование не только дополняет и углубляет эмбриологическую картину семейства онагровых, но и в некоторой степени расширяет общую картину двойного оплодотворения у покрытосеменных растений.

ლიტერატურა

1. Герасимов-Навашина Е. Н. Двойное оплодотворение покрытосеменных, его природа и происхождение, Автореф. докт. дисс., Л., 1955, 7—10.
2. Герасимов-Навашина Е. Н. Проблемы эмбриологии, Изд-во АН УССР, Киев, 1971, 113—152.
3. Магешвари П. Эмбриология покрытосеменных, ИЛ, М., 1954, 84—149.
4. Модилевский Я. С. Эмбриология покрытосеменных растений, Изд-во АН УССР, Киев, 1953, 23—53.
5. Поддубная-Арнольди В. А. Цитоэмбриология покрытосеменных растений, Изд-во АН СССР, М., 1976, 231—244.
6. Романов И. Д. Проблемы эмбриологии, Изд-во АН УССР, Киев, 1971, 72—113.
7. Fagerlind F. Arkiv. f. Bot., Bd. 311, 1, 1—71, 1944.
8. Geerts J. M. Ber. deutsch. bot. Gessel., 27, 608—614, 1909.
9. Hofmeister W. Bot. Ztg., 5, 1847. (Цит. по П. Магешвари, 95—97, 1954).
10. Ichikawa M. Ann. Bot., 32, 279—317, 1918.
11. Johansen A. Bulletin of the Torrey Botanical Club, 56, 6, June, 285—298, 1929.
12. Modilewsky J. S. Ber. deutsch. bot. Gessel., 27, 287—291, 1909.
13. Täckholm G. Svensk. Bot. Tidskr., 9, 294—361, 1915.

ONAGRACEAE-ების ემბრიოლოგიისათვის

ბ. ზვალაძე, მ. ბაჩჩილაძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ბოტანიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

Onagraceae-ების ჩვენს მიერ შესწავლილ სახეობებს, როგორც მოსალოდნელი იყო, ახასიათებს *Oenothera*-ტიპის ჩანასახის პარკი, რომელიც საწყისს იღებს ტეტრადის ზედა მაკროსპორიდან.

ჩანასახის პარკის საბოლოო ფორმირება ხდება ორი მიტოზური დაყოფის შედეგად. დიფერენცირებული უნიპოლარული ჩანასახის პარკი შეიცავს კვერცხურედის აპარატს და ცენტრალურ უჯრედს ერთადერთი მიკრობილური პოლარული ბირთვით. აღსანიშნავია, რომ პირველი მიტოზის დროს თითისტარას მდებარეობა თანხვდება ჩანასახის პარკის სიგრძივ ღერძს. ეს ფაქტი საეჭვოს ხდის მკვლევართა მიერ გამოთქმულ მოსაზრებას, თითქოს ყვავილოვან ჩანასახის პარკში ორბირთვიან ფაზაზე ბირთვების გადაადგილება მიტოზური ძალების შემოქმედების შედეგად ხდებოდეს.

Oenothera-ტიპის ჩანასახის პარკში აღმოჩნდა განაყოფიერების შუალედური ტიპი, რომლის მიმდინარეობას თვალსაჩინო თავისებურებები ახასიათებს.

აღსანიშნავია, რომ ენდოსპერმის განვითარება, *Oenothera*-ტიპის ჩანასახის პარკში უმნიშვნელოდ, მხოლოდ ერთი-ორი დაყოფით, უსწრებს წინ ზიგოტის გაყოფას, რაც ერთხელ კიდევ ცხადყოფს მკვლევართა მოსაზრების უსაფუძვლობას — თითქოს ენდოსპერმის უპირატესად დაყოფა უკეთესი კვების გამო ხდებოდეს.

კვლევამ გამოავლინა მთელი რიგი გადახრები *Oenothera*-ტიპის ჩანასახის პარკის განვითარების პროცესში. აღვწერეთ აპოლარული არადიფერენცირებული ჩანასახის პარკის ფორმირება, დარღვევები პოლარიზაციის პროცესებში, რომლის დროსაც ვითარდება ბიპოლარული ოთხ- და ექვსბირთვიანი, აგრეთვე ბიპოლარული *Polygonum*-ტიპის ჩანასახის პარკები. *Polygonum*-ტიპის ჩანასახის პარკების განვითარების იშვიათი შემთხვევები მეტად საყურადღებოა, რამდენადაც მკვლევარები *Oenothera*-ტიპის ჩანასახის პარკის გენეზის *Polygonum*-ტიპს უკავშირებენ.

EMBRYOLOGICAL STUDY OF ONAGRACEAE

G. E. GVALADZE, M. I. GACHECHILADZE

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

Summary

The species of *Onagraceae*, as expected, have an embryo sac of *Oenothera* type which takes its origin in the upper tetrad macrospore. It assumes its final form only after two mitotic divisions and the differentiated unipolar embryo sac contains the egg apparatus and central cell with micropillar polar nucleus. An intermediate type of fertilisation has been found in the embryo sac of *Oenothera* type. The development of endosperm precedes that of embryo only by one or two divisions.

Apolar non-differentiated, bipolar four- and sixnuclear and bipolar *Polygonum* type of embryo sacs are described.

Rare cases of the development of embryo sacs of *Polygonum* type in the species of *Onagraceae* are of special interest, for the authors relate genes of the *Oenothera* type embryo sac with the *Polygonum* type.

УДК 591.881—611.813.12

ГИСТОЛОГИЯ

**ВЛИЯНИЕ ПОСТОЯННОГО МАГНИТНОГО ПОЛЯ НА
УЛЬТРАСТРУКТУРУ НЕЙРОНОВ И СИНАПСОВ КОРЫ
ГОЛОВНОГО МОЗГА**

И. Л. Лазриев, Г. И. Кикнадзе

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

Поступила в редакцию 1.2.1977

Изучены ультраструктурные сдвиги, возникающие в нейронах и межнейрональных контактах коры средней супрасильвиевой извилины головного мозга кошки при 60-минутном локальном воздействии постоянным магнитным полем напряженностью 600 Э. Изменениям подвержены не все нервные клетки и синапсы. В нейронах появляются многочисленные и глубокие инвагинации ядерной оболочки. Цистерны и каналцы эндоплазматической сети расширяются, уменьшается число рибосом, связанных с ее мембранами; митохондрии набухают, комплекс Гольджи гипертрофируется, растет число лизосом. Наиболее заметные изменения обнаружены в ультраструктуре синапсов. В пре- и постсинаптических участках появляются крупные полиморфные вакуоли, митохондрии набухают. В аксо-дендритных синапсах наблюдается большая вариабельность размеров синаптических пузырьков, значительное уменьшение их числа и перераспределение в бутоне.

Известно, что даже кратковременное влияние как постоянного, так и переменного магнитных полей, вызывает в центральной нервной системе млекопитающих заметные функциональные и морфологические изменения [3, 2, 1, 4, 10]. При исследовании под световым микроскопом коры головного мозга животных, подвергшихся воздействию постоянного магнитного поля, наиболее ранняя и заметная реакция обнаружена со стороны нейроглиальных клеток — уже через 3 мин после начала воздействия увеличивается число импрегнированных астроцитов и олигодендроцитов. С увеличением времени экспозиции до нескольких часов наблюдается гипертрофия и гиперплазия тел и отростков этих клеток. Нервные клетки при этом не меняются. При более длительном воздействии магнитного поля (10 ч и более), наряду с нарастанием сдвигов в нейроглиальных клетках, происходит набухание и гиперхроматоз нейронов, что в дальнейшем перерастает в дистрофические нарушения [2, 1, 10].

В литературе можно обнаружить лишь скудные данные относительно реактивных сдвигов в ультраструктуре нервных и глиальных клеток при воздействии магнитного поля [4, 8]. Такие важные вопросы, как влияние магнитного поля на пре- и постсинаптические компоненты синапсов вообще не освещены. Хотя эти исследования весьма важны для выяснения механизмов изменений, возникающих в центральной нервной системе при воздействии магнитных полей.

В настоящей работе представлены результаты электронно-микроскопического исследования изменений, наступающих в нейронах и си-

напсах коры средней супрасильвиевой извилины головного мозга кошки при 60-минутном локальном Э. Величина напряженности постоянного магнитного поля напряженностью 600 Э. Величина напряженности магнитного поля и длительность его воздействия рекомендованы лабораторией общей физиологии коры мозга Института физиологии им. И. С. Бериташвили АН ГССР и основаны на проведенных в ней электрофизиологических исследованиях.*

Перед началом опыта животных наркотизировали этиминалом натрия. В сонную артерию, противоположащую области воздействия, для последующего перфузирования головного мозга вставляли пластиковую канюлю, наполненную физиологическим раствором, содержащим

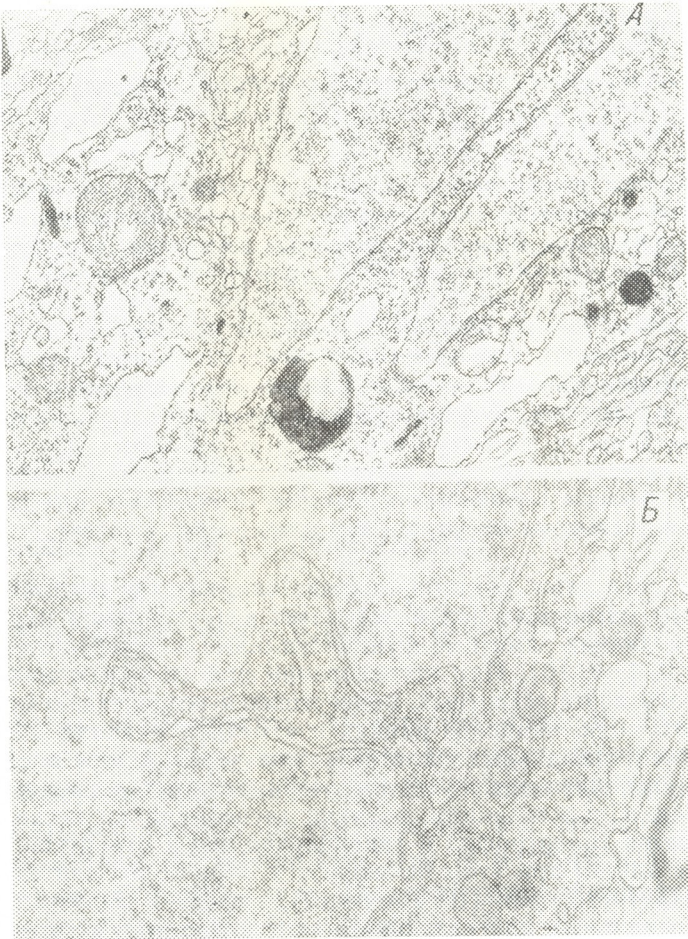


Рис. 1 А, Б. Фрагменты пирамидного нейрона: ядерная оболочка образует глубокую инвагинацию: в инвагинированном участке цитоплазмы большое число рибосом; цистерны эндоплазматической сети расширены, комплекс Гольджи гипертрофирован.
Ув. А—20000, Б 30000

гепарин. Контролем служили кошки, в сонную артерию которых также была вставлена канюля.

* Авторы выражают сердечную благодарность проф. А. И. Ройтбаку и С. И. Думбадзе за ценные замечания и помощь в постановке опытов.

Для электронно-микроскопического исследования головной мозг экспериментальных (через 60 мин после начала воздействия магнитным полем) и контрольных (через 65—70 мин после введения канюли в артерию) животных перфузировали 2,5%-ным раствором глутаральдегида на фосфатном буфере [14] с помощью компенсатора артериального давления [7]. Через 20 мин после начала перфузии вскрывали череп и маленькие кусочки из верхних и нижних слоев коры изучаемой области 2—3 ч дополнительно фиксировали в 2%-ном растворе четырехоксида осмия. Обезвоженный материал заключали в аралдит и тонкие срезы, контрастированные лимоннокислым свинцом [15], исследовали в электронном микроскопе JEM—100С.

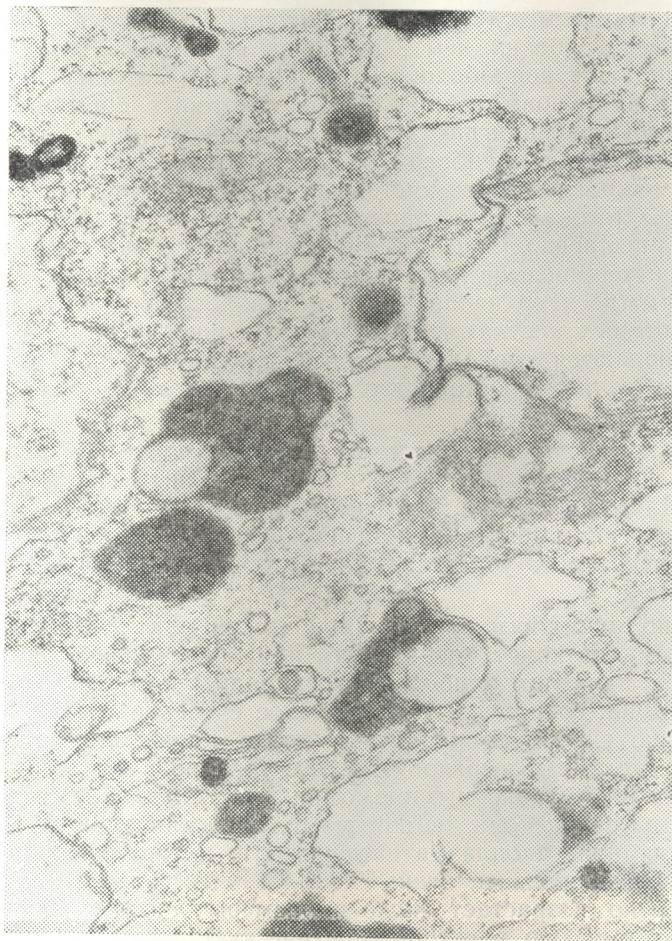


Рис. 2. Фрагмент пирамидного нейрона: цистерны эндоплазматической сети митохондрии набухшие; комплекс Гольджи гипертрофирован; рибосомы перераспределены
Ув. 45000

Прежде чем приступить к изложению экспериментальных данных, необходимо отметить, что, как показали наши исследования, ультраструктурная организация нейронов и межнейрональных связей коры головного мозга контрольных и интактных животных не отличается друг от друга, и, поскольку тонкое строение нейронов и синапсов коры



больших полушарий кошек детально освещено в литературе [11, 12, 5, 6], мы не остановимся на описании контрольного материала. В характере ультраструктурных изменений нейронов и синапсов верхних и нижних слоев супрасильвиевой извилины нам не удалось обнаружить существенной разницы и поэтому в дальнейшем ограничимся общим описанием коры.

60-минутное локальное воздействие постоянным магнитным полем напряженностью 600 Э вызывает заметные ультраструктурные сдвиги как в нейроглиальных клетках, так и в нейронах и синаптических комплексах.

Изменению подвержены почти все структурные компоненты тела нейронов. Причем в разных нейронах изменения не всегда выражены в одинаковой степени. В большинстве измененных нейронов возрастает поверхность контакта между ядром и цитоплазмой, что выражается в появлении более глубоких, чем в нейронах интактных животных [5, 13], инвагинаций ядерной оболочки (рис. 1 А, Б), которые иногда достигают таких размеров, что при обзоре некоторых срезов создается впечатление существования двухъядерных нейронов (рис. 1 А). В инвагинированных участках рибосом больше, чем в остальной цитоплазме; здесь же можно встретить цистерны эндоплазматической сети (рис. 1 А, Б). Кроме того, местами пространство между мембранами ядерной оболочки расширено. Описанные явления указывают на повышение уровня обменных процессов между ядром и цитоплазмой.

В большинстве ядер нейронов хроматин распределен равномерно. Однако в некоторых клетках он образует мелкие очаги скопления и местами наблюдаются свободные от него пространства. В таких нейронах межмембранное пространство ядерной оболочки расширено особенно резко.

Почти во всех нейронах цистерны эндоплазматической сети сильно расширяются, уменьшается число рибосом, связанных с ее мембранами (рис. 1, 2). При этом количество самих цистерн в цитоплазме не меняется. Особого внимания заслуживает перераспределение свободных рибосом — в некоторых участках цитоплазмы они почти не встречаются (рис. 2).

Аналогично цистернам эндоплазматической сети, митохондрии тоже набухают, число крист уменьшается и матрикс просветляется (рис. 2). Но даже в пределах одной клетки, наряду с набухшими, встречаются митохондрии, сохранившие нормальное строение (рис. 1А).

Значительно гипертрофируется комплекс Гольджи, особенно возрастает число мелких пузырьков (рис. 2). Мелкие пузырьки часто наблюдаются также в отдаленных от комплекса Гольджи областях цитоплазмы. В этом случае они, по-видимому, представляют собой компоненты гранулярной эндоплазматической сети, которая в нейронах интактных животных развита очень слабо. Почти во всех измененных нейронах заметно возрастает число и размеры лизосом, большинство которых имеет высокую электронно-оптическую плотность.

Появление многочисленных инвагинаций ядерной оболочки, набухание митохондрий, гипертрофия комплекса Гольджи, наблюдаемые в нейронах подопытных животных, является доказательством некоторого повышения уровня метаболических процессов и, очевидно, указывает на включение компенсаторных механизмов клетки в ответ на воздействие магнитным полем. Хотя здесь же следует отметить, что состояние эндоплазматической сети и рибосом, напротив, является доказательством подавления белкового синтеза.

Постоянное магнитное поле оказывает определенное влияние на синаптические контакты; причем особенно резкая реакция заметна со

стороны пресинаптических терминалей. Как и в других структурах нервной ткани, в пре- и постсинаптических компонентах синапсов митохондрии резко набухают, матрикс просветляется и сохраненные кристы располагаются вблизи внутренней митохондриальной мембраны (рис. 3А). Здесь же появляются полиморфные вакуоли, достигающие особенно больших размеров в постсинаптических образованиях — как в дендритах, так и шипиках (рис. 3 А, Б). Часто в постсинаптических участках можно встретить мультивезикулярные тела, а также мелкие пузырьки, по размерам не превосходящие синаптические (рис. 4А).

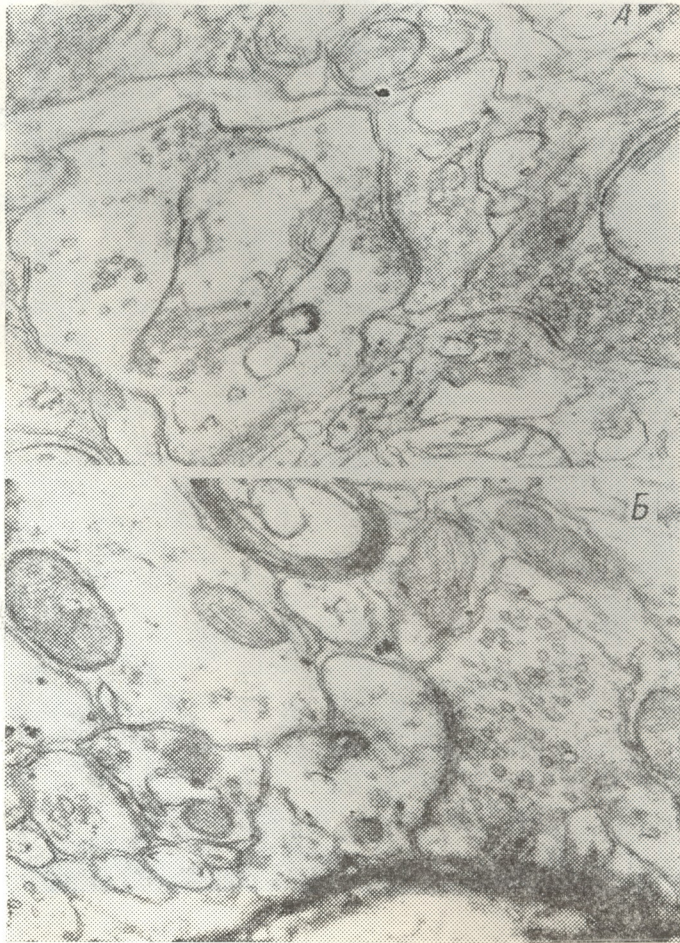


Рис. 3 А. В пресинаптических участках митохондрии набухшие; постсинаптический участок вакуолизирован; синаптические пузырьки перераспределены. Ув. 46000.
 Б. Резкое уменьшение числа синаптических пузырьков в пресинаптической терминали. Ув. 60000

В некоторых пресинаптических терминалях, участвующих в образовании аксо-соматических синапсов, наблюдаются образования, ограниченные двумя мембранами и содержащие везикулы, весьма похожие на синаптические пузырьки (рис. 5А). Можно предположить, что это явление связано с инвагинацией одной пресинаптической терминали в

другую, однако следует указать, что в аксо-дендритных синапсах такие образования не встречаются.

В пресинаптических терминалях, особенно в тех, которые участвуют в образовании аксо-дендритных синапсов, значительные изменения претерпевают синаптические пузырьки — они становятся полиморфными, перераспределяются в терминали и часто около активной зоны остается всего несколько везикул (рис. 3 А, Б, и 4 А). Иногда синаптические пузырьки собираются в центре терминали и, тесно прилегая друг к другу в определенном порядке, образуют похожую на кристал-

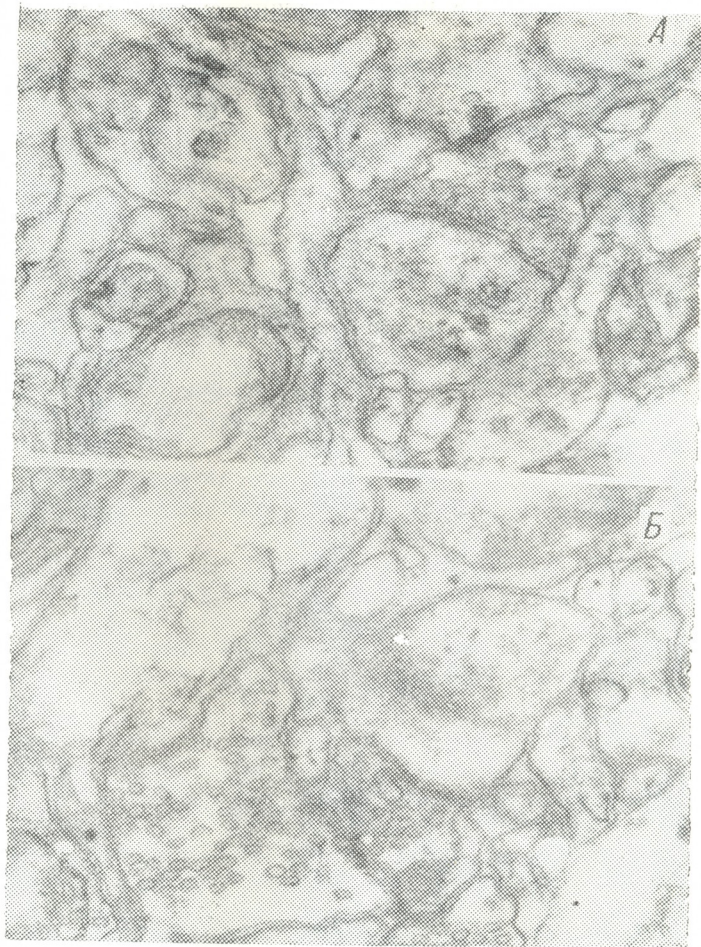


Рис. 4 А. Полиморфизм синаптических пузырьков и уменьшение их общего числа в терминали. В постсинаптическом участке наблюдаются пузырьки, не превосходящие по размерам синаптические. Ув. 80000.

Б. В пресинаптической терминали синаптические пузырьки отсутствуют. Ув. 67000

лическую решетку структуру. Несмотря на то, что нами не было проведено специального количественного анализа числа синаптических пузырьков на единицу площади терминали, из приведенных ниже микрофотографий ясно видно, что во многих пресинаптических терминалях число этих пузырьков значительно уменьшено (рис. 3 А, Б, и 4 А). Встречаются даже такие терминали, в которых синаптические пу-

зырьки практически отсутствуют (рис. 4Б). Уменьшение числа синаптических пузырьков несомненно указывает на грубое нарушение баланса между синтезом и израсходованием медиатора, что, в свою очередь, влечет за собой понижение эффективности синаптической передачи.

В заключении следует отметить, что, наряду с нейронами и синапсами, заметная реакция наблюдается и со стороны нейроглиальных клеток. В олигодендроцитах повышается электронно-оптическая плотность ядра и цитоплазмы. Значительно набухают тела и отростки астроцитов, уменьшается количество отдельных органоидов. Особый ин-



Рис. 5 А. Дезорганизация аксо-смаптических синапсов. Появление в пресинаптической терминали обрзований, окруженных двойной мембраной и содержащих пузырьки. Ув. 58000.

Б. Астроцитарный отросток образует выросты, в которых содержатся синаптические пузырьки; один из них образует активный контакт на шипике дендрита. Ув. 45000

терес представляют редко встречаемые шиповидные выросты астроцитарных отростков, содержащие синаптические пузырьки. Некоторые из этих выпячиваний образуют активный синаптический контакт с дендритом (рис. 5Б). Можно предположить, что под влиянием магнитного поля происходит распад соседних мембран астроцитарного отростка и



პრესინაპტიკური ტერმინალი იქნება, რაც ნაკლებად სავარაუდოა, ვიდრე ჩვენს შემთხვევაში. საქმეა ასტრო-დენდრიტული სინაპსების.

როგორც აღვნიშნეთ უკვე, მონაცემები სინაპტიკური მიკროსკოპიის [3, 2, 1, 10], ნივთიერება უფრო რეზისტენტურია და ცვლილებები მასში ხდება გაცილებით გვიან, ვიდრე ნერვულში — დაახლოებით 10 წუთის შემდეგ დასაწყისი მოქმედების მაგნიტური ველების. ჩვენს მონაცემებში უკვე 60 წუთის შემდეგ გამოიხატება მნიშვნელოვანი რეაქცია ნივთიერებისა და ნივთიერების კავშირების. ალბათ, ეს ცვლილებები არის საფუძვლიანი ელექტრიკული აქტივობის კორტიკული ტერმინალი, აღმოჩენილი А. И. Ройтбаком და მისი კოლეგების მიერ ანალოგიურ პირობებში.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровская М. М. В кн.: Длительные электрические потенциалы нервной системы, «Мецниереба», Тбилиси, 1969, 97—104.
2. Александровская М. М., Холодов Ю. А. ДАН СССР, **170**, 3, 482—485, 1966.
3. Горшенина Т. И. Морфологическая характеристика изменений, вызванных магнитным полем в эксперименте, Автореф. канд. дисс., Томск, 1965, 3—20.
4. Ирьянов Ю. М. Влияние магнитных полей на нервную ткань, Автореф. канд. дисс., Пермь, 1971, 3—25.
5. Кикнадзе Г. И., Лазриев И. Л. Изв. АН ГССР, сер. биол., **1**, 1, 30—38, 1975.
6. Лазриев И. Л., Кикнадзе Г. И. Арх. анат., **63**, 4, 9—12, 1975.
7. Мчедlishvili Г. И. Бюлл. эксп. биол. и мед., **5**, 10—15, 1960.
8. Разыков С. Р., Абдуллаходжаева М. С. Тр. Киргизского мед. ин-та, **100**, 1974, 35—37.
9. Рыбаков В. Л. Арх. анат., **63**, 10, 51—56, 1972.
10. Холодов Ю. А. Реакция нервной системы на электромагнитные поля, «Наука», М., 1975.
11. Colonnier M. Brain Res., **9**, 2, 268—287, 1968.
12. Garey L. J. Proc. Roy. Soc. B, **179**, 1, 21—40, 1971.
13. Jones E. G., Powell T. P. S. Phil. Trans. Roy. Soc. (Lond.), B, **257**, 812, 1—11, 1970.
14. Karlsson U., Schultz R. L. J. Ultrastruct. Res., **12**, 1, 160—186, 1965.
15. Reynolds E. S. Cell Biol., **17**, 1, 208—212, 1963.

მუდმივი მაგნიტური ველის გავლენა თავის ტვინის ქერქის ნეირონებისა და სინაფსების ულტრასტრუქტურაზე

ი. ლაზრივი, ზ. კიკნაძე

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

რეზიუმე

შეისწავლეთ 600 ერსტედი დაბაბულობის მუდმივი მაგნიტური ველის 60 წუთიანი ლოკალური ზემოქმედების გავლენა კატის თავის ტვინის ქერქის სუბრასილვიური ხვეულის ნეირონებისა და სინაფსური კონტაქტების ულტრასტრუქტურაზე. ცვლილებები არ აღინიშნა ყველა ნეირონსა და სინაფსში. შეცვლილი ნერვული უჯრედების ბირთვის გარსი მრავალრიცხოვანსა და ღრმა ჩაზნექილობებს წარმოქმნის. ედნობლაზმური ბადის ცისტერნები და არხები ფართოვდება, შემცირებულია მის მემბრანებთან დაკავშირებული რიბოსომე-

ზის რიცხვი, ხდება მიტოქონდრიების გაჯირჯევა, გოლჯის კომპლექსი განიცდის ჰიპერტროფიას, იზრდება ლიზოსომების რიცხვიც. მკვეთრი ცვლილებებია ნაპოვნი სინაფსების ულტრასტრუქტურაში. პრე- და პოსტსინაფსურ უბნებში წარმოქმნილია მსხვილი პოლიმორფული ვაკუოლები, მიტოქონდრიები გაჯირჯებულა. აქსონდენტრიტულ სინაფსებში მნიშვნელოვნად მცირდება სინაფსური ბუმბუკების რიცხვი, აღინიშნება ბუმბუკების ზომების ვარიაბელობა და მათი ლოკალიზაციის ცვლილება პრესინაფსურ ტერმინალში.

INFLUENCE OF DIRECT MAGNETIC FIELD ON ULTRASTRUCTURE OF NEURONS AND SYNAPSES OF THE CEREBRAL CORTEX

I. L. LAZRIEV, G. I. KIKNADZE

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

Summary

Ultrastructural changes in the neurons and interneuronal contacts of the middle suprasylvian gyrus of the cat's cerebral cortex have been studied under 60 min local action of direct magnetic field with 600 hersted tension. In the neurons a great deal of deep invaginations were seen in the nuclear envelope. Cisterns of the endoplasmic reticulum were widened, the amount of ribosomes connected with its membrane was decreased; mitochondria were swollen, hypertrophic changes were seen in the Golgi complex, the number of lysosomes increased. The most clear-cut changes were observed in the ultrastructure of synapses. In pre- and postsynaptic regions large polymorphic vacuoles appeared, mitochondria were swollen. In the axo-dendritic synapses a great variability of sizes of synaptic vesicles, a considerable decrease in their number and redistribution in the boutons were observed.

УДК 611—018.83

ГИСТОЛОГИЯ

ПОСТНАТАЛЬНЫЙ СИНАПТОГЕНЕЗ В КОРЕ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ СОБАКИ

И. Г. Харебава, Э. Л. Микадзе, И. С. Меписашвили

Тбилисский государственный педагогический институт им. А. С. Пушкина

Поступила в редакцию 10.11.1976

Методом электронной микроскопии изучалось формирование аксо-дендритических синапсов в коре больших полушарий (поле Pc_1) головного мозга щенят разных возрастов и годовалых собак.

Из полученных данных следует, что синаптическая организация исследуемой коры у новорожденных щенят далека от зрелого типа и ультраструктура аксо-дендритических синапсов в отношении выраженности специфических компонентов с возрастом претерпевает ряд существенных изменений. Постнатальный синаптогенез характеризуется также ясно выраженной гетерохронией, в результате которой во всех изученных возрастах выявляются в определенных соотношениях синапсы разной степени зрелости — от примитивно организованных форм до синапсов зрелого типа. Наличие в коре больших полушарий трехмесячных щенят и годовалых собак всей гаммы дифференциации синапсов позволяет полагать, что новообразование аксо-дендритических контактов имеет место и в поздние сроки постнатального онтогенеза.

Настоящее исследование является продолжением работы по изучению развития структуры коры больших полушарий головного мозга собаки и дифференциации неокортикальных нейронов в постэмбриональном онтогенезе [12]. Поскольку созревание нейронов характеризуется нарастанием аксо-дендритических связей, нами изучалось постнатальное становление ультраструктуры аксо-дендритических синапсов в коре большого мозга собаки.

Объектом исследования служили новорожденные, двухнедельные, месячные, трехмесячные щенята и годовалые собаки (по три животных каждого возраста). Мозг наркотизированных животных перфузировали 2,5%-ным раствором глутарового альдегида на фосфатном буфере с постфиксацией кусочков, взятых из задней коронарной извилины (поле Pc_1 по цитоархитектонической карте О. С. Адрианова и Т. А. Меринг [1], поле КР по Крайнер [22]), в 1%-ном растворе четырехоксида осмия на том же буфере; заливали в эпон-812, констатировали лимоннокислым свинцом, просматривали и снимали в электронном микроскопе УМВ-100К.

Полученные нами электронно-микроскопические данные свидетельствуют о гетерохронии формирования аксо-дендритических связей в коре больших полушарий в постнатальном развитии и о гетерогенности в отношении степени выраженности специфических субмикроскопических компонентов названной формы синапсов в коре животных всех возрастов.

Во всех изученных возрастах в коре исследованной области были обнаружены синапсы разной степени зрелости — от слабодифференцированных контактов до синапсов зрелого типа. Они различаются по степени специализации синаптических мембран, протяженности «активной» зоны, по количеству и локализации синаптических пузырьков, являющихся морфологическим выражением функционального состояния межнейронных связей. Аксо-дендритические синапсы зрелого типа имеют ультраструктуру, характерную для синапсов I типа по Греку. Среди слабодифференцированных контактов можно выделить следующие формы: 1) авезикулярная форма контактов с незначительным симметричным уплотнением и утолщением мембран, занимающих небольшую часть контактирующих поверхностей, разделенных при отсутствии синаптических пузырьков и других признаков специализации мембран несколько расширенной щелью; 2) синапсы с одним или несколькими, либо бóльшим количеством диффузно распределенных в пресинаптичес-

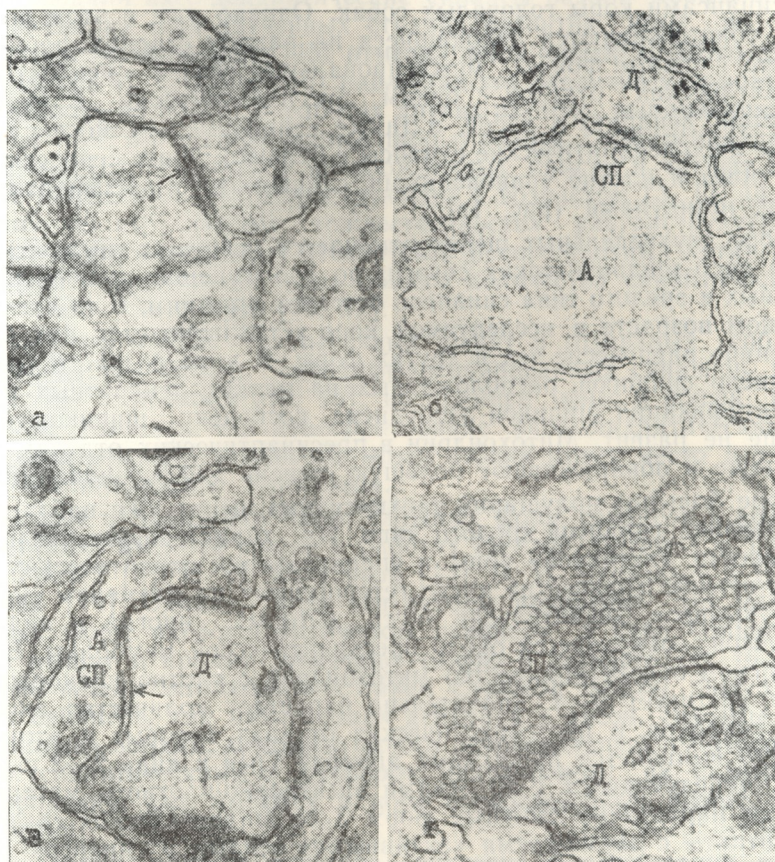


Рис. 1. Аксо-дендритические синапсы разной степени зрелости коры чюля Pc_1 головного мозга собаки:

а — авезикулярная форма контакта с симметричным утолщением противолежащих мембран в коре месячного щенка; б — аксо-дендритический контакт с одним, прилежащим к пресинаптической мембране, синаптическим пузырьком в коре двухнедельного щенка; в — слабодифференцированный аксо-дендритический синапс (стрелка) с небольшим количеством синаптических пузырьков в глубине пресинаптического отдела в горе годовалой собаки; г — высокоспециализированный аксо-дендритический синапс в коре новорожденного щенка. Обозначения: А — аксон; Д — дендрит; СП — синаптические пузырьки. Ув. 70 000

ком отделе синаптических пузырьков, из которых один или несколько могут быть сдвинуты к пресинаптической мембране. Контактующие мембраны здесь слабо специализированы, характерное для зрелых синапсов утолщение постсинаптической мембраны и повышенная плотность прилежащей к ней цитоплазмы плохо выражены, синаптическая щель с несколько повышенной осмиофилией расширена (рис. 1а, б, в).

В коре новорожденных щенят в первую очередь обнаруживаются слабодифференцированные аксо-дендритические контакты, локализованные в основном на профилях крупных и средних дендритов. Контакты на шипиках в этом возрасте отсутствуют. В пресинаптических отделах слабо развитых синапсов синаптические пузырьки сферической формы гетерогенны по размерам, митохондрии встречаются редко. Синапсы зрелого типа в коре новорожденных щенят представлены в значительно меньшем количестве и их характеризует более слабая выраженность специфических субмикроскопических компонентов по сравнению с синапсами коры годовалых собак. Однако уже в этом возрасте изредка обнаруживаются находящиеся на разных стадиях формирования более сложные формы межнейрональных связей: контакты двух постсинаптических отделов с одним пресинаптическим и наоборот, инвагинация дендрита в аксон, а также единичные высокоспециализированные аксо-дендритические синапсы с большой протяженностью «активной» зоны и плотно упакованными, сдвинутыми к пресинаптической мембране везикулами (рис. 1г).

В коре двухнедельных щенят отмечается некоторое увеличение количества аксо-дендритических связей, но соотношение слабодифференцированных и зрелого типа синапсов остается прежним, в то время как в месячном возрасте в исследуемой коре устанавливается как бы количественное равновесие тех и других форм. В этом возрасте увеличивается число синапсов, расположенных на мелких дендритных профилях; идентификация шипиков затруднена, поскольку шипиковый аппарат еще не развит. Митохондрии в пресинаптических отделах встречаются чаще и обнаруживают большую степень дифференциации.

В коре больших полушарий трехмесячных щенят уже наблюдается превалирование синапсов зрелого типа. Их характеризует увеличение протяженности «активной» зоны и специализации синаптических мембран, увеличение количества часто гетерогенных по размерам синаптических пузырьков, значительная часть которых, иногда в виде 2—3 комплексов, локализуется около пресинаптической мембраны. В пресинаптическом отделе количество митохондрий с плотно упакованными кристами достигает 3—4. Значительно нарастает количество аксо-шипиковых синапсов, в постсинаптических отделах которых в этом возрасте часто выявляется шипиковый аппарат Грея в виде 2—3 светлых вакуолей, чередующихся с полосками электронно-плотного материала. Отмечается нарастание сложных форм аксо-дендритических связей — часты контакты с двумя-тремя «активными» зонами и синапсов одной аксонной терминали с двумя дендритами. Однако в коре трехмесячных щенят еще довольно часто встречаются все вышеописанные формы слабодифференцированных контактов.

В коре годовалых собак слабодифференцированные контакты, особенно авезикулярные, обнаруживаются в редких случаях. На фоне общего увеличения количества аксо-дендритических синапсов и совершенствования их ультраструктуры в исследуемой коре увеличивается число контактов с двумя или несколькими «активными» зонами, с прерывистым утолщением мембран. Отмечаются различного вида инвагинации дендрита в аксон, увеличивающие протяженность «активной» зоны синапса, многочисленные синапсы одной аксонной терминали с нес-



кольными дендритами и наоборот. Значительно возрастает число аксо-шипииковых синапсов, шипиковый аппарат которых представлен в виде 2—4 и более вакуолей. Число митохондрий в пресинаптических отделах в некоторых случаях достигает шести, синаптические пузырьки типичной формы и размеров, многочисленны и имеют характерную локализацию.

Из вышеизложенных данных следует, что синаптическая организация коры поля Pc_1 большого мозга новорожденных щенят далека от взрослого типа; ультраструктура аксо-дендритических синапсов с возрастом претерпевает ряд существенных изменений; постнатальный синаптогенез характеризуется ясно выраженной гетерохронией, в результате которой во всех изученных возрастах выявляются в определенных соотношениях синапсы разной степени зрелости — от более примитивно организованных форм до синапсов зрелого типа.

Данные, наиболее близкие нашим, в отношении синаптогенеза новой коры приведены Джонсоном и Армстронг-Джеймсом [21], которые наблюдали аксо-дендритические синапсы разной морфологической организации на всех изученных стадиях развития крыс до 14-дневного возраста; Адинолфи [15] отмечал их у кошек до 21-го дня жизни, тогда как И. И. Глезер [5] наблюдал эти различия у крысят только 2—5-дневного возраста. В работах других авторов, выполненных также на новой коре, приведены данные либо о слабой дифференциации аксо-дендритических синапсов у новорожденных крысят и мышат и постепенном усложнении их ультраструктуры с возрастом [3, 13, 14, 18, 19, 25], либо об «абсолютной тождественности» ультраструктуры аксо-дендритических синапсов в неокортексе новорожденных котят и взрослой кошки и нарастании лишь общего количества синаптических контактов в ходе онтогенеза [28, 29].

Факт, что в коре трехмесячных щенят и годовалых собак нами прослежены все формы слабодифференцированных синапсов, позволяет нам, как и авторам [16, 15], на примере крыс и кошек старших возрастов полагать, что новообразование аксо-дендритических синапсов в коре поля Pc_1 головного мозга собаки имеет место и в поздние сроки постнатального онтогенеза.

Данные о появлении более сложных форм синапсов в новой коре постнатально имеются также в работах Меллер, Брейпол и Глис [25], И. И. Глезер [5], Н. И. Яковлевой [13], Н. И. Яковлевой и Н. Н. Боголепова [14]. Однако, если эти авторы появление тех или других сложных форм аксо-дендритических синапсов в коре больших полушарий мышат и крысят отмечают только в возрасте 14—16 дней, то, согласно нашим наблюдениям, такие сложные формы аксо-дендритических синапсов, как инвагинация дендрита в аксон, синапсы с двумя «активными» зонами, контакты одного пресинаптического отдела с двумя постсинаптическими и наоборот, находящиеся на разных этапах формирования, уже имеются в коре новорожденных щенят, хотя они еще редки.

Электронно-микроскопическое изучение формирования структуры аксо-дендритических синапсов в новой коре мозга собаки в период постнатального развития позволило нам проследить и некоторые закономерности этого процесса. Что касается становления области самого синаптического контакта в онтогенезе, мы, на основании полученных данных, считаем, что вначале имеет место незначительное симметричное утолщение противолежащих мембран (типа десмосом); асимметрия аксо-дендритического синапса наблюдается с момента появления в пресинапсе типичных синаптических пузырьков и их локализации вблизи пресинаптической мембраны. В этом вопросе наши данные не совпадают

ют с положением Очи [26] и Бодиана [17] об одновременном появлении синаптических пузырьков и специализации контактирующих мембран, а также с данными Калей [18] о первичности появления синаптических пузырьков в образовании синаптического контакта. Наши результаты приближаются к мнению Л. Н. Дьячковой и соавторов [2, 6, 7, 8, 9, 10] о первичности образования и постоянстве структуры синаптических мембран в процессе формирования синапса в онтогенезе, которого придерживается также ряд авторов [3, 11, 22, 23, 24].

ЛИТЕРАТУРА

1. Адрианов О. С., Меринг Т. А. Атлас мозга собаки. Медгиз, М., 1959.
2. Бамбиндра В. П., Дьячкова Л. Н. В сб.: Нервная регуляция формообразовательных процессов, М., 1971, 12—13.
3. Боголепов Н. Н., Попова Э. Н. Ж. невропатол. и психиатр., **67**, 3, 374—383, 1967.
4. Венцель М., Венцель Ю., Кирше В. Матер. III Республ. совещания «Нейрогенез, реактивные и регенераторные процессы в нервной системе», «Мецнисреба», Тбилиси, 1974, 158—159.
5. Глезер И. И. Арх. анат., **4**, 56, 77—84, 1969.
6. Дьячкова Л. Н. Ультраструктура синапсов в коре головного мозга обезьян и формирование синапсов в онтогенезе, Автореф. канд. дисс., М., 1964.
7. Дьячкова Л. Н. В сб.: Некоторые аспекты изучения периферической нервной системы, Алма-Ата, 1973, 54—55.
8. Дьячкова Л. Н., Бамбиндра В. П. Арх. анат., **65**, 12, 13—21, 1973.
9. Дьячкова Л. Н., Хамори И. Питология, **9**, 1, 21—25, 1967.
10. Дьячкова Л. Н., Хамори И. Арх. анат., **52**, 2, 30—38, 1967.
11. Пашковская М. И., Вильнер Б. Я., Лушицкая Н. И. В сб.: Конвергенция синапсов, М., 1973, 125—127.
12. Харебава И. Г. В сб.: Конференция молодых медиков Грузинской ССР, Тбилиси, 1974, 94—95.
13. Яковлева Н. И. Ж. невропат. и психиатр., **70**, 8, 1191—1197, 1970.
14. Яковлева Н. И., Боголепов Н. Н. Ж. невропат. и психиатр., **71**, 3, 428—437, 1971.
15. Adinolfi A. M. Exp. Neurol., **34**, 372—382, 1972.
16. Aghajanian G. K., Bloom F. E. Brain Res., **6**, 716—727, 1967.
17. Bodian D. J. Comp. Neurol., **133**, 113—133, 1968.
18. Caley D. W. In: Cellular aspects of neural growth and differentiation, Berkley, 1971, 73—102.
19. Caley D. W., Maxwell D. S. J. Comp. Neurol., **113**, 1, 17—44, 1968.
20. Glees P., Shepard B. L. Z. Zellforsch., **62**, 356—362, 1964.
21. Johnson R., Armstrong-James M. Z. Zellforsch., **110**, 4, 540—558, 1970.
22. Kreiner J. Acta biol. Exper. (Warsawa), **24**, 4, 195—212, 1964.
23. Malinsky J. Acta Univ. palae. olomuc. Fac. med., **61**, 25—43, 1972.
24. Malinsky J. Activ. nerv. super., **16**, 2, 110—111, 1974.
25. Meller K., Breipohl W., Glees P. Z. Zellforsch., **92**, 217—231, 1968.
26. Ochi J. Z. Zellforsch., **76**, 339—349, 1967.
27. Privat A., Drian M. J., Mendon P. J. Comp. Neurol., **153**, 3, 291—308, 1974.
28. Purpura D. P. Ann. N. Y. Acad. Sci., **94**, 674—654, 1961.
29. Voeller K., Pappas G. D., Purpura D. P. Exptl. Neurol., **7**, 2, 107—130, 1963.

ი. ხარებავა, ე. მიკაძე, ი. მეპისაშვილი

ა. პუშკინის სახელობის სახელმწიფო პედაგოგიური ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

გამოკვლეულია ძაღლის თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროტის ქერქში (ვე-ლი Pc_1) აქსოდენდრიტული სინაფსების სუბმიკროსკოპული სტრუქტურის ფორმირების ასაკობრივი თავისებურებანი.

მიღებული შედეგების მიხედვით ახალშობილი ლეკვის თავის ტვინის ქერქის სინაფსური აპარატი ჯერ არ არის საბოლოოდ ჩამოყალიბებული: აქსოდენდრიტული კონტაქტების ულტრასტრუქტურა, სპეციფიკური კომპონენტების განვითარების თვალსაზრისით, ცხოველის ზრდასთან ერთად განიცდის არსებით ცვლილებებს. სახელდობრ, იზრდება „აქტიური“ ზონა, ხდება პრე- და პოსტ-სინაფსური მემბრანების სპეციალიზაცია და პრესინაფსში მატულობს სინაფსური ბუშტუკების რაოდენობა.

პოსტნატალური სინაფსოგენეზი ხასიათდება აგრეთვე ნათლად გამოხატული ჰეტეროქრონიით. ამის შედეგად ჩვენს მიერ შესწავლილ ყველა ასაკში გამოვლენილია სხვადასხვა განვითარების მქონე სინაფსები ფორმირების სხვადასხვა სტადიაში — მეტად პრიმიტიულად ორგანიზებული ფორმირებიდან სრულიად ჩამოყალიბებული ტიპის სინაფსებამდე — პირველი ტიპის (გრეის კლასიფიკაციით) სინაფსებისთვის დამახასიათებელი ულტრასტრუქტურით. თუ ახალშობილთა ქერქში, ძირითადად, სუსტად განვითარებული სინაფსური კონტაქტებია დამახასიათებელი და იშვიათია საბოლოოდ ჩამოყალიბებული სინაფსები, ასაკთან ერთად ამ სინაფსების რაოდენობა იმდენად მატულობს, რომ ერთწლიანი ძაღლის ქერქში სუსტად განვითარებული სინაფსები თითო-ორთა გვხვდება. სამთვიანი ლეკვისა და ერთწლიანი ძაღლის დიდი ჰემისფეროტის ქერქში დიფერენციაციის სხვადასხვა სტადიაში მყოფი სინაფსების არსებობა უფლებას გვაძლევს ვივარაუდოთ, რომ აქსოდენდრიტული კონტაქტები პოსტნატალური ონტოგენეზის გვიან სტადიებშიც წარმოიქმნება.

POSTNATAL SYNAPTOGENESIS IN THE DOG'S CEREBRAL CORTEX

I. G. KHAREBAVA, E. L. MIKADZE, I. S. MEPISASHVILI

A. Pushkin Pedagogical Institute, Tbilisi, USSR

Summary

The formation of axodendritic synapses in the cerebral cortex (region Pc_1) of puppies of various ages and one-year old dogs was studied by the method of electron microscopy.

From the data obtained it follows that the synaptic organization of the cortex in new-born puppies is far from the mature type and the ultrastructure of axo-dendritic synapses undergoes essential changes with the age: extension of the "active" zone and specialization of the pre- and postsynaptic membranes, an increase in the number of typical synaptic vesicles in the presynapse.

Postnatal synaptogenesis is also characterized by a distinct heterochromia, as a result of which synapses of different extent of maturity are found in different ratios at all the ages studied, starting from the most primitive organization up to the synapses of mature type with the ultrastructure of Grey type 1 synapses. If in the cortex of new-born puppies feeble contacts are predominantly represented and mature synapses are rare, their number so increases with the age that in the cortex of one-year old dogs only a few differentiated synapses are encountered.

The existence of the whole range of synapse differentiation in the cerebral cortex of 3-month old puppies and one-year old dogs allows to assume that the new formation of axo-dendritic contacts takes place in the later periods of postnatal ontogenesis as well.

УДК 576.3

ЦИТОЛОГИЯ

ЦИТОФОТОМЕТРИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ КОЛИЧЕСТВА ДНК В КЛЕТКАХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЗОБЕ

В. А. Гогичайшвили

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

Поступила в редакцию 2.7.1976

Были изучены количественные изменения ДНК в ядрах щитовидной железы крысы в условиях длительного введения антитиреоидного препарата мерказалила.

Результаты опытов показывают, что в ядрах тиреоидной паренхимы при гипертрофии наблюдается значительное повышение количества ДНК. Соответственно возрастает содержание ДНК в ткани и увеличиваются диаметры ядер щитовидной железы.

Функциональное значение гиперпластических процессов, протекающих в ткани щитовидной железы, обсуждалось неоднократно [1, 7, 12]. Гиперплазия тиреоидной паренхимы рассматривается как компенсаторное явление на йодную недостаточность организма и поэтому оказывается по существу приспособительной реакцией [1]. Зоб во всех случаях есть гиперплазия щитовидной железы, но по структуре, которую принимает пролиферирующая тиреоидная паренхима, различают различные формы зоба.

Морфологическая картина при разных функциональных состояниях щитовидной железы изучалась многими авторами [1, 6, 10, 15], которые находили различие между нормальными и патологически измененными тканями железы. Но задача разработки эффективной консервативной терапии заболеваний требует, как указывает Алешин [1], управления процессами, происходящими при патологических состояниях железы, что затрудняется большой динамичностью органа и отсутствием точных критериев изучения межклеточных взаимодействий тиреоидной паренхимы, позволяющих дать их количественную характеристику.

В последнее время была сделана попытка для характеристики межклеточных взаимодействий, т. е. определения в клеточном ансамбле характерных величин, изменения которых свидетельствовали бы о нарушении или изменении существующих регуляций, поддерживающих в них стационарное состояние [11].

Таковыми величинами оказались: концентрация ядер и содержание ДНК в ткани. Кроме того, предполагалось, что при патологических процессах, неизменно связанных с деструкцией и репарацией клеток, а следовательно, так или иначе связанных с регуляцией их пролиферации, должны произойти изменения этих величин.

Казалось перспективным использовать упомянутые параметры для оценки состояния щитовидной железы при различных патологиях.

Изучены три формы зоба: диффузный токсический, узловой токсический и узловой нетоксический. В ходе исследования выяснилось, что в случае щитовидной железы тотальный подсчет ядер в поле зрения оказывается непригодным. За элементарную структурную единицу в данном случае нами приняты фолликулы. Критическими же числами являются: число клеток на фолликулы, среднее число фолликулов на поле зрения, общее число ядер в поле зрения и отношение числа клеток в фолликуле к диаметру фолликулов. Рассмотрение перечисленных критериев показало, что узловая форма токсического зоба больше всего отличается от нормы. Отличие сильнее всего выразилось при количественном изучении ДНК в ядрах патологически измененных клеток железы.

Однако при исследовании патологических процессов щитовидной железы полнота картины изменений иногда загущивается предварительно проводившимся (иногда длительное время) антитиреоидным лечением. Чтобы исключить такую возможность, нами было принято решение получить и исследовать похожую на зоб морфологическую картину принятым в настоящее время экспериментальным методом — путем введения антитиреоидных препаратов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Объектом исследования служили щитовидные железы белых крыс весом 150—200 г. Гиперплазию (экспериментальный зоб) щитовидной железы вызывали длительным введением в организм подопытных животных антитиреоидного препарата 1-метил-2-меркаптоимидазола (мерказолин).

Препарат давали ежедневно вместе с пищей на протяжении 6 месяцев из расчета 2 мг на 100 г веса. Животные были разбиты на две группы. В первую группу входили животные, которым давали мерказолин в течение одного месяца, а животные второй группы подвергались воздействию препарата на протяжении 6 месяцев.

Исследование вышеуказанных параметров показало сходство экспериментального зоба с узловым токсическим зобом, но самыми мощными критериями, как и в случае патологии [2, 3], оказались количественные параметры, включающие в себя средние количества ДНК на ядро, а также распределение ядер по количествам ДНК.

Для цитофотометрических исследований использовался одноволновый метод двух площадей [8]. Измерения проводились посредством цитофотометра, сконструированного и изготовленного в отделе биологии развития Института экспериментальной морфологии АН ГССР. Для исследований приготавливались мазки, которые фиксировались в 90° спирте в течение 30 мин. Приготовленные препараты окрашивались на ДНК по Фельгену. В каждом случае измерялось по 100 ядер фолликулярного эпителия. Результаты представлены в виде гистограмм. При использовании для количественного анализа средних величин полученные данные обрабатывались по Стьюденту.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как показали наши исследования, клетки нормальной щитовидной железы крысы в основном содержат количества ДНК, соответствующие диплоидному хромосомному набору. Гистограмма имеет один хорошо выраженный максимум.

Легкое уширение вправо указывает на наличие клеток, находящихся в «S» фазе, либо уже прошедших ее. Среднее количество ДНК

в ядрах составляет к концу первого месяца $14 \pm 0,1$ усл. ед., а к концу шестого месяца $12 \pm 0,1$ усл. ед. (см. таблицу).

Иначе обстоит дело в ядрах экспериментальных животных: гистограмма, характеризующая распределение клеток по количествам ДНК, уже к концу первого месяца несколько уширена.

Таблица

Изменение среднего количества ДНК в ядрах, ее содержания и среднего диаметра ядер в ткани щитовидной железы в норме и при гиперфункции

Исследуемый параметр	Первый месяц		Шестой месяц	
	Опыт	Контроль	Опыт	Контроль
Среднее количество ДНК на ядро в усл. ед.	$18 \pm 0,1$	$14 \pm 0,1$	$21 \pm 0,1$	$12 \pm 0,1$
Содержание ДНК в ткани в усл. ед.	1575	1202	2583	1092
Средний диаметр ядер в $\mu\text{к}$	$5,2 \pm 0,7$	$4,7 \pm 0,2$	$6,2 \pm 0,3$	$4,7 \pm 0,5$

* Содержание ДНК в ткани представляет собой произведение среднего количества ДНК на ядро в усл. ед. и числа ядер в поле зрения

Повышается число классов; в левой части гистограммы число клеток уменьшается, а в правой — возрастает, появляются тетраплоидные клетки.

Иногда к концу первого месяца распределение количества ДНК в ядрах приближается к распределению ядер нормы. Вместе с тем, постоянно имеет место различие между нормальными и гиперплазированными железами. Количество ДНК в ядрах клеток экспериментальных животных к концу 1-го месяца составляет $18 \pm 0,1$ усл. ед.

Еще больше разница между нормальной и гиперплазированной тканью к концу 6 месяца эксперимента. Среднее количество ДНК на ядро в эксперименте почти в два раза превышает эту величину в норме. Удается зарегистрировать тетраплоидные и даже сетаплоидные клетки (рис. 1).

Гистограммы сильно уширены и сдвинуты в сторону гиперплоидного ряда ядер, а число ядер с относительно высокой плоидностью оказывается больше, чем при кратковременном эксперименте.

Соответственно меняется и содержание ДНК в ткани щитовидной железы, что выражено нами как произведение среднего количества ДНК на ядро и числа ядер в поле зрения. Изменение содержания ДНК в ткани при кратковременном и длительном эксперименте почти полностью соответствуют изменениям количества ДНК в ядрах.

Наблюдается некоторое повышение этой величины к концу первого месяца, а к концу 6-го месяца содержание ДНК в ткани более чем вдвое превышает эту величину в норме.

Что касается диаметров ядер, то они несколько выше в эксперименте, чем в нормальной паренхиме (см. таблицу). Диаметры ядер измерялись с помощью окуляр-микрометра; вычислялся средний диаметр из 100 ядер.

Многими исследователями [13, 14, 16] была обнаружена положительная корреляция между объемом ядра и содержанием в нем ДНК. Ими показано, что полиплоидия служит главной причиной укрупнения

ядер, и в большинстве случаев повышению количества ДНК в ядрах соответствует увеличение объема ядра.

Однако Бродский [4] считает, что изменения объема ядер не всегда соответствуют количеству имеющейся в них ДНК.

К концу первого месяца разница между диаметрами нормальных и экспериментальных ядер не велика, но становится более значительной к концу эксперимента.

Наблюдается некоторое уменьшение среднего количества ДНК в ядрах тиреоидной паренхимы крыс контрольной группы. Возможно это связано с некоторым ослаблением полиферативных процессов в связи с возрастом.

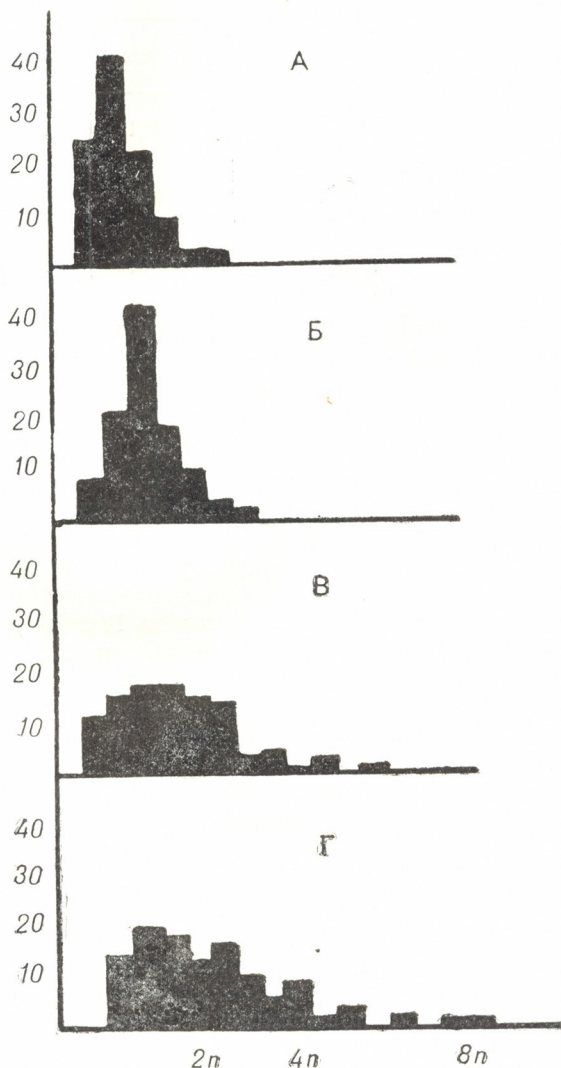


Рис. 1. Распределение ядер щитовидной железы по количеству ДНК в норме (а, б) и через разные сроки действия мерказолила (в — 1 месяц, г — 6 месяцев)

Появление тетраплоидных ядер и их укрупнение наблюдается уже к концу первого месяца. Но поскольку в этой серии эксперимента не обнаружены ядра, содержащие большие количества ДНК, чем в тет-

რაპლოიდურ კვანძებში, ვარაუდობთ, რომ უჯრედის ციკლი ამ შემთხვევაში არ განიცდის დარღვევას, ხოლო საშუალო პლოიდობის მატება დაკავშირებულია უჯრედის აქტივობის, ანუ, უჯრედის განყოფილების უნარიანობის მატებით. უჯრედის განყოფილების უნარიანობის მატება უნდა იყოს დაკავშირებული უჯრედის ციკლის მატებით. უჯრედის ციკლის მატება უნდა იყოს დაკავშირებული უჯრედის ციკლის მატებით.

სადასტოოა, რომ უჯრედის ციკლის მატება დაკავშირებულია უჯრედის აქტივობის, ანუ, უჯრედის განყოფილების უნარიანობის მატებით. უჯრედის განყოფილების უნარიანობის მატება უნდა იყოს დაკავშირებული უჯრედის ციკლის მატებით.

ლიტერატურა

1. ალექსი ბ. ვ. უჯრედის განყოფილების უნარიანობის მატება, გამომცემი უკრპ, კიევი, 1954.
2. ბაკურაძე ე. ი. გოგიჩაიშვილი ვ. ა., ტუმანიშვილი რ. დ. საუბარი აკადემიის, 74, 3, 721—724, 1974.
3. ბაკურაძე ე. ი., გოგიჩაიშვილი ვ. ა., ტუმანიშვილი გ. დ. საუბარი აკადემიის, 76, 1, 181—184, 1974.
4. ბროდსკი ვ. ი. უჯრედის ციკლი, «ნაუკა», მ., 1966.
5. ბროდსკი ვ. ი. ურევაევა ი. ვ. ონტოგენეზი, 1, 3, 229—248, 1970.
6. ვებერ მ. რ. ბაზედოვის დაავადება, «მედიცინა», ხარკოვი, 1940.
7. ვერნერ ს. ვ. შიტივიდური ჯირკვლის, გამომცემი მედიცინური ლიტერატურა, ლ., 1963.
8. გარსია ა. ი. ორიო რ. ვ. საბ.: წიგნი უჯრედის ციქლით, «მირი», მ., 1969.
9. ელიფანოვა ო. ი. ჰორმონები და უჯრედის განყოფილება, «ნაუკა», მ., 1965.
10. ზოლოტარევიჩი ვ. ბ. საბ.: უჯრედის ციქლი უჯრედის ციქლით, «ნაუკა», მ., 1962.
11. ტუმანიშვილი გ. დ. უჯრედის ციქლის რეგულირება უჯრედის ციქლით, «მედიცინური», თბილისი, 1975.
12. ხავინი ი. ბ. შიტივიდური ჯირკვლის, «მედიცინა», მ., 1967.
13. ხესინ ი. ე. უჯრედის ციქლის რეგულირება უჯრედის ციქლით, «მედიცინა», მ., 1967.
14. Alfert M., Bern H. A., Kahn R. N. Acta anat., 23, 3, 185—205, 1955.
15. Grollman A. Clinical Endocrinology and its Physiological Basis, London, 1964.
16. Roels H. Nature, 174, 4428, 514—515, 1954.

უჯრედის ციქლის რეგულირება უჯრედის ციქლით, უჯრედის ციქლით, უჯრედის ციქლით, უჯრედის ციქლით, უჯრედის ციქლით.

3. ზოგიერთი უჯრედის

საქართველოს სსრ მედიცინის აკადემიის ა. ნათიშვილის სახელობის უჯრედის ციქლის რეგულირების ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

შეგნაობა უჯრედის ციქლის რეგულირების უჯრედის ციქლით უჯრედის ციქლით უჯრედის ციქლით.

უჯრედის ციქლის რეგულირების უჯრედის ციქლით უჯრედის ციქლით უჯრედის ციქლით.



CYTOPHOTOMETRIC STUDY OF DNA QUANTITATIVE CHANGES IN THYROID GLAND CELLS UNDER EXPERIMENTAL GOITER

V. A. GOGICHAISHVILI

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

S u m m a r y

The quantitative changes of DNA in the nuclei of the rat thyroid gland under experimental goiter have been studied.

The results of experiments showed that in the nuclei of parenchymal tissue the quantity of DNA increases significantly. At the same time, the diameters of the parenchymal cell nuclei become enlarged.

УДК 616.36+618.19.6

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФСЛОГИЯ

РОЛЬ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ В ВОЗНИКНОВЕНИИ РАКА МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

К. Г. Кавтиашвили

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

Поступила в редакцию 16.5.77

Представлены данные о роли поражения печени (хронический гепатит и цирроз) в развитии спонтанного рака молочных желез у мышей (самки) высококораквых линий.

Изучены ультраструктура печеночной ткани мышей в разные сроки после воздействия CCl_4 и ультраструктура печени при спонтанных опухолях молочных желез.

Показано, что хроническое повреждение паренхимы печени учащает и ускоряет развитие опухолевого процесса и сокращает жизнь мышей-опухоленосителей.

В литературе имеются данные [3, 6, 9, 1, 5], в которых экспериментально доказано стимулирующее влияние поражений печени на развитие «дисгормональных» опухолей. С другой стороны, результаты исследования печени у онкологических больных и животных — опухоленосителей обнаружили выраженные дистрофические и атрофические изменения гепатоцитов [11, 22, 9, 2, 14].

Несмотря на это, вопрос о взаимосвязи поражения печени и развития дисгормональных опухолевых процессов все еще остается спорным.

Морфо-функциональные изменения развивающиеся в печени, особенно на ранних стадиях отравления CCl_4 , достаточно хорошо изучены [19, 21, 17, 26, 18, 20, 12, 7, 16], что же касается изменений печени, развивающихся на поздних сроках воздействия CCl_4 , то они недостаточно исследованы, а данные по этому вопросу разноречивы [10, 23, 28, 12, 4, 13] и требуют дальнейшего, более детального изучения.

Задачей настоящей работы являлось изучение ультраструктуры печени линейных мышей, получавших гепатотоксический яд — CCl_4 , и ультраструктуры печеночной ткани в процессе возникновения спонтанных опухолей молочных желез.

Эксперименты проведены на 120 мышах-самках (линий «С₃Н» и «А»), которым с двухмесячного возраста 2 раза в неделю в область спины подкожно вводился 0,1 мл 40%-ного раствора CCl_4 в персиковом масле. I группа животных получала 6 инъекций в течение трех недель, II группа — 6 инъекций в течение трех недель, а затем по одной инъекции на каждый 5-ый день (всего 12 инъекций), III группа — 6 инъекций в течение трех недель, затем по одной на каждый 5-ый день (всего 24 инъекции). Сроки наблюдения над животными одинаковые (1, 10, 20, 30, 60, 90 дней после прекращения введения CCl_4). В случаях развития рака у подопытных мышей, с целью уточнения влияния опухоли на печеночную ткань, животных забивали спустя 7, 15, 30, 45 дней после обнаружения рака молочных желез, а часть животных вы-

держивали до наступления естественной смерти. Животные всех групп забивались декапитацией.

100 мышей-самок тех же линий служили контролем и забивались в аналогичные подопытным возрастными периодами (до и после возникновения рака в молочных железах).

Материал, взятый из печени, фиксировался в 1%-ном забуференном растворе OsO_4 при pH 7,2—7,4 и заливался в аралдит. Срезы контрастировались уранилацетатом и солями свинца и исследовались в электронном микроскопе Tesla BS-500 при увеличении от 9000 до 22000. Кусочки, взятые из печени и молочных желез, заключались в парафин; срезы, полученные на ротационном микротоме, толщиной 5 мк красились гематоксилин-эозином и пикрофуксином.

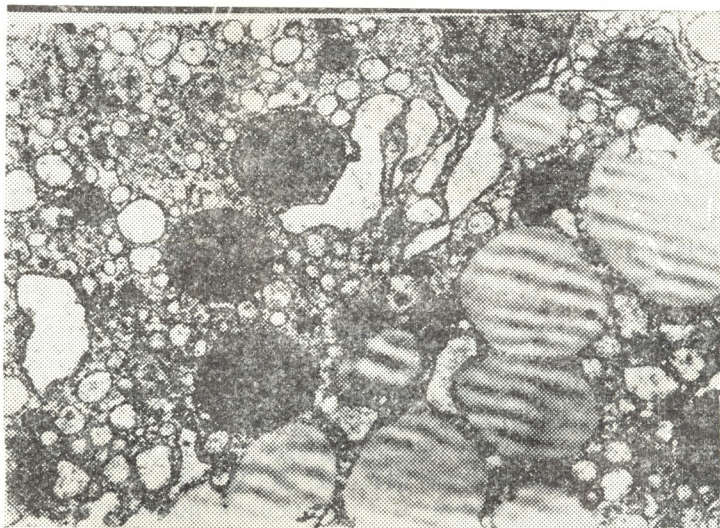


Рис. 1. Гепатоцит спустя 10 суток после 6 инъекций CCl_4 : вакуолизация и дегрануляция мембран зернистой цитоплазматической сети, выраженная липидная инфильтрация клетки. $\times 12000$

В течение первых десяти суток после 6-кратного введения CCl_4 на фоне характерной ультраструктурной гетерогенности гепатоцитов (в зависимости от топографии их в печеночной дольке) отчетливо обнаруживаются разные, довольно грубые изменения ультраструктуры. Гепатоциты, расположенные вблизи печеночной вены, часто претерпевают некробиотические и некротические изменения; преобладает вакуолизация и отек клеток. Резкое расширение пространств Диссе сопровождается фрагментацией микроворсинок и сглаживанием цитолеммы на васкулярном полюсе гепатоцита.

В цитоплазме отмечается дегрануляция, разрыв и диссоциация мембран гранулярной ЦС. Изменения митохондрий заключаются в уплотнении их матрикса и уменьшении числа крист. Дегранулированные мембранные структуры ЦС и митохондрии выглядят как «сплавы» отдельных мембран. Нуклеолема также полностью лишена рибосом. Печеночные клетки содержат в цитоплазме значительное число округлых, сходных с цитосомами образований, в которых находится бесструктурное вещество различной плотности (рис. 1).

Клетки по периферии долек в основном набухшие. Значительно увеличена площадь, занимаемая вакуолизированным комплексом Гольджи и липидными каплями. Гепатоциты с выраженной липидной инфильтрацией отличаются резкой деструкцией мембран ЦС, отсутствием гранул гликогена и первичных лизосом. Следует отметить, что среди клеток описанного типа всегда обнаруживались гепатоциты с практически сохраненной структурой органелл. С другой стороны, по периферии печеночных долек обращает внимание некоторая активация репаративных процессов по типу гиперплазии цитоплазматических органелл. В таких клетках можно наблюдать частичную нормализацию строения митохондрий, повышение содержания свободных рибосом и полисом, развитие пузырьков и мелких трубочек агранулярной ЦС.

На обзорных электронограммах в периферических зонах дольки видно минимальное количество «активных» гепатоцитов, в центре же преобладают процессы деструкции, которые к 30 дню после 6-кратного введения CCl_4 приводят к активации фибропластических процессов: между гепатоцитами с выраженной потерей свойственной им структуры и в щелях Диссе располагаются незрелые коллагеновые волокна; много зернистого и фибриллярного вещества.

Спустя месяц после 6-кратного введения CCl_4 в гепатоцитах печени отмечается резкое огрубение матрикса митохондрий, редукция мембранных структур, уменьшение содержания гликогена. Следует подчеркнуть, что с развитием процессов внутриклеточной регенерации наблюдается большое количество «темных» гепатоцитов, особенно вблизи синусоидов.

На протяжении первых 2-х месяцев большинство гепатоцитов интенсивно репарируют, кое-где наблюдается разрастание волокна, особенно в пространствах Диссе (рис. 2).

Спустя 3 месяца после 6-кратного введения CCl_4 практически завершается нормализация гепатоцитов; встречаются лишь отдельные более или менее измененные клетки, преимущественно вблизи центральной вены печеночной дольки.

Спустя 1, 10, 20, 30 дней после 12—24-кратной инъекции CCl_4 в печени появляются признаки цирротической трансформации. Имеет место как деструкция и очаговая регенерация гепатоцитов, так и разрастание волокнистой соединительной ткани вокруг гепатоцитов.

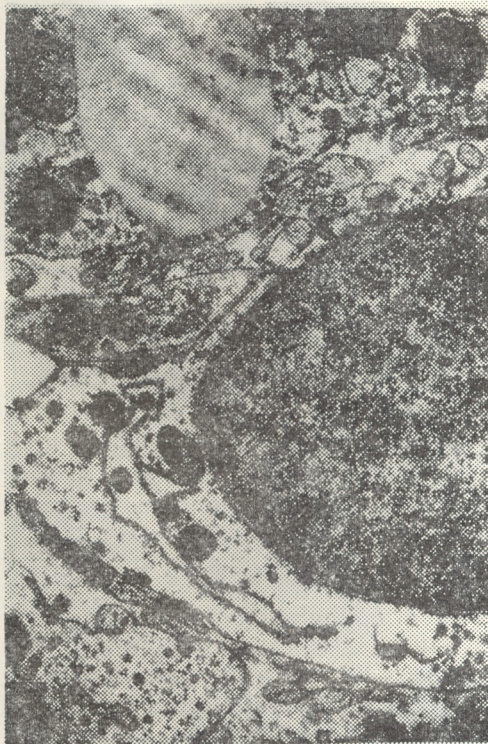


Рис. 2. Гепатоцит спустя 2 месяца после 6 инъекций CCl_4 : увеличение количества свободных рибо- и полисом, восстановление структуры митохондрии и зернистой цитоплазматической сети. Пространство Диссе сужено. $\times 12000$

В цитоплазме гепатоцитов вместе с вакуолями, ограниченными гладкими мембранами, наблюдается скопление эмиофильного вещества липидной природы. Особенно значительны фибропластические процессы в зоне взаимоотношений синусоид — пространство Диссе — гепатоцит. Гепатоциты часто сдавлены разросшейся соединительнотканной прослойкой; просветы сосудов, как правило, сужены (рис. 3).

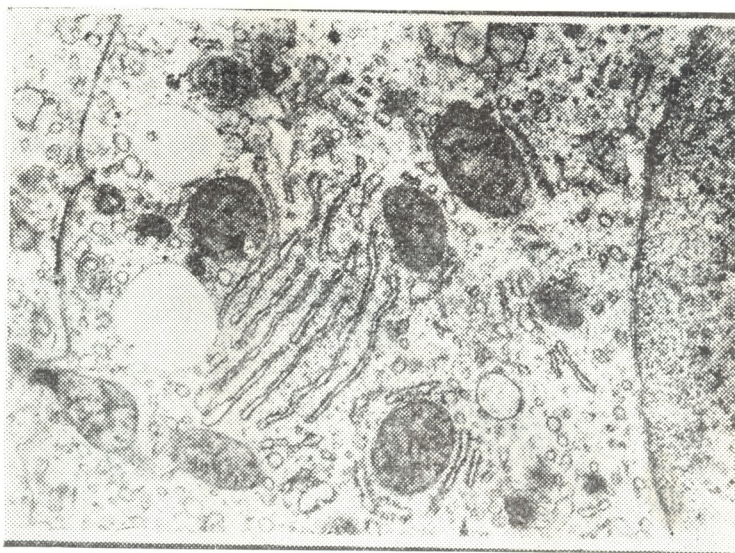


Рис. 3. Гепатоцит спустя 2 месяца после 12 инъекций CCl_4 : упорядоченность структуры митохондрии и зернистой цитоплазматической сети. Ядерная мембрана имеет множественные широкие поры. $\times 12000$

В целом на обзорных серийных снимках обращало внимание резкая неравномерность картины печени, большая качественная разнообразность изменений, наличие и сочетанность деструктивных, фибропластических и регенераторных реакций.

Таким образом, нами отмечено избирательное и преимущественное поражение мембранных структур ГЦС, рибосом и митохондрий уже спустя 24 ч после введения яда, что согласуется с данными ряда других исследователей [26, 18, 20, 12, 15, 16], изучавших реакцию печени на CCl_4 . Это, по-видимому, влечет за собой значительное повреждение функций ферментных систем, локализованных на мембранах, изменения направленности тканевого дыхания, положение синтеза и расщедования гликогена [27, 24, 12, 25, 16, 13].

Продукты распада гепатоцитов (возникших в условиях воздействия CCl_4) стимулируют фибриллогенез в междуточной печеночной ткани.

Наблюдение над экспериментальными животными, которым вводился CCl_4 , показало, что развитие рака молочных желез у этих мышей в ряде случаев наблюдалось уже с 5-месячного возраста, в то время как среди контрольных животных спонтанный рак молочных желез раньше 7 месяцев почти не возникает.

Таким образом, следует предположить, что наблюдаемые нами изменения печеночной ткани в условиях введения CCl_4 способствуют ускоренному возникновению спонтанного рака молочных желез у линейных мышей.

Изучение состояния печени опухоленосителей является частью общей проблемы взаимоотношения опухоли и организма. Возникновение опухоли в организме несомненно является следствием разнообразных, еще не полностью раскрытых изменений, развивающихся в различных звеньях нейро-гормональной регуляции организма в целом. Но, вместе с тем, и сама опухоль оказывает влияние на целостный организм — как путем выделения продуктов извращенного обмена, так и путем извлечения из организма метаболитов, необходимых для развития самой опухоли [21, 8, 2].

Результаты наших исследований показывают, что у контрольных мышцей (которым не вводился CCl_4) на разных этапах развития спонтанного рака молочных желез в печеночной ткани не выявлены резкие изменения. Обнаружены лишь набухание и слипание митохондрий, просветление матрикса, частичное разрушение их мембран; расширение канальцев и цистерн гранулярной цитоплазматической сети. В некоторых гепатоцитах на фоне отека и вакуолизации канальцев ЦС наблюдается их распад со скоплением свободных рибосом.

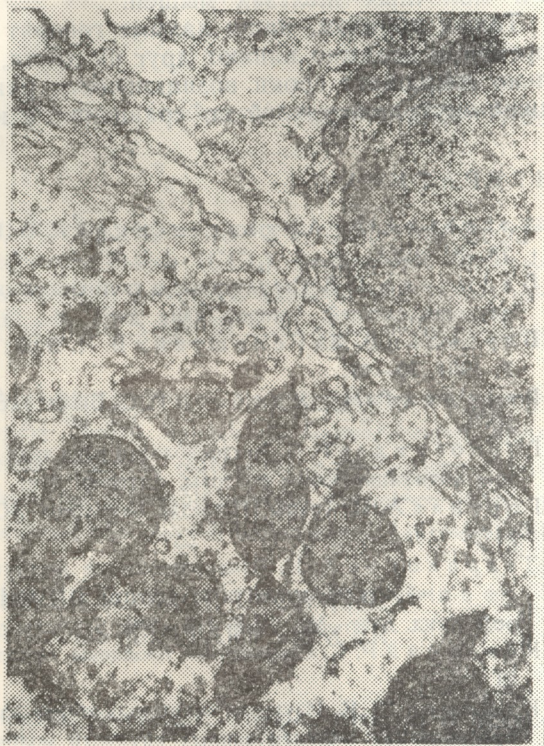


Рис. 4. Гепатоцит спустя 1,5 месяца после развития опухоли молочной железы: отек цитоплазмы гепатоцита, полиморфизм митохондрий и вакуолярных структур, пространство Диссе расширено, микроворсинки набухшие и фрагментированы. $\times 12000$

В поздние же сроки наличия опухолевого процесса, спустя 3 недели и более, наряду с выраженными гистологическими изменениями в печени (дистрофия, атрофия, некроз), обнаружены сравнительно глубокие изменения ультраструктуры гепатоцитов: редукция и распад ЦС с образованием отдельных гранул и вакуолей, уменьшение количества и размеров митохондрий, встречались клетки, заполненные крупными набухшими митохондриями (рис. 4).

В печени же подопытных мышцей с опухолями молочных желез выявлены весьма разные изменения ультраструктуры, степень этих изменений превалируют над теми изменениями, которые обнаружены у подопытных мышцей еще до развития рака молочных желез.

Вместе с тем, следует отметить, что степень изменений печени у контрольных мышей-опухоленосителей на всех сроках наблюдения резко отстает от гистологических и ультраструктурных изменений, обнаруженных в печеночной ткани подопытных мышей-опухоленосителей.

Наряду с более тяжелыми структурными изменениями печени среди подопытных мышей по сравнению с контрольными, обращает на себя внимание и сокращение сроков не только возникновения рака, но и продолжительности жизни животных после возникновения рака молочных желез.

Исходя из результатов собственных исследований, следует заключить, что в печеночной ткани мышей-опухоленосителей контрольной группы развиваются и постепенно прогрессируют определенные дистрофические и деструктивные изменения, среди же подопытных мышей структурные изменения печени выражены более интенсивно, вплоть до вирротических, приводящих к нарушению механизмов, регулирующих нейро-гуморальные взаимосвязи органов и тканей и организма в целом, что способствует ускоренному развитию дисгормонального рака в молочных железах мышей.

Таким образом, наши данные говорят в пользу того, что опухоль и организм взаимно влияют друг на друга, и что поражение печени не только сокращает сроки возникновения рака, но и укорачивает жизнь мышей-опухоленосителей по сравнению с контрольными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперт А. Э., Архангельский А. В. Бюлл. exper. биол. и мед., **74**, 10, 78—81, 1972.
2. Балычева Л. В. Структурные и гистохимические изменения в печени животных-опухоленосителей, Автореф. канд. дисс., М., 1971.
3. Бергольц В. М., Гельштейн В. И. В сб.: Вопросы онкологии, «Медгиз», М., **7**, 1954, 35—49.
4. Вакулин Г. М., Якобсон Г. С. Бюлл. exper. биол. и мед., **80**, 9, 103—107, 1975.
5. Гогоберидзе Р. С. Эпидемиология рака тела матки в Грузинской ССР и некоторые модифицирующие факторы, Автореф. докт. дисс., Тбилиси, 1974.
6. Горевая А. Н. Труды III съезда онкологов УССР, «Здоровье», Киев, 1967, 115—117.
7. Дзарахов К. И. Взаимоотношение деструктивных и регенераторных процессов в печени в зависимости от частоты действия патогенного раздражителя, Автореф. канд. дисс., М., 1938, 148—149.
8. Кавецкий Р. С. Современные проблемы онкологии, «Медицина», Л., 1965, 15—21.
9. Каменец Л. Я. Изучение некоторых общих изменений в организме при гормонопрофилактике индуцированных опухолей молочной железы, Автореф. канд. дисс., Киев, 1969.
10. Клембовский А. И., Логинов А. С. Архив патологии, **1**, 12.—28, 1964.
11. Рукавишников В. Г. Вопросы онкологии, **5**, 9, 239—273, 1959.
12. Саркисов Д. С., Втюрин Б. В. Электронная микроскопия деструктивных и регенераторных внутриклеточных процессов, «Медицина», М., 1967, 1—30, 155—197.
13. Саркисов Д. С., Пальцин А. А., Втюрин Б. В. Приспособительная перестройка биоритмов, «Медицина», М., 1975.
14. Хаджибеков М. Х., Соколова В. Д., Савошинский Д. С. Клиническая медицина, **50**, 10, 102—107, 1972.
15. Шкурूपий А. В. Сравнительное морфологическое исследование ультраструктур гепатоцитов мышей разных генетических линий интактных и в условиях острого токсического повреждения печени, Автореф. канд. дисс., Новосибирск, 1973.

16. Я ко б с о н Г. С., Ш к у р у ц и й В. А., Х р и с т о л ю б о в а И. Б. Бюлл. эксп. биол. и мед., **77**, 3, 114—118, 1974.
17. A i z a w a S. Acta Path. Jap., **12**, 2, 155, 1962.
18. A s h w o r t h C., L u i b e l P., S a n d e r s E., A r n o l d N. Am. J. Path., **75**, 2, 183—184, 1963.
19. B a s s i M. Exp. Cell. Res., **20**, 2, 313—323, 1960.
20. E d w a r d S., R e y n o l d s M. J. Cell. Biol., **19**, 6, 139—159, 1963.
21. К у о ч и Н., S a t i m a r u S. Acta med. Okayama, **15**, 6, 375, 1961.
22. L a n z a F. L., N e l s o n R. S. Cancer. Philadelf., **21**, 4, 699—705, 1968.
23. P h i l l i p s M. J., S l e i n e r J. W., Am. J. Path., **46**, 6, 985—1005, 1965.
24. R e y n o l d s E. S. J. Cell. Biol., **19**, 1, 139—157, 1963.
25. R e y n o l d s E. S., R e e H. J. Lab. invest., **25**, 3, 269—278, 1971.
26. S h i g e o A. Acta Path. Japan, **12**, 2, 155—156, 1962.
27. S m u c h l e r E. A., I s e r i O. A., R e n d o i t t e P. J. Exp. Med., **116**, 55—72, 1962.
28. W o o d R. L. Am. J. Path., **46**, 2, 307—318, 1965.

ღვიძლის დაზიანების გავლენა სარძევე ჯირკვლის კიბოს განვითარებაზე

ქ. კავთიაშვილი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

120 ხაზიან დედალ თავგზე შესწავლილია ღვიძლის ულტრასტრუქტურული თავისებურებანი ჰეპატოტოქსიური შხამის (CCl_4) მოქმედების სხვადასხვა ვადაზე, ღვიძლის ცვლილებები სარძევე ჯირკვლის სპონტანური კიბოს დროს და მასში განვითარებული ცვლილებათა გავლენა სიმსივნის აღმოცენება-განვითარების პროცესზე.

დადგენილია, რომ ულტრასტრუქტურულ ცვლილებათა ინტენსივობა ღვიძლში მეტია ჰეპატოტოქსიური შხამის შეყვანისას საკონტროლო ჯგუფის ცხოველებთან შედარებით და რომ ღვიძლის დაზიანება გამოწვეული CCl_4 -ის შეყვანისას არა მხოლოდ ახშირებს და აჩქარებს სარძევე ჯირკვლის კიბოს განვითარებას, არამედ ამცირებს სიმსივნის თანაირი თავის სიცოცხლის ხანგრძლივობას.

THE INFLUENCE OF THE LIVER DAMAGE UPON THE DEVELOPMENT OF SPONTANEOUS MAMMARY CANCER

K. G. KAVTIASHVILI

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

S u m m a r y

The ultrastructural peculiarities of the liver under the influence of hepatotoxic poison (CCl_4), the liver changes during the spontaneous mammary cancer and the influence of the produced changes on the process of cancer development were studied in 120 female mice.

It has been demonstrated that the intensity of the ultrastructural changes in the liver during administration of hepatotoxic poison prevails in the control group. The damage of the liver caused by CCl_4 not only promotes and increases the frequency of the mammary cancer development, but also shortens the lifetime of mice.

УДК 616—018

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ВЛИЯНИЯ ПРОДОЛЬНЫХ ПЕРЕГРУЗОК НА ГИСТОСТРУКТУРУ СЕРДЦА

В. К. Этерия

Квезанская больница, Ткварчели

Поступила в редакцию 14.5.1976

На 200 кроликах-самцах в экспериментах на центрифуге изучено действие разнонаправленных, однократных и многократных, различных по величине и времени воздействия ускорений на гистоструктуру сердца.

С помощью гистологических методов исследования были обнаружены грубые изменения как в сосудистой системе, так и в паренхиме органа. Выявлено резкое расширение вен и лимфатических сосудов, множественные кровоизлияния, утолщение и расслоение перикарда, скопление эритроцитов в межжелудочковой перегородке.

Обнаруживаемые изменения, по мнению автора, зависят не только от положения животных на центрифуге, величины перегрузок и времени воздействия, но и от вращения подопытных животных по часовой и против часовой стрелок.

При действии перегрузок выявляются значительные нарушения в системе кровообращения. Как известно, кровь — наиболее жидкая ткань организма — обладает выраженной способностью к смещению.

Наибольшие изменения гемодинамики происходят при действии продольных $+g_z$ (голова-таз) ускорений, что объясняется расположением магистральных кровеносных сосудов вдоль продольной оси тела.

При действии перегрузок направления $+g_z$ происходит перемещение массы циркулирующей крови в сосуды брюшной полости и нижних конечностей. Перегрузки направления $-g_z$ (таз-голова) вызывают скопление крови в верхней части туловища и резкое повышение кровяного давления выше уровня сердца.

Рядом работ физиологического характера [2, 3, 4, 10, 11, 14, 15] доказано, что действия перегрузок, нарушая перераспределение циркулирующей крови в организме, приводят к изменению частоты и силы сердечных сокращений, ударного и минутного выброса крови, к изменению артериального и венозного давления, к нарушению общей и регионарной скорости кровотока и к ряду других отклонений, обуславливающих целый ряд физиологических сдвигов.

Огромный вклад в изучение сердечно-сосудистой системы при перегрузках $\pm g_z$ и $\pm g_x$ внесен морфологическими исследованиями [1, 5, 6, 7, 8, 9, 12, 13], которые позволяют изучить изменения внутриорганных кровеносных и лимфатических сосудов, плохо поддающихся исследованию другими методами.

Перечисленные работы в основном касались гистоструктурных изменений сердца при действии поперечных $\pm g_z$ перегрузок.

В наших опытах мы изучили влияние на крово- и лимфообращение и гистоструктуру сердца подопытных животных продольных перегрузок направления $\pm g_z$ при величине ускорений в 2 и 10 g, времени воздействия 5, 10, 25 минут и разных положениях животных на контейнере центрифуги. Часть животных погибала к этому времени, а остальных добивали в разные сроки после окончания опытов.

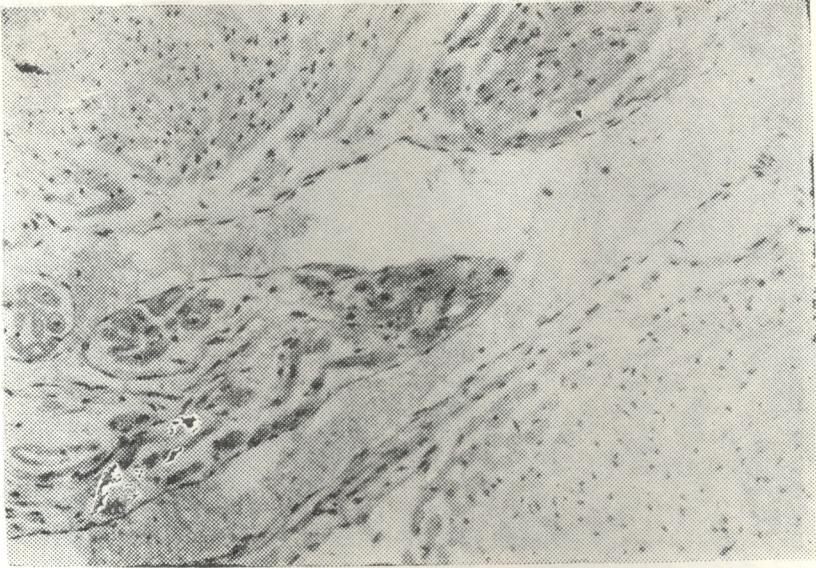


Рис. 1. Расширенные коронарные сосуды. Окраска гематоксилином и эозином.
Об. 20. Гамаль 2.

Производились макро- и микроскопические исследования. Сосудистую систему исследовали с помощью инъекции водным раствором туши и последующим просветлением срезов препаратов. Часть препаратов окрашивалась гематоксилином и эозином.

Исследования выполнены на 200 кроликах-самцах. Создано четыре модели экспериментов.

Модель I. Кролики подвергались действию перегрузок при фиксации их на контейнере центрифуги головой к периферии, животом вниз и при вращении животных по часовой и против часовой стрелок.

Производили полное вскрытие погибших во время экспериментов или забитых в разные сроки после окончания опытов животных и изучали макро- и микроскопическую картину наступивших изменений.

Осмотр выявил увеличение сердца в объеме. Миокард ярко красного цвета, сосуды переполнены кровью. На некоторых препаратах — видимые на глаз кровоизлияния.

Гистологические исследования выявили резкое полнокровие сердечных сосудов, особенно вен сердечной мышцы, которые неравномерно расширены (рис. 1). Артерии миокарда чаще спазмированы, наружная оболочка их и окружающая соединительная ткань разволокнены отековой жидкостью, местами содержащей примесь эритроцитов. Лимфатические сосуды расширены, образуют неравномерные варикозные выпячивания. При исследовании гисто-топографических препаратов полости сердца растянуты, выполнены сгустками, состоящими из форменных элементов крови и свернувшейся плазмы. Перикард утолщен,

разволокнен (рис. 2). В структурах волокон миокарда имеются многочисленные зональные скопления расположенных вне сосудов эритроцитов, количество которых варьирует от небольших скоплений (10—12) до довольно значительных кровоизлияний (рис. 3). Мышечные волокна разрыхлены, прослойки расширены. Скопления эритроцитов обнаруживаются и в межжелудочковой перегородке, что связано с нарушением проницаемости сосудов.

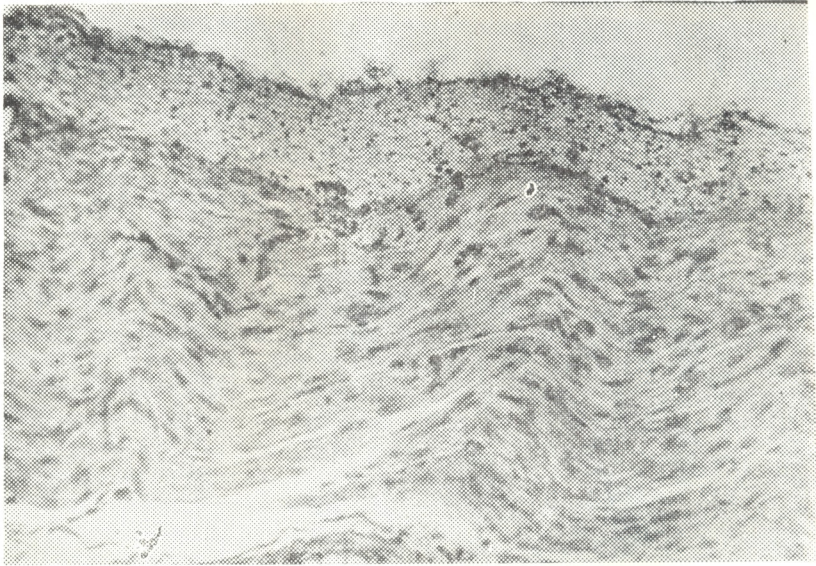


Рис. 2. Выраженная гиперемия коронарных сосудов (перикард утолщен, разволокнен). Окраска гематоксилином и эозином. Об. 20. Гамаль 2

Наблюдения, выполненные на 5—10-е сутки после окончания опытов, выявили умеренное венозное полнокровие стенок правого сердца.

На ряде препаратов отмечены набухание эндотелия коронарных сосудов, периваскулярный отек. Кровоизлияния к этому сроку не обнаруживаются.

Перечисленные изменения, если не приводят к гибели животных, носят обратимый характер и к 15—20-му дню наблюдения гистоструктура и крово-лимфообращение сердца приходят к норме.

При действии перегрузок направления таз-голова в положении животных животом вниз наиболее грубые изменения наступают в гистоструктуре сердца во время вращения центрифуги по часовой стрелке.

Модель II. Подопытные животные подвергались воздействию продольных перегрузок при фиксации их на контейнере центрифуги головой к периферии, животом вверх и при вращении кроликов по часовой и против часовой стрелок.

При гистологических исследованиях большинство коронарных сосудов в состоянии значительно выраженной застойной гиперемии. Особенно резко изменены венозные и лимфатические сосуды. Среди табечулярных мышц обнаруживаются многочисленные микрокровоизлияния. Мышечные волокна разрыхлены, прослойки расширены, волокна теряют поперечную исчерченность. Отмечается значительное полнокровие межмышечных ветвей. В субэндокардиальных отделах кровенаполнение сосудистой сети менее выражено, поэтому эти участки выглядят более бледными. В субэндокардиональных отделах и в капиллярных

мышцах наблюдается выраженная дистрофия мышечных волокон — они окрашиваются в разный цвет; встречаются участки фуксинофильной дегенерации.

Указанные изменения носят обратимый характер, и к 15—20-му дню после окончания опытов гистологическая картина сердца приходит к норме.

При действии перегрузок направления таз-голова и положении животных животом вверх наиболее грубые изменения наступают в гистоструктуре сердца при вращении центрифуги против часовой стрелки.

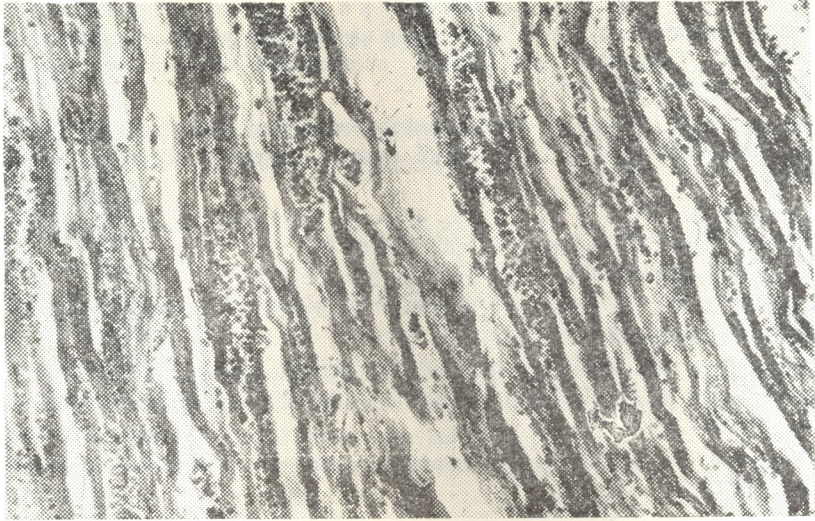


Рис. 3. Кровоизлияния между волокнами миокарда. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 20. Гамаль 2

Модель III и IV. В этих экспериментальных моделях кролики подвергались действию продольных перегрузок при фиксации их на контейнере центрифуги тазовой областью к периферии, животом вниз и вверх и при вращении по часовой и против часовой стрелок.

Производились макро- и микроскопические исследования в разные сроки после начала опытов.

При осмотре размеры сердца уменьшены, сосуды малокровны, мышечная ткань анемична. Полости сердца почти лишены крови. Гистологические исследования выявили спазмы и спадение сосудов всех диаметров. На ряде препаратов выявляются точечные кровоизлияния в эндокарде, что, по-видимому, связано с нарушением проницаемости сосудистых стенок.

Перечисленные изменения, если не приводят к гибели животных, носят кратковременный обратимый характер и на 5—10-е сутки после окончания опытов гистоструктура сердца нормализуется.

Таким образом, действие продольных перегрузок направления $\pm g_z$ вызывает значительную перестройку крово- и лимфообращения и гистоструктуры сердца, что зависит не только от положения подопытных животных на контейнере центрифуги, но и от вращения их по часовой и против часовой стрелок.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексина Л. А. Влияние одиночной непереносимой гравитационной перегрузки кранио-каудального направления на капилляры миокарда кролика, *Материалы научной конференции, посвященной 100-летию со дня рождения В. Н. Тонкова*, Л., 1971, 183.
2. Бабушкин В. И. *Военно-мед. журнал*, 10, 50—54, 1959.
3. Воскресенский А. Д. В кн.: *Авиационная и космическая медицина*, «Медицина», М., 1963, 112—115.
4. Гозулов С. А. *Военно-мед. журнал*, 10, 55—59, 1956.
5. Дыскин Е. А., Лев Н. Д., Шадрина Н. С. О состоянии нервного аппарата стенки крупных сосудов после действия на организм ударных ускорений большой мощности, *Материалы конференции, посвященной 100-летию со дня рождения В. Н. Тонкова*, Л., 1971, 191.
6. Катунян П. И. Функционально-морфологическое исследование миокарда при длительном действии ускорений малых величин, *Автореф. канд. дисс.*, М., 1970, 1—18.
7. Парин В. В., Баевский Р. М., Емельянов М. Д., Хазен И. М. *Очерки по космической физиологии*, «Медицина», М., 1967.
8. Петрухин В. Г. *Военно-мед. журнал*, 2, 65—69, 1970.
9. Привес М. Г. Влияние экстремальных факторов на строение органов и тканей, «Медицина», М., 1972, 1—13.
10. Суворов П. М., Гольдин Н. А. *Военно-мед. журнал*, II, 43—50, 1965.
11. Сергеев А. А. Ускорения при полете на самолете и их влияние на организм летчика, Л., 1954, 29.
12. Трифионов А. Е. Вопросы авиационной и космической анатомии, «Медицина», Л., 1968, 57—64.
13. Трифионов А. Е. Микровакуляризация миокарда белой мышцы при воздействии радиальных ускорений, *Тезисы 7-го съезда анатомов, гистологов и эмбриологов*, Тбилиси, III, 1955.
14. Lawton R. W. Arterial blood pressure responses to positive acceleration in animals In: *Gravitational stress aerospace medicine*. Boston, 28 — 38, 1968.
15. Sieker H. O. Effect of acceleration on the heart. In: *Gravitational stress in aerospace medicine*. Boston, 52 — 60, 1968.

გულის ჰისტოსტრუქტურაზე გრძივი გადატვირთვების გავლენის ზოგიერთი მონაცემი

3. ეთერი

კვეზანის საავადმყოფო, ტყვარჩელი

რ ე ზ ი უ ნ ე

200 მამალ შინაურ კურდღელზე შესწავლილ იქნა ცენტრიფუგით სხვადასხვა მიმართულების ერთჯერადი და მრავალჯერადი, სხვადასხვა სიდიდისა და დროის აჩქარებათა გავლენა გულის ჰისტოსტრუქტურაზე.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შედეგად აღინიშნა ტლანქი ცვლილებები როგორც სისხლძარღვებში, ისე თვით გულის პარენქიმაში. აღინიშნა აგრეთვე ვენებისა და ლიმფური სადინარების მკვეთრი ვაფართოება, მრავლობითი სისხლჩაქცევები, პერიკარდის გასქელება და გაშრეება, ერთთროციტების დაჯგუფება პარაკუჭთა ძვიდეში.

ავტორის აზრით ეს ცვლილებები დამოკიდებულია არა მარტო იმაზე, თუ როგორი მდებარეობა აქვს ცხოველს ცენტრიფუგის ტრიალის დროს, ან რა ოდენობისაა და რა ხანგრძლივობისაა გადატვირთვა, არამედ იმაზე, თუ როგორ ვაბრუნებთ საცდელ ცხოველებს — საათის ისრის მიმართულებით, თუ მის საწინააღმდეგოდ.

SOME DATA ON THE EFFECT OF LONGITUDINAL OVERSTRAIN ON THE HEART HISTOSTRUCTURE

V. K. ETERIA

Kvezani Hospital, Tkvarcheli, Georgian SSR, USSR

S u m m a r y

The effect of single and multiple acceleration of different direction, magnitude and duration on the heart histostrucure was studied in 200 centrifuged male rabbits.

Using histological methods of investigation gross changes were revealed in the vascular system and parenchyma. Dilatation of veins and hemorrhages in the lymphatic vessels, thickening and destruction of the pericardium, accumulation of erythrocytes in the ventricular septum were observed. These changes are supposed to depend not only on the animal's position in the centrifuge, the magnitude and duration of rotation of the experimental animal but also whether it is rotated clockwise or counter-clockwise.

УДК 612.82+577.15

БИОХИМИЯ

ОБ УЧАСТИИ АММИАКА В МЕМБРАННО-МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ВЗАИМООТНОШЕНИЯХ НЕЙРОНА И НЕЙРОГЛИИ

Н. Г. Алексидзе, Р. Г. Ахалкаци, М. Д. Чипашвили, Н. И. Долидзе

Тбилисский государственный университет

Поступила в редакцию 14.9.1976

Приводятся данные о возможной информаторной роли аммиака в трансляции метаболического сигнала от нейронов на клетки нейроглии. Установлено, что свободный аммиак, а также аммиак, освободившийся в результате глутаминазной активности, может принимать непосредственное участие в регуляции дыхания клеток глии. Обнаруживается тесная связь между глутаминазной активностью и дыханием.

Предлагается схема участия аммиака в регуляции последовательных, взаимосвязанных биохимических превращений в системе нейрон-нейроглия.

Имеется обширная литература об обмене аммиака в головном мозге при функциональных сдвигах центральной нервной системы [5, 6, 7]. Как выясняется, наряду с отрицательными эффектами, аммиак может регулировать скорость анаэробного и аэробного гликолиза [13, 17, 28, 32, 33], способствовать сохранению целостности трикарбонового цикла [10, 18, 32]. Глутамин-глутаминовая кислота в равновесии с аммиаком может выступать в роли метаболического буфера [32] и др.

Сложное взаимоотношение обмена аммиака с другими метаболическими процессами находит свое отражение в мембранной активности нервных клеток. В частности, под влиянием аммиака мембрана глии деполаризуется [28]. Принимая во внимание представление о триггерной роли клеточной мембраны глии в запуске внутриклеточных биохимических превращений [1], мы предприняли изучение участия аммиака в мембранно-метаболическом взаимоотношении нервных клеток на примере взаимосвязи глутаминазной активности и дыхания глии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

В качестве объекта был взят головной мозг половозрелых кроликов весом 1,7—2,5 кг. Животных забивали эмболией, быстро извлекали мозг и получали обогащенные фракции глиальных клеток коры головного мозга по методу Роуза [23], модифицированному нами [2]. Ядра мозга кроликов выделяли по Шове и др. [16]. Чистоту полученного материала контролировали микроскопически.

Глиальные клетки и ядра нервных клеток суспендировали в 0,32 М сахарозе. Аналогично готовили и гомогенат коры головного мозга.

Глутаминазную активность определяли по методу Мардашева и др. [9] и Твейта и др. [31]. Инкубационная среда объемом в 1 мл содержала: 50 мМ Na_2 -фосфата, 0,2 М ЭДТА (рН 8,0), 20 мМ глутамин и 1 мг белка клеток глии, ядер или тканевого гомогената. Инкубацию проб проводили в течение 30 мин при 37°C. Реакцию останавливали добавле-

нием 0,5 мл холодной трихлоруксусной кислоты (10%) и в супернатанте определяли свободный аммиак. Для этой цели к 0,25 мл супернатанта добавляли 4,75 мл дистиллированной воды и 0,5 мл реактива Несслера. Фотометрирование проводили на спектрофотометре СФ-4А при 420 нм. Активность фермента выражали в $\text{мкг NH}_3/\text{ч/мг}$ белка. Концентрацию белка определяли по Лоури и др. [21].

Дыхание глиальных клеток измеряли полярографически по общепринятой методике на приборе ЛП-60 (Чехословакия). Инкубационная среда была следующего состава: 98 мМ NaCl, 28 мМ $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$, 17 мМ Na_2 -фосфата, 10 мМ К-фосфата рН 7,4, 6 мМ глюкозы и 4 мМ глутамина или глутаминовой кислоты [27]. Для сравнения скорости дыхания в присутствии глутамина или глутаминовой кислоты скорость поглощения кислорода глиальными клетками выражали в процентах от контроля.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В первой серии опытов мы исследовали глутаминазную активность клеток глии, изолированных суммарных ядер и гомогената коры головного мозга кролика. Было установлено, что в оптимальных условиях инкубации наивысшей глутаминазной активностью характеризуются клетки глии (15,0 $\text{мкМ NH}_3/\text{ч/мг}$ белка). В гомогенате этот показатель составил 9,2 мкМ (рис. 1). Выясняется, что глутаминазная активность глиальных клеток примерно в 1,6 раза превосходит гомогенат головного мозга кролика, что является важным фактом в связи с приростом содержания глутамин в нейронах при функциональных сдвигах ЦНС.

По данным Роуза [24] после двухчасовой инкубации обогащенных фракций нервных клеток головного мозга крыс с глюкозой или пируватом содержание глутамин в фракции нейронов было в 1,4—1,7 раза больше, чем в фракции глии. Эти данные являются косвенным подтверждением полученных нами данных.

С целью определения доли глутаминазной активности нейронов в гомогенате коры головного мозга кролика в первом приближении мы исходили из показателя глиального индекса $\left(\frac{N_{\text{гл}}}{N_{\text{н}}} \right)$, соотношение количества глии к количеству нейронов в единице объема) для коры головного мозга кролика равного 0,43 [4] и белкового индекса глии $\left(\frac{\text{Белок глии}}{\text{Белок нейрона}} \right)$ равного 2,8 [11].

После соответствующего расчета было выяснено, что доля нейронов в единице объема коры головного мозга кролика составляет 0,7, а глии — 0,3. Если исходить из того факта, что количество белка в глии примерно в 2,8 раза больше, чем в нейроне, после соответствующего

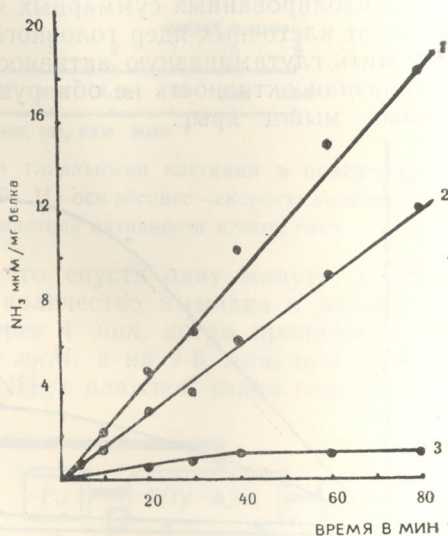


Рис. 1. Временная зависимость глутаминазной активности клеток глии (1), тканевого гомогената (2) и изолированных суммарных ядер (3) коры головного мозга кролика

расчета получаем, что при соотношении количества глии и нейронов 0,3:0,7 в единице объема ткани коры мозга кролика на нейроны приходится 0,55, а на глию — 0,45 белкового вещества. Зная глутаминазную активность глии (V_2) и гомогената (V_1), глутаминазная активность нейронов (V_3 , $\mu\text{M NH}_3/\mu\text{Mg}$) будет равна

$$V_3 = \frac{V_1 - 0,45 \cdot V_2}{0,55}$$

В приведенном выше уравнении для расчета активности глутаминазы, по-видимому, в дальнейшем потребуется уточнение лишь данных содержания белка в нейроне и глии, так как, по мнению самих авторов, данные количественного содержания белков в нейроне и глии не являются окончательными и требуют дальнейшего уточнения [11]. Предложенное уравнение можно использовать и для определения активности других ферментов.

Расчеты показывают, что глутаминазная активность в нейроне, исходя из данных активности фермента в глии (15 $\mu\text{M NH}_3/\mu\text{Mg}$ белка) и в гомогенате (9,2 $\mu\text{M NH}_3/\mu\text{Mg}$ белка), составляет 4,5 $\mu\text{M NH}_3/\mu\text{Mg}$ белка, т. е. примерно в 3 раза меньше, чем в клетках глии.

В изолированных суммарных ядрах головного мозга кролика, в отличие от клеточных ядер головного мозга крыс [3], нам не удалось обнаружить глутаминазную активность. По данным литературы [12] глутаминазная активность не обнаруживается и в ядрах скелетных и сердечных мышц крыс.

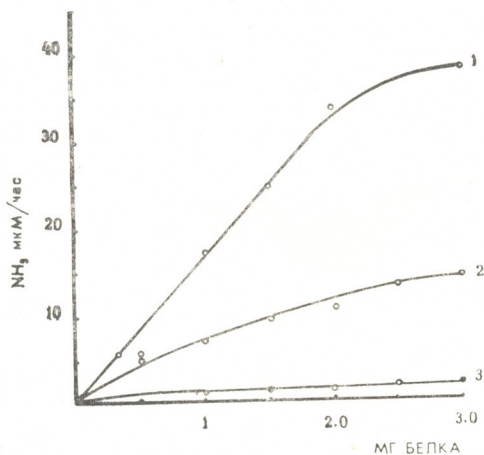


Рис. 2. Зависимость глутаминазной активности клеток глии (1), тканевого гомогената (2) и изолированных суммарных ядер (3) коры головного мозга кролика от концентрации белка

Результаты изучения зависимости глутаминазной активности от концентрации белка клеток глии, изолированных суммарных ядер и гомогената коры головного мозга кролика показали отсутствие глутаминазной активности в ядрах нервных клеток (рис. 2). В клетках глии и гомогенате коры головного мозга кролика глутаминазная активность повышалась с увеличением количества белка в пробе. Следует отметить, что после 20 мин инкубации, как в случае глиальных клеток, так и в гомогенате, активность фермента постепенно уменьшается. Объяснение этому факту нужно искать в отрицательном влиянии глутаминовой кислоты и аммиака на активность глутаминазы [19, 22].

В дальнейшей серии опытов мы исследовали изменение дыхания глиальных клеток при добавлении в инкубационную среду глутаминовой кислоты или глутамината (4×10^{-3} М). Из рис. 3 видно, что в присутствии глутамината, по сравнению с глутаминовой кислотой, через минуту после его введения в инкубационную ячейку дыхание клеток

глии повышается более чем в 3 раза; через 5 мин скорость поглощения кислорода выравнивается, а на 9-й мин становится меньше на 60%. По данным литературы [29, 30], в среднем уровень аммиака в головном мозге в норме составляет 0,32 мкМ/г. Принимая во внимание эту величину и скорость освобождения аммиака в результате действия глияльной глутаминазы (0,32 мкМ NH₃/мин/г влажной ткани), при концентрации глутамината 10⁻³ М нам удалось рассчитать уровень аммиака в критических периодах изменения дыхания глии в присут-

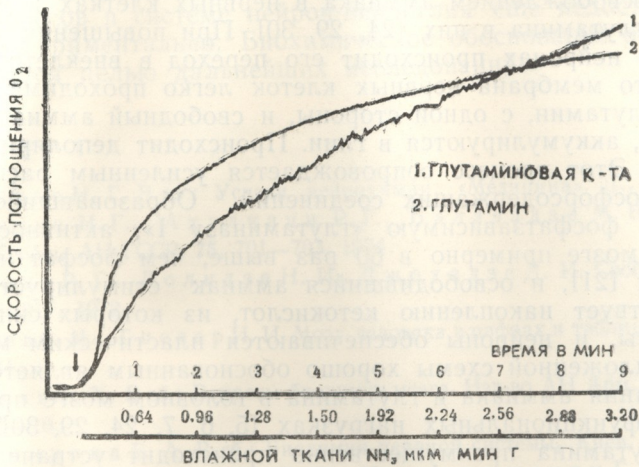


Рис. 3. Скорость поглощения кислорода глияльными клетками в присутствии глутаминовой кислоты (1) и глутамината (2). На оси абсцисс—скорость накопления аммиака в зависимости от глутаминазной активности клеток глии

ствии глутамината. Было выяснено, что спустя одну минуту, в период максимального усиления дыхания, количество аммиака в инкубационной среде составляет 0,64 мкМ, через 4 мин, когда проявляется тенденция угнетения дыхания, — 1,50 мкМ, а на 9-й мин, при торможении дыхания на 60%, — 3,20 мкМ NH₃/г влажной ткани глии. Послед-

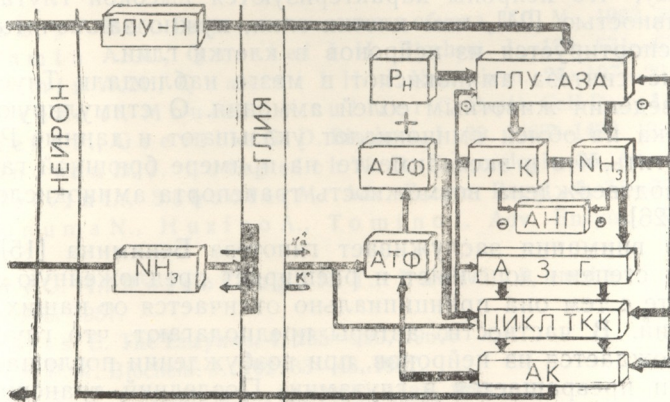


Рис. 4. Схематическое изображение роли аммиака в мембранно-метаболическом взаимоотношении нейрона и нейроглии: ГЛУ-Н—глутамин; Р_н—фосфорная кислота; АНГ—анаэробный гликолиз; АЭГ—аэробный гликолиз; ЦИКЛ ТКК—цикл трикарбоновых кислот; АК—аминокислоты

няя величина примерно в 3,6 раза больше той концентрации аммиака (0,89 мкМ/г) в мозге, которая обнаруживается через 45 мин после вве-

дения животным хлористого аммония в дозе 0,47 М/кг [29]. Как и предполагается, в нервных клетках должна существовать тесная связь между уровнем аммиака в мозге и интенсивностью дыхания. Следствием этой взаимосвязи является подавление или усиление синтеза пластического материала.

Суммируя вышеизложенное, мы предлагаем рабочую схему (рис. 4) участия аммиака в регуляции обмена веществ в системе нейрон-нейроглия: изменение функционального состояния головного мозга сопровождается освобождением аммиака в нервных клетках и повышением количества глутамин в них [24, 29, 30]. При повышении содержания глутамин в нейронах происходит его переход в внеклеточную среду. Известно, что мембрана нервных клеток легко проходима для глутамин [8]. Глутамин, с одной стороны, и свободный аммиак — с другой стороны, аккумулируются в глии. Происходит деполяризация мембраны глии. Этот процесс сопровождается усиленным распадом АТФ и других фосфорсодержащих соединений. Образовавшийся фосфор стимулирует фосфатзависимую «глутаминазу I», активность которой в головном мозге примерно в 60 раз выше, чем фосфат независимой глутаминазы [21], и освободившийся аммиак стимулирует дыхание. Это способствует накоплению кетокислот, из которых синтезируются аминокислоты, и нейроны обеспечиваются пластическим материалом.

Из предложенной схемы хорошо обоснованным является повышение содержания аммиака и глутамин в головном мозге при физиологических и функциональных нагрузках [5, 6, 7, 24, 29, 30]. При этом синтезом глутамин преимущественно происходит устранение аммиака [30]. Пока нет прямых экспериментальных данных в отношении транспорта глутамин из нейронов в клетках глии, но интенсивное накопление глутамин в нейронах в результате устранения аммиака является хорошо доказанным фактом [24]. Особого внимания заслуживают данные Роуза [25] о распределении меченого глутамин в нейронах и глии спустя 15—30 мин после его введения в боковые желудочки головного мозга. Было установлено, что радиоактивность свободного глутамин нейронов ниже, чем глутамата, а в глии, напротив, радиоактивность глутамин превосходит радиоактивность глутамата. Имея в виду, что нейроны характеризуются высокой глутаминсинтетазной активностью [24], чем клетки глии, нужно заключить, что глутамин транспортируется из нейронов в клетки глии.

Усиление синтеза аминокислот в мозге наблюдали Тиус и Стоун [29] при введении животным солей аммония. О стимулирующем влиянии аммиака на обмен аминокислот указывают и данные Роуза [24]. Важно отметить, что в эксперименте на примере брюшной ганглии пиявки была подтверждена возможность транспорта аминокислот из глии в нейрон [26].

Особого внимания заслуживает гипотеза Бенямина [15], которая в некоторой степени дополняет и расширяет предложенную нами схему, но вместе с тем она принципиально отличается от наших основных представлений. В частности, авторы предполагают, что глутамат, который освобождается из нейронов, при возбуждении поглощается клетками глии и превращается в глутамин. Последний транспортируется в нейрон, и после распада освободившийся глутамат обеспечивает нейроны субстратом окисления. Нам представляется, что существование такого механизма вообще не должно вызывать особых возражений, но с точки зрения функциональной нейрохимии вряд ли было бы оправдано накопление аммиака в нейронах в результате распада глутамин в них. Наоборот, как известно, клетки нейронов по сравнению с глией характеризуются высокой глутаминсинтетазной [24] и, по на-



шим данным, низкой глутаминазной активностью. Следует также отметить, что главный пул глутамин локализуется в клетках глии [14]

Таким образом выясняется, что аммиак, с одной стороны, может выполнять функцию информатора в мембранно-метаболических взаимоотношениях в системе нейрон-нейроглии и, с другой стороны, принимать непосредственное участие в регуляции углеводного обмена в клетках глии. Подтверждается тесная связь между глутаминазной активностью и дыханием.

Предложенная нами схема об участии аммиака в регуляции обменных процессов в системе нейрон-нейроглии еще недостаточно подкреплена экспериментально. Биохимическое обоснование отдельных ее этапов является целью дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексидзе Н. Г. В сб.: Успехи нейрохимии, «Медицина», Л., 1974, 132—140.
2. Алексидзе Н. Г., Ахалкаци Р. Г., Балавадзе М. В., Долидзе Н. И. Сообщ. АН ГССР, **75**, 701—703, 1974.
3. Ахалкаци Р. Г., Долидзе Н. И., Джохадзе Д. И. Сообщ. АН ГССР, **67**, 209—211, 1972.
4. Блинков С. М., Глезер И. И. Мозг человека в цифрах и таблицах, «Медицина», Л., 1964.
5. Бунятян Г. Х. В сб.: Вопросы биохимии мозга, Изд-во АН Арм. ССР, Ереван, **8**, 1973, 5—10.
6. Владимиров Е. А. В сб.: Биохимия нервной системы, Киев, 1954, 47 — 52.
7. Кометиани П. А., Клейн Е. Э., Иорданишвили Г. С., Гвалия Н. В., Чикваидзе В. Н. В кн.: Вопросы биохимии нервной и мышечной систем, «Мецниереба», Тбилиси, 1965, 41—51.
8. Мак-Ильвейн Т. Биохимия и центральная нервная система, ИЛ, М., 1962.
9. Мардашев С. Р., Николаев А. Я., Евсеев А. П., Еременко В. В. Биохимия, **32**, 1093—1099, 1967.
10. Нилова Н. С. ДАН СССР, **166**, 483—486, 1966.
11. Певзнер Л. З. Функциональная биохимия нейроглии, «Наука», Л., 1972.
12. Силакова А. И. В сб.: Обмен аминокислот, «Мецниереба», Тбилиси, 1967, 122—125.
13. Хольцер Г. В сб.: Регуляция клеточного обмена, ИЛ, М., 1962, 324—329.
14. Benjamin A. M., Quastel I. H. Biochem. J., **128**, 631—638, 1972.
15. Benjamin A. M., Quastel I. H. J. Neurochem., **25**, 197—201, 1975.
16. Chauveau J., Moule J., Koullier C. Exptl. Cell Res., **11**, 317, 1956.
17. Dickens F., Greville G. D. Biochem. J., **29**, 1468—1490, 1935.
18. O'Donovan D. J. Lotspeich W. D. Enzymologia, **35**, 82—91, 1968.
19. Goldstein L., Schooler M. Adv. Enzym. Regul., **5**, 71—77, 1967.
20. Katunuma N., Huzino A., Tomino I. Adv. Enzym. Regul., **5**, 55—63, 1967.
21. Lowry O. H., Rosebrough N. T., Farr G., Randall R. J. Biol. Chem., **193**, 265, 1951.
22. Roberts E. The Enzymes, **4**, 285—290, 1960.
23. Rose S. P. R. Biochem. J., **102**, 33—48, 1967.
24. Rose S. P. R. J. Neurochem., **15**, 1415—1421, 1968.
25. Rose S. P. R. J. Neurochem., **17**, 809—812, 1970.
26. Schubert P., Lux H. D., Kreuzberg G. W. In: III Intern. meet. Neurochem., Budapest, 157, 1972.
27. Sinha A. K., Rose S. P. R. Brain Res., **33**, 205—209, 1971.
28. Svaetichin G., Nagishi K., Feteichand R., Drujan B. D., Selven A. De Testa. Progr. in Brain Res., **15**, 243—255, 1965.
29. Tews J. K., Stone W. E. Progr. in Brain Res., **16**, 135—140, 1965.

30. T s u k a d a J. Progr. in Brain Res., **21** A, 268—271, 1966.
31. T w e i t B., S v e n n e b l y G., K v a m m e E. Eur. J. Biochem., **14**, 373—382, 1970.
32. W a e l s c h H. Adv. in protein chem., **6**, 301—310, 1951.
33. W e i l - M a l h e r b e H. Biochem. J., **32**, 2257—2263, 1938.

ამონიაკის მონაწილეობა ნეირონსა და ნეიროგლიას შორის მემბრანულ-მეტაბოლურ ურთიერთობაში

ნ. ალექსიძე, რ. ახალკაცი, მ. ჰიპაშვილი, ნ. დოლიძე

თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რ ე ზ ი უ მ ე

განხილულია ამონიაკის შესაძლებელი როლი ნეირონიდან ნეიროგლიის უჯრედზე მეტაბოლური სიგნალის გადატანაში. გამოკვეთულია, რომ როგორც თავისუფალი, ისე გლუტამინაზური აქტივობის შედეგად განთავისუფლებული ამონიაკი შეიძლება მონაწილეობდეს გლიური უჯრედების სუნთქვის რეგულაციაში. დადასტურებულია მჭიდრო კავშირი გლუტამინაზურ აქტივობასა და სუნთქვის ინტენსივობას შორის.

მოცემულია იმის სქემა, თუ ნეირონ-ნეიროგლიის სისტემაში როგორ მონაწილეობს ამონიაკი თანმიმდევრული, ურთიერთდაკავშირებული ბიოქიმიური გარდაქმნების რეგულაციის დროს.

ON THE PARTICIPATION OF AMMONIA IN THE MEMBRANE- METABOLIC RELATIONS OF NEURON AND NEUROGLIA

N. G. ALEKSIDZE, R. G. AKHALKATSI, M. D. CH.PASHVILI, N. I. DOL'DZE

Tbilisi State University, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

A possible informatory role of ammonia in the translation of the metabolic signal from neurons to neuroglial cells is discussed.

It has been demonstrated that free ammonia, as well as ammonia released as a result of the glutaminase activity may participate in the regulation of respiration of glial cells.

A close connection between the glutaminase activity and respiration is revealed.

A diagram describing the participation of ammonia in the regulation of successive, interdependent biochemical conversions in the system of neuron-neuroglia is offered.

УДК 12.017+576.8.097+577.11

ИММУНОЛОГИЯ

ИММУНОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВИДОВОЙ СПЕЦИФИЧНОСТИ БЕЛКОВ ХРУСТАЛИКА РЫБ

Н. Д. Мгвделадзе, А. Т. Михайлов, В. М. Барабанов

Институт экспериментальной морфологии АН ГССР, Тбилиси,

Институт биологии развития АН СССР, Москва,

Институт морфологии человека АМН СССР, Москва

Поступила в редакцию 16.2.1977

Методом иммуноэлектрофореза изучена видовая специфичность водорастворимых антигенов хрусталика карпа и акулы-катрана с помощью антисывороток к тотальному экстракту хрусталика амфибий, пресмыкающихся и птиц, а также с использованием моновалентных антисывороток к отдельным антигенам хрусталика амфибий, птиц и млекопитающих. Установлено, что хрусталик карпа и акулы-катрана содержит α -, β - и γ -кристаллины, характерные для других видов позвоночных. Показано, что родство хрусталиковых антигенов рыб, птиц и млекопитающих выражается в основном β -кристаллинами, а не α -кристаллинами, как считалось ранее.

Ранее сообщалось об антигенных свойствах белков хрусталика карпа и акулы-катрана [3]. В этой работе антигенный состав и видовую специфичность белков хрусталика рыб оценивали с помощью соответствующих гомологичных антисывороток и хрусталики других позвоночных. Вместе с тем существует подход к анализу видовой специфичности антигенов хрусталика рыб с использованием антисывороток к хрусталику других классов животных [8].

В связи с этим цель настоящей работы заключалась в иммуноэлектрофоретическом изучении хрусталика карпа и акулы-катрана с помощью антисывороток, полученных к хрусталику пресмыкающихся, амфибий, птиц и млекопитающих для более полной характеристики видовой специфичности антигенов хрусталика рыб.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Хрусталики карпа (*Cyprinus carpio*) и черноморской акулы-катрана (*Squalus acanthias*) гомогенизировали в 10-кратном объеме дистиллированной воды, забуференной раствором аммиака до pH 8,1. Полученные в результате центрифугирования при 5000 g экстракты лиофилизировали. При постановке реакций лиофилизаты растворяли в трис-буфере (pH 8,5; 0,1 М) до конечной концентрации 20 мг/мл. В тождественных условиях получали экстракты из хрусталиков ящериц (*Agama caucasica*), черепах (*Lestudo graeca*), лягушек (*Rana redibunda*), кур (русская белая) и быка (*Bos taurus*).

В работе использовали кроличьи антисыворотки, полученные к: а) тотальному экстракту хрусталика карпа, акулы-катрана, черепахи, агамы; б) отдельным белкам хрусталика — α -, β -кристаллинам кур и быка, δ -кристаллинам кур, α -, β -кристаллинам лягушки, γ -кристаллинам лягушки и быка (см. таблицу). В реакциях иммунодиффузии

и иммуноэлектрофореза антисыворотки к индивидуальным белкам хрусталика формировали одиночные полосы преципитации. На этом основании мы рассматривали их как моноспецифичные антисыворотки. Для контроля относительной электрофоретической подвижности кристаллинов в опытах применяли также антисыворотки, полученные к сыворотке (плазме) крови человека.

Полумикровариант иммуноэлектрофореза проводили на агаровых пластинках в трис-буферной системе [1, 4, 5, 3]. Относительную электрофоретическую подвижность хрусталиковых антигенов оценивали по Звану [10] с некоторыми изменениями [3, 4].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В хрусталике позвоночных животных (амфибий, птиц и млекопитающих) идентифицировано несколько иммунохимически различных классов белков — α -, β -, δ - и γ -кристаллины [2, 6, 7].

α -кристаллины. В гомологичных реакциях типичные α -кристаллины в хрусталике акулы-катрана и карпа выявить не удавалось. При использовании набора антисывороток к хрусталику карпа (6 антисывороток) и акулы (6 антисывороток) в иммуноэлектрофорезе формировались только дуги преципитации, характерные для β - и γ -кристаллинов [3]. Однако на основании только этих данных нельзя было полностью исключить возможность присутствия α -кристаллинов в хрусталике изученных видов рыб. Для решения этого вопроса использовали антисыворотки к α -кристаллинам кур и быка, а также антисыворотки к тотальному экстракту хрусталика черепахи и агамы. Как оказалось, все антисыворотки выявляют в хрусталике карпа и акулы-катрана α -кристаллины (см. таблицу). Следует особо подчеркнуть, что наиболее интенсивные дуги преципитации формировались в реакциях с антисыворотками к хрусталику черепахи и агамы. Напротив, антигены, идентичные α -кристаллинам кур и быка, выявляются в хрусталике карпа и акулы лишь в следовых количествах (см. таблицу).

Полученные данные свидетельствуют о том, что в хрусталике изученных видов рыб присутствуют белки, иммунологически идентичные α -кристаллинам других классов позвоночных, включая птиц и млекопитающих. Несмотря на то, что в реакциях экстрактов хрусталика рыб с гомологичными антисыворотками α -кристаллины отсутствуют, что связано, по-видимому, с их низкой концентрацией, а отсюда и низкой иммуногенностью. В то же время различия в интенсивности дуг преципитации в реакциях с антисыворотками к хрусталикам разных видов позволяют предположить, что α -кристаллины рыб более близки к α -кристаллинам низших позвоночных (ящерицы, черепахи).

В нашем распоряжении имелась также антисыворотка, полученная к антигену промежуточной α - β -фракции хрусталика амфибий. Как было показано, этот антиген в хрусталике карпа и акулы-катрана отсутствует (см. таблицу).

β -кристаллины. При анализе видовой специфичности хрусталиковых белков рыб с помощью гомологичных антисывороток было установлено, что антигены, иммунологически тождественные части β -кристаллинов карпа и акулы-катрана, присутствуют в хрусталике лягушки, агамы, черепахи, кур и быка [3]. На этом основании было высказано предположение об относительно высокой эволюционной устойчивости β -кристаллинов рыб. Полное подтверждение этих данных было получено в перекрестных реакциях хрусталика карпа и акулы-катрана с антисыворотками к хрусталику агамы, черепахи и к β -кристаллинам кур и быка (см. таблицу). Во всех этих реакциях формировались характерные для β -кристаллинов дуги преципитации. Наиболее

иллюстративна в этом отношении реакция иммуноэлектрофореза хрусталика рыб с моновалентной антисывороткой к β -кристаллинам кур (рисунок). Как видно из рисунка, эта антисыворотка выявляет в хрусталике рыб характерную для кур двухкомпонентную дугу β -кристаллинов (так называемые long line) [10, 2].

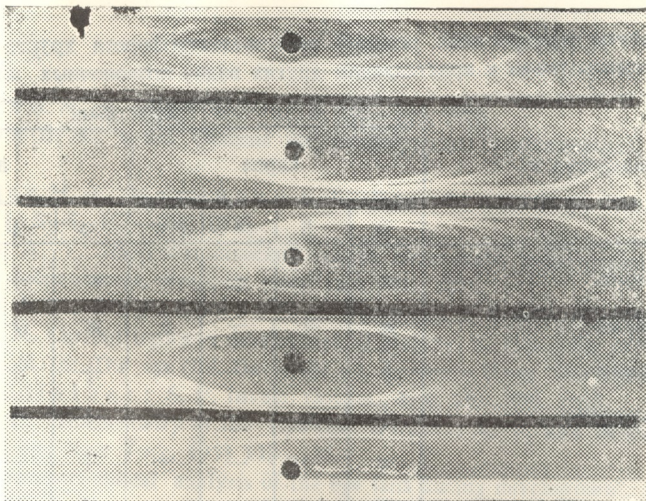


Рис. 1. В лунках (сверху вниз): 1. нормальная сыворотка человека, 2. экстракт хрусталика акулы, 3. экстракт хрусталика акулы, 4. экстракт хрусталика кур, 5. экстракт хрусталика акулы;

в траншеях (сверху вниз): 1. антисыворотка к нормальной сыворотке человека, 2. антисыворотка к хрусталику акулы № 014, 3. антисыворотка к β -кристаллинам кур № 324, 4. антисыворотка к β -кристаллинам кур № 324

δ -кристаллины. Ни в одной из реакций хрусталика рыб с панелью использованных антисывороток не было выявлено антигенов, идентичных δ -кристаллинам птиц и рептилий. Применяя антисыворотки к хрусталику карпа и акулы-катрана, нам также не удавалось обнаружить белки, относящиеся к этому классу кристаллинов [3]. Следовательно, можно утверждать, что в хрусталике изученных видов рыб δ -кристаллины отсутствуют. Этот вывод соответствует результатам опытов других авторов, которые показали, что δ -кристаллины характерны для хрусталика птиц и не выявляются у рыб, амфибий и млекопитающих [6, 7, 9].

γ -кристаллины. В хрусталике карпа и акулы-катрана антигены, идентичные γ -кристаллинам черепахи и быка, не выявляются. Что же касается сходства γ -кристаллинов рыб и амфибий, то здесь были получены противоречивые, на первый взгляд, данные. Антисыворотка к γ -кристаллинам лягушки не реагировала в иммуноэлектрофорезе с экстрактом из хрусталика карпа. В то же время в аналогичной реакции с хрусталиком акулы-катрана эта же антисыворотка выявляла в зоне γ -кристаллинов слабую, но отчетливую дугу преципитации (см. таблицу). Учитывая большую степень иммунологического сходства γ -кристаллинов карпа и акулы-катрана [3], можно думать, что в хру-

сталлике карпа все же присутствуют δ -кристаллины, свойственные акуле и лягушке. Однако эти белки содержатся в хрусталике карпа в низкой концентрации, недостаточной для того, чтобы сформировать в иммуноэлектрофорезе с антисывороткой к γ -кристаллинам лягушки видимую дугу преципитации. Правомерность такого объяснения наблю-

Т а б л и ц а

Результаты перекрестных реакций иммуноэлектрофореза хрусталика рыб с антисыворотками к кристаллинам других видов позвоночных животных

Антисыворотка к	Хрусталик							
	карпа				акулы			
	α	β	δ	γ	α	β	δ	γ
хрусталику карпа	ж	+	—	+	ж	+	—	+
хрусталику акулы	ж	+	—	±	ж	+	—	+
хрусталику агамы	+	+	—	—	+	+	—	—
хрусталику черепахи	+	+	—	—	+	+	—	—
кур	∓	—	—	—	∓	—	—	—
быка	∓	—	—	—	∓	—	—	—
кур	—	+	—	—	—	+	—	—
быка	—	±	—	—	—	±	—	—
кур	—	—	—	—	—	—	—	—
лягушки	—	—	—	—	—	—	—	—
лягушки	—	—	—	—	—	—	—	±
быка	—	—	—	—	—	—	—	—

Обозначения:

- „+“ — выраженная реакция
- „±“ — слабая реакция
- „∓“ — очень слабая следовая реакция
- „—“ — отрицательная реакция
- „ж“ — типичная дуга α -кристаллина отсутствует, в промежуточной α - β -зоне иммунофореграммы выявляется слабая дуга преципитации.

даемых реакций полностью подтверждается результатами проведенного ранее анализа γ -кристаллинов карпа и лягушки с помощью антисывороток к хрусталику карпа. В ходе этих опытов было, в частности, установлено, что часть антигенов хрусталика карпа иммунологически идентична γ -кристаллинам лягушки [3].

Таким образом, хрусталик карпа и акулы-катрана содержит α -, β -, и γ -кристаллины, характерные для других видов позвоночных. По иммунохимическому критерию наиболее сходны белки хрусталика

рыб, ящериц, черепах и лягушек (т. е. низших позвоночных). Напротив, родство хрусталиковых белков рыб, птиц и млекопитающих ограничено в основном β -кристаллинами, а не α -кристаллинами, как считалось ранее.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барабанов В. М. Ж. общей биологии, **2**, 252—253, 1966.
2. Барабанов В. М. В кн: Основы иммуноэмбриологии, «Медицина», М., 1973, 38—73.
3. Мгвделадзе Н. Д., Михайлов А. Т., Барабанов В. М. Изв. АН ГССР сер. биол., **1**, 5—6, 457—466, 1975.
4. Михайлов А. Т. Иммунохимический анализ антигенной дифференцировки сетчатки кур в эмбриогенезе, Автореф. канд. дисс., М., 1973.
5. Михайлов А. Т., Барабанов В. М. Онтогенез, **6**, 6, 546—553, 1975.
6. Clauton R. M. Current topics in developmental biology, **5**, 115—180, 1970.
7. Clauton R. M. In: The eye (Ed. Davson H.) **5**, Academic Press, New York, 1974.
8. Manskii W., Halberst S. P. Invest. Ophthalm., **4**, 4, 539—559, 1965.
9. Rabaey M. In: Biochemistry of the Eye (Ed. Dardenne M. V. and Wordmann J.), Karger, Basel and New York, 1933 311—315.
10. Zwaan J. Immunochemical analysis of the eye lens during development, 1963, Amsterdam, Thesis.

თევზების თვალის ბროლის ცილების სახეობითი სპეციფიკურობის იმუნოქიმიური ანალიზი

ბ. მღვდელაძე, ა. მიხაილოვი, ვ. ბარაბანოვი

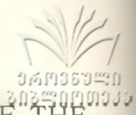
საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

სსრ მეცნიერებათა აკადემიის განვითარების ბიოლოგიის ინსტიტუტი, მოსკოვი

სსრ მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის ადამიანის მორფოლოგიის ინსტიტუტი, მოსკოვი

რეზიუმე

იმუნოელექტროფორეზული მეთოდით ამფიბებისა და ქვეწარმავლების თვალის ბროლის მიმართ ანტიშრატების გამოყენებით და აგრეთვე ფრინველებისა და ძუძუმწოვრების თვალის ბროლის ცალკეული ანტიგენების მიმართ ანტიშრატების გამოყენებით შესწავლილია კობრისა და შავი ზღვის ზვიგენის (კატრანის) ბროლის ანტიგენების (კრისტალინების) სახეობრივი სპეციფიკურობა. ნაჩვენებია, რომ კობრისა და კატრანის ბროლი შეიცავს α , β და α -კრისტალინებს, რომლებიც ხერხემლიანთა სხვა სახეობებისთვისაც არის დამახასიათებელი. თევზების, ფრინველებისა და ძუძუმწოვრების ბროლის ცილების ნათესაობა ძირითადად განისაზღვრება β -კრისტალინებით და არა α -კრისტალინებით, როგორც აქამდე ეგონათ.



IMMUNOCHEMICAL ASSAY OF THE SPECIES SPECIFICITY OF THE FISH LENS PROTEINS

N. D. MGVDLADZE, A. T. MIKHAILOV, V. M. BARABANOV¹

A. N. Natishvili Institute of Experimental Morphology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR; Institute of Developmental Biology, USSR Academy of Sciences, Moscow; ¹Institute of Human Morphology, USSR Academy of Medical Sciences, Moscow

S u m m a r y

Using the antisera against the frog, reptile and bird lens total extracts and the method of immunoelectrophoresis, the species specificity of lens proteins was studied. Lenses of the carp and squid were shown to contain α -, β - and γ -crystallins which are characteristic also for other vertebrates. In addition to this, it has been established that the resemblance of the lenses of mammals, birds and fishes is due to β -crystallins, and not to α -crystallins.

УДК 547.353

БИОФИЗИКА

СОВМЕСТНОЕ ВЛИЯНИЕ α -АКТИНИНА И НАТИВНОГО ТРОПОМИОЗИНА НА РЕКОНСТРУИРОВАННЫЙ АКТОМИОЗИН

Е. В. Бут, К. Р. Гочиташвили, Н. Н. Бокочадзе, М. Ш. Симонидзе,
М. М. Заалишвили

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


Поступила в редакцию 20.I.1977

Одновременной регистрацией суперпреципитации и кинетики АТФ-азной реакции изучено совместное влияние нативного тропомиозина и α -актинина на поведение синтетического актомиозина. Показано, что α -актинин не влияет на проявление Ca^{++} -чувствительности системы нативный тропомиозин—синтетический актомиозин. Влияние нативного тропомиозина на комплексную систему α -актинин — синтетический актомиозин зависит от условий среды.

При исследовании любого комплексного объекта существуют 3 стадии. Это, на первый взгляд, самое простое исследование системы в целом. От тщательности и доскональности этой стадии зависит успех последующих. Вторая стадия — разделение объекта на составляющие и их изучение. И последняя — воспроизведение объекта реконструкцией из составных компонентов. Таким комплексным объектом из мышцы является миозин В, или натуральный актомиозин, содержащий, помимо основных белков протофибрилл мышцы миозина и актина, так называемые «минорные» белки. Это тропонин — тропомиозиновый комплекс или нативный тропомиозин, с которым связывают понятие «регуляторные» белки, ибо эта система наделяет актомиозин чувствительностью к ионам Ca^{++} . В миозине В содержатся также α -актинин, β -актинин, белок М-полосы, С-белок и другие, возможно, неидентифицированные белки, которые также могут участвовать в регуляции мышечного сокращения.

Еще в 1945г. А. Сент-Джорджи [4] указывал, что актомиозин, полученный смешиванием актина и миозина, отличается от натурального, т. е. миозина В, неустойчивостью вязкости и более сильной тиксотропией.

Именно тщательное сравнение свойств миозина В и реконструированного из актина и миозина актомиозина позволило обнаружить существование в мышце нативного тропомиозина [8, 6] и α -актинина [7, 9], т. е. попытка полного воспроизведения свойств миозина В привела к открытию новых белков. α -актинин ускоряет суперпреципитацию и повышает АТФазную активность суспензии реконструированного актомиозина [7, 9, 14, 15]. Суперпреципитацию считают в некотором приближении моделью сокращения мышцы, так как она происходит при ионной силе, близкой к физиологической. При суперпреципитации происходит стрикция частиц суспензии актомиозина, что приводит к увеличению мутности системы. Между суперпреципитацией и АТФазной активностью актомиозиновой системы наблюдается некоторый параллелизм, хотя при определенных условиях реакция выделения неорганического фосфора опережает во времени наступление суперпре-



ципитации. Для получения суперпресипитации необходимо иметь дело с суспензией актомиозина. В случае гелевидной системы возможен эффект просветления системы после добавления АТФ, на что в свое время указывал Сент-Джорджи [4].

Мнение Эбаша о непосредственном участии α -актинина в мышечном сокращении исходило из влияния α -актинина на суперпресипитацию синтетического актомиозина. Оно оспаривалось Бриски и др. [5], которые показали, что при синерезисе (центрифугировании актомиозинового геля после добавления АТФ) влияние α -актинина не обнаруживалось. Кроме того, используя спектрофотометр Хитачи, вместо спектрофотометра Бекмана, авторы так же не обнаружили действия α -актинина на суперпресипитацию реконструированного актомиозина. В 1971 году Маруяма и Кимура [11] показали, что α -актинин существенно увеличивает напряжение пленочных нитей реконструированного актомиозина, развиваемое ими при укорочении под влиянием добавленного Mg^{++} -АТФ.

Во всяком случае поведение миозина В при ионной силе, близкой к физиологической, сильно отличается от поведения реконструированного актомиозина, что нельзя приписать присутствию в миозине В только тропонин-тропомиозинового комплекса. Присутствие нативного тропомиозина наделяет актомиозиновую систему чувствительностью к ионам Ca^{++} , не ускоряя суперпресипитации и не увеличивая АТФ-азы.

В данной работе изучено совместное влияние 6S компоненты α -актинина и нативного тропомиозина на суперпресипитацию и АТФ-азную активность реконструированного актомиозина.

МЕТОДИКА

Все белки получали из скелетных мышц кролика. Процедуры получения осуществляли при температуре близкой к $0^{\circ}C$.

Миозин получали по методу Перри [12], который включает очистку миозина от актомиозина, актина и водорастворимых белков, каковыми являются нативный тропомиозин и α -актинин. Водорастворимые белки удаляются при переосаждениях миозина, растворенного в 0,6 М КСl добавлением 14-кратного объема воды. Кстати на этом основана методика получения десенсибилизированного миозина В по Шаубу и др. [13], в которой тропонин-тропомиозиновый комплекс удаляют многократным промыванием миозина В водой.

Γ -актин получали по Рису и Янгу [15]. Электрофорез в 7,5%-ном полиакриламидном геле в трис-глициновом буфере, рН 8,3 показал отсутствие α -актинина нативного тропомиозина в препаратах Γ -актина. Реконструированный актомиозин получали смешиванием растворов миозина и полимеризованного Ф-актина в весовом соотношении 3:1 в 0,6 М КСl.

Нативный тропомиозин и α -актинин осаждали сульфатом аммония из экстракта миофибрилл по ранее описанным методикам [11].

Комплексование α -актинина и нативного тропомиозина с реконструированным актомиозином осуществляли в 0,6 М КСl. Так как измерения АТФ-азной активности и суперпресипитации проводятся при низкой ионной силе, то ионная сила доводилась до требуемой величины диализом белкового раствора против большого объема раствора КСl необходимой молярности. Концентрацию смеси перед опытом доводили до 1 мг/мл по актомиозину диализным раствором и тщательно гомогенизировали в стеклянном гомогенизаторе. В опытах использовали динатриевую соль АТФ фирмы «Reanal» и ЕГТА фирмы Fluka AG, Buchs SG (Switzerland).

Одновременное измерение АТФ-азной активности и суперпреципитации актомиозиновых систем производилось на приборе, созданном в нашей лаборатории [2]. На нем осуществляется непрерывная регистрация расщепления АТФ и изменения оптической плотности суспензии при 660 мкм. Измерения проводили при 20°C в термостатируемой кювете объемом 10 см³. РН белковой смеси доводили до требуемой величины разбавленным раствором КОН непосредственно перед опытом.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Действие α -актина на суперпреципитацию и АТФ-азную активность суспензии реконструированного актомиозина зависит от концентрации двухвалентных катионов. Оптимум наблюдается при высоких концентрациях ионов Mg^{++} ($10^{-3}M$) [14, 10, 16]. Для проявления ЕГТА-чувствительности миозина В и воспроизведения Ca^{++} -чувствительности комплекса реконструированный актомиозин — нативный тропомиозин также необходима высокая концентрация Mg^{++} -АТФ ($10^{-2}M$) [3]. Эта концентрация ионов Mg^{++} считается физиологической. Поэтому в наших экспериментах реакция инициировалась быстрым добавлением Mg^{++} -АТФ до конечной концентрации 1 ммоль.

Такие концентрации частично растворяют актомиозин, что яснее проявляется в $\sim 0,1 M$ KCl, чем при более низких ионных силах.

Процесс сокращения в клетке имеет место при концентрации $Ca^{++} \geq 10^{-7} - 10^{-5} M$. Такая концентрация Ca^{++} обычно наблюдается в пре-

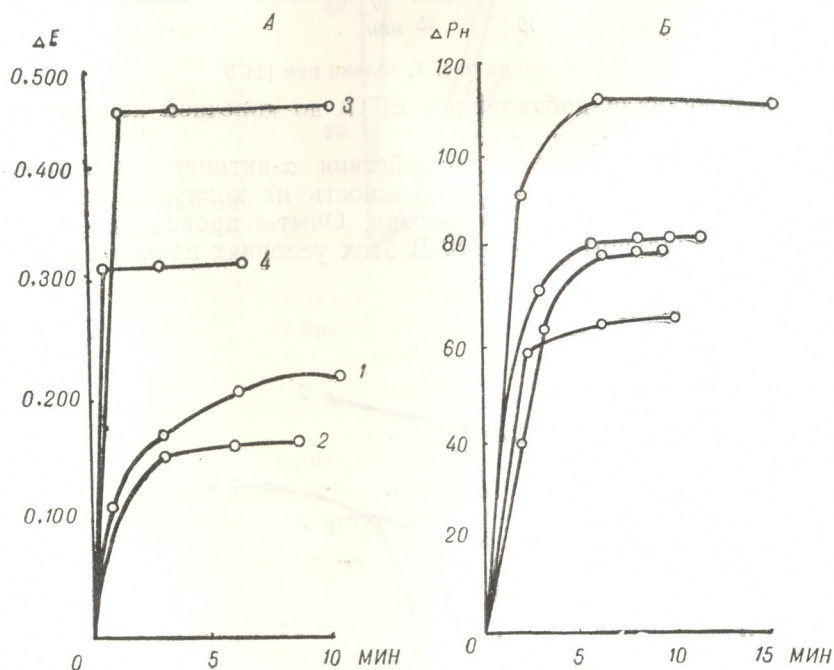


Рис. 1. Влияние нативного тропомиозина на поведение системы реконструированный актомиозин — α -актинин в 0,06 M KCl при pH 7; А — кинетика изменения оптической плотности с момента добавления 1 ммоль Mg^{++} -АТФ; Б — выделение неорганического фосфора во времени; Кривая 1 — поведение реконструированного актомиозина; кривая 2 — поведение реконструированного актомиозина с 30% нативного тропомиозина; кривая 3 — поведение реконструированного актомиозина с 20% α -актинина; кривая 4 — поведение реконструированного актомиозина с 30% нативного тропомиозина и 20% α -актинина

паратах актомиозина, поэтому нет необходимости вводить в систему кальций дополнительно. Для исследования Ca^{++} чувствительности си-

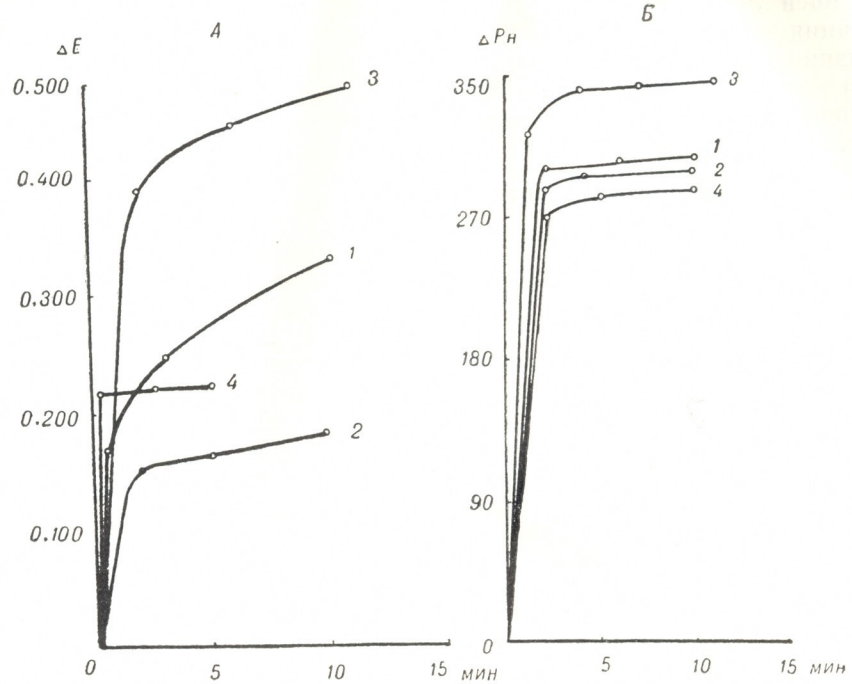


Рис. 2. То же, что на рис. 1, только при pH 8.

стемы кальций удаляли добавлением ЕГТА до конечной концентрации 1 ммоль.

При исследовании совместного действия α -актинина и нативного тропомиозина нас интересовала возможность их конкурентного влияния на реконструированный актомиозин. Опыты проводили в 0,06 и 0,1 М КСl при начальном pH 7 и 8. В этих условиях прекрасно прояв-

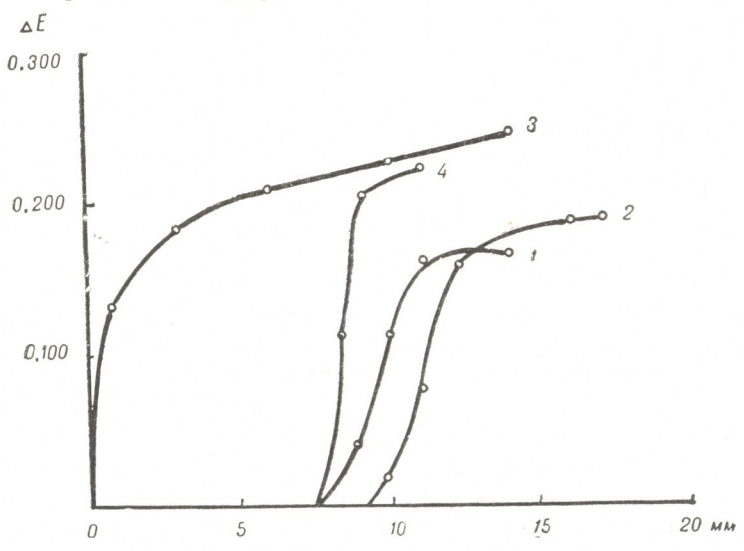


Рис. 3. Кинетика суперпреципитации для комплексных актомиозиновых систем в 0,1 М КСl при pH 7 (обозначение кривых как на рис. 1).

лялось действие нативного тропомиозина на реконструированный актомиозин в присутствии ЕГТА (к препаратам актомиозина добавляли по весу 30% нативного тропомиозина). В отсутствие ЕГТА в некоторых случаях наблюдалось уменьшение уровня суперпреципитации (рис. 1А, 2А; кривые 2). Действие α -актинина на суперпреципитацию реконструированного актомиозина сильно зависит от ионной силы среды. Этот факт описан в литературе [14]. Однако, вопреки мнению Сераидарьяна и др., что при 0,1 М КСl эффект α -актинина почти не проявляется, в наших опытах отчетливо видна разница при этой ионной силе в поведении реконструированного актомиозина и системы реконструированный актомиозин — 20% α -актинина (рис. 3, 4; кривые 3).

В 0,1 М КСl суперпреципитация реконструированного актомиозина под влиянием АТФ начиналась спустя определенное время после добавления макроэрга. α -актинин способствует немедленной суперпреципитации комплекса.

В 0,06 М КСl в присутствии α -актинина наблюдается увеличение как скорости, так и уровня суперпреципитации (рис. 1А и 2А; кривые 3). Например, на рис. 1А при pH 7 в отсутствие α -активина скорость суперпреципитации $\frac{\Delta \text{СП}}{\Delta t} \approx 15 \cdot 10^{-3}$, тогда как в его присутствии достигает

$70 \cdot 10^{-3}$. α -актинин увеличивает скорость и степень АТФ-азной активности реконструированного актомиозина (рис. 1Б, 2Б, 4; кривые 3). Присутствие в комплексной системе нативного тропомиозина мешает α -актину проявлять свое влияние. В 0,1 М КСl комплексная система актомиозин — 20% α -актинина — 30% нативного тропомиозина теряет свойства, присутствующий актомиозин — 20% α -актинина (рис. 3, 4; кривые 4). В 0,06 М КСl проявляется частичное действие α -актинина на суперпреципитацию комплексной системы (рис. 1, 2; кривые 4). Существует большое число работ о конкурентном взаимодействии α -актинина и тропомиозина, α -актинина и нативного тропомиозина с

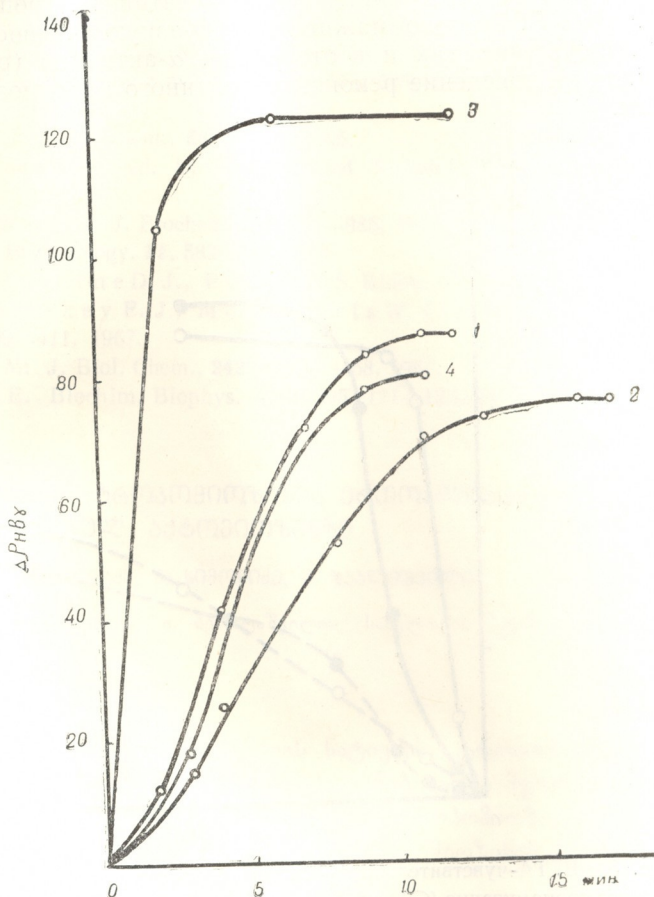


Рис. 4. Кинетика АТФазной реакции для комплексных актомиозиновых систем в 0,1 М КСl при pH 7

актином. Данная работа показывает, что нативный тропомиозин и α -актинин конкурируют друг с другом и на «уровне» актомиозина. При-
 сутствие α -актинина не оказывает никакого влияния на ЕГТА-чувстви-
 тельность системы актомиозин — нативный тропомиозин. Добавление
 1 ммоль ЕГТА загоразживает АТФ-азную активность этой системы как
 в присутствии, так и в отсутствии α -актинина (рис. 5), абсолютно не
 влияя на поведение реконструированного актомиозина без и с α -актици-
 ном.

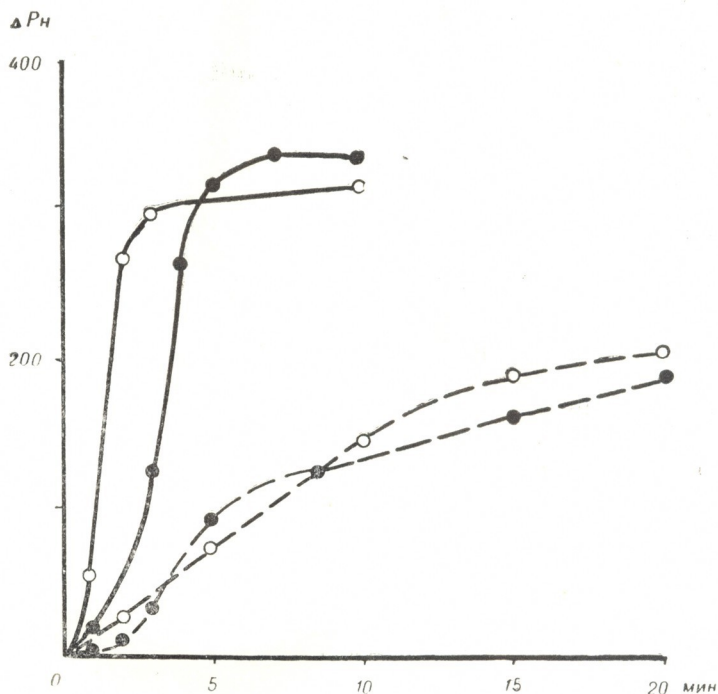


Рис. 5. ЕГТА-чувствительность систем реконструированного актомиозина с 30% нативного тропомиозина (○), с 20% α актинина и 30% нативного тропомиозина (●) в 0,1 М КСl при рН 8; сплошная линия — в отсутствии ЕГТА, пунктирная — в присутствии 1 ммоль ЕГТА

Вследствие того, что добавление ЕГТА к системам, содержащим нативный тропомиозин, задерживает на очень длительный срок наступление суперпреципитации, в статье не приводятся соответствующие графики.

Таким образом, α -актинин абсолютно не мешает нативному тропомиозину проявлять свое свойство, заключающееся в наделении актомиозиновой системы чувствительностью к ионам Ca^{++} , а проявление действия, характерного для α -актинина в присутствии нативного тропомиозина, зависит от условий опыта, в частности от ионной силы среды и соотношения этих белков в системе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бут Е. В., Симонидзе М. Ш., Бокочадзе Н. Н., Заалишвили М. М. Сообщения АН ГССР, **69**, 161—164, 1973.
2. Гачечиладзе Н. А., Заалишвили М. М. Сообщения АН ГССР, **59**, 693—696, 1970.

3. Заалишвили М. М. Физико-химические основы мышечной деятельности, «Мец-ნიერება», Тбилиси, 1971, 208.
4. Сент-Джорджи А. О мышечной деятельности, Медгиз, М., 1947, 75—77.
5. Briskey E. J., Seraydarian K., Mommaerts W. F. H. M. Biochim. Biophys. Acta, **133**, 412—423, 1967.
6. Ebashi S., Ebashi F. J. Biochem., **55**, 604—613, 1964.
7. Ebashi S., Ebashi F., Maruyama K. Nature, **203**, 645—646, 1964.
8. Ebashi S. Nature, **200**, 1010, 1963.
9. Ebashi S., Ebashi F. J. Biochem., **58**, 7—12, 1965.
10. Ebashi S. Symposium on muscle, ed. by Ernst E. and Straub F. B. Akademiai. Kiado, Budapest, 1968.
11. Maruyama K., Kimura S. J. Biochem., **69**, 983—985, 1971.
12. Perry V. S. Methods in Enzymology, **11**, 583—588, 1955.
13. Schaub M. S., Hartshorne D. J., Perry V. S. Biochem. J., **104**, 1, 1967.
14. Seraydarian K., Briskey E. J., Mommaerts W. F. H. M. Biochim. Biophys. Acta, **133**, 399—411, 1967.
15. Rees M. K., Young M. J. Biol. Chem., **242**, 4449—4458, 1967.
16. Temple J., Goll D. E. Biochim. Biophys. Acta, **205**, 121—123, 1970.

α-აქტინინისა და ნატივური ტროპომიოზინის ერთობლივი
მოქმედება რეკონსტრუირებულ აქტომიოზინზე

მ. ბუტი, ჯ. გოჩტაშვილი, ნ. ნ. ბოხოჩაძე, მ. სიმონიძე, მ. ჯაალიშვილი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

ნაჩვენებია რომ α-აქტინინი ხელს არ უშლის ნატივურ ტროპომიოზინს
იმაში, რომ ამან აქტომიოზინის სისტემას კალციუმის იონებისადმი მგრძობია-
რობა მიანიჭოს. ამავე დროს, თუ ამ სისტემაში ნატივური ტროპომიოზინია, მა-
შინ ისობა α-აქტინინის გავლენა რეკონსტრუირებულ აქტომიოზინის სუპერ-
პრეციპიტაციასა და ატფ-აზურ აქტივობაზე.

COMBINED EFFECT OF α-ACTININ AND NATIVE TROPOMYOSIN
ON THE RECONSTRUCTED ACTOMYOSIN

E. V. BUT, K. P. GOCHTASHVILI, N. N. BOKCHADZE, M. Sh. SIMONIDZE,
M. M. ZAALISHVILI

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

S u m m a r y

It has been shown that α-actinin does not interfere with the native tropo-
myosin to make the actomyosin system sensitive to Ca²⁺. At the same time,
the presence of the native tropomyosin in the actomyosin system abolishes
the effect of α-actinin on superprecipitation and ATPase activity of the re-
constructed actomyosin.

კლინიკური ფარმაკოლოგიის ფუძემდებელი საპართევლოზი

(ალ. ალადაშვილის დაბადებიდან 100 წლის გამო)

სახელოვან ქართველ მედიკოსთა შორის, რომელთაც დიდი კვალი დასტოვეს თავისი მოღვაწეობით, ერთ-ერთი პირველთაგანია თვალსაჩინო ნეკნეიერი, სახელმწიფო მედიკოსი და გამოჩენილი საზოგადო მოღვაწე ალექსანდრე სტეფანეს ძე ალადაშვილი. იგი სწორედ იმათაგანია, ვინც ქართული უნივერსიტეტის ზარის პირველივე დარეკვისთანავე მიაშურა თავის ქვეყანას და აქტიური მონაწილეობა მიიღო უნივერსიტეტში სამკურნალო ფაკულტეტის გახსნაში.

ა. ალადაშვილი დაიბადა 1876 წელს 30 ივნისს ქიზიყის სოფელ არბოშიკში. სწავლას ალექსანდრე იწყებს 1884 წელს ოზურგეთის სასულიერო სკოლაში, სადაც ბიძამისი, დიდად განსწავლული სასულიერო პირი, დავით ალადაშვილი მასწავლებლობდა. შემდეგ სწავლას განაგრძობს ახალსენაკის სასულიერო სასწავლებელში, რომელსაც წარჩინებით ამთავრებს 1892 წელს და შედის თბილისის სასულიერო სემინარიაში. სემინარია ალექსანდრემ ასევე წარმატებით დაამთავრა 1899 წ. ამის შემდეგ იგი შედის იურიევის (ტარტუს) უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე, რომელსაც 1904 წელს ამთავრებს და იმავე წელს იწყებს მუშაობას თბილისში, ყოფილ მიხეილის საავადმყოფოში. 1907 წლიდან იგი ხარკოვშია და აქ 1911 წელს იცავს სადოქტორო დისერტაციას.

1914—1918 წლებში ა. ალადაშვილი, როგორც ექიმი, მონაწილეობს პირველ მსოფლიო ომში. დემობილიზაციის შემდეგ იგი ბრუნდება ხარკოვში. 1919 წ. ა. ალადაშვილი კონკურსით აირჩიეს თავრიდის (სიმფეროპოლის) უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის ფარმაკოლოგიის კათედრის გამგედ. მაგრამ იმავე წელს იგი ლეზულობს მოწვევას თბილისის უნივერსიტეტიდან და ხალისით მოემგზავრება ახალგახსნილ ქართულ უნივერსიტეტში სამოღვაწეოდ. ამის შემდეგ მან თავისი საინტერესო ცხოვრება საქართველოში გაატარა და ცოდნა, ნიჭი და გამოცდილება უკლებლივ მოახმარა ერის სამსახურს.

1919 წელს ა. ალადაშვილი თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის სამკურნალო ფაკულტეტის შინაგან სნეულებათა დიაგნოსტიკის კათედრის გამგეა.

1921 წელს იგი აირჩიეს ახალ ჩამოყალიბებულ საფაკულტეტო თერაპიის კათედრის გამგედ, რომელსაც იგი სიცოცხლის ბოლომდე ხელმძღვანელობდა. ეს იყო ერთ-ერთი პირველი კლინიკა თბილისში. ამ კლინიკაში ჩაატარა ა. ალადაშვილმა თავისი გამოკვლევები ტუბერკულოზის, სამხარეო პათოლოგიის, მალარიისა და ტროპიკულ სნეულებათა, პროფესიულ დაავადებათა პრობლემებზე, აქვე შეისწავლა საქართველოს კურორტებისა და მინერალური წყლების სამკურნალო თვისებები. ა. ალადაშვილის ინიციატივითა და უშუალო მონაწილეობით თბილისში დაარსდა ტუბერკულოზის ინსტიტუტი, შრომის ჰიგიენისა და პროფესიულ დაავადებათა ინსტიტუტი, კურორტოლოგიის ინსტიტუტი, სასწრაფო დახმარების საავადმყოფო.

ა. ალადაშვილი უზადლო ექიმი, შეუდარებელი პედაგოგი, ფართო გაქანების საზოგადო მოღვაწე და დიდი მეცნიერი იყო. ამიტომ იყო რომ იგი ერთ-ერთი პირველთაგანი აირჩიეს საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსად, მას ერთ-ერთ პირველთაგანს ექიმთაგან მიენიჭა მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწის წოდება.

მისი კვლევის ძირითადი საკითხები იყო: სამხარეო პათოლოგია, საქართველოს ბუნებრივი რესურსები, ადგილობრივი ნედლეულისაგან დამზადებული სამკურნალო პრეპარატების თერაპიული ღირებულების დადგენა. როგორც ვხედავთ ა. ალადაშვილის სამეცნიერო მუშაობა უშუალოდაა დაკავშირებული საქართველოში გავრცელებული დაავადებების გამოკვლევებთან და მათი ლიკვიდაციის მიზნით რესპუბლიკის ბუნებრივი რესურსების გამოყენებასთან. სწორედ ამიტომ ვთვლით, რომ ა. ალადაშვილი ღრმა ეროვნული მკვლევარია. მისი შრომების მეცნიერული ღირებულება ფართოდ გაცხილდა რესპუბლიკის ფარგლებს და საბჭოელი და უცხოელი მკვლევარებისათვის განდა ცნობილი. ამის ყველაზე კარგი დამადასტურებელია მისი შრომების მთელი სერია, რომლებშიც გამოკვლეულია ბორჯომის წყლის სამკურნალო თვისებები.

ა. ალადაშვილის მეცნიერულ მემკვიდრეობაში განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს იმ შრომებს, რომლებშიც მოცემულია კლინიკური ფარმაკოლოგიის ასპექტები. კვლევის ამ მიმართულებას საფუძველი ჩაეყარა, ჯერ კიდევ ხარკოვში, სადაც იგი დაოსტატდა როგორც ექსპერიმენტულ, ისე კლინიკურ ფარმაკოლოგიაში. ამ მიმართულებით მუშაობა მან ფართოდ გაშალა უკვე თბილისში ფარმაკოქიმიის ინსტიტუტში, რომელიც ამჟამად ი. ქუთათელაძის სახელს ატარებს. 1935 წელს ამ ინსტიტუტში ჩამოყალიბდა კლინიკური განყოფილება, რომელსაც ა. ალადაშვილი ჩაუდგა სათავეში.

ა. ალადაშვილმა თავის თანამშრომლებთან (ი. ბარმა, ვ. გერსამია, შ. კვიციანიძე, ა. ჟღენტი, მ. ალადაშვილი, ნ. სალაძე, ვ. ალადაშვილი, გ. ბახტაძე, გ. უშვერიძე, ნ. დამბაშიძე და სხვ.) ერთად ჩაატარა ფარმაკოქიმიის ინსტიტუტის მიერ მოწოდებული ასზე მეტი ახალი პრეპარატის კლინიკური გამოკვლევა. ზოგიერთი ამ პრეპარატთან პირველ ყოვლისა დიგალენინო, რომელიც ჟანგოვანა სათითურას ფთილებსაგან მზადდება. დიგალენინომ მთლიანად შეცვალა საზღვარგარეთული პრეპარატი დიგალენი, რომელიც საბჭოთა კავშირში უცხოეთიდან შემოჰქონდათ. ა. ალადაშვილმა ი. პარმასთან ერთად კლინიკურად გამოიკვლია ეს პრეპარატი და აღწერა მისი კარგი სამკურნალო თვისებები. ა. ალადაშვილმა შ. კვიციანიძესთან ერთად გამოიკვლია პრეპარატი „სათითურანი“, რომელიც სანდო საგულე საშუალებად მიიჩნია. ამ გამოკვლევის შემდეგ იყო, რომ ამ პრეპარატსაც გზა გაეხსნა კლინიკისკენ. ა. ალადაშვილის კლინიკაშივე (ვ. გერსამიას თანავეტორობით) გამოიკვლიეს აგრეთვე საგულე პრეპარატები „პერაპოლინი“. ა. ალადაშვილის ასპირანტმა ვ. ბახტაძემ აღწერა შრომანას წვენის დადებითი მოქმედება გულის უკმარისობის დროს.

ა. ალადაშვილის უშუალო მონაწილეობითა და ხელმძღვანელობით მის კლინიკაში მრავალი სხვა შარდმდენი, შემკერელი, ამოსახველებელი, რძის დამდენი, კუჭის წვენის სეკრეციის გამაძლიერებელი, ნაღვლის მდენი, სისხლის წნევის დამწვევი, ოფლის დენის საწინააღმდეგო და პანკრეასის დაავადებებისათვის სამკურნალო პრეპარატი იქნა შესწავლილი.

ახალ პრეპარატთა აპრობაციაში კლინიკა უაღრესად პრინციპული და სრულიად ობიექტური იყო. ის შეფასება, რასაც ა. ალადაშვილის კლინიკა იძლეოდა, შემდგომში ყოველთვის დასტურდებოდა სამედიცინო პრაქტიკაში.

ა. ალადაშვილი გარდაიცვალა 1950 წლის 29 ივნისს, ერთი დღით ადრე, ვიდრე 74 წელი შეუსრულდებოდა.

როული და მეტად შინაარსიანი გზა განვლო მეცნიერმა. ფეხშიშველმა გაატარა თავისი ბავშვობის პირველი წლები. ამ ქვეყნიდან კი წავიდა ვალმოხდილი, სახელმოხვეჭილი მკურნალი და მეცნიერი. ქვეშაირიტად ღირსეული სახელი დატოვა მან თავისი ერის ისტორიაში.

თავისი დიდი საეჭირო, პედაგოგიური, სამეცნიერო და საზოგადოებრივი მოღვაწეობით სამშობლოსადმი, ხალხისადმი ხანგრძლივი და უანგარო სამსახურით ა. ალადაშვილმა თავისი ერის საყოველთაო სიყვარული და პატივისცემა დაიმსახურა. იგი იყო ჩვენი დროის ქართული სამედიცინო სამსახურის რაინდი, ქართულ სამედიცინო აზროვნებაში ერთ-ერთი გამოჩენილი ფიგურა, საქართველოში სამედიცინო დისციპლინის დამფუძნებელთაგანი და ჩვენი ქვეყნის ყოველ კუთხეში მომუშავე მკურნალთა აღმზრდელი და მეგობარი.

ბ. ზახტაძე

РЕСПУБЛИКАНСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО МОЛЕКУЛЯРНОЙ БИОЛОГИИ И МОЛЕКУЛЯРНОЙ ГЕНЕТИКЕ

С 20 по 22 июня 1977 г. в Тбилиси проходила Республиканская конференция по молекулярной биологии и молекулярной генетике. Организатор конференции — Междуредомственный координационный совет по проблемам молекулярной биологии и молекулярной генетики при ГКНТ СМ СССР и президиуме АН СССР.

На конференции было заслушано 24 доклада, представленных Институтами физики, кибернетики, физиологии, вакцин и сывороток, биохимии растений и др.

Конференция прошла на высоком научном уровне. Она показала, что в республике идет большая и плодотворная работа в области молекулярной биологии и генетики. Было высказано пожелание об улучшении координации исследований и углублении работ, имеющих не только теоретическое, но и практическое значение.

П. А. Кометнани

I ЗАКАВКАЗСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ОБЩЕЙ ПАЗАРИТОЛОГИИ

С 4 по 6 мая 1977 г. в Тбилиси состоялась I Закавказская конференция по общей паразитологии, организованная Институтами зоологии Академии наук Грузинской, Азербайджанской и Армянской ССР и секцией паразитологии Научного совета по проблеме «Биологические основы освоения, реконструкции и охраны животного мира» Академии наук СССР.

В работе конференции приняли участие работники институтов зоологии и отраслевых паразитологических институтов республик Закавказья, представители научных учреждений АН СССР, ВАСХНИЛ, Академии медицинских наук, академических и отраслевых институтов и вузов Казахстана, Узбекистана, Эстонии, Литвы, Молдавии, Дагестана, а также видные ученые-паразитологи из Чехословакии, Бельгии, Польши.

Были заслушаны доклады директоров Институтов зоологии Закавказских республик: Курашвили Б. Е. (Тбилиси), Мусаева М. А. (Баку), Мовсесян С. О. (Ереван) об итогах и задачах паразитологических исследований в этих институтах, а также доклад об основных итогах работ гельминтологов СССР и планах исследований на ближайшее время (докладчик — член-корреспондент АН СССР К. М. Рыжиков).

Всего на конференции было представлено 70 докладов, посвященных вопросам систематики, фаунистики, морфологии, эволюции, экологии, биохимии, биологии и жизненных циклов паразитических простейших, гельминтов, проблемам диагностики эпизоотологии и эпидемиологии паразитов, а также результатам изучения эктопаразитов рептилий, птиц, грызунов и других млекопитающих.

Подведены итоги работы конференции и намечены перспективные мероприятия по улучшению работы в области общей паразитологии.

В резолюции, принятой участниками конференции, подведены итоги работы конференции и намечены перспективные мероприятия по улучшению работ в области общей паразитологии.

И. Элива

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ ТРЕТЬЕГО ТОМА

- Авербах М. М. — № 1, 94
 Алексидзе Н. Г. — № 6, 556
 Айвазишвили М. А. — № 5, 474
 Асланова М. А. — № 6, 493
 Ахалкаци Р. Г. — № 6, 556
 Ахвледиани К. С. — № 4, 367

 Бабунашвили М. К. — № 1, 5;
 № 3, 197
 Бабаева Н. М. — № 6, 500
 Барабанов В. М. — № 6, 563
 Бакрадзе О. С. — № 2, 174
 Батгачария С. — № 1, 61
 Бахтадзе Г. Г. — № 6, 576
 Бахуташвили В. И. — № 2, 161; № 4,
 293
 Бебуришвили Н. А. — № 5, 409
 Беришвили В. Г. — № 5, 400
 Бибинойшвили М. В. — № 4, 337
 Бобохидзе Б. А. — № 3, 232
 Бокочадзе Н. Н. — № 6, 569
 Бурджанадзе Т. В. — № 4, 371
 Бутхузи С. М. — № 5, 400
 Бут Е. В. — № 4, 362, № 6, 569

 Вардосанидзе Э. Ш. № 3, 258
 Вирсаладзе К. С. — № 3, 271

 Габуния Л. К. — № 6, 485
 Гагნიдзе Р. И. — № 5, 451
 Гачечиладзе М. И. — № 6, 514
 Гваладзе Г. Е. — № 6, 514
 Гვაля Т. Ш. — № 3, 281
 Георгадзе Э. Р. — № 3, 247
 Гзиришвили Н. А. — № 2, 115
 Гигинейшвили Ц. В. — № 2, 149
 Гиладшвили Л. В. — № 1, 44
 Гиоргадзе А. Г. — № 1, 19
 Гогичайшвили В. А. — № 6, 537
 Голованова Т. А. — № 4, 352
 Гогнадзе Н. И. — № 1, 81
 Гогсадзе Л. А. — № 1, 87; № 5, 435
 Голубев В. Н. — № 4, 332
 Гонгадзе Л. Р. — № 1, 19
 Гоголадзе Т. В. — № 2, 182
 Гордезиани Д. Ш. — № 1, 49
 Гордезиани М. Ш. — № 3, 232
 Горюхина Т. А. — № 1, 32

 Гофф В. Г. — № 6, 507
 Гочиташвили К. Р. — № 6, 569
 Гугушвили Ц. Я. — № 4, 343
 Гудушаури О. Н. — № 1, 19
 Гургенидзе Г. В. — № 1, 55

 Далакишвили Ц. М. — № 3, 238
 Данелия Д. С. — № 3, 205
 Дарчия Т. К. — № 4, 376
 Дзамоева Э. И. — № 5, 422
 Дзоценидзе Л. Л. — № 4, 337
 Джапаридзе Т. Н. — № 4, 343
 Джохадзе Г. К. — № 3, 238
 Джимшелеишвили Л. В. — № 5, 409
 Дзидзишвили М. Н. — № 3, 225
 Долидзе Д. А. — № 1, 91
 Долидзе Н. И. — № 6, 556
 Дойджашвили И. М. — № 2, 133,
 № 3, 247

 Жоржолодзе Т. К. — № 1, 11

 Заалишвили М. М. — № 1, 55; № 4,
 362; № 6, 569
 Захарьева О. И. — № 5, 451
 Зильберфарб Б. С. — № 1, 5; № 3, 197
 Зоделава М. И. — № 1, 55

 Иванов И. И. — № 4, 358
 Иоселиани Т. К. — № 3, 211

 Кавтиашвили К. Г. — № 1, 25; № 6,
 543
 Кандалаки Р. А. — № 5, 430
 Картвелишвили Л. Г. — № 1, 44
 Каулен Д. Р. — № 4, 352
 Къариани Л. Д. — № 4, 316
 Квеситадзе Г. И. — № 3, 281
 Кикнадзе Г. И. — № 6, 521
 Киласония Л. О. — № 3, 271
 Кобахидзе Л. А. — № 5, 415
 Кометиани З. П. — № 5, 444
 Кометиани П. А. — № 2, 101
 Кордзадзе Р. Н. — № 2, 125
 Корсантия Б. М. № 2, 168; № 4, 293
 Курашвили Б. Е. — № 1, 95
 Кукишвили Н. А. — № 1, 19



Лазриев И. Л. — № 5, 422; № 6, 521
 Лежава Р. А. — № 5, 435
 Лежава Т. А. — № 5, 465
 Ломинадзе Т. А. — № 4, 326
 Ломсадзе Б. А. — № 4, 376
 Лордкипанидзе М. П. — № 5, 389

Мачавариани Ш. С. — № 4, 381
 Мгалоблишвили О. В. — № 4, 343
 Мгвделадзе Н. Д. — № 3, 274; № 6, 563
 Меладзе М. Г. — № 4, 358
 Метревели З. А. — № 2, 133; № 3, 247

Мепсашвили И. С. — № 6, 530
 Меунаргия В. В. — № 4, 381
 Микадзе Г. В. — № 1, 81
 Микадзе Э. Л. — № 6, 530
 Михайлов А. Т. — № 6, 563
 Мысякин Е. Б. — № 4, 352

Надарейшвили К. Ш. — № 2, 174
 Нансйшвили Т. Л. — № 5, 480
 Нанобашвили З. И. — № 3, 211
 Надирадзе Л. М. — № 4, 337
 Нацвлишвили Т. Г. — № 4, 381
 Нацшашвили Э. Ч. — № 4, 343
 Николайшвили Р. И. — № 3, 281

Окуджава Н. М. — № 2, 161

Пирцхалаишвили Д. С. — № 3, 258
 Поротников В. И. — № 2, 182

Резцова В. В. — № 1, 32
 Ригвава С. А. — № 4, 352
 Романика И. Л. — № 2, 182
 Ройтбак А. И. — № 2, 191

Сандодзе В. Я. — № 1, 70
 Сахвадзе Л. И. — № 1, 44
 Сванидзе И. К. — № 2, 149; № 5, 422

Симонидзе М. Ш. — № 6, 569
 Соселия Т. С. — № 4, 381
 Суладзе А. И. — № 1, 38

Табидзе З. Ш. — № 2, 155
 Тевдорадзе Э. Ч. — № 4, 343
 Тимошук И. И. — № 4, 343
 Тотибадзе Н. К. — № 5, 430
 Тохадзе З. В. — № 3, 281
 Тохадзе М. Г. — № 2, 168
 Тумаджанов И. И. — № 5, 389
 Туманишвили Г. Д. — № 5, 435
 Турманидзе Ц. С. — № 1, 91

Филиппов А. К. — № 2, 182

Харебава И. Г. — № 6, 530
 Хеладзе З. С. — № 4, 381
 Хелашвили К. В. — № 4, 367
 Хизанишвили Н. А. — № 3, 211
 Хуродзе В. Л. — № 3, 284
 Хурцилава М. С. — № 4, 362

Царцидзе М. А. — № 4, 376
 Церетели Ц. Г. — № 3, 243; № 4, 320
 Цинцадзе К. И. — № 3, 218
 Цирикидзе Т. Р. — № 3, 271
 Цицишвили А. Ш. — № 2, 141; № 5, 422

Шагинян В. С. — № 1, 11
 Шатилова И. И. — № 5, 458
 Шапатава Ю. В. — № 3, 218

Чипашвили М. Д. — № 6, 556
 Чичуа А. И. — № 4, 310
 Чквидзе М. С. — № 3, 252
 Чхиквадзе — № 3, 265

Этерия В. К. — № 6, 550

Юрвичус И. А. — № 2, 182

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

12. Авторы получают бесплатно 12 отдельных оттисков.

Утверждено Президиумом Академии наук ГССР 14.II.1974 г.

8119/12



Цена 70 коп.

76 204