

1978 / 2



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

BIOLOGICAL SERIES

ბიოლოგიის
სერია
СЕРИЯ
БИОЛОГИЧЕСКАЯ

1978 N 5 • თბილისი • 3720
T B I L I S I • T O M
T B I L I S I • V O L.

4

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

ბიოლოგიის სერია
СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 4, № 5
Том

ქრნალი დაარსებულია 1975 წელს
Журнал основан в 1975 году

გამოდის წელიწადში 6-ჯერ
Выходит 6 раз в год

10651

სარედაქციო კოლეგია:

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

ლ. გაბუნია, ს. დურმიშიძე, მ. ზაალიშვილი, გ. თუმანიშვილი, ი. თუმაჩანოვი,
გ. კანდელაკი, ნ. კეცხოველი, კ. ნადარეიშვილი, პ. კომეთიანი, ბ. ყურაშვილი,
ნ. ძიძიშვილი, თ. ქანიშვილი, შ. ქანიშვილი, ნ. ჭავჭავაძე
პასუხისმგებელი მდივანი ს. ლაბაძე

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор В. М. Окужава
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. Кецховели, 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. Zaaliishvili
Executive Secretary S. R. Labadze

© Известия АН ГССР
Серия биологическая, 1978

СОДЕРЖАНИЕ — შიგთავსი — CONTENTS

Э. О. Чиджавадзе, Э. В. Абзианидзе. Влияние электрического раздражения латерального гипоталамуса на динамику различных фаз сна и их соотношение	389
ე. ჩიჯავადზე, ე. აბზიანიძე. ლატერალური ჰიპოთალამუსის ელექტრული გაღიზიანების გავლენა ძილის სხვადასხვა ფაზების დინამიკაზე და მათ თანაფარდობაზე	
E. O. Chijavadze, E. V. Abzianidze. Effect of electrical stimulation of the lateral hypothalamus on the dynamics and ratio of different phases of sleep	
Д. Ш. Мжаванадзе, М. М. Сванидзе. О действии приема некоторых веществ и физической нагрузки на потребление воды белыми крысами	399
დ. შვევანაძე, მ. სვანიძე. ზოგიერთი ნეოთერებისა და ფიზიკური დატვირთვის გავლენა თეთრი ვირთაგვეების მიერ წყლის მოხმარებაზე	
D. Sh. Mzhavanadze, M. M. Svanidze. Influence of some substances and physical loading on fresh water intake by albino rats	
С. А. Чхенкели. О тормозном влиянии электростимуляции хвостатого ядра на эпилептическую активность миндалины и гиппокампа человека при височной эпилепсии	406
ს. ჩხენკელი. ადამიანის ნუშსებური ბირთვისა და ჰიპოკამპის ეპილეფსურ აქტივობაზე კუდიანი ბირთვის ელექტრული გაღიზიანების შემავარდნელი გავლენა საფეთქლის ეპილეფსიის შემთხვევაში	
S. A. Chkhenkeli. Inhibitory influence of caudate stimulation on the epileptic activity of human amygdala and hippocampus during temporal lobe epilepsy	
Л. П. Жгенти. К электронно-микроскопическому изучению нуклеарного эндосперма <i>Paeonia L.</i>	412
ლ. ჯღენტო. გვარ <i>Paeonia L.</i> -ს ნუკლეარული ენდოსპერმის ელექტრონულ-მიკროსკოპული შესწავლისათვის	
L. P. Zhgenti. An electron microscopic study of the <i>Paeonia</i> endosperm	
Г. Д. Туманишвили, В. А. Гогичайшвили, И. И. Кашия. Количественная оценка функционального состояния ткани на примере щитовидной железы	417
გ. თუმანიშვილი, ვ. გოგიჩაიშვილი, ი. ი. კაშია. ქსოვილის ფუნქციური მდგომარეობის რაოდენობრივი შეფასება ფარისებრი ჯირკვლის შავალითზე	
G. D. Tumanishvili, V. A. Gogichashvili, I. I. Kashia. A quantitative study of the tissue functional state (thyroid tissue)	
Г. Н. Мурцхваладзе, И. С. Мушкудяни. Морфо-функциональные изменения печени при подкожном введении соединений марганца	428
გ. მურცხვალაძე, ი. მუშკუდიანი. დეილის მორფო-ფუნქციური ცვლილებები მარგანეტის შენერთვის კანქვეშ შეყვანისას	
G. N. Murtskhvaladze, I. S. Mushkudiani. Morpho-functional changes in the liver after subcutaneous administration of manganese compounds	
А. А. Болдырев, В. А. Ткачук. Na ⁺ , K ⁺ -АТФаза сарколеммы нормальных и денервированных мышц	435
ა. ბოლდირევი, ვ. ტკაჩუკი. ნორმალური და დენერვირებული კუნთის სარკოლემის Na ⁺ , K ⁺ -АТФаზა	
A. A. Boldyrev, V. A. Tkachuk. Na ⁺ , K ⁺ -ATPase from sarcolemma of normal and denervated muscles	
А. И. Чичуа, В. А. Магалтадзе, Б. Г. Джинчвелашвили. Исследование некоторых физико-химических параметров при комплексообразовании ганглиозидов с ионами кальция	443
ა. ჩიჩუა, ვ. მაღალთაძე, ბ. ჯინჭველაშვილი. კალციუმის იონებისა და განგლიოზიდების კომპლექსწარმოქმნის პროცესის ზოგიერთი ფიზიკურ-ქიმიური პარამეტრის დახასიათება	
A. I. Chichua, V. A. Magaltadze, B. G. Jinchvelashvili. Study of some physico-chemical parameters of complex formation between Ca ²⁺ and gangliosides	



- В. Н. Голубев. Фитоценотическая и эколого-биологическая структура петрофитной луговой степи предгорного Крыма 449
- ვ. ნ. გო ლუ ბ ე ვ ი. მთისწინა ყირიმის პეტროფიტული მდელოსებური ველის ფიტოცენოზური და ეკოლოგ-ბიოლოგიური სტრუქტურა
- V. N. Golubev. Phytocoenotic and ecologo-biological structure of the petrophyte-meadow steppe of the foot-hill Crimea
- И. Г. Абулашвили, Я. И. Гонджилашвили. Статистическая модель зависимости скорости ферментативной реакции от концентрации АТФ, Mg²⁺, K⁺, Na⁺ и поиск оптимальных условий активации Na⁺, K⁺-АТФазной системы 457
- ი. აბულაშვილი, ი. გონჯილაშვილი. ფერმენტული რეაქციის სიჩქარის აბზ, Mg²⁺, K⁺, Na⁺-საგან დამოკიდებულების სტატისტიკური მოდელი და Na⁺, K⁺-აბზსაზური სისტემის აქტივაციის ოპტიმალური პირობების გამოკვლევა
- I. G. Abulashvili, Ya. I. Gonjilashvili. Statistical model of the dependence of enzyme reaction rate on ATP, Mg²⁺, K⁺, Na⁺ concentration and search for optimal conditions of Na⁺, K⁺-ATPase system activity
- Г. А. Мачавариани. Информационные особенности импульсных голографических систем 464
- გ. მაჭავარიანი. იმპულსური ჰოლოგრაფიული სისტემების ინფორმაციული თვისებები
- G. A. Machavariani. Informational properties of impulsive holographic systems
- Краткие сообщения**
შოკლე წერალები
Short Communication:
- К. Е. Цхакая, Е. И. Мирианашвили, Е. В. Гоквели. Анатомическое изучение одностеблево-многопочатковой кукурузы 468
- ქ. ცხაკაია, ე. მირიანაშვილი, ე. ვ. გოკელი. ერთსტებიანი მრავალტარბიანი სიმინდის ანატომიური შესწავლა
- K. E. Tskhakaia, E. I. Mirianashvili, E. V. Gokveli. Study of the anatomical structure of single-stemmed multi-corn-cob-maize
- Ц. С. Цаншвили, Д. П. Мусеридзе. Количество ДНК в нервных и глиальных клетках коры головного мозга в различных условиях гидролиза 472
- ც. ცაიშვილი, დ. მუსერიდზე. ღვინის რაოდენობა თავის ტვინის ქერტის ნერვულ და გლიურ უჯრედებში ჰიდროლიზის სხვადასხვა პირობებში
- Ts. S. Tsaishvili, D. P. Museridze. DNA content in nerve and glial cells of the cerebral cortex in different conditions of hydrolysis
- Рецензии**
რეცენზიები
Review
- В. З. Гулисашвили, Т. Ф. Урушадзе. Рецензия на книгу М. Вискота «Биомасса древесного яруса пойменного леса южной Моравии», Изд-во АН ЧССР, Прага, 1976 (на английском языке) 476
- ვ. ზ. გულისაშვილი, თ. ფ. ურუშადზე. რეცენზია მ. ვისკოტის წიგნზე „სამხრეთ მორავიის ქალის ტყის მერქნიანი იარუსის ბიომასა“, ჩეხოსლოვაკიის მეცნიერებათა აკადემიის გამომცემლობა, პრაღა, 1976 (ინგლისურ ენაზე)
- V. Z. Gulisashvili, T. F. Urushadze. Review of M. Vyskot's book "Tree Story Biomass in Lowland Forests in South Moravia". Academia, Praha, 1976
- Хроника**
ქრონიკა
Chronicle
- М. А. Иванишвили. На Международном симпозиуме по высокогорной экосистеме Казбеги 478
- В. А. Мамисашвили. IV Тбилисский симпозиум «Кровоснабжение головного мозга» 480

УДК 612.821.7

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РАЗДРАЖЕНИЯ ЛАТЕРАЛЬНОГО ГИПОТАЛАМУСА НА ДИНАМИКУ РАЗЛИЧНЫХ ФАЗ СНА И ИХ СООТНОШЕНИЕ

Э. О. Чиджавадзе, Э. В. Абзианидзе

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

Поступила в редакцию 10.5.1977

На кошках в хроническом эксперименте наблюдали влияние предварительного одичасового электрического раздражения латерального гипоталамуса на цикл бодрствование — сон. Подобное раздражение латерального гипоталамуса вызывало оттягивание наступления парадоксального сна, уменьшение его продолжительности и укорочение стадии превалирования гиппокампального тета-ритма.

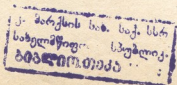
Высокочастотное электрическое раздражение латерального гипоталамуса на фоне глубокого медленного сна при наличии изолированного электроэнцефалографического пробуждения с усилением гиппокампального тета-ритма меняет нормальное протекание цикла бодрствование — сон, что выражается в уменьшении частоты спонтанно появляющихся парадоксальных фаз.

Полученные данные позволяют предположить участие латерального гипоталамуса в организации и регуляции парадоксальных фаз сна.

Впервые предположение о роли гипоталамуса в пуске сна было высказано Экономом [47] в связи с клиническими исследованиями над больными с различными нарушениями сна. С этого времени появилось большое количество работ, изучавших методом электрического раздражения и повреждения нейрофизиологические механизмы, ответственные за различные состояния сна и бодрствования [10, 11, 17, 19, 31, 35, 39]. Кроме того, выяснилось, что в нормальных условиях сон состоит из регулярного чередования различных фаз [13, 42], пусковые механизмы которых локализованы в различных структурах мозга. Согласно одним авторам [9, 12, 21, 23, 40, 41] этими структурами являются определенные участки мостовой ретикулярной формации, другие решающее значение в регуляции цикла бодрствование — сон придают гипоталамическим структурам [19, 31, 35, 44].

Одним из путей уточнения данного вопроса может служить выяснение влияния искусственной активации того или иного мозгового образования на структуру различных фаз сна и на их соотношение в целом цикле бодрствование — сон.

В данной работе изучалось влияние электрического раздражения латерального гипоталамуса (как при бодрствовании, так и при медленном сне) на дальнейшее протекание цикла бодрствование — сон. Обоснованием для проведения подобных экспериментов послужил тот факт, что латеральный гипоталамус включен в систему мозговых структур, регулирующих ряд инстинктивных поведений, которые не могут не иметь отношения к циклу бодрствование — сон.



Опыты ставились на 6 кошках с хронически вживленным латеральным электродом диаметром 100—200 мк. Координаты глубинных структур мозга брались по атласу Джаспера и Аймонэ-Марсана [20]. Для идентификации фаз сна в норме и после электрического раздражения латерального гипоталамуса регистрировалась электрическая активность различных структур мозга. Раздражение производилось через биполярные электроды прямоугольными импульсами от генератора с высокочастотным выходом. Параметры раздражения можно было менять в широких пределах (0,5—10 В, 200 в с, 0,1 мс).

Электрическая активность записывалась на чернилопишущем многоканальном электроэнцефалографе фирмы «Sanéi». При помощи двухканального анализатора-интегратора той же фирмы производился спектральный анализ и интегрирование δ -, θ -, d -, β_1 - и β_2 -ритмов электроэнцефалограммы и электрогиппокампogramмы. Интегрированные величины обрабатывались количественно; статистическая достоверность их изменений определялась по Т-критерию Стьюдента [2].

Так как экспериментальные манипуляции включали длительную стимуляцию латерального гипоталамуса, продолжительность опытов лимитировалась восемью часами. Регистрация цикла бодрствование — сон обычно производилась с 10 до 18 ч. Животные подкармливались в одно и то же время (с 9 — 10 ч). Опыты ставились в специальной экспериментальной камере, приспособленной как для визуального наблюдения, так и для регистрации электрической активности мозга.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

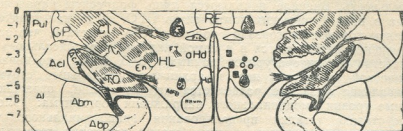
1. Влияние предварительного одночасового электрического раздражения латерального гипоталамуса на различные фазы сна в постстимуляционном периоде

Как известно, в латеральной области гипоталамуса должны быть локализованы «центры» голода и жажды [8, 16]. В наших опытах, в зависимости от локализации кончика электрода и от силы раздражения, на предварительно насыщенных животных можно было получить либо активацию пищевого поведения, либо питьевое поведение (лаканье молока), тогда как мясо, находившееся тут же в клетке не привлекало их внимания. В других случаях высокочастотное электрическое раздражение латерального гипоталамуса вызывало характерную гипоталамическую реакцию оборонительного типа, которая сопровождалась фрядом вегетативных компонентов, таких как пилоэрекция, учащение дыхания и сердцебиения, мочеиспускание и др. Оказалось, что точки, раздражение которых вызывает активацию пищевого и питьевого поведения, локализованы латеральнее точек, электрическое раздражение которых вызывает эмоциональную реакцию оборонительного типа (рис. 1).

Электрографическим коррелятом эмоциональных реакций (голода, жажды и страха), вызванных раздражением различных точек латерального гипоталамуса, является усиление гиппокампального тета-ритма, что показано на рис. 2. Электрическая активность неокортикальных структур в это время типично десинхронизируется. Однако в некоторых случаях в слуховой области наблюдается усиление тета-ритма на фоне угнетения других медленных ритмов. Имеет также место значительное учащение сердечного ритма.

До начала изучения влияния предварительного одночасового электрического раздражения латерального гипоталамуса на каждую

кошке в течение 3—4 дней производились контрольные записи. Для соответствия контрольных опытов с опытами одностороннего предварительного раздражения животные в течение часа, во время контрольных записей, поддерживались в состоянии бодрствования. Пов-



Sec. 170 Fr. 11.0

Рис. 1. Схематическое изображение фронтального среза мозга кошки (A-11) по атласу Джаспера и Аймоэ-Марсана: HL — латеральная область гипоталамуса; четырехугольниками обозначены места, вызывающие оборонительные реакции, темными кружочками — активацию питьевого поведения; светлыми кружочками — активацию пищевого поведения

торные 30-секундные высокочастотные (200 в с) электрические раздражения латерального гипоталамуса повторялись в течение часа с минутными интервалами.

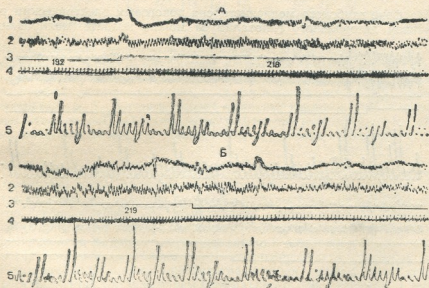


Рис. 2. Изменение электрической активности новой коры и гиппокампа в ответ на электрическое раздражение латерального гипоталамуса, вызывающее реакцию «обнюхивания»: 1 — слуховая область новой коры; 2 — дорсальный гиппокамп; 3 — отметка раздражения (момент раздражения отмечается отклонением вверх); 4 — электрокардиограмма; 5 — интегрированные величины α -, θ -, α -, β_1 - и β_2 - ритмов слуховой области новой коры (первые пять отклонений) и дорсального гиппокампа (следующие пять отклонений) за 5-секундную эпоху. Параметры раздражения: 5—8В, 200 в с, 0,1 мс. Калибровка: 200 мкВ, 1 с

Оказалось, что после подобных раздражений животные длительное время находятся в бодрствующем состоянии. Первый медленный

сон, наступающий после стимуляции, по продолжительности (40—45 мин) значительно превышает контрольное значение (20—25 мин). Латентность наступления парадоксального сна оттягивается по сравнению с контролем. Значительные изменения претерпевает и ее продолжительность. Вначале появляются лишь фрагменты парадоксального сна в виде фазических компонентов ПГО, тогда как тонические компоненты тормозятся гораздо дольше. Надо отметить, что заметные изменения наблюдаются и в самой картине парадоксального сна. Как известно из литературных данных [3, 5, 6, 36], по динамике электрической активности нео- и архипалеокортикальных структур парадоксальная фаза сна разделяется на две стадии, отражающие различные уровни эмоционального напряжения организма: эмоциональную стадию (стадия преваширования гиппокампального тета-ритма) и неэмоциональную стадию (стадия угнетения тета-ритма). В наших опытах с предварительным односторонним раздражением латерального гипоталамуса в постстимуляционном периоде особенно угнеталась стадия преваширования гиппокампального тета-ритма со своими электроэнцефалографическими, соматическими и вегетативными компонентами. Эти изменения после нескольких чередований различных фаз сна проходят и восстанавливается нормальная картина цикла бодрствование — сон.

2. Влияние электрического раздражения латерального гипоталамуса на фоне глубокого медленноволнового сна

На фоне глубокого медленного сна пороговым электрическим раздражением латерального гипоталамуса можно вызвать изолированное

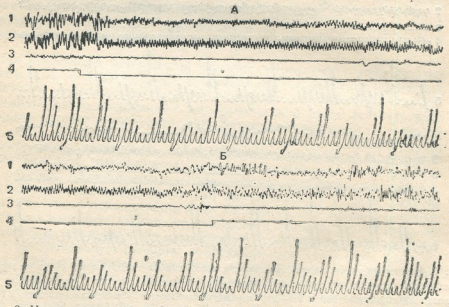


Рис. 3. Изменение электрической активности новой коры и гиппокампа на фоне глубокого медленного сна в ответ на электрическое раздражение латерального гипоталамуса, вызывающее изолированное ЭЭГ пробуждение: 1 — слуховая область новой коры; 2 — дорсальный гиппокамп; 3 — электроокулограмма; 4 — отметка раздражения (момент раздражения отмечается отклонением вниз); 5 — интегрированные величины α -, θ -, δ -, β_1 - и β_2 -ритмов слуховой области (первые пять отклонений) и дорсального гиппокампа (следующие пять отклонений) за 5-секундную эпоху. Параметры раздражения: $\{3-4B, 200$ в с, $0,5$ мс. Калибровка: 200 мкВ, 1 с

электроэнцефалографическое пробуждение без поведенческой реакции сопровождается десинхронизацией неокортекса и значительной выраженностью тета-ритма гиппокампа (рис. 3). Для вызова поведенческого пробуждения требуется значительное усиление раздражения, что ведет также к более четкому увеличению гиппокампа тета-ритма на фоне неокортикальной десинхронизации (рис. 4).

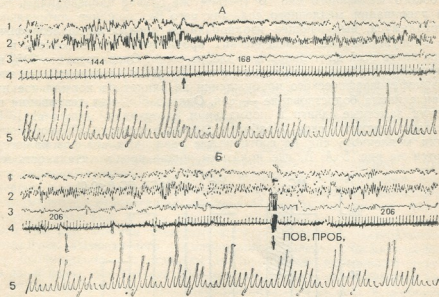


Рис. 4. Изменение электрической активности нео- и архипалеокортекса на фоне глубокого медленного сна в ответ на электрическое раздражение латерального гипоталамуса, вызывающего поведенческое пробуждение: 1 — слуховая область новой коры; 2 — дорсальный гиппокамп; 3 — электроокулограмма; 4 — электрокардиограмма; 5 — интегрированные величины σ -, β -, α -, β_1 -, β_2 -ритмов (первые 5 отклонений) и дорсального гиппокампа (следующие пять отклонений) за 5-секундную эпоху. Параметры раздражения: 4—5 В, 200 в с, 0,5 мс. Калибровка: 200 мкВ, 1 с. Стрелкой отмечается включение и выключение раздражения

В данных опытах раздражение латерального гипоталамуса производилось после наступления стабильного глубокого медленного сна, так как при раздражении на фоне поверхностного медленного сна электроэнцефалографическое пробуждение сопровождалось поведенческим пробуждением в виде развития тонических двигательных реакций. Нас интересовало влияние чистой депривации медленноволновой фазы сна, когда нарушается только ее электроэнцефалографическая картина. Изолированное электроэнцефалографическое пробуждение, вызванное электрическим раздражением латерального гипоталамуса, в ходе медленного сна по прекращении раздражения скоро проходит и восстанавливается картина глубокого медленного сна (рис. 3), тогда как при поведенческом пробуждении восстановление медленного сна затягивается тем больше, чем выраженнее его эмоциональная окраска (рис. 4).

После установления порогов электрического раздражения латерального гипоталамуса для вызова изолированного электроэнцефалографического пробуждения с значительной выраженностью гиппокампального тета-ритма нами изучалось влияние депривации электрической картины медленного сна на продолжительность и структуру парадоксальных фаз сна. Опыты в этом направлении ставились в трех се-

риях; производилась 30%, 50% и 90%-ная депривация электроэнцефалографического выражения медленного сна. В первых двух случаях каждое электрическое раздражение длилось 1 мин и интервал между раздражениями равнялся либо 1,5—2 мин, либо 1 мин. Из-за подобной варибельности интервалов в первом случае имелась 30%-ная, а во втором — 50%-ная депривация электроэнцефалографической картины глубокого медленного сна. В третьем же случае производилась 90%-ная депривация медленного сна, для чего раздражение латерального гипоталамуса, вызывающее изолированное электроэнцефалографическое пробуждение без поведенческих проявлений, продолжалось в течение почти всей длительности медленного сна. Оказалось, что 30%-ная депривация глубокого медленного сна с помощью изолированного электроэнцефалографического пробуждения не влияет на нормальное протекание цикла бодрствование — сон. Однако 50%-ная депривация вызывала заметные сдвиги в нормальном протекании цикла сна. Результаты статистической обработки данных о влиянии 50%-ной депривации медленного сна на соотношение различных его фаз иллюстрируются на рис. 5 А, Б, где показаны общая продолжительность мед-

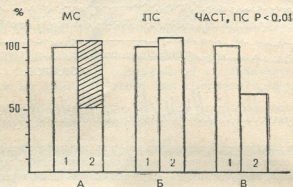


Рис. 5. Влияние многократного электрического раздражения латерального гипоталамуса, вызывающего 50%-ную депривацию глубокого медленного сна на соотношение различных его фаз: А — процентное соотношение медленного сна до (1 столбик) и после (2 столбик) электрического раздражения латерального гипоталамуса; Б — процентное соотношение парадоксального сна до (1 столбик) и после (2 столбик) электрического раздражения; В — процентное соотношение частоты появления парадоксальных фаз до (1 столбик) и после (2 столбик) электрического раздражения латерального гипоталамуса

ленного сна до и после 50%-ной депривации медленного сна и соотношение парадоксальных фаз. Как видно из рисунка, общая продолжительность парадоксального сна в целом цикле не претерпевает значительные изменения по сравнению с контролем, несмотря на то, что мозг в течение половины времени всей длительности медленного сна находится в состоянии, похожем на бодрствование. Однако частота спонтанно появляющихся парадоксальных фаз (рис. 5 В) уменьшается по сравнению с контролем, что происходит за счет увеличения продолжительности каждой фазы парадоксального сна.

90%-ная депривация медленного сна, с помощью изолированного электроэнцефалографического пробуждения в ответ на электрическое раздражение латерального гипоталамуса, резко влияет на парадоксальные фазы сна. В этих условиях парадоксальный сон за все время регистрации наступает всего один-два раза. И это лишь в том случае, если электрическое раздражение, длящееся долгое время, габитуирует и наступает восстановление медленных ритмов. Если это вос-

становление достигает 10—15% общей длительности медленного сна, то только в этом случае наблюдается появление парадоксального сна. Нужно отметить, что после прекращения раздражения латерального гипоталамуса, вызывающего 90%-ную депривацию ЭЭГ выражения медленного сна, то есть в восстановительном периоде, явление отдачи отсутствует: в первую половину восстановительного периода парадоксальные фазы появляются в виде фрагментов и только через несколько часов возвращаются к норме.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Участие гипоталамических структур в цикле сна показано многими исследователями [1, 14, 18, 25, 26, 34]. О том, что гипоталамус принимает участие в организации парадоксального сна, указывает усиление гиппокампального тета-ритма. Согласно данным ряда авторов [15, 45] тета-ритм гиппокампа формируется под влиянием импульсации со стороны гипоталамуса и для такого усиления гиппокампального тета-ритма необходима его высокая активность [4].

Изолированное электроэнцефалографическое пробуждение с усилением гиппокампального тета-ритма, вызванное электрическим раздражением латерального гипоталамуса, вызывает высокую активацию гипоталамических эмоциогенных центров [7] и как бы заменяет парадоксальную фазу сна. Можно полагать, что 30%-ная депривация медленного сна при помощи электрического раздражения латерального гипоталамуса, вызывающего изолированное электроэнцефалографическое пробуждение, недостаточна для нарушения нормальной парадоксальной фазы сна. Однако 50%-ная депривация, уменьшающая частоту спонтанно появляющихся парадоксальных фаз сна, и особенно 90%-ная, полностью подавляющая появление парадоксальных фаз, еще раз подтверждает предположение о том, что, с одной стороны, изолированное электроэнцефалографическое пробуждение с усилением гиппокампального тета-ритма является как бы аналогом парадоксального сна и что подобная искусственная активация мозга заменяет парадоксальный сон [7], а с другой — что парадоксальная фаза сна причинно зависит от медленноволновой фазы сна [24, 28, 43, 46].

50 и 90%-ная депривация медленного сна, вызывающая при изолированном электроэнцефалографическом пробуждении значительное повышение эмоционального напряжения организма, видимо, влияет на нейрогуморальные механизмы, протекающие во время медленного сна [24, 27, 29, 30, 32, 33], и тем самым меняет нормальный запуск и протекание парадоксальных фаз.

Оттягивание наступления парадоксального сна, уменьшение его длительности и общего количества после предварительного одночасового раздражения латерального гипоталамуса, происходящего за счет увеличения медленного сна, показывает, что изменение сна, следующее за подобной стимуляцией, не обусловлено простой редукцией общего времени сна, а касается только парадоксального сна [37, 38]. Можно предположить, что в результате одночасового предварительного раздражения латерального гипоталамуса, вызывающего стрессовое состояние животного, мозг активируется в большой степени и это является достаточным для нарушения нейрохимических механизмов головного мозга, из-за чего чередование различных фаз сна, осуществляемое саморегулирующими нейрохимическими механизмами, нарушается. Появление фазических компонентов парадоксального сна с торможением тонических согласуется с гипотезой Жуве [22] о том, что норадреналин особенно необходим для тонических компонентов парадоксального сна.

Таким образом, из всего вышесказанного можно предположить, что парадоксальный сон связан с развитием мотивационно-эмоциональных реакций и что латеральный гипоталамус играет важную роль в его регуляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельгорн Э., Луфборроу Дж. Эмоции и эмоциональные расстройства, «Мир», М., 1966.
2. Лакин Г. Ф. Биометрия, «Высшая школа», М., 1973.
3. Ониани Т. Н., Мольнар П. П., Нанейшвили Т. Л. Сообщения АН СССР, **56**, 685—688, 1969.
4. Ониани Т. Н. В сб.: Экспериментальная нейрофизиология эмоций, «Наука», Л., 142—178, 1972.
5. Ониани Т. Н., Коридзе М. Г., Кавкасидзе М. Г. Физiol. ж. СССР, **59**, 1168—1175, 1973.
6. Ониани Т. Н., Коридзе М. Г., Кавкасидзе М. Г., Гветадзе Л. Б. В сб.: Вопросы нейрофизиологии эмоций и цикла бодрствование—сон, «Медицина», Тбилиси, 1, 120—159, 1974.
7. Ониани Т. Н. В сб.: Нейрофизиология эмоций и цикла бодрствование—сон, «Медицина», Тбилиси, 5—27, 1976.
8. Anand B. K. *Physiol. Rev.*, **41**, 677—709, 1961.
9. Batini C., Moruzzi G., Palestini M., Rossi G. F., Zanchetti A. *Arch. Ital. Biol.*, **97**, 1—12, 1959.
10. Bremer F. *C. R. Soc. Biol.*, **118**, 1235—1241, 1935.
11. Bremer F. *C. R. Soc. Biol.*, **122**, 460—464, 1936.
12. Candia O., Armengoli V., Zanchetti A. *Arch. Ital. Biol.*, **103**, 725—750, 1965.
13. Delorme F., Vimont P., Jouvet D. *C. R. Soc. Biol.*, **158**, 2128—2131, 1968.
14. Feldman S. M., Waller H. J. *Nature*, **196**, 1320—1322, 1962.
15. Green J. G., Arduini A. J. *Neurophysiol.*, **17**, 533—557, 1954.
16. Grossman S. P. *Amer. J. Physiol.*, **202**, 872—882, 1962.
17. Hess W. R. *C. R. Soc. Biol.*, **107**, 1333—1360, 1931.
18. Hess W. R., Koella W. P., Akert K. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, **5**, 75—90, 1953.
19. Hobson J. A. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, **19**, 41—62, 1965.
20. Jasper H. H., Ajmone-Marsan C. A. *Stereotaxic Atlas of the Diencephalon of the Cat*. Ottawa, Nat. Res. Council, Canada, 1954.
21. Jouvet M. *Arch. Ital. Biol.*, **100**, 125—206, 1962.
22. Jouvet M. *Bull. Acad. Suisse Sci. Med.*, **22**, 287—305, 1966.
23. Jouvet M. *Physiol. Rev.*, **47**, 117—177, 1967.
24. Jouvet M. *Science*, **163**, 32—41, 1969.
25. Jouvet M. *Revue de Medicine*, **16**, 1003—1063, 1972.
26. Jouvet M. *Ergebn. Physiol.*, **64**, 166—308, 1972.
27. Jouvet M., Delorme F. *C. R. Soc. Biol.*, **159**, 895—899, 1965.
28. Jouvet M., Bobillier P., Pujol J., Renault J. *C. R. Soc. Biol.*, **160**, 2343—2346, 1966.
29. Key B., Marley E. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, **14**, 90—105, 1962.
30. Matsumoto J., Jouvet M. *C. R. Soc. Biol.*, **158**, 2137—2140, 1964.
31. McGinty D. J. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, **26**, 70—79, 1969.
32. Monnier M., Tissot R. *Helv. Physiol. Pharmacol. Acta*, **16**, 255—267, 1958.
33. Monnier M., Herkert B. *Neuropharmacology*, **11**, 479—489, 1972.
34. Moruzzi G. *Ergebn. Physiol.*, **64**, 1—165, 1972.
35. Nauta W. J. H. *J. Neurophysiol.*, **9**, 285—316, 1946.

36. Oniani T. N., Molnar P. P., Naneishvili T. L. *Neuroscience Transactions Fed. Amer. Soc. Exp. Biol.*, **15**, 689—695, 1970.
37. Putkonen P. T. S., Putkonen A. R. *C. R. Soc. Biol.*, **163**, 2613—2617, 1969.
38. Putkonen P. T. S., Putkonen A. R. *Brain Res.*, **26**, 333—347, 1971.
39. Ranson S. W. *Arch. Neurol. Psychiatr.*, **41**, 1—23, 1939.
40. Rossi G. F. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, **14**, 428—453, 1962.
41. Rossi G. F., Minobe K., Candia O. *Arch. Ital. Biol.*, **101**, 470—492, 1963.
42. Sterman M. B., Knauss T., Lehmann D., Clemente D. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, **19**, 509—517, 1965.
43. Svorad D., Karmanova I. G. *Nature*, **12**, 713—714, 1966.
44. Tokizane T. In: *Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil (Symposium)* Jouvet M., Paris, 151—184, 1965.
45. Tokizane T., Kawamura H., Iwamura I. *Neurology*, **2**, 63—73, 1960.
46. Ursin H. *Brain Res.*, **2**, 347—356, 1968.
47. Von Economo. *Ergebn. Physiol.*, **28**, 312—339, 1929.

ლატერალური ჰიპოთალამუსის ელექტრული გაღიზიანების
გავლენა ძილის სხვადასხვა ფაზების დინამიკაზე და მათ
თანაფარდობაზე

ა. ჩიჯავაძე, ე. აბჯიანიძე

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

რეზიუმე

ქრონიკულ ცდებში კატებზე შესწავლილ იქნა ლატერალური ჰიპოთალამუსის 1-საათიანი ელექტრული გაღიზიანების გავლენა ძილ-ღვიძილის ციკლზე. ეს გაღიზიანება აყოვნებს პარადოქსული ძილის დაწყებას, ამცირებს მის ხანგრძლივობას და ამოკლებს ჰიპოკამპის თეტა რიტმის პრევალირების სტადიას.

ლატერალური ჰიპოთალამუსის მაღალსიხშირის ელექტრული გაღიზიანება ღრმა წელი ძილის დროს, რომელიც იწვევს იზოლირებულ ელექტროენცეფალოგრაფიულ გამოღვიძებას ჰიპოკამპის თეტა რიტმის გაძლიერებით, სცვლის ძილ-ღვიძილის ციკლის ნორმალურ მიმდინარეობას, რაც გამოიხატება სპონტანურად აღმოცენებული პარადოქსული ფაზის სიხშირის შემცირებაში.

მიღებული მონაცემების საფუძველზე შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ლატერალური ჰიპოთალამუსი გარკვეულ როლს თამაშობს პარადოქსული ფაზის ორგანიზაციასა და რეგულაციაში.

EFFECT OF ELECTRICAL STIMULATION OF THE LATERAL
HYPOTHALAMUS ON THE DYNAMICS AND RATIO OF DIFFERENT
PHASES OF SLEEP

E. O. CHIJAVADZE, E. V. ABZIANIDZE

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

S u m m a r y

In chronic experiments on cats the influence of preliminary 1 h electrical stimulation of the lateral hypothalamus on the sleep-wakefulness cycle

was studied. This stimulation resulted in the delay of the onset of paradoxical sleep, the decrease of its duration and shortening of the predominance stage of the hippocampal theta rhythm.

High-frequency electrical stimulation of the lateral hypothalamus during deep slow wave sleep, when the hippocampal theta rhythm is increased during the isolated EEG arousal, alters the normal course of the sleep-wakefulness cycle resulting in the decrease of frequency of the spontaneous paradoxical phases.

The data obtained suggest that the lateral hypothalamus plays an important part in the organization and regulation of paradoxical sleep.

УДК 591.1

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

О ДЕЙСТВИИ ПРИЕМА НЕКОТОРЫХ ВЕЩЕСТВ И ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА ПОТРЕБЛЕНИЕ ВОДЫ БЕЛЫМИ КРЫСАМИ

Д. Ш. Мжаванадзе, М. М. Сванидзе

Тбилисский государственный медицинский институт

Поступила в редакцию 7.9.1977

На белых крысах, помещенных в аппарат Рихтера и Уайнга, изучалось действие пищевой депривации, перорального и интравенозного введения гипертонического раствора (3—8%) хлорида натрия, перорального приема растворов глюкозы (8%) и сахарина (0,2%), боржомской минеральной воды и физической нагрузки на потребление белыми крысами пресной воды.

Пищевая депривация снижает, а пероральное или внутривенное введение гипертонического раствора хлорида натрия повышает потребление пресной воды крысами.

Крысы охотнее пьют растворы глюкозы, сахарина и боржомскую минеральную воду, чем пресную, причем при приеме раствора глюкозы потребление пресной воды заметно меньше.

Физическая нагрузка (бег в колесе) повышает потребление пресной воды: чем интенсивнее физическая нагрузка, тем больше воды пьют животные.

Биологическое значение жажды огромно и не менее важно, чем значение голода, ибо обе физиологические мотивации способствуют поддержанию необходимого гомеостаза в организме человека и животного.

Проблема питьевого поведения животных и человека была предметом многочисленных исследований [7, 8, 1, 5, 9, 2]. Особенно многочисленны работы по исследованию механизма регуляции потребления воды [1, 5, 7, 8, 4, 6, 9, 18, 21], однако многие стороны этих механизмов еще недостаточно изучены.

Три главных фактора возбуждают питьевое поведение: дефицит воды в организме (дегидратация), избыток растворенных веществ в организме (гиперосмия) и прием сухой пищи [8].

Водный дефицит возбуждает питье в результате не только повышения осмотической концентрации в жидкостях тела, но и уменьшения их объема. У кроликов, собак, крыс повышение потребления воды вызывается извлечением поваренной соли или других осмолитов посредством перитонеального диализа [15, 14, 20]. Крысы усиливают потребление воды после удаления жидкости тела без повышения осмотического давления [12], т. е. в результате уменьшения общего объема жидкости. Это, по-видимому, возможно потому, что должны существовать самостоятельные объемные рецепторы, реагирующие на уменьшение объема жидкости в организме, наподобие объемных рецепторов возбуждающих диурез при повышении объема жидкости в организме [11].

Введение гипертонического раствора хлорида натрия внутривенно [13] в желудок или в перитонеальную полость [3] вызывает у крыс

повышение потребления воды: в первом случае быстро, во втором — в третьем случаях — с опозданием.

Прием пищи, если она была сухой, возбуждает питье. Влажная пища не провоцирует питье. Удаление слюнных желез у крыс вызывает возбуждение питьевого поведения, что, возможно, связано с сухостью во рту, как это бывает у человека. Если крысам с удаленными слюнными железами автоматически смачивается слизистая ротовой полости, питьево поведение отсутствует [17].

Повреждение латерального гипоталамуса устраняет прием воды (исключение — состояния после приема сухой пищи) [17].

Крысы, как и люди, охотнее пьют разбавленные растворы солей, сахара, алкоголя, чем пресную воду, тем более дистиллированную [23].

В восходящем ряду концентрации хлорида натрия (0,01—1,5%) и глюкозы (0,2—40%) крысы пьют эти растворы до определенной концентрации, при достижении которой (максимальная предпочтительная точка) количество выпитого раствора резко снижается и они начинают пить пресную воду охотнее, чем раствор соли или сахара [23]. Интересно, что предпочтение разведенных солевых и сахарных растворов наблюдается в отсутствие какой-либо известной потребности в веществах, т. е. в отсутствие депривации соли или пищи.

До настоящего времени нет точных данных относительно точки приложения гидроденических и гиперосмотических стимулов для возбуждения или угнетения питьевого поведения. Предполагается наличие в стволовой части мозга чувствительных структур, ответственных за возникновение или торможение питьевого поведения, однако их нельзя идентифицировать с теми, которые опосредуют осмотический антидиурез. Неизвестны также афферентные пути для сенсорных импульсов жажды [8].

Изучение влияния приема пищи, гипертонического раствора хлорида натрия, глюкозы, сахарина, боржомской минеральной воды, а также физической нагрузки на потребление пресной воды крысами и их питьево поведение являлось целью нашей работы.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на 20 белых крысах-самцах, которые находились в аппаратах Рихтера и Уанга при постоянном пищевом рационе или при пищевой депривации.

Питье подавалось через подвесную 50-миллиметровую бюретку, в которой объем выпитой жидкости служил показателем степени жажды и питьевого аппетита при разных условиях. Животные в зависимости от цели опыта принимали сухую пищу (зерно овсяное) или содержались на смешанном рационе, который кроме зерна включал в себя овощи.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В первой серии опытов измерялось количество выпитой воды при произвольной еде и пищевой депривации.

В течение этой серии подопытным животным (крысам) круглосточно подавалась пресная вода с измерением уровня ее потребления.

Результаты этой серии опытов представлены на рис. 1. Из рисунка видно, что при пищевой депривации крысы в среднем в сутки потребляют воды примерно в три раза меньше, чем при произвольной еде сухой пищи. Так, например, при произвольной еде крысы потребляют за сутки 19,2 мл пресной воды, а при пищевой депривации потребление воды составило за сутки 7,2 мл. Эти данные в какой-то степени совпадают с данными Киселева и Эпштейна [17], которые наблюдали ус-

ленное потребление воды при приеме сухой пищи, при этом максимум выпитой жидкости приходился, как и в наших опытах, на первый и второй часы после приема пищи.

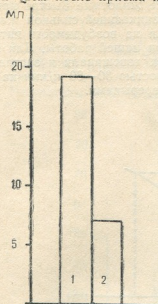


Рис. 1. Потребление пресной воды крысами: 1—при произвольном приеме сухой пищи; 2—при пищевой депривации (средние величины)

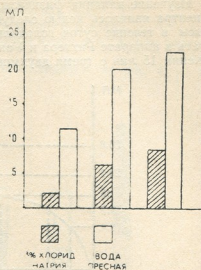


Рис. 2. Соотношение потребления пресной воды и 3%-ного раствора хлорида натрия крысами (средние величины)

С целью изучения влияния гипертонического раствора хлорида натрия на питьевую возбудимость, крысам в течение 7 ч перорально подавался 3%-ный раствор хлористого натрия с последующим 14-часовым измерением объема поглощаемой воды, причем крысы находились на сухой диете (овес).

По данным литературы, как гипо-, так и изотонические растворы хлорида натрия тормозят питьевую возбудимость у крыс.

Что касается гипертонического раствора, то он резко повышает жажду. Наши опыты еще раз подтвердили это положение. Выяснилось, что объем потребляемой воды находится в прямой зависимости от количества применяемого раствора поваренной соли. Это хорошо показано на рис. 2. Из рисунка видно, что если крысы выпили в среднем за 7 ч 2,1 мл 3%-ного раствора хлорида натрия, то в последующие 14 ч они выпивают в среднем 11,2 мл пресной воды. После приема 6,3 мл 3%-ного раствора хлорида натрия они выпивают 20 мл пресной воды, а после приема 8,4 мл гипертонического 3%-ного раствора хлорида натрия — 22,4 мл пресной воды.

Последующая серия наших опытов, поставленная в условиях произвольного приема сухой пищи, заключалась в определении эффекта внутривенного введения гипертонического раствора (8%) хлорида натрия в количестве 3—5 мл. По окончании введения раствора животные тотчас же бежали к бюретке с пресной водой и в течение 12—15 мин не отходили от нее, жадно поглощая воду. Нам также удалось отметить (рис. 3), что за первые 30 мин после внутривенной инъекции раствора поваренной соли, крысы поглощают 13,2 мл воды, т. е. почти 37% от общего количества воды, потребляемой за целые сутки. Эти

опыты были поставлены с целью сильного изменения осмотического гомеостаза внутренней среды и определения поведения животных при этом. Однако в поведении животных при применении этих доз хлорида натрия разница не отмечалась — все животные быстро направлялись к источнику воды для утоления возникающей сильной жажды. Изучение влияния физической нагрузки на возбудимость питьевого центра являлось целью следующей серии нашей работы. Для этого крысы в течение суток голодали, затем их взвешивали и заставляли бегать в аппарате Рихтера и Уанга со скоростью 30—80 м/мин на протяжении 15 мин с тремя двухминутными перерывами.

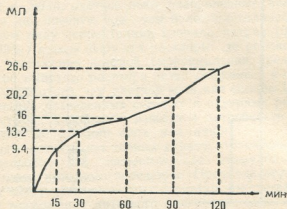


Рис. 3. Потребление пресной воды крысами после внутривенного введения 4 мл 8%-ного хлорида натрия. По оси абсцисс количество выпитой пресной воды, по оси ординат—время в минутах (средние величины)

Исследуемыми тестами этих опытов являлись: определение потери веса после физической нагрузки (взвешивание после бега), потребление количества воды в течение первого часа после нагрузки, изменение выпитой воды и выделяемой жидкости за сутки.

Результаты этой серии опытов приведены в табл. 1.

Таблица 1
Взаимоотношение между физической нагрузкой (бегом) и объемом потребляемой воды у крыс (средние величины)

Скорость бега в м/с	34	46	62	70	80
Потеря веса при нагрузке в г	3,0	4,5	5,0	5,0	5,0
Вода, выпитая за 1 ч после нагрузки, в мл	1,0	3,5	6,0	7,0	8,0
Вода, выпитая в течение 24 ч после нагрузки, в мл	14,0	23,0	44,5	51,0	46,0
Вес выделяемого в г	0,8	1,1	1,13	0,8	2,5

Обсуждая результаты данной серии, можно сделать вывод, что чем больше скорость бега крыс, тем больше потеря их веса, тем больше объем поглощаемой воды как в первый час после физической нагрузки, так и в течение последующих 24 ч. Однако тут же надо отметить, что вес выделяемой мочи и кала, значительно меньше, чем потеря в весе при нагрузке, т. е. большая часть потерянного веса, по-видимому, обуславливается испарением воды через дыхательную систему.

В последней серии опытов была изучена предпочтительность утоления жажды различными растворами после 24-часовой водной депривации в условиях приема пищи в следующих вариациях:

1. 8%-ный раствор глюкозы и пресная вода;
2. 0,2%-ный раствор сахарина и пресная вода;
3. боржомская минеральная вода и пресная вода;
4. 8%-ный раствор глюкозы в комбинации с 0,2%-ным раствором сахарина.

8%-ный раствор глюкозы в комбинации с 0,2%-ным раствором сахарина.

Результаты этих исследований представлены на рис. 4, из кото-

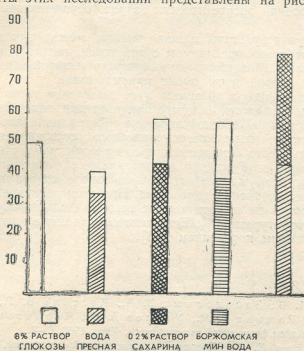


Рис. 4. Потребление пресной воды крысами после приема глюкозы, сахарина и боржомской минеральной воды (средние величины)

рого видно, что когда животному дается на выбор 8%-ный раствор глюкозы и пресной воды, то крысы охотнее пьют раствор глюкозы, еще охотнее 0,2%-ный раствор сахарина и боржомскую минеральную воду. При этом одновременно они усиливают потребление пресной воды, так что в среднем количество выпитой пресной воды (в условиях свободного приема сухой пищи) при приеме глюкозы равно 8,0 мл, при приеме сахарина — 16,3 мл, при приеме боржомской минеральной воды — 20,0 мл, а общее количество выпитой жидкости почти во всех случаях приближается к условиям, когда у животного нет выбора — дается только пресная вода, и когда животное в среднем принимает 48 мл пресной воды.

Несколько иначе обстоит дело при выборе растворов глюкозы и сахарина — общее количество выпитой жидкости значительно увеличивается (в среднем 80 мл в сутки).

Обращает на себя внимание потребление относительно малого объема пресной воды при приеме 8%-ной глюкозы; это, по-видимому, связано с тем, что крысы меньше едят сухую пищу, ибо достаточное количество калорий получают с глюкозой, меньшее же количество сухой пищи вызывает уменьшение приема воды. Сахарин и боржомская

минеральная вода в этом отношении не имеют энергетического значения — они удовлетворяют эту потребность пищей (сухой). Количество применяемой пресной воды и общее количество принятой жидкости в обоих случаях больше и почти одно и то же. Резко повышается прием общего количества жидкости при выборе растворов: 8%-ной глюкозы и 0,2%-ного сахарина (когда пресная вода не дается вовсе). При этом прием раствора глюкозы несколько повышается, а прием раствора сахарина несколько падает; по-видимому, это увеличение приема глюкозы связано с уменьшением потребления пищи (зерна) при удовлетворении энергетических затрат, осуществляемых частично глюкозой.

Анализируя результаты наших опытов, можно заключить, что в условиях потребления организмом сухой пищи, питьевая возбудимость резко повышается. Максимальное количество выпитой воды приходится на первый и второй часы после приема пищи.

Поступление воды в организм и ее выделение тесно связаны с электролитным балансом, поэтому при введении гипертонических растворов солей или физической нагрузке (бег в аппарате Рихтера и Уайга) происходит изменение осмотического состояния крови. А это, в свою очередь, через осморцепторные приборы различных органов и тканей, вызывает возбуждение в гипоталамусе питьевого центра — центра жажды, возбуждение которого связано с поисками и поглощением воды для сохранения гомеостаза. При этом гипоталамическая регуляция приема воды и питательных веществ должны осуществляться различными структурами [5]. Есть некоторые данные о связи *locus coeruleus* с питьевым поведением [18].

ЛИТЕРАТУРА

1. Аркинд М. В., Заболотных В. А., Кассиль В. Г., Лушникова Г. А., Рощина Г. М., Уголев А. М., Черниговский В. Н. В сб.: Проблемы физиологии гипоталамуса, Киев, 1968, 6—7.
2. Борщевская Е. А. Материалы по специальной физиологии, Л., 1946, 168—180.
3. Журавлев И. Н. Проблемы Советской физиологии, биохимии и фармакологии. VII Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов, 2, 1949, 147—149.
4. Инчина В. И., Финкинштейн Я. Д. Физиол. журн. СССР, 50, 3, 301—303, 1964.
5. Лакомкин А. И., Мягков И. Ф. Голод и жажда, «Медицина», М., 1975.
6. Уголев А. М., Черниговский В. Н. ДАН СССР, 126, 2, 450—453, 1959.
7. Adolph E. K., Barker I. P., Hoу P. A. Am. J. Physiol., 178, 538—562, 1954.
8. Adolph E. F. Handbook of Physiology, Sec. 6, Alimentary Cannal, 1, 163—171, 1967.
9. Cizek L. I. A. Am. J. Physiol., 201, 557—566, 1961. -
10. Epstein Alan N. Handbook of Physiology, Sec. 6, Alimentary Cannal, 1, 197—218, 1967.
11. Farrel G., Taylor A. N. Ann. Rev. Physiol., 24, 471—490, 1962.
12. Fitzsimons J. T. J. Physiol., 159, 297—309, 1961.
13. Fitzsimons J. T. J. Physiol., 167, 344—354, 1963.
14. Holmes J. H., Cisek L. G. Am. J. Physiol., 164, 407—414, 1951.
15. Hung K. C. Am. J. Physiol., 181, 609—615, 1955.
16. Kauter G. S. Am. J. Physiol., 174, 87—94, 1953.
17. Kissileff H. R., Epstein A. N. Fed. Proc., 24, 523—524, 1965.
18. Osumi Y., Oishi R., Fujiwara H., Takaori Sh. Brain Res., 414—427, 1975.
19. Pfaffman C. Physiol. Rev., 65, 253—268, 1960.

УДК 612.825+612.826.3+612.826+612.853

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

О ТОРМОЗНОМ ВЛИЯНИИ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ХВОСТАТОГО ЯДРА НА ЭПИЛЕПТИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ МИНДАЛИНЫ И ГИППОКАМПА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

С. А. Чхенкели

*Институт клинической и экспериментальной неврологии
МЗ Грузинской ССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 11.4.1977

В ходе диагностических электрофизиологических исследований во время стереотаксических операций по поводу эпилепсии изучалось влияние высокочастотной (50 Гц) и низкочастотной (4–6 Гц) электростимуляции головки хвостатого ядра на фоновую эпилептическую активность и распространяющийся судорожный разряд в миндалине и гиппокампе человека при височной эпилепсии. Было показано активирующее влияние высокочастотной и тормозное влияние низкочастотной стимуляций хвостатого ядра на межпароксизмальную электрическую активность структур эпилептического очага, локализованных в медиобазальных образованиях височной доли. Установлено, что низкочастотная электростимуляция головки хвостатого ядра, наносимая во время распространяющегося эпилептического разряда, обрывает судорожный припадок. Указывается на принципиальную возможность применения метода электростимуляции хвостатого ядра посредством имплантированных электродов с целью хирургического лечения эпилепсии.

Успехи клинической и экспериментальной нейрофизиологии создали в настоящее время основу для развития принципиально новых методов лечения ряда неврологических заболеваний, в частности, было сообщено об успешном применении метода лечебной электростимуляции структур головного мозга у больных паркинсонизмом, гепато-лентикулярной дегенерацией с фантомно-болевым синдромом [1, 2]. Причем следует указать, что если в случае вышеперечисленных заболеваний механизмы лечебного действия электростимуляции головного мозга недостаточно изучены и обоснованы, то экспериментальные исследования нейрофизиологических механизмов эпилепсии показали существование на различных уровнях центральной нервной системы активных тормозных механизмов, усиление деятельности которых ведет к предотвращению, значительному ослаблению или же полному прекращению эпилептического разряда [4, 9, 15, 16]. В последнее время появился ряд сообщений о положительном лечебном действии электростимуляции палеоцереbellума [7], срединного центра таламуса [3], отдельных ядерных элементов миндалевидного комплекса [5] у больных эпилепсией.

В связи с тем, что некоторыми экспериментальными работами было показано выраженное тормозное влияние электростимуляции

хвостатого ядра на эпилептическую электрическую активность как в коре головного мозга, так и в подкорковых образованиях [11, 20, 22], мы поставили себе целью исследовать эффекты стимуляции хвостатого ядра на фоновую эпилептическую электрическую активность и судорожный разряд в гиппокампе и миндалевидном комплексе человека в ходе стереотаксических операций по поводу височной эпилепсии.

МЕТОДИКА

Оперативные вмешательства осуществлялись под общим обезболиванием с применением методики нейролептаналгезии в сочетании с интратрахеальным закисно-кислородным наркозом. Стереотаксические операции производились при помощи стереотаксического аппарата Талейраха [17]. Перед началом операции больным эндолюмбально вводилось 10—15 см³ воздуха. После фиксации стереотаксического аппарата производилась телерентгенография черепа в ортогональной боковой проекции с установленной на раме аппарата координатной решеткой. Подобная методика позволяла использовать фрезевое отверстие диаметром 2,4 мм в лобной кости, накладывавшееся с целью контрастирования желудочковой системы, а также для введения стереоэлектродов в головку хвостатого ядра передним горизонтальным доступом. Однако, исходя из особенностей строения хвостатого ядра и его взаимоотношений с желудочковой системой, нами впоследствии был избран верхний доступ, позволивший вводить мультиконтактные электроды по длинной оси головки хвостатого ядра. Схема введения электрода и телерентгенограмма черепа в передне-задней проекции представлены на рис. 1.

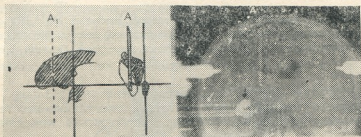


Рис. 1. Телерентгенограмма черепа в передне-задней проекции (справа) и схема введения электрода в хвостатое ядро (слева). На рентгенограмме видны: А — введенный в головку хвостатого ядра мультиконтактный электрод, контрастированный майодилом, нижний рог бокового желудочка (черная стрелка), электроды, введенные в миндалину, гиппокамп и крючковидный пучок (белая стрелка). На схеме слева: А — электрод, введенный в головку хвостатого ядра (передне-задняя проекция); А₁ — плоскость введения электрода в боковой проекции. Заштрихованы участки желудочковой системы, проецирующиеся в каждой из проекций. Взаимно перпендикулярные сплошные линии — плоскости внутримозговой системы координат

Контрастирование желудочковой системы производилось позитивным контрастом — майодилом (1—2 мл). После введения контраста в передний рог бокового желудочка и перехода его в область желудочкового треугольника, больного переводили в сидячее положение — этим достигалась перемещение контраста в нижний (височный) рог. На боковой телерентгенограмме рассчитывались точки введения стереоэлектродов (для их введения горизонтальным доступом) и глубина погружения (при использовании вертикального доступа). Координаты структур-мишеней определяли в прямоугольной системе координат по атласу Талейраха и сотр. [18, 19]. По-

сле контрольной телерентгенографии больного переводили в лежащее положение и производили как диагностические электрофизиологические исследования, так и деструкцию эпилептического очага и путей распространения судорожного разряда. Регистрация электрической активности различных структур головного мозга осуществлялась при помощи электроэнцефалографического комплекса, включавшего 8-канальные электроэнцефалограф, автоматический частотный анализатор и интегратор электрической активности. Стимуляция головного мозга производилась при помощи электростимулятора с изолирующим выходом. Мониторингирование электрической активности различных образований головного мозга в ходе операции и при введении электродов осуществлялось при помощи 8-канального индикатора ИМ-789.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Наши наблюдения показали, что высокочастотная электростимуляция головки хвостатого ядра (50 Гц; 2 мс; 6 В; 3 с) вызывает появление отдельных острых волн и пиков в самом хвостатом ядре с повышением амплитуды указанных колебаний и их частоты в гомолатеральных раздражаемому хвостатому ядру амигдале, и, особенно, гиппокампе (рис. 2). Полученные нами данные согласуются с имеющи-

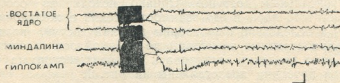


Рис. 2. Эффект высокочастотной стимуляции головки хвостатого ядра (50 Гц; 2 мс; 6 В; 3 с) на межпароксизмальную электрическую активность хвостатого ядра, миндалины и гиппокампа (гомолатерально) у больного височной эпилепсией. Отметка времени — 1 с; калибровка — 100 мкВ

мися в литературе результатами экспериментальных работ [14] и свидетельствуют о том, что высокочастотная стимуляция хвостатого ядра может активировать эпилептическую активность в миндалине и гип-

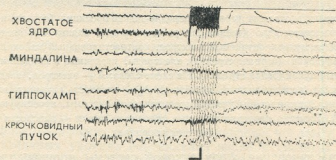


Рис. 3. Эффект низкочастотной стимуляции (4 Гц; 2 мс; 6 В; 2—3 с) головки хвостатого ядра на межпароксизмальную электрическую активность хвостатого ядра, миндалины, гиппокампа и крючковидного пучка (по два отведения). Отметка времени — 1 с; калибровка — 100 мкВ

покампе у человека. Следует подчеркнуть, что в наших случаях указанные образования височной доли являлись структурными элементами эпилептического очага и данными о функциональных взаимоотношениях исследовавшихся структур в норме мы не располагаем.

В противоположность описанному выше эффекту высокочастотной стимуляции хвостатого ядра, низкочастотная его стимуляция (4—6 Гц; 2 мс; 4—6 В; 2—3 с) приводит к выраженному снижению частоты и амплитуды пиковой активности в структурах эпилептического очага, в данном случае миндалевидном комплексе и гиппокампе (рис. 3). Отмеченные некоторыми авторами тормозные эффекты стимуляции хвостатого ядра на электрическую активность миндалины и гиппокампа позволили в свое время выдвинуть предположение о существовании функциональной цепи: обонятельный мозг — хвостатое ядро — обонятельный мозг [13]. Однако данные о том, какие параметры раздражения, особенно частота раздражения, способны вызывать ингибиторный эффект, крайне противоречивы: в то время как ряд авторов [10, 12] указывают на тормозной эффект высокочастотной стимуляции хвостатого ядра, Бухвальд и соавт. [16] показали, что тормозной эффект ингибиторной системы, включающей хвостатое ядро, зависит от низкочастотной стимуляции. Они же сформулировали положение, согласно которому во многих областях мозга эффект стимуляции зависит от параметров раздражения. Ван Бурен [21] наблюдал у больных паркинсонизмом поведенческое торможение при частоте стимуляции хвостатого ядра 60 Гц. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что, очевидно, выраженное тормозное влияние на электрическую активность миндалины и гиппокампа оказывает все же низкочастотная (4—6 Гц) стимуляция хвостатого ядра.

Основываясь на описанных результатах наших исследований, мы поставили себе целью изучить влияние низкочастотной стимуляции хвостатого ядра на распространяющийся судорожный разряд. Решение вопроса купирования распространяющегося эпилептического разряда на его электрографической, субклинической стадии или же во время ауры или клинического припадка стимуляцией доступных с нейрохирургической точки зрения структур мозга может открыть новые возможности хирургического лечения эпилепсии.

Проведенные нами наблюдения показали (рис. 4), что низкочас-

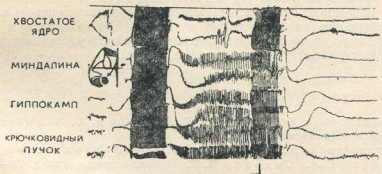


Рис. 4 Тормозной эффект стимуляции головки хвостатого ядра на фоне распространяющегося судорожного разряда, вызванного электростимуляцией гомолатеральной миндалины. Слева — схема расположения стимулируемой структуры эпилептического очага во взаимоотношении с желудочковой системой. Стрелкой указана миндалина. На фоне распространяющегося разряда последствием низкочастотная стимуляция хвостатого ядра обрывает разряд. Отметка времени — 1 с; калибровка — 100 мкВ. Стимуляция хвостатого ядра — 4 Гц; 2 мс; 10 В; 9—10 с

тотная стимуляция головки хвостатого ядра (4 Гц; 2 мс; 10 В), нанесенная на фоне распространяющегося разряда последствием, вызванного раздражением эпилептического очага, уже на 4—5 с стимуля-

ции обрывает судорожный разряд. Причем, как это следует из приведенных рисунков, ингибиторный эффект низкочастотной стимуляции хвостатого ядра проявляется в отношении судорожных разрядов, запускаемых как из миндалевидного комплекса (рис. 4), так и из гиппокампа (рис. 5). Существующие в литературе данные, основанные на экспери-

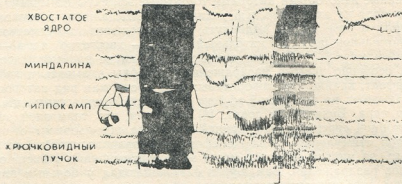


Рис. 5. Эффект стимуляции головки хвостатого ядра на фоне распространяющегося судорожного разряда, вызванного стимуляцией гиппокампа. Слева — схема расположения эпилептического очага по отношению к желудочковой системе. Стрелкой указан гиппокамп. На фоне разряда последствия (стимуляция гиппокампа — 50 Гц, 2 мс, 10 В, 7 с) низкочастотная стимуляция головки хвостатого ядра (4 Гц, 2 мс, 10 В, 6 с) обрывает разряд на 4 с. Отметка времени — 1 с; калибровка — 100 мкВ

ментальных наблюдениях, свидетельствуют, что некоторым авторам удавалось наблюдать тормозной эффект стимуляции хвостатого ядра только в том случае, если она предшествовала развитию эпилептического очага; в тех же случаях, когда раздражение хвостатого ядра производилось на фоне уже развившегося судорожного разряда, последний резко усиливался [8, 12]. Полученные нами данные убедительно свидетельствуют о том, что низкочастотная стимуляция головки хвостатого ядра может оказывать выраженное тормозное влияние на межпараксизмальную эпилептическую активность в миндалине и гиппокампе, а также резко обрывать уже развившийся в указанных структурах распространяющийся судорожный разряд.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бехтерева Н. П., Бондарчук А. Н., Смирнов В. М., Мелючева Л. А. Вопросы нейрохирургии, 1, 7—12, 1972.
2. Бондарчук А. Н., Бородкин Ю. С., Вахарловский В. Г., Нейфах С. А., Смирнов В. М. Вопросы нейрохирургии, 1, 40—44, 1975.
3. Камбарова Д. К., Поздеев В. К., Колосов Ф. И. В сб.: Эпилепсия, Омск, 1974, 148—172.
4. Окуджава В. М. Основные нейрофизиологические механизмы эпилептической активности, Тбилиси, «Ганатлеба», 1969.
5. Сараджишвили П. М., Окуджава В. М., Чхенкели С. А. Мат. конф. по пробл. «Эпилепсия», Ереван, 1976, 73—74.
6. Buchwald N. A., Wyers E. J., Okuma T., Heuser G. EEG Clin. Neurophysiol., 13, 509—518, 1961.
7. Cooper I. S., Crighel E., Amin I. J. Amer. Geriatrics Society, 1, 1, 40—43, 1973.
8. Costin A., Gutman J., Bergman F. EEG Clin. Neurophysiol., 15, 5, 997—1005, 1963.

9. Dow R. S. Fernandez-Guardiola A., Manni E. EEG Clin. Neurophysiol., 14, 3, 383—398, 1962.
10. Fariello R. Exp. Neurol., 51, 3, 515—528, 1976.
11. Gastaut H., Fischer-Williams M. In: Handbook of Physiology. J. Field et al. (Eds.) Washington, 1959, 329—363.
12. La Grutta V., Amato G., Zagami M. T. EEG Clin. Neurophysiol., 31, 1, 57—69, 1971.
13. La Grutta V., Amato G., Avellone S., Rizzo A. Arch. int. physiol. biochem., 80, 2, 349—352, 1972.
14. Mutani R. Epilepsia, 10, 3, 337—350, 1969.
15. Prince D. A., Wilder B. J. Arch. Neurol., 16, 2, 194—202, 1967.
16. Prince D. A. Excerpta med., 296, 838, 263, 1973.
17. Talairach J., Hegaen H., David M., Monnier M., Ajuriaguerra J. Rev. neurol., 81, 4—24, 1949.
18. Talairach J., David M., Tournoux P. L'Exploration chirurgicale stereotaxique du lobe temporal dans l'epilepsie temporale. Masson, Paris, 1958, 136.
19. Talairach J., Szikla G., Tournoux P., Prossalenti A., Bodras-Ferrer M., Covello L., Jacob M., Mempel E. Atlas d'anatomie stereotaxique du telencephale. Masson, Paris, 1967, 326.
20. Umbach W. Arch. Psychiat. Nervenkr., 199, 553—572, 1959.
21. Van Buren J. M. J. Neurosurg., 20, 2, 148—157, 1963.
22. Yung R. Arch. Psychiat. Nervenkr., 183, 206—244, 1949.

ადამიანის ნოზისეგური ბირთვისა და ჰიპოკამპის ეპილეფსურ აქტივობაზე კუდიანი ბირთვის ელექტრული გაღიზიანების შემგავებელი გავლენა საფეთქლის ეპილეფსიის შემთხვევაში

ს. ჩხენკელი

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

რეზიუმე

ადამიანზე სტერეოტაქსიური ოპერაციების ჩატარების დროს ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევებით აღმოჩნდა, რომ კუდიანი ბირთვის დაბალი სიხშირით გაღიზიანება შემკავებელ გავლენას ახდენს ეპილეფსიური კერის ფონურ ელექტრულ აქტივობაზე. აღმოჩნდა აგრეთვე, რომ კუდიანი ბირთვის ელექტრული გაღიზიანებით შეიძლება შეწყდეს ეპილეფსიური განმუხტვაც.

INHIBITORY INFLUENCES OF CAUDATE STIMULATION ON THE EPILEPTIC ACTIVITY OF HUMAN AMYGDALA AND HIPPOCAMPUS DURING TEMPORAL LOBE EPILEPSY

S. A. CHKHENKELI

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

Summary

The diagnostic electrophysiological investigations during the stereotactic operations showed that the low frequency electrical stimulation of the head of caudate nucleus leads to the decreasing of the interictal activity in deep epileptic foci. This stimulation was shown to interrupt the propagated epileptic discharges too.

УДК 616.127.689.84

ЦИТОЛОГИЯ

К ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКОМУ ИЗУЧЕНИЮ НУКЛЕАРНОГО ЭНДОСПЕРМА *PAEONIA L.*

Л. П. Жгенти

Институт ботаники АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 16.5.1977

Исследовалась ультраструктура ядер и цитоплазмы начальных фаз нуклеарного эндосперма *Paeonía*.

Результаты полученные нами, несколько отличаются от данных ряда исследователей [1, 3], изучавших ультраструктуру ядерного эндосперма разных покрытосеменных растений. Как указывают эти авторы, цитоплазма на нуклеарной стадии развития эндосперма пшеницы и кукурузы лишена каких-либо структур за исключением диктиосом. Цитоплазма же нуклеарного эндосперма *Paeonía*, по нашим наблюдениям, достаточно богата органеллами. В частности, в ней содержатся почти все основные клеточные структуры: дележащиеся митохондрии, лейкопласты, эндоплазматический ретикулум, местами хорошо развитый, и диктиосомы с многочисленными его производными.

Нами проводились исследования ультраструктуры ядер и цитоплазмы нуклеарного эндосперма у видов рода *Paeonía*

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Материалом исследования служили семечки двух видов *Paeonía*: *P. caucasica Schipz*, *P. wittmanniana Hartw.* Семечки фиксировались в 5%-ном глutarальдегиде, дополнительная фиксация производилась в 2% OsO_4 в течение 1,5 ч в холодильнике. Дегидратацию проводили в спиртах и ацетоне. Материал заключали в Эпон 812. Ультратонкие срезы получали на ультрамикротоме типа LKB, контрастировали цитратом свинца и исследовали электронным микроскопом *Tesla*-613.

По нашим наблюдениям у видов *Paeonía* оболочка интерфазных ядер эндосперма характеризуется четко выраженными двойными мембранами, отделенными друг от друга перинуклеарным пространством (рис. 1). В оболочке наблюдается обилие пор, однако частота их распределения неодинакова. Конденсированный хроматин контактирует, с одной стороны, с внутренней мембраной оболочки, а с другой — с гранулярным компонентом ядрышка: контакт хромонем с нуклеолономей ядрышка отмечается довольно редко. В основном же между ними наблюдается светлая, разграничивающая щель. Вблизи ядерной оболочки, между хромонемными нитями, нами обнаружено наличие кристал-

лоподобного включения неопределенной формы, без мембраны (рис. 2). Подобные структуры описаны в литературе [2] в ядрах некоторых эпидермальных клеток листа и рассматриваются как отложение белка. Но является ли кристалл, обнаруженный нами, белковым отложением, еще не установлено.

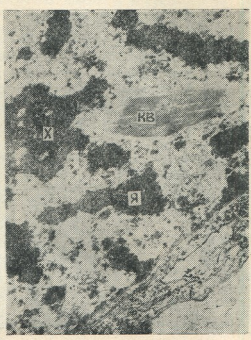
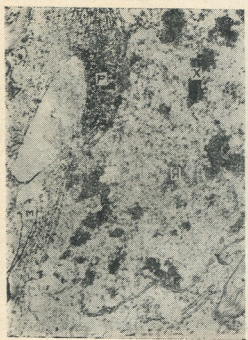


Рис. 1. Часть ядра и цитоплазмы: Я — ядро, М — митохондрии, Р — рибосомы, Х — хроматин. Ув. 22000

Рис. 2. Кристаллоподобное включение в ядре (КВ). Ув. 32000

Зародышевой мешок *Raeonia* на ранних стадиях эмбриогенеза содержит огромную центральную вакуоль, а цитоплазма с погруженными в нее ядрами эндосперма располагается постепенно. Цитоплазма, облегающая ядра, несмотря на незначительный ее объем, довольно богата органеллами. Особенно заметно обилие иногда делящихся митохондрий и диктиосом (рис. 3). У секреторного полюса аппарата Гольджи наблюдается скопление пузырьков разных размеров и небольшое количество вакуолей. Эндоплазматический ретикулум развит слабо, однако у митохондрий и вблизи ядра и пластид он представлен тремя-четырьмя довольно длинными, параллельными цистернами, усеянными рибосомами (рис. 3). Эндоплазматический ретикулум — гранулярного типа.

Лейкопласты крупные, их размеры во много раз превышают таковые митохондрий. Они содержат единичные, короткие, неупорядоченные тилакоиды, местами составляющие небольшие группы неправильной формы мембран. В строму в большом количестве погружены осмиофильные глобулы (рис. 4). Отмечается множество полисом вблизи эндоплазматического ретикулума, что указывает на интенсивный биосинтез белка.

При переходе ядра в профазу структура его меняется: хромонемы укрупняются путем взаимного переплетения, начинается неравномер-

ное разрушение цельности его оболочки. Мембраны дольше сохраняются в местах контактирования их с хроматином. Повышается активность диктиосом, что и определяет появление многочисленных его производных: возникают окаймленные пузырьки и пузырьки с темными гранулами. Отмечается сильная вакуолизация. Митохондрии и пластиды проявляют признаки деформации, число их уменьшается.

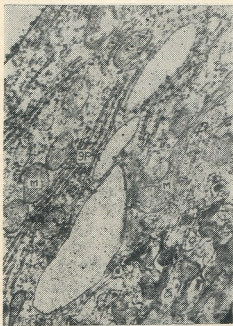


Рис. 3. Эндоплазматический ретикулум (ЭР) и митохондрии в цитоплазме эндосперма. Ув. 22000

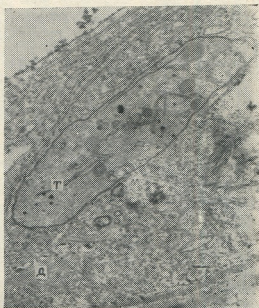


Рис. 4. Лейкопласт (Л — пластида) с осмиофильными глобулами и единичными тилакоидами (Т). Ув. 32000

В литературе по ультраструктуре эндосперма имеются данные, согласно которым на нуклеарной стадии развития эндосперма исследуемых видов (пшеница и кукуруза) в цитоплазме совершенно отсутствуют какие-либо сильно или слабо окрашивающиеся структуры (за исключением диктиосом и мелких везикулярных образований — производных последнего). Органеллы в плазме у этих растений появляются лишь с образованием клеточного эндосперма [1, 3].

В отличие от пшеницы и кукурузы, цитоплазма эндосперма *Paeonia* на нуклеарной стадии его развития содержит почти все основные органеллы клетки. При сопоставлении литературных данных с нашими возникает вопрос, чем же объясняются столь значительные отличия ультраструктуры нуклеарного эндосперма таких покрытосеменных растений, какими являются, с одной стороны, пшеница и кукуруза, а с другой — *Paeonia*, растения с одинаковым типом развития эндосперма?

Возможно, что полученные нами результаты являются еще одним штрихом для характеристики филогенетически обособленного рода *Paeonia*. Однако мы допускаем и то положение, что отличный по ряду признаков, в том числе и по протеканию эмбриогенеза, род *Paeonia* в отношении ультраструктуры нуклеарного эндосперма может и не являться исключением.



Как известно, ткань столь бурно развивающаяся, с интенсивно делющимися ядрами, каким является нуклеарный эндосперм, как правило, должна характеризоваться повышенным метаболизмом и обилием органелл, так как синтетические процессы, процессы пластического обмена (редупликация ДНК, биосинтез белка, синтез АТФ и т. д.) проходят в этих органеллах. Исходя из этого, возможно, структурная гомогенность плазмы эндосперма пшеницы и кукурузы не является характерной для всех этапов развития нуклеарного эндосперма, а соответствует лишь какому-либо отдельному моменту означенного этапа. В таком случае, по признаку особенностей ультраструктур нуклеарной стадии развития эндосперма, род *Paenonia*, возможно, и не отличается от других представителей покрытосеменных растений.

Ответ на возникшие вопросы, видимо, надо искать в дальнейших исследованиях формирования нуклеарного эндосперма у растений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чеботарь А. А. Эмбриология кукурузы, «Штиинца», Кишинев, 1972.
2. Мирославов Е. А. Структура и функция эпидермиса листа покрытосеменных растений, «Наука», Л., 1974.
3. Buttrose M. S. Austral. J. Biol. Sci., 16, 2, 305—317, 1963.

გვარ *PAEONIA*-ს ნუკლეარული ენდოსპერმის ელემტრონული მიკროსკოპული შესწავლისათვის

ლ. ჟღინტი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ბოტანიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა გვარ *Paenonia*-ს ორი სახეობის *P. caucasica*-ს და *P. wittmanniana*-ს ნუკლეარული ენდოსპერმის საწყისი ფაზების ულტრასტრუქტურა. *Paenonia*-ს ნუკლეარული ენდოსპერმის ციტოლაზმა, მიუხედავად მისი ზედმიწევნით სიმცირისა, ბირთვების ინტერფაზული მდგომარეობის დროს შეიცავს ყველა ძირითად უჯრედულ ორგანოიდს (მიტოქონდრიებს, რიბოსომებს, ენდოპლაზმურ რეტისკულუმს, პლასტიდებს, დიქტიოსომებს), რომელთაგან განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს მიტოქონდრიების, დიქტიოსომების და რიბოსომების სიუხვე.

ჩვენი მონაცემები ნუკლეარული ენდოსპერმის ულტრასტრუქტურის შესახებ რამდენადმე განსხვავდება იმ ლიტერატურული მონაცემებისაგან, რომლებიც მიღებულია სხვა მცენარეებში ამავე სტადიის ულტრასტრუქტურის შესწავლით. კერძოდ, როგორც ბუტრო [3] და ჩებოტარი [1] აღნიშნავენ, სიმინდისა და ხორბლის ნუკლეარული ენდოსპერმი ხასიათდება ჰომოგენური პლაზმით — არ შეიცავს არცერთ უჯრედულ ორგანოიდს დიქტიოსომების გარდა.

რით აიხსნება ენდოსპერმის ულტრასტრუქტურის ასეთი მნიშვნელოვანი განსხვავება იმ ფარულთესლოვან მცენარეთა შორის (სიმინდი, ხორბალი, *Paenonia*), რომელთაც ენდოსპერმის განვითარების ერთნაირი — ნუკლეარული ტიპი ახასიათებთ?



ხორბლისა და სიმინდის ციტოპლაზმის ერთგვაროვნება არ შეიძლება დამახასიათებელი იყოს ნუკლეარული ენდოსპერმის განვითარების ფაზისათვის, როგორც ეს სხვა მკვლევარებს მიაჩნიათ. საქმე ის არის, რომ ისეთი ინტენსიურად განვითარებადი ქსოვილი, როგორიცაა ნუკლეარული ენდოსპერმი, როგორც წესი, მაღალი ფიზიოლოგიური აქტივობითა და მრავალრიცხოვანი ბირთვული დაყოფებით ხასიათდება. ეს მაღალი აქტივობა, თავის მხრივ, დაკავშირებულია სწორედ იმ უჯრედულ ორგანიზმებთან, მიტოქონდრიებთან, რიბოსომებთან, ენდოპლაზმურ რეტიკულუმთან, რომელთა მოქმედებაც განაპირობებს უჯრედში მიმდინარე ყველა სინთეზურ პროცესებს — ღწმ-ის რედუქტივაციას, ცილების, ატფ-ის სინთეზს — პროცესებს, რომლებიც ბირთვული დაყოფების აუცილებელი წინა პირობაა.

ყოველივე აქედან გამომდინარე, ხორბლისა და სიმინდის ციტოპლაზმის ჰომოგენურობა შესაძლოა ახასიათებდეს ენდოსპერმის ნუკლეარული სტადიის მხოლოდ გარკვეულ მომენტს.

AN ELECTRON MICROSCOPIC STUDY OF THE *PAEONIA* ENDOSPERM.
L. P. ZHGENTI

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

S u m m a r y

The ultrastructure of nuclei and cytoplasm of the initial phases of the *Paeonia* nuclear endosperm was studied.

The results obtained are somewhat different from those of other authors [1, 2] studying the ultrastructure of the nuclear endosperm of various plants. As described by these authors, the wheat and maize cytoplasm at the endosperm nuclear stage is devoid of all structures, except the Golgi apparatus. As to the *Paeonia* nuclear endosperm cytoplasm, it is rich enough in organelles. In particular, it contains dividing mitochondria, leukoplasts with numerous osmeophyll globules, endoplasmatic reticulum and, of course, the Golgi complex and its products in large quantity.

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ТКАНИ НА ПРИМЕРЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

I. КРИТЕРИИ, ОТРАЖАЮЩИЕ ПРОСТРАНСТВЕННЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ КЛЕТОК

Г. Д. Туманишвили, В. А. Гогичайшвили, И. И. Кашия

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

Поступила в редакцию 29.11.1977

Для оценки функционального состояния щитовидной железы введены такие количественные критерии, как число фолликулов в поле зрения, общее число фолликулярных клеток в поле зрения, общая поверлность фолликулов и др. Кроме того, используются величины, характеризующие корреляции между перечисленными параметрами. С помощью предложенных критериев проанализированы различные заболевания щитовидной железы человека, изменения в щитовидной железе собак, возникшие вследствие длительного воздействия гидрокортизоном, и изменения в щитовидной железе крыс, вызванные длительными инъекциями мерказолила.

Показано, что предлагаемые критерии довольно чувствительны в отношении различных нарушений, возникающих в щитовидной железе, и дают в достаточной мере важные сведения для характеристики того или иного патологического состояния.

В работе обсуждаются диагностическая ценность предложенных критериев и перспективы их практического применения.

В свое время нами было выдвинуто предположение о корреляции между пространственными взаимоотношениями клеток и функциональным состоянием ткани [9, 10]. Было показано, что межклеточные взаимодействия, тесно зависящие от пространственных взаимоотношений клеток, имеют регуляторное значение. Были выделены некоторые параметры, которым было приписано особо важное значение в регуляции функционального состояния ткани, пролиферации клеток и синтеза ДНК. Такими оказались величины, стремящиеся к постоянству и, тем самым, представляющие собой основные звенья соответствующих регуляторных контуров. Особое внимание было обращено на число ядер в определенном объеме ткани, за который обычно принимали часть ткани, ограниченную полем зрения микроскопа, а также на концентрацию (содержание) ДНК в ткани (соответственно обозначаются как C_N и C_D). Эти параметры (особенно C_D) оказались очень чувствительными показателями изменений функционального состояния ткани [4, 9, 10]. В последнее время концентрация ядер в ткани (C_N) используется некоторыми учеными за рубежом [12].

Кроме упомянутых критериев, обращалось внимание также на характер гистограмм, полученных в результате цитофотометрии ДНК в ядрах клеток соответствующих тканей. Подобный способ оценки состояния ткани развивается и другими исследователями [11].

Применение упомянутых критериев при изучении язвенной болезни и рака желудка в нашей лаборатории привело к обнадеживающим результатам [7, 8].

Во всех приведенных случаях прибегали к тотальному исследованию ткани, без учета разнородности ее клеточного состава. Однако тогда, когда клетки разного типа четко разделены в пространстве и создаст различные функционально обособленные структуры, такой подход кажется недостаточным. При подобном положении дел, по-видимому, особое внимание должно быть обращено на структуры, представляющие собой функциональную основу органа, и на входящие в них клетки. Примером подобного распределения клеток может служить щитовидная железа, результаты количественного исследования которой и составляют предмет настоящей работы. Большая часть приводимых ниже данных уже публиковалась в той или иной форме. Настоящая же статья представляет собой попытку обобщения полученных результатов. Кроме того, часть критериев, предложенных ранее, претерпела некоторые изменения. Вместе с тем, нами внесены новые критерии, неупомянутые в предыдущих публикациях. Мы питаем известные надежды на прикладной характер излагаемого нами материала, отдавая себе отчет в том, что настоящая статья не может быть воспринята как готовые рекомендации. Для использования наших данных в медицинской практике необходима дальнейшая их разработка в тесном сотрудничестве с клиницистами.

Нами были проведены морфометрические исследования. Изучены клинический материал, включающий в себя различные формы зоба, щитовидная железа собак, в течение длительного времени подвергшихся воздействию гидрокортизоном, и щитовидная железа крыс, подвергшихся длительному воздействию мерказолила (1-метил-2-меркаптоимидазол). Поскольку методические подробности уже публиковались [1, 2, 3, 6], здесь на них мы не будем останавливаться.

Прежде всего нами исследовался операционный материал, предоставленный нам кафедрой госпитальной хирургии лечебного факультета Тбилисского государственного медицинского института. В нашем распоряжении были случаи, диагностированные как диффузный токсический зоб (20 случаев), узловой токсический зоб (20 случаев) и узловой нетоксический зоб (14 случаев).

Следует оговорить, что эти диагнозы надо считать условными, поскольку больные с диффузной токсической и узловой нетоксической формами зоба до операции подвергались медикаментозному лечению, в то время как больные узловым токсическим зобом никакого лечения не проходили. Вследствие упомянутого обстоятельства, сделанные нами сопоставления вряд ли могут считаться абсолютными. Тем не менее, установив корреляцию между введенными нами параметрами и диагнозом, мы нашли возможным сделать определенные выводы, составляющие предмет настоящей статьи.

Для оценки функционального состояния и в качестве критериев, характеризующих межклеточные взаимоотношения, нами был введен ряд параметров [1—3]. При этом мы старались учесть структурные изменения, *a priori*, могущие либо зависеть от функциональной активности органа, либо обуславливать ее. Нами учитывались следующие величины:

1. Число фолликулов в поле зрения (F). Очевидно, при прочих равных условиях продукция гормона прямо будет зависеть от этой величины.

2. Число ядер (вернее, клеток) на фолликул (N_f). Здесь число клеток учитывается как число единиц, продуцирующих гормон.



3. Диаметр фолликула (d_F). Измеряли внутренний диаметр фолликулов.

4. Общая поверхность фолликулов ($F \cdot d_F^2$). Поскольку в конечном итоге мы оперируем условными единицами, нет нужды в данное произведение вводить π . Величина $F \cdot d_F^2$ характеризует полную отдающую поверхность фолликулов.

5. Общее число ядер (клеток) в поле зрения ($C_N = \bar{N}_F \times \bar{F}$). По существу эта величина представляет собой ничто иное как концентрацию ядер фолликулярных клеток.

6. Диаметр ядер фолликулярных клеток (d_N).

7. Отношение поверхности фолликула к числу ядер (клеток) на фолликул (d_F^2/N_F) — величина, характеризующая «распластывание» клетки по фолликулу.

8. Отношение общей поверхности фолликулов к числу ядер на фолликул ($F \cdot d_F^2/N_F$). В сущности данный параметр отражает то же, что и предыдущий (d_F^2/N_F). Однако в этом случае мы, по чисто формальным соображениям, увеличили вклад поверхности фолликулов.

9. Отношение диаметра фолликула к числу фолликулов в поле зрения (d_F/F). Отражает корреляцию между диаметром фолликулов и их числом в единице объема ткани (в нашем случае — в поле зрения).

10. Величина

$$\frac{2F \cdot d_F^2 + 5F \cdot d_F^2/N_F}{3N_F + 2C_N}$$

(или диагностический индекс) выведена путем оценки вклада и значимости того или иного параметра. Первоначально диагностический индекс имел более сложный вид —

$$\frac{3F + d_F + 2F \cdot d_F^2 + 5F \cdot d_F^2/N_F + 2d_F^2/N_F}{3N_F + 2C_N + 2d_F/N_F}$$

однако впоследствии мы сочли возможным упростить его ввиду небольших величин остальных членов приведенного выражения.

По сравнению с предыдущими публикациями [1—3] мы ввели в параметры следующие изменения: во все выражения, характеризующую величину поверхности фолликулов, вместо d_F мы внесли d_F^2 . Кроме того, величина диаметра, выражавшаяся ранее нами в условных единицах, в настоящей работе дана в $\text{мк} \times 10^{-1}$.

В табл. 1 приведены средние значения использованных нами параметров. Их сопоставление привело нас к предположению, что при разных формах зоба мы имеем дело с несколько различными патологиями, а гиперфункция железы связана с нарушениями разного типа [1, 2]. Так, число фолликулов в поле зрения в случае диффузного и узлового нетоксического зоба слегка уменьшается, а при узловом токсическом зобе — увеличивается. Вместе с тем, число ядер на фолликул (N_F) при первых двух формах зоба существенно увеличивается, а в последнем случае — уменьшается. Обращает на себя внимание изменение общей поверхности фолликулов. Заметно повышаясь в случае узловых форм зоба (особенно при узловом токсическом), в случае диффузного токсического зоба она оказывается несколько пониженной.

Таблица 1

Средние значения различных параметров для разных форм зоба

Параметр	Нормальная железа		Диффузный токсический зоб		Узловой токсический зоб		Узловой нетоксический зоб	
	Среднее	Пределы	Среднее	Пределы	Среднее	Пределы	Среднее	Пределы
1. Число фолликулов в поле зрения (F)	2,8	2,0—3,5	2,2	1,4—3,6	3,8	1,7—12,3	2,3	1,2—3,1
2. Число ядер (клеток) в одном фолликуле (N_F)	15,8	12,9—19,3	22,1	11,4—37,0	11,1	5,3—16,3	21,9	13,7—32,5
3. Диаметр фолликула (d_F)	14,6 (мк)	11,3—15,5	16,6 (мк)	9,0—24,2	12,6 (мк)	5,1—24,1	17,3 (мк)	14,3—22,0
4. Общая поверхность фолликулов ($F \cdot d_F^2$)	493,8 (мк ²)	434,0—529,0	400	291,5—644,2	1196,0	177,2—4029,5	719,97	490,8—1113,0
5. Общее число ядер фолликул в поле зрения (концентрация ядер, C_N)	45,0	40,5—49,1	49,17	31,5—69,3	42,9	18,4—70,4	51,3	22,3—97,5
6. Диаметр ядер (d_N)	4,9 (мк)	1,5—5,3	5,2 (мк)	3,8—6,3	5,7 (мк)	4,1—6,2	5,2 (мк)	4,5—6,7
7. Отношение поверхности фолликула к числу ядер в фолликуле (d_F^2/N_F)	13,6	11,0—15,0	11,2	5,1—17,5	10,03	4,91—35,63	15,57	6,88—26,19
8. Отношение общей поверхности фолликулов к числу ядер в фолликуле ($F \cdot d_F^2/N_F$)	37,5	26,0—40,0	27,1	16,3—38,1	130,26	23,76—760,26	37,58	17,22—65,47
9. Отношение диаметра фолликула к числу фолликулов в поле зрения (d_F/F)	4,7	3,3—5,3	8,5	2,5—16,1	3,29	0,41—12,05	7,72	4,97—18,33
10. Диагностический индекс $\frac{2F \cdot d_F^2 + 5F \cdot d_F^2/N_F}{3N_F + 3C_N}$	9,86	8,0—10,4	8,0	3,94—10,96	26,78	6,38—81,07	10,28	4,64—18,64



Частота встречаемости отклонений от нормы различных параметров при разных формах зоба

Параметр	Диффузный токсический зоб			Узловой токсический зоб			Узловой нетоксический зоб		
	+	0	-	+	0	-	+	0	-
1. Число фолликул в поле зрения (F) (2,0—3,5)	2 (10%)	11 (55%)	7 (35%)	12 (60%)	6 (30%)	2 (10%)	0	11(78,6%)	3 (21,4%)
2. Число ядер на 1 фолликул (N_F) (12,9—19,3)	12 (60%)	7	1 (5%)	0	6 (30%)	19 (70%)	7 (50%)	7 (50%)	0
3. Средний диаметр фолликула (d_F) (11,3—15,5)	12 (60%)	5 (25%)	3 (15%)	2 (10%)	14 (70%)	4 (20%)	11(78,6%)	3(21,4%)	0
4. Общая поверхность фолликулов ($F \cdot d_F^2$) (430—530)	12 (60%)	1 (5%)	7 (35%)	16 (80%)	0	4 (20%)	12(83,8%)	1 (7,1%)	1 (7,1%)
5. Общее число ядер фолликулов в поле зрения (C_B) (40,5—48,5)	11 (55%)	5 (25%)	4 (20%)	6 (30%)	3 (15%)	11 (55%)	7 (50%)	4(28,9%)	3(21,4%)
6. Средний диаметр ядра (d_B) (4,5—5,3)	9 (45%)	11 (55%)	0	18 (75%)	3 (15%)	2 (10%)	6(42,8%)	8(57,2%)	0
7. Отношение поверхности фолликула к числу ядер на 1 фолликул (d_F^2/N_F) (11,0—15,0)	4 (20%)	11 (55%)	5 (25%)	8 (40%)	7 (35%)	5 (25%)	7 (50%)	4(28,9%)	3 (21,4%)
8. Отношение общей поверхности фолликулов к числу ядер на 1 фолликул ($F \cdot d_F^2/N_F$) (26,0—40,0)	0	12 (60%)	8 (40%)	17 (85%)	2 (10%)	1 (5%)	7 (50%)	6(42,8%)	1 (7,1%)
9. Отношение среднего диаметра фолликула к числу фолликулов в поле зрения (d_F/F) (3,3—5,3)	14 (70%)	3 (15%)	3 (15%)	4 (20%)	7 (35%)	9 (45%)	13(92,9%)	1 (7,1%)	0
10. Диффузионный индекс $\frac{2F \cdot d_F^2 + 5F \cdot d_B^2}{3N_F + 2C_B}$ (8,0—11,0)	0	9 (45%)	11 (55%)	16 (80%)	1 (5%)	3 (15%)	6(42,8%)	5(36,1%)	3(21,4%)

Изменение параметров, характеризующих взаимоотношения клеток в цитовидной железе
 собаки после длительного воздействия гидрокортизона*

Параметр	Интактная железа	Непосредствен- но после прекращения воздействия	P	через 15 дней	P	через 1 месяц	P	через 4 месяца	P
1. Число фолликулов в поле зрения (F)	$1,46 \pm 0,07$ (1,32—1,56)	$1,09 \pm 0,13$ (0,96—1,38)	0,05	$1,40 \pm 0,18$ (0,90—1,62)	н. д.	$2,62 \pm 0,29$ (1,98—3,19)	0,01	$3,15 \pm 0,25$ (2,63—3,81)	0,001
2. Число ядер (клеток) в одном фолликуле (N_F)	$32,8 \pm 2,7$ (27,3—38,1)	$29,3 \pm 1,0$ (27,6—32,3)	н. д.	$30,2 \pm 2,5$ (26,2—37,3)	н. д.	$20,3 \pm 2,3$ (15,6—25,9)	0,02	$20,7 \pm 1,3$ (18,0—23,2)	0,01
3. Диаметр фолликула (d_F) ($\mu\text{м} \times 10^{-4}$)	$17,7 \pm 0,8$ (16,2—19,0)	$29,3 \pm 3,1$ (22,3—35,1)	0,02	$22,9 \pm 4,2$ (18,4—34,6)	н. д.	$14,1 \pm 1,8$ (11,2—17,8)	н. д.	$11,4 \pm 1,1$ (9,5—13,9)	0,01
4. Общая поверхность фолликулов ($F \cdot d_F^2$)	$459,2 \pm 52,4$ (396,2—563,2)	$956,3 \pm 113,9$ (482,4—1182,7)	0,05	$1021,2 \pm 281,3$ (304,7—1939,4)	0,05	$587,4 \pm 197,7$ (222,3—1010,7)	н. д.	$400,2 \pm 59,3$ (317,4—379,6)	н. д.
5. Общее число ядер фолликулов в поле зрения (концентрация ядер, C_N)	$52,2 \pm 4,2$ (41,2—60,0)	$32,2 \pm 4,3$ (25,7—44,5)	0,02	$39,9 \pm 3,1$ (33,5—45,6)	0,05	$51,1 \pm 0,3$ (49,7—52,1)	н. д.	$68,0 \pm 6,2$ (54,3—83,2)	н. д.
6. Диаметр ядер (d_N), $\mu\text{м}$	$4,4 \pm 0,4$ (3,3—4,9)	$5,6 \pm 0,3$ (4,8—6,3)	0,05	$5,0 \pm 0,2$ (3,2—6,1)	0,05	$5,0 \pm 0,3$ (4,4—5,8)	н. д.	$5,1 \pm 0,5$ (4,1—6,0)	н. д.
7. Отношение поверхности фолликула к числу ядер в поле зрения (d_F^2/N_F)	$9,22 \pm 0,48$ (8,31—9,73)	$30,2 \pm 5,57$ (18,0—43,7)	0,01	$33,87 \pm 7,74$ (9,07—43,37)	н. д.	$12,65 \pm 3,23$ (5,42—20,31)	н. д.	$6,59 \pm 1,45$ (4,42—10,73)	0,05
8. Отношение общей поверхности фолликулов к числу ядер в фолликуле ($F \cdot d_F^2/N_F$)	$13,56 \pm 1,25$ (10,98—15,18)	$32,45 \pm 5,56$ (17,4—39,8)	0,02	$35,5 \pm 14,00$ (8,16—70,30)	н. д.	$33,65 \pm 13,80$ (8,59—64,79)	н. д.	$20,30 \pm 4,06$ (14,08—32,2)	н. д.
9. Отношение диаметра фолликула к числу фолликулов в поле зрения (d_F/F)	$12,13 \pm 0,79$ (10,73—13,48)	$27,4 \pm 3,85$ (19,4—23,6)	0,01	$18,75 \pm 1,84$ (13,43—21,35)	0,02	$5,32 \pm 0,15$ (4,89—5,58)	0,001	$3,73 \pm 0,54$ (2,49—4,68)	0,001
10. Диагностический индекс $\frac{2F \cdot d_F^2 + 5F \cdot d_F^2/N_F}{3N_F - 2C_N}$	$4,90 \pm 0,38$ (4,15—5,30)	$13,65 \pm 2,52$ (7,83—18,58)	0,01	$12,58 \pm 4,77$ (3,83—24,57)	н. д.	$8,67 \pm 3,27$ (2,71—16,04)	н. д.	$4,90 \pm 1,12$ (3,34—8,15)	н. д.

* В скобках указаны пределы соответствующих величин

Разница наблюдается и в величине диагностического индекса, достигающего высоких значений при узловом токсическом зобе и приближающегося к норме при остальных двух формах.

Создается впечатление, что гиперфункция щитовидной железы может быть обусловлена двумя разными структурными преобразованиями. В одном случае повышение интенсивности функциональной деятельности железы происходит за счет увеличения числа клеток в фолликулах, что может быть следствием простого усиления пролиферации, в другом же случае интенсификация функции происходит за счет увеличения общей поверхности фолликулов. Первое из упомянутых нарушений может быть названо **полицеллюлярной**, а второе **олигоцеллюлярной** формой зоба. Такое разделение существенно, поскольку полицеллюлярная форма требует лишь повышения интенсивности пролиферации, а олигоцеллюлярная — более глубоких перестроек генной активности клеток. По всей видимости, при олигоцеллюлярных формах патологии функциональная деятельность каждой из клеток значительным образом перестраивается, что не может не быть следствием существенных изменений активности генов.

В этом аспекте небезынтересно отметить, что средние показатели отражают лишь основную тенденцию изменения того или иного параметра, не выявляя при этом частных случаев. Из табл. 2, в которой приведены частоты встречаемости отклонений соответствующих параметров от нормы, видно, что каждая из форм зоба может включать в себя небольшое число случаев, параметры которых не характерны для данного диагноза, что и вызывает заметное уширение пределов величин параметров. Это свидетельствует о том, что клиническая картина отнюдь не полностью характеризует ту или иную форму патологии.

Ранее мы отмечали некоторое сходство диффузной токсической и узловой нетоксической форм зоба. Такая нивелировка различий могла быть следствием лечения, которому подвергались все больные, страдающие упомянутыми формами зоба. Однако анализ данных показал, что это не совсем так. Хотя нивелирующее влияние лечения нельзя исключить, тот факт, что при упомянутых формах зоба часть параметров отклоняется от нормы в одном и том же направлении, а другая часть — во взаимно противоположных направлениях, указывает на то, что исследуемые формы зоба действительно представляют собой разные по своей природе нарушения.

Как видно из табл. 1 и 2, каждая из форм зоба характеризуется не только направлением отклонения от нормы, но и его величиной.

Введенные нами критерии были использованы также с целью исследования действия гидрокортизона на щитовидную железу. Одним из нас было показано, что систематическое введение гидрокортизона собакам вызывает ряд структурных нарушений в щитовидной железе реципиентов [5, 6]. Гидрокортизон вводили животным ежедневно в течение 1 месяца в количестве от 2 до 3,5 мг на кг веса. Материал фиксировали в разные сроки после прекращения инъекций (табл. 3).

Как видно из табл. 3, гидрокортизон вызывает нарушения олигоцеллюлярного типа, в целом напоминающие узловой токсический зоб человека (см. табл. 1 и 2), но по степени заметно отстающие от последнего. Однако направление отклонения некоторых параметров во всегда совпадает с таковыми, имеющими место при узловом токсическом зобе. Динамика изменений, наступающих в щитовидной железе после прекращения введения гидрокортизона, довольно сложна. С одной стороны, имеются признаки компенсации возникающих нарушений и нормализации состояния железы, с другой же — величина от-

Изменение параметров, характеризующих взаимоотношения клеток цитовидной железы крысы после длительного воздействия 1-метил-12-меркаптоминалола

Таблица 4

Параметр	Сред. величина меркаптола					
	1 месяц			6 месяцев		
	Контроль	Опыт	P	Контроль	Опыт	P
1. Число фолликулов в поле зрения (F)	5 ± 1 (4-6)	6 ± 1 (4-7)	n. d.	5 ± 1 (4-7)	13 ± 1 (9-16)	0,001
2. Число ядер (клеток) в одном фолликуле (N_F)	$19,4 \pm 0,5$ (17,8-20,7)	$18,9 \pm 0,7$ (14,4-22,7)	n. d.	$18,1 \pm 1,2$ (14,1-21,1)	$9,9 \pm 0,6$ (7,0-12,2)	0,001
3. Диаметр фолликула (d_F) ($\mu\text{м} \cdot 10^{-4}$)	$34,2 \pm 2,4$ (26,5-40,7)	$29,3 \pm 1,6$ (22,9-38,5)	n. d.	$35,3 \pm 2,5$ (28,7-39,1)	$20,1 \pm 1,0$ (15,2-25,7)	0,001
4. Общая поверхность фолликулов ($F \cdot d_F^2$)	$5558,1 \pm 723,8$ (4213,5-6626,0)	$4820,9 \pm 433,4$ (3146,5-7411,2)	n. d.	$6331,8 \pm 88,9$ (4118,4-6922,2)	$49\ 8,0 \pm 936,4$ (3234,6-8172,2)	n. d.
5. Общее число ядер фолликулов в поле зрения (концентрация ядер C_N)	94 ± 8 (71-118)	107 ± 7 (72-133)	n. d.	94 ± 14 (56-147)	122 ± 8 (77-157)	n. d.
6. Диаметр ядер (d_N), $\mu\text{м}$	$4,7 \pm 0,1$ (4,2-5,1)	$5,2 \pm 0,1$ (4,9-5,7)	0,01	$4,7 \pm 0,3$ (4,1-5,7)	$6,2 \pm 0,1$ (5,9-6,7)	0,001
7. Отношение поверхности фолликула к числу ядер в поле зрения (d_F^2/N_F)	$60,5 \pm 8,1$ (35,1-82,8)	$48,1 \pm 6,9$ (27,2-102,9)	n. d.	$72,4 \pm 12,1$ (48,8-104,2)	$42,5 \pm 10,6$ (23,4-71,7)	n. d.
8. Отношение общей поверхности фолликулов к числу ядер в фолликуле ($F \cdot d_F^2/N_F$)	$279,8 \pm 23,6$ (216,6-338,4)	$129,0 \pm 23,5$ (41,44 \pm 257,1)	0,001	$362,4 \pm 29,5$ (219,1-551,5)	$516,3 \pm 55,9$ (304,4-833,9)	0,03
9. Отношение диаметра фолликула к числу фолликулов в поле зрения (d_F/N_F)	$7,43 \pm 0,99$ (4,42-10,17)	$5,49 \pm 0,76$ (3,82-8,15)	n. d.	$5,46 \pm 0,07$ (4,42-10,4)	$1,70 \pm 0,17$ (1,11-2,16)	0,001
10. Диаметрный индекс $\frac{2F \cdot d_F^2 + 5F \cdot d_F \cdot N_F}{3N_F + 2C_N}$	$50,8 \pm 5,3$ (33,1-61,5)	$30,2 \pm 3,6$ (9,7-48,3)	0,01	$63,7 \pm 10,7$ (38,2-88,6)	$47,9 \pm 5,6$ (27,4-59,7)	n. d.

клонений некоторых параметров от исходных значений увеличивается. Следует подчеркнуть, что, как и в случае щитовидной железы человека, средние показатели и их достоверность не всегда дают полное представление о имеющемся положении вещей вследствие заметного расширения пределов соответствующих величин. Это особенно важно при проведении опытов на относительно малом количестве животных (по 4 в контроле и каждой группе).

Тем не менее, на основании проведенного опыта могут быть сделаны некоторые выводы: 1. Подтверждается заключение об отрицательном влиянии гидрокортизона на щитовидную железу, отмеченное ранее [5, 6]. 2. Гидрокортизон может играть определенную роль в этиологии заболеваний щитовидной железы. 3. Одно и то же воздействие у разных особей может вызвать отклонение некоторых параметров от нормы в диаметрально противоположных направлениях. 4. Отклонения от нормы некоторых параметров в ходе развития нарушений в щитовидной железе могут менять знак на противоположный.

Перечисленные выводы подтверждались и в опытах с введением крысам мерказолила (1-метил-2-меркаптоимидазол). И в этом случае наблюдается уширение пределов величин и отклонение от нормы в противоположных направлениях параметров, характеризующих состояние щитовидной железы. Вместе с тем, как уже отмечалось [3], нарушения, возникающие в щитовидной железе под влиянием мерказолила, не проявляют полного соответствия с какой-либо из упомянутых выше форм патологии, что необходимо иметь в виду при проведении экспериментальных исследований.

Есть все основания утверждать, что предложенный нами количественный анализ патологии щитовидной железы имеет прикладную ценность. Однако для полной подготовки соответствующих рекомендаций необходима разработка вопроса совместно с клиницистами. Следует провести точную увязку количественных данных с диагнозом, уточнение величин параметров соответствующих норм, выяснить влияние на введенные параметры предварительного медикаментозного лечения и др. Необходимо также стандартизация условий подсчета той или иной величины (увеличение, площадь, в которой проводится подсчет, и др.). Тем не менее, разработка предлагаемых нами количественных критериев оценки состояния щитовидной железы с целью их применения в клинике представляется нам реальной и перспективной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакурадзе Э. И., Гогичайшвили В. А., Туманишвили Г. Д. Сообщения АН ГССР, 74, 3, 721—724, 1974.
2. Бакурадзе Э. И., Гогичайшвили В. А., Туманишвили Г. Д. Сообщения АН ГССР, 76, 1, 181—184, 1974.
3. Гогичайшвили В. А. Изв. АН ГССР, сер. биол., 2, 5, 406—409, 1976.
4. Джандиери К. М. Тр. Ин-та урологии АН ГССР (на грузинском яз.), 1, 1962, 53—63.
5. Кашия И. И. В сб.: Мат. I конф. морфологов, «Мецниереба», Тбилиси, 1975, 120—121.
6. Кашия И. И. Интраорганные кровеносные сосуды щитовидной железы, «Мецниереба», Тбилиси, 1976.
7. Лордкипанидзе Г. Ш. Сообщения АН ГССР, 61, 3, 713—716, 1971.
8. Лордкипанидзе Г. Ш. Сообщения АН ГССР, 65, 3, 713—716, 1972.
9. Туманишвили Г. Д. Некоторые вопросы регуляции роста живых тканей, «Мецниереба», Тбилиси, 1965.

10. Туманишвили Г. Д. В сб.: Клеточная дифференцировка и индукционные механизмы, «Наука», М., 1965, 204—219.
11. Kiefer G. and Sandritter W. Beitr. Path., 158, 333—362, 1976
12. Ungvary G., Hudák A., Bors Z. and Folly G. Exp. Mol. Pathol., 25, 49—59, 1976.

ქსოვილის ფუნქციური მდგომარეობის რაოდენობრივი შეფასება ფარისებრი ჯირკვლის მაგალითზე

1. უჯრედების სივრცითი ურთიერთობის ამსახველი კრიტერიუმები

ბ. თუშანიშვილი, ვ. გოგიჩაიშვილი, ი. კაშია

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

რ ე ზ ი მ ე

ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასებისათვის რაოდენობრივი კრიტერიუმებია შემოტანილი. ესენია, მაგალითად, მხედველობის ველში ფოლიკულების რაოდენობა, მხედველობის ველში ფოლიკულური უჯრედების საერთო რაოდენობა, ფოლიკულების საერთო ზედაპირი და ა. შ. გარდა ამისა, გამოყენებულ იქნა ჩამოთვლილ პარამეტრთა შორის კორელაციის ამსახველი სიდიდეები. შემოთავაზებული კრიტერიუმები გამოყენებულია ფარისებრი ჯირკვლის ნორმალური ფუნქციური მდგომარეობიდან ზოგიერთი გადახრის ანალიზის ჩასატარებლად. განხილულია ადამიანის ფარისებრი ჯირკვლის სხვადასხვა დაავადება, ძალის ფარისებრი ჯირკვლის ცვლილებები გამოწვეული ჰიდროკორტიზონის ხანგრძლივი ზემოქმედებით და ვირთავას ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიური ცვლილებები გამოწვეული მერკაზოლილის ხანგრძლივი მოქმედებით.

დადგენილია, რომ შემოთავაზებული კრიტერიუმები საკმაოდ მგრძობიარენი არიან ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევის მიმართ და ამა თუ იმ პათოლოგიური მდგომარეობის დასახსიათებლად მნიშვნელოვან ცნობებსაც იძლევიან.

ნაშრომში განხილულია შემოთავაზებული კრიტერიუმების დიაგნოსტიკური ღირებულება და პრაქტიკაში გამოყენების პერსპექტივები.

A QUANTITATIVE STUDY OF THE TISSUE FUNCTIONAL STATE (THYROID TISSUE)

I. The Cell Spatial Interrelationship Criteria

G. D. TUMANISHVILI, V. A. GOGICHAISHVILI, I. I. KASHIA

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

S u m m a r y

For the estimation of the thyroid gland functional state several quantitative criteria were used. These are: the number of follicles and follicular cells in the field of vision, total surface of follicles, etc. In addition,

УДК 616.36—091

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ПОДКОЖНОМ ВВЕДЕНИИ СОЕДИНЕНИЙ МАРГАНЦА

Г. Н. Мурцхваладзе, И. С. Мушкудиани

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

Поступила 26.10.1976

Изучение гистологических и гистохимических изменений печени при подкожном введении соединений марганца (марганцевокислый калий и пиролюзит) показало, что соединения марганца токсично влияют на паренхиму печени, вызывая в ней не только функциональные, но и морфологические сдвиги, которые прогрессируют пропорционально нарастанию тяжести интоксикации и длительности введения соединений марганца.

В настоящее время особое внимание уделяется учению о микроэлементах. Они играют весьма значительную роль в образовании таких высококачественных продуктов, как некоторые ферменты, гормоны и витамины. Микроэлементы имеют важное значение также и для процесса кровотообразования и ряда других важных физиологических функций. Как отсутствие, так и избыточное поступление в организм соответствующих микроэлементов вызывает нарушение обмена веществ.

Марганец, как микроэлемент, в соответствующих количествах принимает участие в жизненно важных биологических процессах, но следует учесть, что этим не исчерпывается влияние марганца на организм. При определенных условиях и дозах марганец может оказывать на организм и токсическое действие. Этот вопрос имеет большое значение в промышленной токсикологии.

Агрессивность марганца как производственного яда хорошо известна из работ многочисленных отечественных и зарубежных авторов [1, 2, 3, 4, 8, 9, 10, 11, 13, 15, 19, 20].

Исследования в основном касаются клинического материала, тогда как экспериментальные данные о токсичности марганца скудны. На основании литературных данных нельзя прийти к определенному суждению о морфологических изменениях во внутренних органах при введении соединений марганца. Наилучшим показателем токсического влияния марганца на организм является изучение изменений, происходящих в печени, которая принимает активное участие в защитных и обезвреживающих функциях организма.

В литературе имеются единичные работы, указывающие на непосредственное участие марганца в углеводном обмене [5, 6, 7, 12, 17, 19]. В виду того, что гликоген является основным энергетическим и пластическим материалом в обмене веществ, а печень содержит его особенно в большом количестве (в норме составляет около 20% печени) изучение содержания и распределения гликогена в печени при отравлении марганцем представляет особый интерес.

Так как в условиях введения соединений марганца в организме экспериментальных животных развивается картина общей интоксикации, с целью установления интенсивности дистрофических изменений небезынтересно было изучить и характер накопления жировых субстанций в печеночной ткани. Таких работ в литературе весьма мало [1, 7, 16, 18] и эти работы выполнены на других видах экспериментальных животных, при других дозах введения соединений марганца.

Исходя из этого, целью настоящего исследования было изучение гистологических и гистохимических изменений печени при подкожном введении соединений марганца (марганцевокислый калий — 60 мг/кг и пиролюзит — 200 мг/кг). Данные сравнивались с результатами исследования, полученными при пероральном введении вышеперечисленных соединений марганца в аналогичных дозах [14].

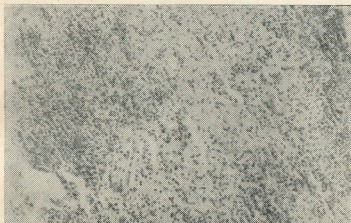


Рис. 1 Воспалительная инфильтрация вокруг некротического очага при 7-кратном введении MnO_2 (200 мг/кг). Окр. гематоксилин-эозином. $\times 50$

Эксперименты ставились на 60 3-месячных белых мышах-самцах весом 18—25 г. Соединения марганца вводились под кожу в межлопаточную область в неделю 3 раза (всего 17 инъекций). Под экспериментом находились 2 группы животных (по 30 мышей в каждой).

На 1 кг веса животным I группы вводилось 60 мг $KMnO_4$ (марганцевокислый калий), а животным II группы 200 мг MnO_2 (пиролюзит). Каждая из этих групп животных получила по 17 инъекций соединений марганца, а контрольная — такое же число инъекций физиологического раствора.

Картина отравления животного при подкожном введении соединений марганца была выражена интенсивнее, чем при пероральном, что выразалось в более резкой адинамии, вялости, истощении, а также в интенсивном выпадении волос, изменении походки с характерным отставанием задних лапок. В местах инъекций часто образовывались воспалительные инфильтраты. В ряде случаев отмечалась дрожь.

Выявленная картина с несомненностью указывает на то, что при подкожном введении марганца развивается картина общей интоксикации с поражением центральной нервной системы.

Следует отметить, что картина общей интоксикации была резко выражена после 7 инъекций. Сравнительно раньше она выявлялась у животных I группы. Отдельные признаки интоксикации у них были заметны уже после 4 инъекций. Наблюдалась и неодинаковая смертель-

ность экспериментальных животных. Так, например, если в случаях введения $KMnO_4$ в течение эксперимента погибло 12 животных, то в случаях введения MnO_2 — 8 животных. Вместе с тем следует учесть, что, несмотря на различную токсичность изученных нами соединений марганца, общая картина отравления была в основном сходной.

Кусочки, взятые из печени (после 1, 4, 7, 12 и 17 инъекций), фиксировались в 12%-ном нейтральном формалине и жидкости Карнуа, заливались в парафин. Приготовленные серийные срезы толщиной 5—6 мк, окрашивались гематоксилин-эозином и пикрофуксином. Гликоген гистохимически выявляли по методу Шабадаша. Контроль достоверности наличия гликогена осуществляли обработкой части серийных срезов диастазой. Жировые вещества гистохимически выявляли методом Беккера суданом III и суданом черным.

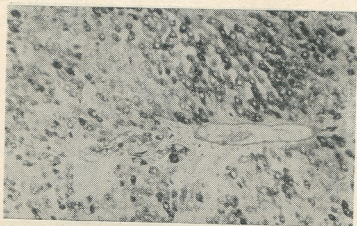


Рис. 2 Неравномерное распределение гликогена в гепатоцитах при 7-кратном введении MnO_2 (200 мг/кг). Окр. на гликоген по Шабадашу $\times 225$

Результаты гистологических исследований показали, что уже к 4 инъекции в печени подопытных животных I и II группы при подкожном введении соединений марганца обнаружилось резкое расстройство кровообращения, выразившееся в расширении сосудов, переполнении их кровью. Наблюдалась также круглоклеточная инфильтрация вокруг центральных вен и триад. Особо следует отметить дисконплексаию печеночных балок, нарушение типичного радиального расположения их. В паренхиме печени выявлены дистрофические изменения гепатоцитов, а местами и мелкие очаги некроза.

При 7-кратном введении $KMnO_4$ и MnO_2 у мышей обнаруживались резкие дистрофические изменения (в виде выраженной зернистой, вакуольно-гидролической, а также жировой дистрофии) в паренхиматозных клетках печени вплоть до полного распада их. Дистрофические процессы особенно резко и преимущественно распространяются вдоль мелких веточек печеночных вен. Наблюдалась также умеренная инфильтрация полиморфоядерными лейкоцитами, особенно вокруг некротических очагов [1]. Одновременно можно было заметить увеличение числа митотически делящихся гепатоцитов.

При 12-кратном введении соединений марганца у подопытных животных обеих групп в печени наблюдались дегенеративные изменения вплоть до образования очаговых некрозов. Наряду с этими явлениями можно было заметить мелкие кровоизлияния, резкое расширение меж-

балочных капилляров и переполнение их эритроцитами. Отмечается пролиферация гистиоцитарных и лимфоцитарных элементов в межуточной ткани вокруг долек. На периферии долек наблюдалась жировая дистрофия гепатоцитов.

При 17-кратном введении $KMnO_4$ у экспериментальных животных наблюдались централобулярные некрозы. На периферии отдельных долек встречались участки, в которых наряду с дистрофическими изменениями печеночных клеток (вакуольно-гидролические и жировые дистрофии) наблюдалась крупноклеточная переваскулярная инфильтрация.



Рис. 3 Почти полное исчезновение гликогена в паренхиме печени при 17-кратном введении $KMnO_4$ (60 мг/кг). Окр. на гликоген по Шабдашу. $\times 50$

На периферии печеночных долек особенно выявлялось разрастание нежной, а иногда грубоволокнистой соединительной ткани.

Сравнение гистологических изменений печени подопытных животных I и II групп показало, что при введении пиролюзита, наряду с вышеизложенными изменениями печеночной ткани, обращают на себя внимание более резко выраженные изменения в сосудистой системе (разрыхление и клеточная инфильтрация стенок, нарушения их целостности с переваскулярными кровоизлияниями, особенно в первый период интоксикации, более выраженное разрастание волокнистой соединительной ткани с гиалинизацией последней к концу эксперимента).

Данные гистохимических исследований показали, что у подопытных животных I и II групп при подкожном введении соединений марганца уже к 7 инъекции общее количество гликогена в печени резко падало. Уменьшалось и число клеток, содержащих гликоген [2]; в гепатоцитах, расположенных в центре долек, глыбок гликогена было значительно меньше, чем на периферии долек, многие дольки были вовсе лишены гликогена.

Жировые капли содержались в гепатоцитах, преимущественно расположенных в центральных частях долек.

К 12 инъекции отмечается более резкое уменьшение содержания гликогена в гепатоцитах, расположенных как в центре, так и на периферии печеночных долек. При этом количество гликогена уменьшалось пропорционально нарастанию тяжести интоксикации. При 17-кратном введении соединений марганца у экспериментальных животных печеночные дольки были полностью лишены гликогена [3].

При окраске на жиры к 12-кратному введению соединений марганца наблюдалось зональное ожирение; более резкому ожирению подвергались центральные зоны печеночных долек. При 17-кратном введении соединений марганца наблюдалось диффузное ожирение печеночных долек — отмечалось ожирение всей (или почти всей) печеночной дольки [4]. Каких-либо резких отличий в смысле гистохимических сдвигов со стороны содержания и распределения гликогена и жиров в печеночных дольках в зависимости от вводимого химического соединения не выявлено.

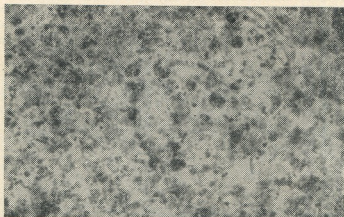


Рис. 4 Диффузное ожирение печеночной дольки при 17-кратном введении MnO_2 (200 мг/кг). Окр. на жиры суданом черным. $\times 200$

Таким образом, при подкожном введении соединений марганца (марганцевоокислый калий и пиролюзит) наряду с нарастанием тяжести интоксикаций наблюдалось значительное истощение запасов гликогена, а иногда и полное исчезновение его в паренхиме печени. Это сопровождается закономерным нарастанием содержания жиров в этих же структурах (жировая дистрофия гепатоцитов).

Суммируя все вышесказанное, можно заключить, что в условиях подкожного введения соединения марганца у экспериментальных животных наряду с общей интоксикацией животного отмечаются тяжелые дистрофические изменения печени. При этом эти изменения выражены более интенсивно, чем при пероральном введении тех же соединений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонова М. Б. Распространение марганца во внешней среде и его биологическая характеристика в аспекте гигиены питания, Автореф. канд. дисс., М., 1971.
2. Бетехтин А. Г. Промышленные марганцовые руды СССР, Изд-во АН СССР, М., 1946.
3. Винокур Я. И. Тез. докл. II научной сессии Свердловского НИИ гигиены труда и профзаболеваний, Свердловск, 1960, 85—87.
4. Войнар О. А. О биологической роли микроэлементов в организме животных и человека, «Сов. наука», М., 1953.
5. Грацианская Л. Н. Гиг. труда и профзабол., 6, 158—162, 1957.
6. Ковальский В. В. Тр. конференции по микроэлементам, Изд-во АН СССР, М., 1952, 59—62.



7. Колесников Н. П. О биологическом и терапевтическом действии марганца. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1958.
8. Котляревский Л. И. Механизмы действия марганца на ц. н. с. животных, Изд-во АН СССР, М., 1961.
9. Куликова Л. П. Влияние марганца на фосфорно-кальциевый обмен и морфологию некоторых органов белых крыс, Автореф. канд. дисс., М., 1963.
10. Левина Э. Н. Исследование сравнительной токсичности кислотных соединений марганца, Автореф. канд. дисс., Л., 1957.
11. Макарченко А. Ф. Изменения нервной системы при интоксикации марганцем в клинике и эксперименте, Изд-во АН СССР, Киев, 1956.
12. Михайлов В. А. Механизмы повреждения и восстановления функции при воздействии соединений марганца на человека и животных, Автореф. канд. дисс., М., 1968.
13. Муртазаев Х. М. Сборник научн. трудов. Самарк. мед. ин-та, Самарканд, 37, 1967, 295—299.
14. Мурихваладзе Г. Н. Сабчота медицина, 2, 32—36, 1976.
15. Рыжкова М. Н. Клиника, ранняя диагностика и лечение хронических интоксикаций марганцем, Автореф. канд. дисс., М., 1958.
16. Школьник М. Я. Значение микроэлементов растений и животных, Изд-во АН СССР, М.—Л., 1950.
17. Hochster R., Cuastel J. Arch. Biochem. Biophys., 36, 1, 132—135, 1952.
18. Kasai M., Byle A. J. Industr. Med. Surg., 1, 1, 25—28, 1956.
19. Srobar A. Psychiatrie et neurol., 4, 22, 133—135, 1957.
20. Watorski K. Med. pracy, 6, 1, 15—18, 1955.

ღვიძლის მორფო-ფუნქციური ცვლილებები მარგანეცის შენაერთების კანკვეშ შეყვანისას

8. მურცხვალადე, ი. მუშაქუდიანი

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

რ ე ზ ი მ ე

მარგანეცის შენაერთების (კალიუმის პერმანგანატი და პიროლუიზიტი) კანკვეშ შეყვანისას ღვიძლის მორფოლოგიის შესწავლამ გვიჩვენა, რომ ეს ნივთიერებები ტოქსიკურად მოქმედებს ღვიძლის პარენქიმაზე, იწვევს მასში როგორც მორფოლოგიურ ისე ჰისტოქიმიურ ძვრებს. ეს ცვლილებები მით უფრო ძლიერია, რაც უფრო ხანგრძლივად შეგვყავს მარგანეცის შენაერთები და რაც უფრო ძლიერია ცხოველთა ინტოქსიკაცია. ამ შენაერთთა ზემოქმედებით გამოწვეული მორფოლოგიური და ჰისტოქიმიური ცვლილებები ღვიძლის პარენქიმაში დაახლოებით ერთნაირია, ხოლო თირკმლის სისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებები უფრო ძლიერია პიროლუიზიტით მოწამელის დროს.

MORPHO-FUNCTIONAL CHANGES IN THE LIVER AFTER
SUBCUTANEOUS ADMINISTRATION OF MANGANESE COMPOUNDS



G. N. MURTSKHVALADZE, I. S. MUSHKUDIANI

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

S u m m a r y

Subcutaneous administration of manganese compounds (potassium permanganate and pyrolusite) appeared to have a toxic effect on the liver parenchyma provoking both morphological and histochemical changes. The intensity of the changes increases in terms of the rise of intoxication of the animal.

- 12. M. P. ...
- 13. M. P. ...
- 14. M. P. ...
- 15. P. M. ...
- 16. P. M. ...
- 17. H. ...
- 18. K. ...
- 19. S. ...
- 20. W. ...

Summary of the article text, which is mirrored and difficult to read due to the image quality. The text appears to be a summary of the study's findings on the morphological and histochemical changes in the liver parenchyma following the subcutaneous administration of manganese compounds like potassium permanganate and pyrolusite. It mentions that the intensity of these changes increases with the level of intoxication of the animal.

УДК 577.15.591.175.616—003.725

БИОХИМИЯ

**Na⁺, K⁺-АТФаза САРКОЛЕММЫ НОРМАЛЬНЫХ
И ДЕНЕРВИРОВАННЫХ МЫШЦ**

А. А. Болдырев, В. А. Ткачук

Московский государственный университет

Поступила в редакцию 27.7.1977

Исследованы свойства Na⁺, K⁺-АТФазы сарколеммы нормальных и денервированных мышц. Показано, что лимитирующей стадией Na⁺, K⁺-АТФазы является Mg²⁺-активируемая стадия. Анзерин и карнозин, специфические дипептиды скелетных мышц, активируют Na⁺, K⁺-АТФазу и снижают ее энергию активации. По основным свойствам Na⁺, K⁺-АТФаза денервированных мышц неотличима от этого фермента из нормальных мышц, однако характеризуется в 20 раз большим сродством к ацетилхолину. Ингибирующее действие ацетилхолина локализовано на транслоказной стадии Na⁺, K⁺-АТФазной реакции. Выказано предположение, что ряд моментов в действии на скелетные мышцы исследованных биологически активных веществ может быть связан с их воздействием на Na⁺, K⁺-АТФазу, обеспечивающую активный транспорт ионов через сарколемму.

В выяснении первичных механизмов мышечных патологий существенно найти адекватные модели исследования. Наиболее изученными патологическими состояниями мышц являются: миостения, дистрофия, миотония и денервация [1]. В первом случае (миостения) наблюдающиеся изменения главным образом связаны с нарушением механизма высвобождения ацетилхолина (АХ) в синаптических окончаниях. В соответствии с нарушением и ослаблением синаптических механизмов проявляются и дефекты мышечной функции. Миодистрофия, по-видимому, не затрагивает процессов возбуждения: ни потенциал действия (ПД), ни трансмембранный потенциал (ТМП) мышц при развитии этого заболевания практически не меняются, но ускоряется обмен контрактильных белков (с преобладанием распада над синтезом), увеличивается проницаемость мембран для ионов, наблюдается выход растворимых белков в плазму крови, увеличение внутриклеточного содержания Na⁺ в мышцах [2]. При миотонии основным поражаемым звеном является электромеханическая связь (ЭМС). Вследствие изменения пептидного состава сарколеммы и саркоплазматического ретикулума [3, 4] увеличивается проницаемость мембран для Ca²⁺, Na⁺ и K⁺, изменяется форма возбуждающего потенциала. Удобством этой модели является возможность создания экспериментальных условий для развития миотонии — включением в диету 20, 25-диазохолестерина [4].

На первый взгляд денервация является грубым вмешательством в организм и дает смешанную картину поражения мышц: так же, как и при миодистрофии, ускоряется обмен мышечных белков [5], включе-

ние Φ_n и глицерина в фосфолипиды мембран возрастает [6], ретикулум оказывается способным связывать меньше Ca^{2+} , а сарколемма — больше [7]. Уменьшается вес мышцы, а деградация синапса приводит к распространению холинорецепции по всей длине мышечного волокна, причем появляющиеся рецепторы имеют свойства мускариновых. ТМП уменьшается на 15—18 мВ, а ПД приобретает черты тетродотоксин-независимого [8]. Последнее обстоятельство особенно интересно, так как означает, что в формировании возбуждения начинают преобладать механизмы, обусловленные входом Na^+ не через Na^+ -каналы (пассивно), а какими-то другими механизмами.

Таблица 1
Изменение Na^+ - K^+ -АТФазной активности при некоторых патологиях

Na^+ , K^+ -АТФаза (норма), ммоль $\Phi_n/\text{мг} \cdot \text{ч}$	Вид патологии	Na^+ , K^+ -АТФаза (патология), ммоль $\Phi_n/\text{мг} \cdot \text{ч}$	Предполагаемое авторами объяснение изменений
14,5	миотония	9,5	индукция миотонии введением 20,25-дизахолестерина связана с изменением мембранной системы мышечных волокон [4]
24,0	генетическая миодистрофия (хомяки)	45	повышение активности Na , K -АТФазы в дистрофических мышцах отражает компенсаторные механизмы [12]
$1,94 \pm 0,14$	генетическая миодистрофия (мыши)	$1,23 \pm 0,24$	результаты, отличающиеся от предыдущих [12], связаны с различием в методах выделения или с видовыми различиями дистрофии [2]
2,4	ишемия	2,4	наблюдаемое в процессе шока снижение активного транспорта Na связано с недостатком АТФ или закислением среды, но не с повреждением АТФазы [3]
$23,0 \pm 4,8$	денервация	$35,7 \pm 7,5$	индукция синтеза фермента или облегчение его выделения вследствие дистрофии мышц [10,11]

Невзирая на широкую картину поражений мышечной функции, происходящих при денервации, этот прием часто используется в лабораторных исследованиях. Дело в том, что ранняя картина изменений при денервации не затрагивает ни сократительные белки и их ферментативные свойства, ни активность растворимых ферментов, ни, наконец, свойства саркоплазматического ретикулума [9]. Ранние изменения в мышцах связаны с изменением возбуждающих механизмов, величины ТМП и, по-видимому, свойств Na -насоса [8, 10].

Сведения о Na -насосе и Na^+ , K^+ -АТФазе мышечной ткани (не только в условиях патологии, но и в норме) весьма отрывочны. В табл. 1 суммированы некоторые данные по этому вопросу. Видно, что предлагаемые трактовки изменений Na^+ , K^+ -АТФазы произвольны, дру-

гими словами, изменение удельной активности является недостаточным критерием, особенно если речь идет о препаратах, выделяемых различными методами и в разных лабораториях. Мы сравнивали удель-

Таблица 2

Некоторые параметры Na^+ , K^+ -АТФазы,
выделенной из разных мышц

Животное	Мышцы	мкмоль Φ_n /мг белка в час	pH-оптимум	Na^+/K^+ : мМ
Кролик	Сердечная	$11,1 \pm 1,8$	7,4	120/20
	Скелетные белые	$18,5 \pm 4,9$	7,0—7,4	80/60
	" смешанные	$25,0 \pm 5,1$		
	" икроножные	$23,0 \pm 4,8$	7,2—7,4	80/60
	Денервированные	$35,7 \pm 7,5$	7,2—7,4	80/60
Лягушка	Скелетные смешанные	$3,1 \pm 1,1$		80/60

ную активность, pH-оптимум и оптимум Na^+/K^+ для проявления активности Na^+ , K^+ -АТФазы, выделенной одним и тем же методом из разных мышц кролика и лягушки (табл. 2), и нашли, что перечисленных критериев также недостаточно для оценки функциональной специфичности Na^+ , K^+ -АТФазы. Такая ситуация требует специального исследования свойств Na^+ , K^+ -АТФазы сарколеммы. Мы отмечали, что те свойства, которые раньше приписывали именно Na^+ , K^+ -АТФазе сарколеммы (два пика зависимости активности от соотношения Na^+/K^+ и торможение Mg^{2+} -АТФазы при внесении в инкубационную пробу одновалентных катионов), объясняется недостаточной очисткой препаратов [14]. Разработанная нами методика выделения препаратов обеспечивает 100-процентную очистку Na^+ , K^+ -АТФазы (табл. 3). Общие свойства Na^+ , K^+ -АТФазы, получаемой таким образом (табл. 2), соответствуют сообщаемым в литературе [12, 14].

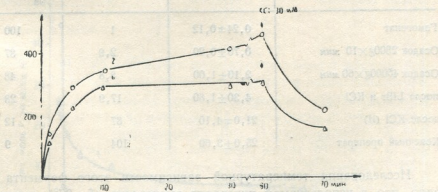


Рис. 1. Включение Φ_n в препараты Na^+ , K^+ -АТФазы в контроле (1) и в присутствии 0,1 мМ уабина (2), и влияние КС на этот процесс

Препараты способны обеспечивать реакцию АТФ/АДФ-обмена сравнимого по интенсивности с АТФазной реакцией; этот обмен активируется Na^+ и тормозится уабином (табл. 4). Препараты Na^+ , K^+ -АТФазы способны включать неорганический фосфат; это включение усиливается в присутствии уабина и уменьшается калием (рис. 1). Na^+ , K^+ -АТФаза сарколеммы демонстрирует синергизм по отношению к активирующему действию ионов Na и K , активируется также ионами

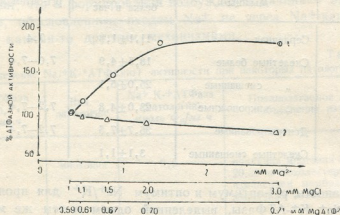


Рис. 2. Зависимость Na^+ , K^+ -АТФазы (1) и Mg^{2+} -АТФазы (2) сарколеммы от концентрации свободных ионов Mg . Для сравнения на абсциссе приведены изменения концентрации комплекса $\text{Mg}^{2+}\text{ATP}^{2-}$

Mg (рис. 2) и тормозится уабином. Все это позволяет сказать, что по перечисленным параметрам Na^+ , K^+ -АТФаза сарколеммы действительно неотличима от этого фермента в других тканях.

Таблица 3
Характеристика Na^+ , K^+ -АТФазы скелетных мышц кролика на разных этапах выделения препаратов

Препарат	Активность, $\mu\text{моль}$ $\text{P}_i/\text{мг}$ белка в ч	Степень очистки	Выход, %
Гомогенат	$0,24 \pm 0,12$	1	100
Осадок 2800×10 мин	$0,70 \pm 0,20$	2,9	87
Осадок 45000×60 мин	$2,10 \pm 1,00$	8,8	48
после LiBr и KCl	$4,30 \pm 1,80$	17,9	28
после KCl (II)	$21,0 \pm 4,10$	87	12
Конечный препарат	$25,0 \pm 3,60$	104	9

Исследования температурной зависимости этого фермента показало, что в используемом интервале температур ($5-37^\circ$) лимитирующая стадия сложного процесса гидролиза АТФ Na^+ , K^+ -АТФазой остается неизменной. Вопрос о том, какой из трех основных этапов (Na^+ -зависимый киназный, Mg^{2+} -активируемый транслоказный или K^+ -зави-

симый фосфатазный) лимитирует общее течение реакции, не решен. Данные табл. 5 показывают, что таким лимитирующим этапом, по крайней мере для Na^+ , K^+ -АТФазы скелетных мышц, является Mg-зависимая транслоказная стадия; варьирование соотношения Na^+/K^+ изменяет скорость гидролиза АТФ, не изменяя энергии активации этого процесса, а, по-видимому, влияя на количество каталитически активных молекул фермента.

Таблица 4

Гидролиз АТФ и АДФ/АТФ-обмен препаратами Na^+ , K^+ -АТФазы сарколеммы

Состав среды, мМ	АТФаза, мкмоль Фи/мг белка в ч		АДФ/АТФ обмен, мкмоль ¹⁴ С-АДФ/мг белка в ч
	-А Д Ф	+А Д Ф	
MgCl_2 3	7,1±0,5	7,8±0,5	10,9±0,4
MgCl_2 3. NaCl 30	10,2±0,2	8,0±0,1	14,3±0,5
MgCl_2 3. NaCl 30. KCl 5	13,1±0,3	11,9±0,4	12,1±0,2
MgCl_2 3	15,2±0,2	13,9±0,3	12,3±0,1
MgCl_2 3. NaCl 30	18,3±0,1	14,4±0,1	14,7±0,1
MgCl_2 3. NaCl 30 уаб.1	17,8±0,1	14,6±0,1	13,4±0,2

Условия: АТФ 3 мМ. АДФ 1 мМ. ¹⁴С-АДФ 10⁴мп/мкмоль в мин, трис-НСI 30 мМ. рН-7,4. 37°C

Интересно, что биологически активные вещества, активирующие (гистидинсодержащие дипептиды) или ингибирующие (ацетилхолин) Na^+ , K^+ -АТФазу, действуют, по-видимому, именно на транслоказную стадию, регулирующую скорость общего течения процесса [15]. Как

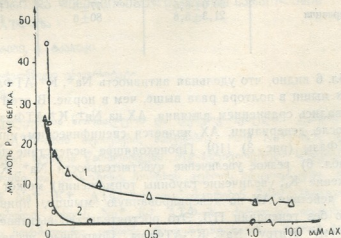


Рис. 3. Концентрационная зависимость действия АХ на Na^+ , K^+ -АТФазу сарколеммы нормальных (1) и денервированных (2) мышц кролика

мы отмечали, денервационные изменения в мышце связаны, главным образом, с процессами возбуждения и реализации ацетилхолинового действия. Распространение холинорецепции по длине волокна обычно связывают с изменениями свойств участков пассивного переноса ионов.

Таблица 5
Энергия активации $\text{Na}^+\text{K}^+\text{-ATФазы}$ сарколеммы

Состав среды	Na^+/K^+ , мМ	$\text{Mg}^{2+}/\text{ATФ.}$, мМ	Еа, ккал/моль	Р
Трис НСl.16,7мМ	120/20	3/1	13,5±0,5	4 } I*
	20/120	3/1	14,0±0,2	
	80/60	3/1	12,0±0,2	
Трис НСl.10мМ	80/60	3/1	15,9±1,3	12 } II
	80/60	3/1	22,8±1,2	

* I — различия недостоверны; II — различия достоверны

Однако изменение величины ТМП и появление тетродотоксин-независимых потенциалов при денервации [8] требует также оценки вклада в процессы возбуждения систем, обеспечивающих активный ионопо-

Таблица 6
Действие АХ на Na^+ , $\text{K}^+\text{-ATФазу}$ нормальных и оперированных мышц

Вариант	$\text{Na}^+\text{K}^+\text{-ATФаза.}$ мкмоль Фн/мг белка в час	Торможения АХ в % (максимальный)	K_i для АХ, мкМ
Норма	15,0	84	110
	Денервация	21,6	94
Норма	21,0	80	100
	Денервация	35,5	100
Норма	31,3	76	90
	Денервация	46,3	95
Норма	24,0	—	—
	Денервация	40,0	100
Норма	20,0±6,5	77±8	115±10
	Ложная денервация	21,3±5,8	80±6

ток. Из табл. 6 видно, что удельная активность Na^+ , $\text{K}^+\text{-ATФазы}$ денервированных мышц в полтора раза выше, чем в норме. В этой связи мы заинтересовались сравнением влияния АХ на Na^+ , $\text{K}^+\text{-ATФазу}$ мышц в норме и после денервации. АХ является специфическим ингибитором Na^+ , $\text{K}^+\text{-ATФазы}$ (рис. 3) [10]. Происходящее вследствие денервации (рис. 3 и табл. 6) резкое увеличение чувствительности Na^+ , $\text{K}^+\text{-ATФазы}$ к АХ (снижение K_i , увеличение глубины торможения) может отражать механизмы действия АХ на денервированную мышцу, приводящие к сокращению без генерации ПД. Это обстоятельство вызывает интерес к ингибиторному центру Na^+ , $\text{K}^+\text{-ATФазы}$. Подробные исследования в этом направлении [10, 11, 14, 15] позволили показать, что его структура и свойства удовлетворяют представлениям о структуре мускари-



нового рецептора. Нам кажется перспективным представление о том, что АХ регулирует соотношение систем пассивного и активного переноса ионов через мембрану. Имеющийся к настоящему времени материал не дает ответа на вопрос о том, происходит ли изменение активности и общих свойств Na^+ , K^+ -АТФазы мышц вследствие их патологических изменений. Однако есть все основания считать, что развитие патологии сопровождается значительным изменением регуляторных процессов в мышце, в частности механизмов регуляции активности Na -насоса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ткачук В. А., Болдырев А. А. Биохимия, 39, 869-876, 1974.
2. Ткачук В. А. Автореф. канд. дисс., М., 1973.
3. Ткачук В. А., Успанова Ж. К., Попова И. А. ДАН СССР, 1973, 211, 989-992.
4. Hasselbach W. Muskel, München—Berlin—Wien, 1971.
5. Bray C. Biochim. Biophys. Acta, 298, 239-247, 1973.
6. Bunch W., Kallsen J., Berry J. J. Neurochem., 17, 613-617, 1970.
7. Grampp W., Harris J. B., Thesleff S. J. Physiol., 221, 743, 1972.
8. Kohama A., Boyd W. A., Ballinger C. M. J. Surg. Res., 11, 297-301, 1971.
9. Krishnamoorthy R. V., Chengalraju D., Chandrasckharam V. Specialia, 15, 1408, 1971.
10. Kunze D., Olthoff D., Hübschmann K. Experientia, 27, 775, 1971.
11. Severin S. E., Boldyrev A. A., Tkachuk V. A. Comp. General Pharmacol., 1, 181-185, 1974.
12. Seiler D. Experientia, 27, 1070, 1971.
13. Sulakhe P. V., Fedelesova M., Menamara D. B., Dhallia N. S. Biophys. Res. Commun., 42, 793-799, 1971.
14. Margreth A., Salviati G., Mauro S., Turati G. Biochem. J., 126, 1099-2001, 1972.
15. Thorpe W., Seeman Ph. Exptl. Neurol., 30, 277-283, 1971.

ნორმალური და დენერვირებული კუნთის სარკოლემის Na^+ , K^+ -АТФ-აზა

ა. ბოლდირევი, ვ. ტაჩუკი

მოსკოვის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რ ე ზ ი უ მ ე

გამოკვლეულია ნორმალური და დენერვირებული კუნთის სარკოლემის Na^+ , K^+ , АТФ-აზის თვისებები, ნაჩვენებია, რომ Na^+ , K^+ , АТФ-აზის ლიპიდურებული სტადია წარმოადგენს Mg -აქტივირებულ სტადიას.

ანზერინი და კარნოზინი, ჩონჩხის კუნთის სპეციფიკური დებეპტიდები, ააქტივებენ Na^+ , K^+ , АТФ-აზას და ამცირებენ მისი აქტივაციის ენერგიას. დენერვირებული კუნთის Na^+ , K^+ , АТФ-აზა ძირითადი თვისებებით არ განსხვავდება ნორმალური კუნთის ამ ფერმენტისაგან, მაგრამ მისი მსგავსება აცეტილქოლინთან 20-ჯერ მეტია. აცეტილქოლინის ინჰიბიტორული მოქმედება ლოკალიზებულია Na^+ , K^+ , АТФ-აზის რეაქციის ტრანსლოკაზურ



სტადიაში. ნავარაუდევია ამ ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა ზეგავლენის კუნთებზე მოქმედების ზოგიერთი მომენტი, შესაძლოა, გამოწვეული იყოს იმით, რომ ეს ნივთიერებები მოქმედებენ Na^+ , K^+ -ATP-აზაზე, რომელიც უზრუნველყოფს იონების აქტიურ ტრანსპორტს სარკოლემის საშუალებით.

Na^+ , K^+ -ATPase FROM SARCOLEMA OF NORMAL AND DENERVATED MUSCLES

A. A. BOLDYREV, V. A. TKACHUK

Moscow State University, USSR

S u m m a r y

A study was made on Na^+ , K^+ -ATPase from normal and denervated muscle sarcolemma. Na^+ , K^+ -ATPase reaction was shown to be limited on the Mg^{2+} -activated step. Anserin and carnosin, specific skeletal muscle dipeptides, activate Na^+ , K^+ -ATPase and decrease its activation energy. The main properties of Na^+ , K^+ -ATPase from the denervated muscles are similar to those of normal muscles, showing, however, 20-fold greater affinity for acetylcholine. The inhibitory effect of acetylcholine is localized on the translocase step of the Na^+ , K^+ -ATPase reaction. It is assumed that the action of the tested biologically active compounds may, to some extent, be due to their effect upon Na^+ , K^+ -ATPase involved in the ion active transport through the sarcolemmal membrane.

УДК 576.343

БИОХИМИЯ

ИССЛЕДОВАНИЕ НЕКОТОРЫХ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПРИ КОМПЛЕКСООБРАЗОВАНИИ ГАНГЛИОЗИДОВ С ИОНАМИ КАЛЬЦИЯ*

А. И. Чичуа, В. А. Магалтадзе, Б. Г. Джинчвелашвили

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

Поступила в редакцию 22.4.1977

Препараты ганглиозидов получили методом Фольча из головного мозга крупного рогатого скота. Очистка препарата проводилась с использованием метода гель-фильтрации на сефадексе G—200.


Методом микрокалориметрии установлена величина тепловыделения — $Q = (1,8 \pm 0,2) \times 10^{-3}$ Дж, которая соответствует наступлению стехиометрического равновесия в ходе комплексообразования между ионами кальция и ганглиозидом. Методом кругового дихроизма было установлено, что комплексообразование ганглиозида с ионами кальция сопровождалось конформационной перестройкой макромолекулы.

Ганглиозиды головного мозга, впервые выделенные Кленком [9], представляют собой группу гликолипидов, имеющих в своем составе N-ацетилнейраминную кислоту.

В последнее время получены данные, выявляющие присутствие ганглиозидов в возбудимых участках синаптических мембран [5, 7, 15, 16], а также получены факты, свидетельствующие о рецепторной роли ганглиозидов в отношении биогенных аминов [10]. Особенно много работ посвящено роли ганглиозидов в рецепции серотонина [19, 8, 1]. Представляет большой интерес тот факт, что ганглиозиды обратимо связывают ионы кальция [3, 4].

Общезвестна ведущая роль иона кальция в активации ряда ферментов и его участие в проницаемости мембран [12, 18], а также в взаимодействии нейротрансмиттеров с рецептором [20]. Согласно модели, предложенной Ленинджером [11], ганглиозиды в состоянии шока нейрона в транспортном участке постсинаптической мембраны связаны с Ca^{2+} . При возбуждении нейрона медиатор взаимодействует с рецепторным участком, это взаимодействие сопровождается конформационными изменениями молекулы рецептора, приводящими к освобождению связанного с ним Ca^{2+} . В результате трансформации рецептора открываются ионные каналы, обуславливающие пассивный транспорт Ca^{2+} и одновалентных ионов. В литературе приводятся данные, которыми выясняется, что реальность такой модели и возможная роль ганглиозидов в создании рецепторного участка не исключена. Согласно модели некоторых авторов [16, 11], внешнюю зону нейрональных мембран занимают ганглиозиды (гидрофильная часть ганглиозидного полимера), а внутреннюю зону составляет мозаика липопротеиновых

* Работа выполнена под руководством акад. АН ГССР П. А. Кометиани.



комплексов. Церамидная — гидрофобная часть молекулы ганглиозидов внедрена в молекулу белка внутренней части мембраны, с которой она образует прочную гидрофобную связь. Методом парамагнитного резонанса было установлено, что углеводородная цепь жирных кислот керамидной части ганглиозида изогнута под углом 30°C [13]. Поэтому, несмотря на плотность упаковки этих участков, в мембранах создается такая структура, в которой жирнокислотные остатки свободно вращаются и изгибаются. Имеется доказательство того положения, что изменение этих структур вызывает конформационные сдвиги в близлежащих гидрофобно связанных с ними белках. Гидрофильная олигосахаридная часть ганглиозида ориентирована в межклеточное пространство и синаптическую щель. Рядом с ганглиозидами в этой же части мембраны расположены самые различные гликопротеины, которые вместе с ганглиозидами образуют единные участки на поверхности мембраны [14].

В предыдущих наших работах [2], посвященных выяснению механизма взаимодействия ганглиозидов с ионами кальция, была установлена стехиометрия процесса комплексообразования в водной фазе между ганглиозидами и ионами кальция, которая составляла величину $M:L=1:1,6$. Действие ацетилхолина и серотонина вызывало уменьшение способности ганглиозидов связывать ионы кальция. В данном исследовании представлены полученные методами микрокалориметрии и кругового дихроизма результаты, характеризующие некоторые физико-химические параметры процесса комплексообразования между ионами Ca^{2+} и ганглиозидами.

МЕТОДИКА

Препараты ганглиозидов готовились из головного мозга крупного рогатого скота по методу Фольча с соавторами [6] в модификации Сузуки [17]. Очистку препарата проводили методом гель-фильтрации на сефадексе G—200.

Исследования взаимодействия ганглиозидов с ионами кальция проводились на микрокалориметре теплот реакций — ИХПС-1 с применением чашечного смесительного устройства. Смешивание двух реагентов — ганглиозида с электролитом производилось после двухчасового термостатирования в микрокалориметрической ячейке, и старт реакции осуществлялся после стабилизации экспериментального нуля прибора. Опыты проводились при 25°C . Реагирующие компоненты смешивались в следующих соотношениях: ганглиозид — 2,2 мл; электролит — 0,15 мл; при этом концентрация электролита подбиралась так, что в смеси она равнялась 0,10 мМ; 0,25 мМ и 1,00 мМ, — в зависимости от условий опыта. Концентрация ганглиозидного препарата оставалась неизменной во всех пробах и равнялась 0,4 мМ. Перед опытом pH двух смешивающихся реагентов устанавливался во избежание теплот нейтрализации при их смешивании титрованием 0,001 М уксусной кислотой. Кроме этого, теплоты соответствующих разбавлений ацетата кальция в воде измерялись отдельно в предварительных опытах и вычислялись из теплот взаимодействия ганглиозида с электролитом. На каждую концентрацию электролита при взаимодействии с ганглиозидом было проделано по три параллельных опыта. Такое же количество опытов проводилось при измерении теплот разбавления. Теплота взаимодействия между ганглиозидным препаратом и ионами кальция рассчитывалась по площади кривой теплового эффекта. Чувствительность микрокалориметра в режиме описанных измерений составляла $4,6 \times 10^{-6}$ Дж/мм². Полученные величины теплот усреднялись и обрабатывались статистически.

Для выяснения конформационных изменений в ходе комплексобразования между ионами кальция и ганглиозидами нами был применен метод кругового дихроизма (КД). Спектры КД регистрировали на спектрополяриметре «Сагу-60» с приставкой для кругового дихро-

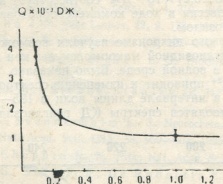


Рис. 1. Зависимость тепловых эффектов комплексобразования от концентраций электролита. Ось абсцисс — концентрация электролита в *mM*; ось ординат — тепловыделение $Q \times 10^{-3}$ Дж

изма при температуре 25°C в области 195—250 *нм*. Молекулярную эллиптичность $[\Theta]$ рассчитывали по формуле: $[\Theta] = \frac{\Theta^\circ \cdot M}{100 \cdot c \cdot l}$,

где Θ° — отсчет прибора в градусах, l — длина кюветы в дециметрах, c — концентрация в *г/мл*, M — молекулярный вес, равный 200000. В наших условиях l равнялась 1 *мл*, концентрация ганглиозида—0,3 *mM*, концентрация электролита $\text{Ca}(\text{CH}_3\text{COO})_2$ равнялась 0,15 *mM*.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

На рис. 1 приводится график тепловых эффектов комплексобразования Q при разных концентрациях электролита. Эти величины равны:

$$(3,8 \pm 0,3) \times 10^{-3} \text{ Дж для } 0,1 \text{ mM Ca}^{2+};$$

$$(1,8 \pm 0,2) \times 10^{-3} \text{ Дж для } 0,25 \text{ mM Ca}^{2+};$$

$$(1,1 \pm 0,3) \times 10^{-3} \text{ Дж для } 1,0 \text{ mM Ca}^{2+}.$$

Как видно из рис. 1, комплексобразование ганглиозида с ионами кальция сопровождается уменьшением величины Q при возрастающих концентрациях электролита. Кривая состоит из двух участков: первый в интервале концентраций 0,1—0,2 *mM*, второй в интервале 0,25—1,00 *mM*. Представляет интерес ход кривой в области концентраций 0,10—0,25 *mM*. В этой области повышение концентрации электролита вызывает резкое уменьшение величины Q . Возможно, что понижение теплообразования обусловлено вторичным сопутствующим процессом в ходе комплексобразования, например конформационными изменениями молекулы ганглиозида. По-видимому, перестройка молекулы ганглиозида при комплексобразовании приводит к перераспределению его общего заряда и соответственно к уменьшению тепловыделения. Дальнейшее увеличение концентрации Ca^{2+} (участок 0,25—1,00 *mM*) не приводит к значительному изменению величины Q , что может указывать на стабилизацию процесса комплексобразования. Точка перегиба на кривой, участок вблизи 0,25 *mM*, является моментом стехиометрического равновесия при комплексобразовании металла (M) с лигандом (L).

Как нами было показано ранее [2], эта величина выражается соотношением $M:L=1:1,6$, что подтверждается данным исследованием — $M_{0,25}:L_{0,40}=1:1,6$.

Приведенные результаты свидетельствуют о том, что лишь одна величина — $G=(1,8\pm 0,2)\times 10^{-3}$ Дж соответствует наступлению стехиометрического равновесия в ходе комплексообразования между ионами кальция и ганглиозидом.

Методом кругового дихроизма изучали возможные конформационные изменения ганглиозидной макромолекулы при его взаимодействии с ионами кальция в водной среде. Было показано, что взаимодействие ганглиозидов с Ca^{2+} приводит к изменению спектров КД, уменьшению эффектов Коттона в интервале длины волн в 195—250 нм.

На рис. 2 приводятся спектры КД ганглиозидного препарата до

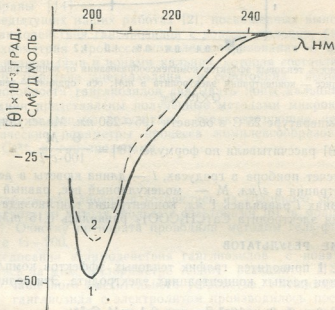


Рис. 2 Кривые циркулярного дихроизма ганглиозидного препарата до (1) и после (2) добавления ионов кальция. Ось абсцисс — длина волны в нм; ось ординат — молекулярная эллиптичность $Q \times 10^{-3}$ град. $\text{см}^2/\text{г.М}$

(1) и после (2) добавления ионов кальция. Из спектрограммы видно, что молекулярная эллиптичность $[\theta]$ для ганглиозидного препарата равна $[\theta]=50\,000\pm 2500$, а после взаимодействия с ионами кальция — $[\theta]=40\,000\pm 2500$. Исходя из полученных данных, можно заключить, что в процессе комплексообразования конформационная перестройка макромолекулы ганглиозида $\Delta\theta$ составляет 20% от исходного положения.

Полученные нами результаты при исследовании комплексообразования ганглиозидов с ионами кальция методами микрокалориметрии и кругового дихроизма указывают на то, что: 1) стехиометрия процесса комплексообразования между ионами кальция и ганглиозидами в водной фазе выражается соотношением $M:L=1:1,6$; 2) изменение энтальпии в ходе комплексообразования строго коррелирует с наступлением стехиометрического равновесия при $Q=(1,8\pm 0,2)\times 10^{-3}$ Дж; 3) комплексообразование между ионами кальция и ганглиозидом сопровождается конформационной перестройкой макромолекулы.



1. Вейнберг А. Я., Маңухин Б. Н., Решетникова Н. А., Куприянова Н. Е., Самохвалов Г. И. *Вопр. мед. химии*, 5, 477—482, 1972.
2. Чичуа И. А. *Изв. АН ГССР, сер. биол.*, 3, 4, 310—315, 1977.
3. Behr J.-P., Lehn J.-M. *Febs Letters*, 22, 2, 178—180, 1972.
4. Behr J.-P., Lehn J.-M. *Febs Letters*, 31, 3, 297—300, 1973.
5. Dekirmanjian H., Brungraber E. G. *Biochim. Biophys. Acta*, 177, 1, 1969.
6. Folch L., Lees M., Sloane-Stanley G. H. *J. Biol. Chem.*, 226, 497—510, 1957.
7. Hamberger A., Svennerholm L. *J. Neurochem.*, 18, 1821—1826, 1971.
8. Idem I. *Proc. Nat. Acad. Sci., USA*, 53, 959—603, 1965.
9. Klenk H. D., Choppin R. N. *Proc. Nat. Acad. Sci., USA*, 66, 57—64, 1970.
10. Lapetina E. G., Soto E. F., De Robertis E. *Biochim. Biophys. Acta*, 135, 33—43, 1967.
11. Lehninger A. L. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 60, 4, 1069—1073, 1968.
12. Loewenstein W. R., Nakas M., Sokolas S. T. *J. Gen. Physiol.*, 50, 1865—1870, 1967.
13. Mc Connell M. H. In: *The neuroscience: Second Study Program*. N. Y. Rockefeller Univ. Press, 697, 1970.
14. Marchesi V. T., Tillack T. W., Segrest J. O., Scott R. W. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 69, 1445, 1972.
15. Norton W. T., Poduslo S. E. *J. Lipid Res.*, 12, 84, 1971.
16. Pfenninger K. H. *Progress Histochem. and Cytochem.*, 5, 1, 1972.
17. Suzuki K. *J. Neurochem.*, 12, 629—638, 1965.
18. Triggle D. J. *Progress Surface Membrane Sci.*, 5, 267—272, 1972.
19. Wooley D. W., Commi B. W. *Nature*, 202, 1074—1078, 1964.
20. Watkins J. C. J. *Theor. Biol.*, 9, 37—42, 1965.

კალციუმიმინ იონებისა და განვლიოზიდების კომპლექსწარმოქმნის პროცესის ფიზიკური ფიზიკურ-ქიმიური პარამეტრის დახასიათება

ა. ჩიჩუა, ვ. მაღალთაძე, ბ. ჯინჯვალაშვილი

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

რეზიუმე

განვლიოზიდების პრეპარატის მიღება ხორციელდება საქონლის თავის ტვინიდან ფოლჩის მეთოდით. მიკროკალორიმეტრის მეთოდის გამოყენებით დადგენილ იქნა კომპლექსწარმოქმნის შესატყვისი ენთალპია— $Q=1,2 \times 10^{-3}$ კ. წრიული დიქროიზმის გამოყენებით დადგენილ იქნა ის კონფორმაციული ცვლილებები, რომლებიც თან სდევს კომპლექსწარმოქმნის პროცესს Ca^{2+} -სა და განვლიოზიდებს შორის.



STUDY OF SOME PHYSICO-CHEMICAL PARAMETERS OF COMPLEX FORMATION BETWEEN Ca^{2+} AND GANGLIOSIDES

A. I. CHICHUA, V. A. MAGALTADZE, B. G. JINCHVELASHVILI

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

Summary

The ganglioside preparations have been obtained from the cattle brain by the method of Folch et al.

The preparation was purified by gel-filtration on Sefadex G-200. The value of heat-generation was found microcalorimetrically $Q = (1.8 \pm 0.2) \times 10^{-3} J$, and corresponded to the stochiometric equilibrium during complex formation between calcium ions and gangliosides. The method of circular dichroism was used to show that the complex formation of Ca^{2+} and ganglioside was accompanied by the conformational rearrangement of macromolecules.

УДК 581.412:581.524.44

ЭКОЛОГИЯ

ФИТОЦЕНОТИЧЕСКАЯ И ЭКОЛОГО-БИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ПЕТРОФИТНОЙ ЛУГОВОЙ СТЕПИ ПРЕДГОРНОГО КРЫМА

В. Н. Голубев

Никитский ботанический сад ВАСХНИЛ, Ялта

Поступила в редакцию 26.8.1976

Дана фитоценотическая характеристика петрофитной луговой степи, расположенной в окрестностях г. Симферополя. Эколого-биологически она отличается преобладанием в своем составе поликарпических трав (при значительном участии полукустарничков и петрофитного разнотравья), стержнекорневых, со среднеглубокой корневой системой, полурозеточных, с 1—3 надземными побегами у особи, с острым циклом развития побегов и растений, с одной генерацией листьев и побегов, длительновегетирующих, не имеющих органического летнего и зимнего покоя, вечнозеленых, с открытыми почками мезоксерофитов и ксеромезофитов, по продолжительности среднецветущих, длительноплодоносящих и среднеобсеменяющихся, поздне-весенне-раннелетних фенотипов цветения и плодоношения, ранне-средне-летних фенотипов диссеминации, энтомофилов, автохоров и др. Максимум зацветающих видов приходится на 3 декаду мая, цветущих — на 1—2, отцветающих — на 2—3 декады июня. Распределение во времени наибольших подъемов кривых плодоношения почти точно совпадает с кривыми цветения. Максимум кривой начинающихся обсеменяться видов падает на 2—3 декады июня, кривой обсеменяющихся — на 1—2, кривой, заканчивающих диссеминацию — на 2—3 декады июля.

В развитие методических принципов, изложенных в предыдущей статье [3], здесь приводится разносторонняя фитоценотическая и эколого-биологическая характеристика петрофитной луговой степи, изучавшейся нами* в 1972—1975 гг. в окрестностях г. Симферополя*. Выбранный участок (II) расположен в средней части северного склона 2-й куэсты Крымских гор. Почвы участка — маломощные малогумусные предгорные черноземы. На глубине 40 см залегает известняковая плита. Растительность представлена чаброво-молочайно-асфоделиновой ассоциацией (*Asphodeline taurica* Kunth—*Euphorbia stepposa* Zoz—*Satureja taurica* Velen).

Видовая насыщенность на площадках 0,1 м² — 20,7±0,76 (10—23), 0,25 м² — 22,8±0,55 (18—36), 1 м² — 35,6±0,51 (27—47) (повторность 50-кратная). Всего на участке зарегистрировано 230 видов.

Структура ассоциации по систематическому составу флоры (табл. 1) отражает преобладание видов семейств *Compositae*, *Gramineae*, *Labiatae*, *Leguminosae* и др., что до некоторой степени приближается к

* В полевых наблюдениях принимала участие В. Г. Кочечинская.

структуре всей флоры Крыма [4], с некоторыми нарушениями довательности семейств.

Продуктивность биомассы (табл. 1) выявляет доминирование разнотравья и злаков. По годам наблюдаются заметные колебания продуктивности отдельных ботанических групп. В расчете на гектар продуктивность биомассы в период максимального запаса (начало июня) достигает 14,68—10,28 ц/га воздушно-сухого веса. В ее составе существенную роль играют *Asphodeline taurica* (6,8—9,2%), *Helianthemum stevenii* Rupr. ex Juz. (10,3%), *Euphorbia stepposa* (4,9—9,2%), *Festuca valesiaca* Gaud. (7,5—9,2%), *Medicago romanica* Prod. (5,6—11,7%), *Poterium polygamum* Waldst. et Kit. (1,9—6,2%).

Таблица 1
Систематическая структура флоры и продуктивность петрофитной луговой степи предгорного Крыма

Семейство	Число видов	Продуктивность, г/0,25 м ² воздушно-сухого веса, 10-кратная повторность		
		Ботаническая группа	1974, 12.VI	1975, 12.VI
<i>Compositae</i>	39	Злаки	11,4±2,6/13,5*	6,3±1,5/6,9
<i>Gramineae</i>	28	Осоки	0,2±0,1/0,2	0,2±0,1/0,2
<i>Labiatae</i>	20	Разнотравье	19,9±2,4/23,6	34,8±2,4/38,3
<i>Leguminosae</i>	19	Бобовые	3,5±1,1/4,1	5,1±1,1/5,6
<i>Cruciferae</i>	18	Лишайники	0,5±0,1/0,6	0,04±0,02/0,4
<i>Caryophyllaceae</i>	13	Биомасса	36,7±1,4/43,3	48,2±5,1/50,4
<i>Umbelliferae</i>	9	Ветощь	20,9±4,7/24,7	25,4±2,2/26,7
<i>Liliaceae</i>	8	Подстилка	27,2±4,3/32,0	17,4±2,6/12,9
<i>Ranunculaceae</i>	7	Общая растительная масса		
Другие семейства	69		84,8±8,3/100,0	91,0±5,1/100,0

* В знаменателе—процент от общей растительной массы

Таблица 2
Структура встречаемости и проективного покрытия видов петрофитной луговой степи предгорного Крыма

Классы, %	Встречаемость			Проективное покрытие	
	Учетные площадки, м ²			Классы, %	Число видов
	0,1	0,25	1,0		
1—10	89	65	51	0,01—0,1	61
11—20	25	26	17	0,11—1,0	40
21—30	12	15	6	1,1—2,0	7
31—40	5	8	8	2,1—3,0	3
41—50	4	4	7	3,1—4,0	0
51—60	4	3	7	4,1—5,0	4
61—70	5	3	5	5,1—10,0	4
71—80	2	4	4		
81—90	0	0	5		
91—100	0	1	8		

Данные по структуре встречаемости и проективному покрытию (табл. 2) показывают, что наибольшее количество видов относится к низшим классам. Высокой встречаемостью на площадках в 1 м² характеризуются *Asphodeline taurica* (100%), *Medicago romanica* (100%), *Euphorbia stepposa* (98%), *Thymus callieri* Borb. (98%), *Potentilla depressa*

Willd. (98%), *Teucrium polium* L. (96%), *Festuca valesiaca* (94%), *Zerna riparia* (Rehm.) Neeski (94%), *Satureja taurica* (90%), *Poterium polygamum* (90%), *Hieracium* sp. (88%), *Teucrium chamaedrys* L. (86%), *Fumana procumbens* (Dun.) Gren. et Godr. (76%), *Galium tauricum* (Willd.) Roem. et Schult. (76%), *Vinca herbacea* Waldst. et Kit. (74%), *Erngium campestre* L. (72%).

Проективное покрытие доминанта 1-го яруса (35—40 см) *Asphodeline taurica*—9,7%, доминанта 2-го яруса (20—25 см) *Euphorbia stepposa*—4,7%, доминанта 3-го яруса (8—12 см) *Satureja taurica*—8,8%. Более значительным проективным покрытием выделяются *Teucrium chamaedrys* (8,3%), *Thymus callieri* (6,1%), *Helianthemum stevenii* (4,3%), *Festuca valesiaca* (4,2%), *Asperula vestita* V. Krecz. (3,5%), *Poterium polygamum* (2,6%), *Scabiosa ucrainica* L. (2,4%), *Teucrium polium* (2,2%). Общее проективное покрытие травостоя 80%.

Эколого-биологическая структура ассоциации обуславливается составом биоморф и экоморф по их индивидуализированным признакам [2]. Из основных биоморф петрофитной луговой степи отмечены кустарники (2/0,9), кустарнички (1/0,4), полукустарнички (21/9,4), полукустарнички (5/2,3), поликарпические травы (110/49,2), многолетние и двулетние монокарпники (29/13,0) и однолетники (55/24,6)*. Преобладающими являются поликарпические травы, хотя велико и число монокарпиков, а также полукустарничков. Именно последние наряду с петрофитным разнотравьем придают специфику растительности и позволяют относить ее к подтипу петрофитных луговых степей. В структурных типах корневых систем доминируют стержнекорневые (153/66,6), из них на долю глубокостержневых приходится 42 вида (18,3%), среднестержнекорневых — 52 (22,6%), мелкостержнекорневых — 59 (25,7%). Такие же три подгруппы выделяются и среди кистекорневых: глубоко — (6/2,6), средние — (45/19,6) и мелкокистекорневые (25/10,9). По структуре надземных побегов отмечены безрозеточные (99/43,1), полурозеточные (110/47,8) и розеточные (21/9,1).

Для растений петрофитной луговой степи характерны разнообразные формы вегетативного размножения. В связи с этим учтены короткокорневищные (55/23,9), среднекорневищные (19/8,3), длиннокорневищные (19/8,3), корнеотпрысковые (14/6,1), длинноползучие (5/2,2), надземностолонные (6/2,8), подземностолонные (1/0,4), клубнелуковичные (1/0,4), корневищно-луковичные (1/0,4), луковичные (5/2,2), вивипарные (1/0,4) виды. Вегетативное размножение отсутствует у 101 вида (43,9%), в том числе у некоторых короткокорневищных и всех монокарпиков.

По признаку взаимного расположения побегов особи установлены подгруппы: с 1—3 побегами (156/67,8), рыхлокустовые (56/24,3), плотнокустовые (7/3,1), куртинные (11/4,8). В ассоциации господствующее положение занимают симподиальные растения (135/58,7), моноподиальные играют несущественную роль (9/3,9).

Более всего в ассоциации растений с одной генерацией листьев и побегов в течение вегетации (96/41,7), на 2-м месте стоят растения с двумя генерациями (74/32,2). Следует также упомянуть виды с одной генерацией и растянутым ростом побегов (8/3,5), с одной основной и осенней генерацией (31/13,5), с двумя генерациями, из которых

* В числителе — число видов, в знаменателе — процент от общего числа видов ассоциации.

вторая в виде побегов обогащения (21/9,1). По цикличности развития побегов ведущее положение занимают озимые растения (107/46,7), далее идут ди- и полициклические (83/36,2) и моноциклические (39/17,1).

Важным экологическим признаком развития растительности является длительность вегетации компонентов. Зафиксированы три подгруппы растений: коротко — (44/19,1), средние — (41/17,8) и длительно-вегетирующие (145/63,1). Наличие заметного числа коротковегетирующих свидетельствует об известной ксеричности экологической обстановки. Такой же индикационной ценностью обладают растения с летним покоем (14/6,1) и полупокоем (16/7,0), но в основном в состав петрофитной луговой степи входят виды, не имеющие летнего покоя (200/86,9).

По способу перезимовки мы [2] выделяем три категории видов: вечнозеленые (82/36,7), зимнезеленые (74/34,0), летнезеленые (65/29,1). Большинство растений нашей степи имеет вынужденный зимний покой (199/92,5). Виды с органическим покоем разделяются на три группы: с коротким (10/4,7), средним (5/2,3) и длительным (1/0,5) покоем. Основная масса видов зимует с открытыми почками (167/72,6), значительно число видов с закрытыми почками (50/21,7) и совсем мало — с пролептически открытыми (6/2,6). В почках возобновления с осени побег будущего года сформирован полностью, включая генеративную сферу — соцветия и цветки (42/17,3), либо частично — при отсутствии генеративных органов (188/82,7).

Экологические типы растений в отношении к водному режиму распределяются на следующие группы: эуксерофиты (27/11,7), мезоксерофиты (99/43,1), ксеромезофиты (100/43,5), эумезофиты (4/1,7).

В численном составе растительности петрофитной степи по продолжительности фаз генеративного развития главную роль играют среднецветущие, длительноплодоносящие, среднеобсеменяющиеся (табл. 3).

Таблица 3

Состав растительности петрофитной луговой степи предгорного Крыма по продолжительности цветения, плодоношения и диссеминации растений

Продолжительность	Фенофаза		
	Цветение	Плодоношение	Диссеминация
Коротко— (< 1 месяца)	82/35,6	33/14,3	79/34,3
Средне— (1 ÷ 2 месяца)	107/46,6	83/35,1	82/35,6
Длительно— (> 2 месяцев)	36/15,6	109/47,9	64/27,6

Состав степи по элементарным ритмам цветения, плодоношения и диссеминации отражен в табл. 4. При желании можно вычислить состав по обобщенным циклам: весеннему, весенне-летнему, летнему, летне-осеннему, весенне-летне-осеннему, осеннему, летне-осенне-зимнему, осенне-зимнему и осенне-зимне-весеннему. Доминирующими являются поздневесенне-раннелетние (44/19,1), ранне-среднелетние (30/13,0) поздневесенне-среднелетние (29/12,6), средне-поздневесенние (18/7,8), летние (17/7,4) растения — по ритмам цветения; поздневесенне-раннелетние (33/14,4), ранне-среднелетние (26/11,4), поздневесенне-среднелетние (24/10,4), летние (18/7,8), раннелетне-раннеосенние (17/7,4) растения — по ритмам плодоношения; ранне-среднелетние (47/20,4), поздневесенне-раннелетние (26/11,2), раннелетние (15/

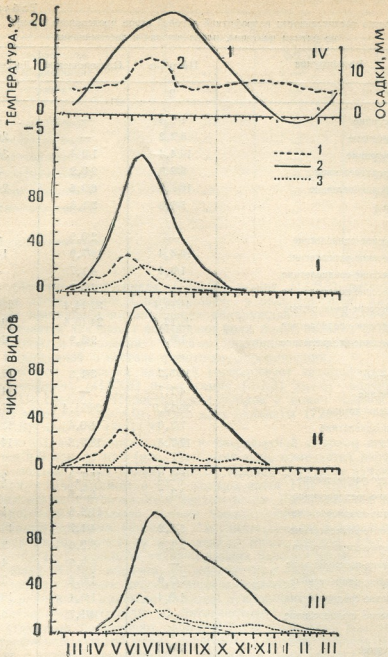


Рис. 1. Кривые цветения (I), плодоношения (II) и диссеминации (III) петрофитной луговой степи предгорного Крыма: 1 — кривая начала, 2 — кривая цветущих (плодоносящих и обсеменяющихся), 3 — кривая конца соответствующих фаз (подекадные суммы видов, выравненные методом скользящих средних по триадам и основанные на среднемноголетних фенодатах начала и конца указанных трех фенофаз). Климатодиаграмма (IV) — по среднемноголетним подекадным данным метеостанции г. Симферополя: 1 — кривая хода температур, 2 — кривая осадков



Состав растительности петрофитной луговой степи предгорного Крыма по ритмам цветения, плодоношения и диссеминации

Ритмогруппа	Цветение	Плодоношение	Диссеминация
1	2	3	4
Ранневесенние	1/0,4	—	—
Средневесенние	5/2,2	—	2/0,9
Поздневесенние	10/4,4	1/0,4	3/1,3
Ранне-средневесенние	5/2,3	2/0,9	—
Средне-поздневесенние	18/7,8	6/2,6	2/0,9
Весенние	3/1,3	3/1,3	—
Ранневесенне-раннелетние	—	2/0,9	—
Средневесенне-раннелетние	10/4,4	16/7,0	1/0,4
Средневесенне-среднелетние	1/0,4	4/1,7	—
Средневесенне-позднелетние	—	2/0,9	—
Поздневесенне-раннелетние	44/19,1	33/14,4	26/11,2
Поздневесенне-среднелетние	29/12,6	24/10,4	10/4,3
Поздневесенне-позднелетние	1/0,4	9/3,9	2/0,9
Раннелетние	12/5,2	3/1,3	15/6,5
Среднелетние	4/1,7	—	4/1,7
Ранне-среднелетние	30/13,0	26/11,4	47/20,4
Средне-позднелетние	7/3,0	1/0,4	13/5,5
Летние	17/7,4	18/7,8	14/6,1
Раннелетне-раннеосенние	5/2,2	17/7,4	9/3,9
Раннелетне-среднеосенние	4/1,7	8/3,5	—
Раннелетне-позднеосенние	—	11/4,8	1/0,4
Среднелетне-раннеосенние	5/2,2	4/1,7	15/6,6
Среднелетне-среднеосенние	3/1,3	6/2,6	3/1,3
Среднелетне-позднеосенние	—	6/2,6	4/1,7
Позднелетне-раннеосенние	7/3,0	1/0,4	3/1,3
Позднелетне-среднеосенние	1/0,4	1/0,4	10/4,3
Позднелетне-позднеосенние	—	4/1,7	6/2,6
Раннеосенние	1/0,4	—	—
Ранне-среднеосенние	—	1/0,4	2/0,9
Ранне-позднеосенние	1/0,4	—	4/1,7
Поздневесенне-раннеосенние	1/0,4	3/1,3	—
Раннелетне-раннезимние	—	3/1,3	1/0,4
Среднелетне-раннезимние	—	4/1,7	2/0,9

1	2	3	4
Позднелетне-раннезимние	—	5/2,2	7/3,0
Позднелетне-среднезимние	—	—	1/0,4
Позднелетне-позднезимние	—	—	1/0,4
Раннеосенне-раннезимние	—	—	8/3,5
Раннеосенне-среднезимние	—	—	1/0,4
Раннеосенне-позднезимние	—	—	1/0,4
Среднеосенне-раннезимние	—	1/0,4	2/0,9
Среднеосенне-среднезимние	—	—	1/0,4
Среднеосенне-позднезимние	—	—	2/0,9
Позднеосенне-средневесенние	—	—	2/0,9

6,5), среднелетне-раннеосенние (15/6,6), летние (14/6,1) растения — по ритмам десеминации. Следовательно, в распределении видов по фенотипам цветения и плодоношения обнаруживается большое сходство. Намечается тенденция повышения роли более поздних фенотипов плодоношения, в сравнении с типами цветения, которая становится весьма выраженной в составе фенотипов десеминации.

В способах опыления растений господствует энтомофилия (189/80,9); анемофилия (41/17,8) и автогамия (3/1,3) имеют подчиненное значение. По способу распространения плодов и семян первое место занимают автохоры (78/34,0), далее идут баллисты (72/31,3), анемохоры (54/23,5), зоохоры (26/11,3).

Максимум зацветающих видов в петрофитной луговой степи наблюдается в 3 декаду мая (рис. 1). Кроме того, отмечается небольшой весенний подъем — в 1 декаду апреля. Кривая цветущих видов одновершинная, с максимумом в 1—2 декады июня. Пик кривой отцветающих видов приходится на 2—3 декады июня. Распределение во времени наибольших подъемов кривых плодоношения совпадает с соответствующими кривыми цветения. Максимум кривой начинающихся обсеменяться видов падает на 2—3 декады июня, кривой обсеменяющихся — на 1—2, а кривой заканчивающихся десеминанцию — на 2—3 декады июля. Таким образом, по многолетним выравненным данным [1] максимумы кривых десеминации смещаются на более поздние сроки в сравнении с кривыми цветения и плодоношения.

Приведенные материалы по фитоценотической и эколого-биологической структуре определяют экологическую специфику растительности петрофитной луговой степи предгорного Крыма, позволяют сравнивать ее с другими географически обусловленными типами растительности. Они должны найти применение в геоботанической классификации, а также в исследованиях природных экосистем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голубев В. Н. Бюлл. МОИП, отд. биол., 74, 2, 90—97, 1969.
2. Голубев В. Н. Бюлл. МОИП, отд. биол., 77, 6, 72—80, 1972.
3. Голубев В. Н. Изв. АН ГССР, сер. биол., 3, 4, 332—336, 1977.
4. Рубцов Н. И., Привалова Л. А. Бюлл. Гос. Никитского бот. сада, 3 (28), 9—12, 1975.

მ. გოლუბევი

ნიკიტის ბოტანიკური ბაღი, იალტა

რ ე ზ ი უ მ ე

მოცემულია ქ. სიმფეროპოლის მიდამოების პეტროფიტული მდელოსა-
ბუბრი ველის კომპონენტების ფიტოცენოლოგიური და ეკოლოგ-ბიოლოგიური
დახასიათება.

ამ ველებისათვის დამახასიათებელია პოლიკარპული ბალახების სიჭარ-
ბე. მათ აქვთ მთავარლერძიანი, საშუალო სიღრმის ფესვთა სისტემა, ღეროზე
ფოთლების განლაგება ნახევრადროზეტულია, თითოეულ ინდივიდს აქვს
1—3 მიწისზედა ღერო; მონოკარპული ყლორტებისა და მცენარეების გან-
ვითარების ციკლი საშემოტგომოა. ახასიათებთ ხანგრძლივი ვეგეტაცია, არა
აქვთ ზაფხულისა და ზამთრის შესვენება; უმრავლესობა მარადმწვანეა, კვი-
რტები ღიაა. ჭარბობენ მეზოქსეროფიტები და ქსერომეზოფიტები. ძირითა-
დად ენტომოფილები და ავტოქორები.

PHYTOCENOLOGICAL AND ECOLOGO-BIOLOGICAL STRUCTURE OF THE PETROPHYTE-MEADOW STEPPE OF THE FCOT-HILL CRIMEA

V. N. GOLUBEV

Nikitin Botanical Gardens, Yalta, USSR

S u m m a r y

Phytocoenotic characteristics of the petrophyte meadow steppe located
in the vicinity of Simferopol is given.

In the ecologo-biological sense, this steppe is remarkable for the
predominance of polycarpic grasses (with considerable participation of small
semi-shrubs and petrophyte mixed fodder plants), tap root ones, with medium-
deep root system, semirosette, with 1—3 overground shoots in an individual,
with winter development cycle in monocarpic shoots and plants, with one
generation of leaves and shoots; long-vegetating grasses having no organic
summer and winter dormancy, evergreen ones, with open buds, meso-xero-
phytes and xero-mesophytes; according to the duration, there are semi-late
flowering, long fruit-bearing and semi-late seeding plants, late-spring-early-
summer phenotypes of flowering and fruit-bearing, early-mid-summer pheno-
types of dissemination, entomophilic, autochorous and other plant types.
Maximum of species which begin blooming falls on the last ten days of May,
maximum of flowering ones on the beginning and middle of May, and those
which cease blooming—on the middle and last ten days of June. Peak
distribution of fruit-bearing curves in time almost exactly coincides with
the blooming curves. The curve maximum of species which begin seeding
falls on the middle and last decade of June, that of seeding species—on
the beginning and middle of July and the curve maximum of species ceasing
the dissemination falls on the middle and last ten days of July.

УДК 577.15:57.081.4:007

БИОНИКА И БИОКИБЕРНЕТИКА

СТАТИСТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ЗАВИСИМОСТИ СКОРОСТИ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ РЕАКЦИИ ОТ КОНЦЕНТРАЦИИ АТФ, Mg^{2+} , K^+ , Na^+ И ПОИСК ОПТИМАЛЬНЫХ УСЛОВИЙ АКТИВАЦИИ Na^+ , K^+ -АТФазной СИСТЕМЫ

И. Г. Абулашвили, Я. И. Гонджилашвили*

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

Институт экспериментальной и клинической хирургии Минздрава ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 6.4.1977

На основе экспериментальных данных, полученных из опытов, проведенных над обработанными NaI ферментными препаратами головного мозга крыс, построена статистическая модель Na^+ , K^+ -АТФазной системы. Проверка модели на адекватность осуществлена с помощью имитационных экспериментов на ЭВМ и методами математической статистики. Методами поисковой оптимизации определена область глобальных экстремумов, которая очерчивалась не более чем в восьми точках. Получены оптимальные значения концентрации АТФ и ионов Mg^{2+} , K^+ , Na^+ , при которых достигается область максимальной активации Na^+ , K^+ -АТФазы. Это позволило заключить, что при различных состояниях среды Na^+ , K^+ -АТФаза может резко увеличить или уменьшить интенсивность активного транспорта ионов Na и K и его вклад в генерацию потенциала покоя и, следовательно, играть важную роль в запуске потенциала действия, регуляции процессов реполяризации, а также в определении биологической ритмики и автоматизма.

Известно, что активность Na^+ , K^+ -АТФазы (y) зависит и определяется локальными концентрациями АТФ, Mg^{2+} , K^+ , Na^+ (X_1 , X_2 , X_3 , X_4). Исследование этих зависимостей играет решающую роль в расшифровке механизма активного транспорта катионов и его биологической роли. В математической статистике известны приемы, которые позволяют исследовать такую многомерную зависимость [1].

Однако при построении статистической модели зависимости скорости ферментативной реакции от концентрации АТФ, Mg^{2+} , K^+ , Na^+ следует обратить внимание на следующие два обстоятельства: первое — при равенстве нулю одной из концентраций ферментативная скорость также будет равняться нулю; второе — между концентрациями АТФ, Mg^{2+} , K^+ , Na^+ и скоростью ферментативной реакции существует довольно сложная нелинейная зависимость и предполагать какой-нибудь конкретный вид аналитической зависимости не представляется возможным. Поэтому вышеуказанную зависимость можно искать в виде произведения экспоненциально-степенных функций:

* Авторы выражают благодарность З. П. Кометиани за оказанные им консультации.

$$y = A \prod_{i=1}^n x_i^{\alpha_i} e^{\beta_i x_i} . \quad (1)$$

В такой постановке задачи удовлетворяется первое требование, и в зависимости от действительных значений коэффициентов (A, α, β) функция (1) может достаточно точно аппроксимировать (в заданной области изменения) любую линейную или нелинейную зависимость [4].

Статистическая модель вида (1) может быть использована для поиска оптимальных условий активации и инактивации Na^+, K^+ -АТФазной системы. В этом случае задача в общем виде будет сформулирована следующим образом: найти

$$A \prod_{i=1}^n x_i^{\alpha_i} e^{\beta_i x_i} \rightarrow \max \quad (2)$$

при $\min x_i \leq x_i \leq \max x_i$ ($i = 1, 4$),

где $\min x_i$ и $\max x_i$ — минимальные и максимальные значения концентрации компонентов Na^+, K^+ -АТФазной системы.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Объектом исследования служили NaI обработанные ферментные препараты головного мозга крыс [5], Na^+, K^+ -АТФазная активность которых измерялась по ранее описанной методике [3].

Количество экспериментальных точек составляло 140. Числовые значения каждой экспериментальной точки определялись усреднением результатов, полученных из шести параллельных опытов.

Алгоритм вычисления констант A, α_i, β_i ($i = \overline{1, 4}$) был программно реализован на ЭВМ «Минск-32» в виде последовательности следующих операций: после ввода массивов y_j и x_{ij} ($i = \overline{1, 4}; j = \overline{1, 140}$) осуществлялась логарифмическая линейаризация и формирование двумерной матрицы по формуле

$$\ln y_j = \ln A + \sum_{i=1}^4 \alpha_i x_{ij} + \sum_{i=1}^4 \beta_i x_{ij} . \quad (3)$$

Затем методом наименьших квадратов определялись коэффициенты A, α и β . Следует отметить, что метод наименьших квадратов, сочетаемый с логарифмической линейаризацией, приводит к несущественным отклонениям оценок констант (A, α, β) от их значений, определяемых принципом максимума правдоподобия [1].

Постановка задачи в виде (2) приводит к нелинейному программированию и ее лучше всего решать поисковыми методами оптимизации [2], среди которых следует выделить градиентный метод.

В частности, градиентом функции (2) будет вектор частных производных:

$$\text{grad}_1 = \frac{\partial y}{\partial x_1} = A [e^{\beta_1 x_1} (\alpha_1 x_1^{\alpha_1 - 1} + \beta_1 x_1^{\alpha_1})] \prod_{i=2, 3, 4} x_i^{\alpha_i} e^{\beta_i x_i};$$

$$\text{grad}_2 = \frac{\partial y}{\partial x_2} = A [e^{\beta_2 x_2} (\alpha_2 x_2^{\alpha_2 - 1} + \beta_2 x_2^{\alpha_2})] \prod_{i=1, 3, 4} x_i^{\alpha_i} e^{\beta_i x_i};$$

$$\text{grad}_3 = \frac{\partial y}{\partial x_3} = A [e^{\beta_3 x_3} (\alpha_3 x_3^{\alpha_3 - 1} + \beta_3 x_3^{\alpha_3})] \prod_{i=1, 2, 4} x_i^{\alpha_i} e^{\beta_i x_i};$$

$$\text{grad}_4 = \frac{\partial y}{\partial x_4} = A [e^{\beta_4 x_4} (\alpha_4 x_4^{\alpha_4 - 1} + \beta_4 x_4^{\alpha_4})] \prod_{i=1, 2, 3} x_i^{\alpha_i} e^{\beta_i x_i},$$
(4)

т. е. направление наискорейшего возрастания функций. Если x_i — произвольные начальные точки, то движение представляющих точек опишется уравнением:

$$x_i^{k+1} = x_i^k + h \text{grad}_i \cdot y_{x_i^k},$$
(5)

где h — шаг движения по градиенту.

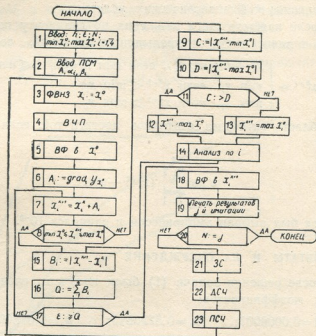


Рис. 1. Функциональная блок-схема алгоритма поиска оптимальных условий активации Na^+ , K^+ -АТФазной системы: ПСМ — параметры статистической модели; ФВНЗ — формирование вектора начальных значений; ВЧП — вычисление частных производных; ВФ — вычисление функции; ЗС — зануление счетчиков; ДСЧ — датчик случайных чисел; ПСЧ — преобразование случайных чисел

Следует отметить, что для выбора шага движения по градиенту не существует конкретных рекомендаций. Поэтому h был выбран эмпирически и равнялся 0,001.

Алгоритм и программа для ЭВМ были построены следующим образом (рис. 1). Вектор начальных значений выбирался посредством об-

ращения к генератору случайных чисел, распределенных равномерно на интервале $(-1; +1)$. Преобразование случайных чисел в нужные пределы осуществлялось по формуле

$$x = \frac{1}{2} [(\max x_i - \min x_i) \xi_i + \max x_i + \min x_i], \quad (6)$$

где $\min x_i$ — нижние пределы переменных;

$\max x_i$ — верхние пределы переменных;

ξ_i — случайные числа, равномерно распределенные в диапазоне $(-1; +1)$.

Максимальными и минимальными значениями для компонентов Na^+ , K^+ -АТФазной системы были выбраны следующие концентрации:

Для АТФ: $\min x_1 = 0,1$ мМ; $\max x_1 = 10$ мМ;

Для Mg: $\min x_2 = 0,1$ мМ; $\max x_2 = 10$ мМ;

Для K: $\min x_3 = 0,1$ мМ; $\max x_3 = 120$ мМ;

Для Na: $\min x_4 = 0,1$ мМ; $\max x_4 = 150$ мМ.

Области изменений переменных x_1, x_2, x_3, x_4 были выбраны с учетом их значения в физиологических условиях.

После каждого шага движения по градиенту переменные определялись в зависимости от предыдущих значений, согласно формуле:

$$x_i^{k+1} = \begin{cases} x_i^k + h \text{grad}_i y^k, & \text{если } \min x_i \leq x_i^{k+1} \leq \max x_i; \\ \min x_i, & \text{если } x_i^{k+1} < \min x_i; \\ \max x_i, & \text{если } x_i^{k+1} > \max x_i. \end{cases} \quad (7)$$

Область оптимума считалась достигнутой, если выполнялось условие:

$$\varepsilon \geq \sum_{i=1}^4 |x_i^{k+1} - x_i^k|. \quad (8)$$

ε также был выбран эмпирически и равнялся 10^{-9} .

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

После решения задачи (1) были получены следующие оценки искоемых коэффициентов:

$$A = 0,0000007; \quad \alpha_1 = 0,5226848; \quad \alpha_2 = 0,6780956;$$

$$\alpha_3 = 0,0637827; \quad \alpha_4 = 0,3703433; \quad \beta_1 = -0,0000161;$$

$$\beta_2 = -0,0000248; \quad \beta_3 = -0,0000002; \quad \beta_4 = -0,0000006.$$

Средний коэффициент ошибки аппроксимации не превышал 4,5%, а коэффициент Фишера, подтверждающий достоверность полученных оценок, $F = 1,88$, что соответствует уровню значимости $P < 0,05$.

Известно, что зависимость скорости реакции Na^+ , K^+ -АТФазы от концентрации АТФ приближается к колоколообразной форме. Аналогичную форму имеют и кривые зависимости скорости от концентрации других компонентов (Mg^{2+} , K^+ , Na^+) [6].

Так как коэффициенты $\alpha_i > 0$ и $\beta_i < 0$, то полученная модель обещивает упомянутую выше форму связи между отдельными переменными с независимой переменной. Полученную модель можно считать адекватной, если, придавая различные значения одной переменной (при фиксированных остальных), функция (4) будет приближаться к функциям, построенным на основе экспериментальных наблюдений. С этой целью была составлена программа для ЭВМ «Минск-32» и имитировались по 300 экспериментов для каждой переменной.

Для первой переменной: концентрация АТФ ($[АТФ]=X_1$) имитировалась в пределах $0,002 \div 15$ мМ, а концентрации Mg^{2+} , K^+ , Na^+ ($[Mg^{2+}]=X_2$; $[K^+]=X_3$; $[Na^+]=X_4$) фиксировались на следующих уровнях:

$$X_2 = 2,5 \text{ мМ}; X_3 = 10 \text{ мМ}; X_4 = 120 \text{ мМ}.$$

Для второй переменной концентрация Mg^{2+} имитировалась в пределах $0,002 \div 20$ мМ, а концентрации АТФ, K^+ , Na^+ фиксировались соответственно на уровнях $X_1 = 2,5$ мМ; $X_3 = 1$ мМ; $X_4 = 100$ мМ.

Для третьей переменной концентрация K^+ имитировалась в пределах $0,002 \div 200$ мМ, а концентрации АТФ, Mg^{2+} и Na^+ фиксировались соответственно на $X_1 = 2,5$ мМ; $X_2 = 2,5$ мМ; $X_4 = 100$ мМ.

Для четвертой переменной концентрация Na^+ имитировалась в пределах $0,002 \div 200$ мМ, а концентрации остальных компонентов фиксировались на $X_1 = 2,5$ мМ, $X_2 = 2,5$ мМ, $X_3 = 1$ мМ.

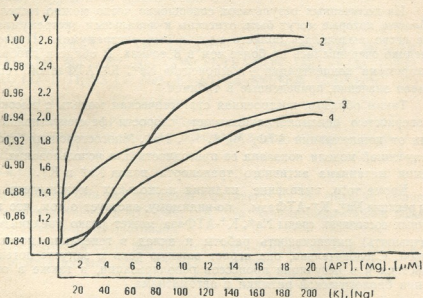


Рис. 2. Зависимость скорости реакции ферментативной системы от концентрации ионов K (1), Mg (2), Na (3), АТФ (4)

С целью имитации воздействия компонентов Na^+ , K^+ -АТФазы при совместном изменении их концентрации на скорость ферментативной реакции в программе для ЭВМ использовался датчик случайных чисел, равномерно распределенных в диапазоне $(-1; +1)$. Преобразование

случайных чисел в нужные пределы изменения осуществлялось по формуле (6).

Результаты имитации (рис. 2) согласуются с экспериментальными данными и существующими соображениями о кинетике взаимодействия данного фермента с указанными компонентами [7]. Это позволяет заключить, что полученные оценки неизвестных коэффициентов (A , α , β) статистической модели (1) достоверны не только в статистическом смысле, но и удовлетворяют некоторым требованиям, относящимся к содержательной стороне моделируемой зависимости.

По алгоритму, составленному в соответствии с методами поисковой оптимизации, было проведено 30000 экспериментов на ЭВМ, т. е. движение по градиенту осуществлялось с 30000 начальных точек. Программа для ЭВМ была составлена таким образом, что во всех случаях достигалась область экстремума, т. е. выполнялось условие (8).

Таблица
Область максимальной активации Na^+ , K^+ -АТФазной системы

Компоненты	Оптимальные концентрации компонентов в мМ							
	1	2	3	4	5	6	7	8
АТФ	5,7	8,5	9,8	5,9	9,9	6,9	7,3	9,6
Mg^{2+}	8,2	6,8	7,4	9,9	7,7	8,1	7,1	7,2
K^+	37,5	65,9	118,7	89,9	104,8	7,0	43,8	4,2
Na^+	142,3	139,5	149,6	86,0	116,5	138,0	123,5	141,0

Из полученных результатов совершенно четко можно выделить те области, которые могут быть отнесены к локальным экстремумам. Также четко выделилась область глобальных экстремумов. Причем последние очерчивались не более чем в 8 точках. В области глобального экстремума концентрации компонентов Na^+ , K^+ -АТФазной системы имели значения, приведенные в таблице.

Таким образом, построенная статистическая модель с высокой достоверностью описывает зависимость скорости ферментативной реакции от концентрации АТФ, Mg^{2+} , K^+ , Na^+ . Многосторонняя проверка полученной модели показала ее пригодность для использования в изучении механизма активного транспорта ионов Na^+ и K^+ .

Кроме того, выявление наличия нескольких максимумов скорости реакции Na^+ , K^+ -АТФазы, по-видимому, явствует о том, что в различных состояниях среды Na^+ , K^+ -АТФаза может резко увеличить (или уменьшить) интенсивность работы и вклад в генерацию потенциала покоя. Следовательно, она играет важную роль в запуске потенциала действия и в регуляции процессов реполяризации, а также в определении биологической ритмики и автоматизма.

ЛИТЕРАТУРА

- Андерсон Т. Введение в многомерный статистический анализ, Физматгиз, М., 1961.
- Ермольев Ю. М. Кибернетика, 4, 62—66, 1966.
- Кометиани З. Н., Джариашвили Т. Я., Цакадзе Л. Г. Биохимия, 40, 1039—1046, 1975.
- Сущков Ю. Н. В сб.: Математические методы в биологии и медицине (Труды ИМБП), М., 1968, 41—53.



5. Nakao T., Tashima Y. Biochem. Biophys. Res. Commun., 17, 765, 1965.
 6. Skou J. C. Biochim. Biophys. Acta, 23, 394, 1957.
 7. Skou J. C. Bioenergetics, 4, 1-30, 1973.

ფერმენტული რეაქციის სიჩქარის ატფ, Mg²⁺, K⁺, Na⁺-საბან
 დამოკიდებულების სტატისტიკური მოდელი და Na⁺, K⁺-ატფაზური
 სისტემის აპტიმაციის ოპტიმალური პირობების განმკვეთვა

ი. აბულაშვილი, ი. გონჯილაშვილი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის
 ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი;
 საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ექსპერიმენტული და კლინიკური
 ქირურგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ექსპერიმენტული მონაცემებისა და მზმ-ზე ჩატარებული იმიტაციური
 ექსპერიმენტების მეშვეობით მიღებულია ატფ, Mg²⁺, K⁺, Na⁺-ის კონცენ-
 ტრაციების ოპტიმალური მნიშვნელობანი, რომლის დროსაც მიიღწევა Na⁺,
 K⁺-ატფაზის მაქსიმალური სიჩქარე. უნდა დავასკვნათ, რომ Na⁺, K⁺-ატფ-
 აზას შეუძლია მკვეთრად გაზარდოს Na და K იონების აქტიური ტრანსპორ-
 ტი სხვადასხვანაირ არეში და, შესაბამისად, აქტიური ტრანსპორტის როლი
 მოსვენების პოტენციალის გენერაციაში.

**STATISTICAL MODEL OF THE DEPENDENCE OF ENZYME REACTION
 RATE ON ATP, Mg²⁺, K⁺, Na⁺ CONCENTRATION AND SEARCH FOR
 OPTIMAL CONDITIONS OF Na⁺, K⁺-ATPase SYSTEM ACTIVITY**

I. G. ABULASHVILI, Ya. I. GONJILASHVILI
 I. S. Beritashvili Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences.
 A. N. Natishvili Institute of Experimental and Clinical Surgery, Ministry of Health of
 Georgian SSR, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Experimental data and simulation experiments on the computer enabled
 to obtain optimal values of ATP, Mg²⁺, K⁺, Na⁺ concentrations which makes
 Na⁺, K⁺-ATPase activity maximum.

It has been concluded that different combinations of ATP, Mg²⁺, K⁺,
 Na⁺ can sharply increase Na⁺, K⁺-ATPase activity.

УДК 62.506.2:519.95

БИОНИКА

ИНФОРМАЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИМПУЛЬСНЫХ ГОЛОГРАФИЧЕСКИХ СИСТЕМ

Г. А. Мачавариани

Институт кибернетики АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 24.2.1977

Рассматривается модель импульсной информационной системы, обладающая голографическими свойствами. Благодаря сильной разветвленности, достигаемой тем, что каждый элемент соединен со многими другими, возможно обеспечение объема памяти, значительно превышающего число элементов системы. Отмечается аналогия между информационными свойствами рассматриваемой модели и условными рефлексами, а также другими ассоциативными явлениями у живых организмов.

В предыдущей работе [3] проводилась аналогия между вероятностями появления импульсов и взаимозависимостями этих вероятностей в импульсной системе, с одной стороны, и амплитудами и фазами в обычной голографической системе — с другой. Было высказано предположение о возможности построения импульсных систем обработки информации, обладающих голографическими свойствами.

Рассматривая вопрос о возможной структуре такой системы, естественно предположить, что ее элементы должны быть объединены в сеть с сильно разветвленными связями, обеспечивающими взаимозависимость вероятностей появления импульсов на выходах различных элементов. Поэтому представим систему, состоящую из n вероятностно функционирующих элементов, удовлетворяющих следующим условиям. Внутреннее состояние элемента может быть различно и иметь N возможных состояний. Каждый из n элементов связан (соединен) с m другими элементами ($m \leq n-1$), и связь i -того элемента с j -ым не идентична связи j -того с i -ым, а отличается от нее. Степень связи между элементами имеет M уровней. Элементы системы имеют m отдельных входов и один выход. Для соединения с другими элементами выход разветвляется на m каналов. Очевидно, что ограничение числа выходов одним не нарушает общности, так как элемент со многими выходами всегда может быть реализован элементами с одним выходом.

Если полагать, что элементы системы и связи между ними могут сохранять свои состояния на некоторое время, то такая система будет обладать памятью, информационная емкость J которой определится как

$$J = nm \log_2 M + n \log_2 N. \quad (1)$$

Здесь количество информации вычисляется как логарифм числа возможных состояний системы C :

$$C = M^{nm} \cdot N^n.$$

В реальной системе величина M не может быть сколь угодно большой, наоборот, она весьма ограничена из-за наличия шума.

Аналогичное замечание может быть сделано относительно N , так как состояние элемента отображается на единственном выходе, число возможных значений сигнала которого также ограничено из-за наличия шума.

Учитывая возможность больших значений n и m , следует полагать, что информационная емкость или объем памяти определяется, в основном, числом элементов и степенью их разветвления. Обращаясь за примером к нервной системе можно отметить, что число элементов здесь может быть равно 10^{10} , а степень разветвления принимает значения порядка 10^4 и выше.

Для ансамбля элементов, состоящего, например, из $n=100$ элементов, в котором каждый элемент связан непосредственно со всеми элементами, а M минимально и равно двум, объем памяти, обеспечиваемый за счет связей, равен примерно 10000 бит.

Таким образом, особенностью рассматриваемой модели является то, что объем памяти существенно превышает число элементов, входящих в нее.

В значительно меньшей степени объем памяти определяется величинами M и N , так как их значения по сравнению с n и m малы и, кроме того, входят в выражение (1) под знаком логарифма. Тем не менее, не пренебрегая объемом памяти, обеспечиваемым величиной N , т. е. вторым слагаемым в правой части выражения (1), можно отвести ей роль кратковременной памяти или оперативной памяти вычислительных машин.

Заслуживающие особого внимания свойства рассматриваемой системы проявляются при анализе процедуры голографической записи и воспроизведения информации. Эта процедура устанавливается по аналогии с теми же процессами в обычной голографии. Как известно, в случае двух объектов голограмма фиксируется на фотопластинке — в результате воздействия лучей, отраженных от первого и второго объектов. Эти лучи когерентны между собой. После проявления фотопластинки, облучением последней лучами, отраженными от первого объекта, восстанавливается изображение второго, а лучами от второго объекта — изображение первого [1].

Следуя аналогии между когерентностью колебаний и взаимозависимостью вероятностей событий [3], можно прийти к выводу, что на импульсную голографическую систему необходимо воздействовать сигналами, соответствующими двум статистически взаимозависимым событиям. После фиксации, при воздействии сигналами, соответствующими первому событию, должна наблюдаться реакция на второе событие и наоборот. При этом система будет проявлять ассоциативные свойства.

Практически проделать такой опыт с рассматриваемой искусственной системой в данный момент не представляется возможным, так как описание ее, излагаемое в настоящей работе, далеко не полное.

Однако сравнение с живыми организмами позволяет усмотреть аналогию описанного явления с рефлексам и другими ассоциативными явлениями. Подтверждением может служить следующее обстоятельство: если воздействия A и B часто сопровождают друг друга, то при воздействии только одного из них часто наблюдаются ассоциации, связанные с другим воздействием [2].

Если ввести в рассмотрение условную вероятность $P_a(A/B)$ того, что при воздействии B возникает ассоциация с A и условную вероятность $P_a(B/A)$ того, что при воздействии A возникает ассоциация с B ,

а взаимозависимость между событиями A и B задать условными вероятностями $P(A/B)$ и $P(B/A)$, то можно написать соотношение:

$$P_a = K [P], \quad (2)$$

где K — некоторый оператор, а $P_a = P_a(A/B)$, когда $P = P(A/B)$; $P_a = P_a(B/A)$, когда $P = P(B/A)$. Преобразуя P в P_a оператор K описывает тем самым взаимодействие системы с внешней средой, так как вероятности $P(A/B)$ и $P(B/A)$ отображают внешнее воздействие, а вероятности $P_a(A/B)$ и $P_a(B/A)$ характеризуют ее поведение.

В применении к живым организмам оператор K описывает свойство мозга, оценивая его способность к отображению внешнего мира. В принципе он может быть определен, так как величины P и P_a доступны для экспериментального измерения.

Следует остановиться еще на одной физической аналогии вероятностей и волновых явлений. Она заключается в том, что вероятность того или иного события определяется отношением числа благоприятных исходов к общему числу опытов. Чем точнее должна быть определена вероятность, тем больше должно быть проведено опытов. Поскольку опыт происходит во времени, то с повышением точности возрастает время наблюдения. Аналогично, при измерении частоты колебаний монохроматической волны (монохроматичность тесно связана с когерентностью) время наблюдения или число наблюдаемых периодов колебаний тем больше, чем выше точность измерения. Необходимо отметить, что точность определения как вероятности наступления события, так и частоты колебаний связана со временем не в силу особенностей конструкции измерительных приборов — она вытекает из физической сущности самих явлений.

Исходя из этого, если рассматривать мозг как импульсную голографическую систему, функционирующую на вероятностных принципах, фактор времени приобретает весьма существенную роль как в количественных, так и в качественных оценках деятельности мозга.

Так, например, при проведении экспериментов по условным рефлексам, в силу ограниченности времени проведения эксперимента, т. е. в силу ограниченности числа опытов, появляется некоторая неточность (неопределенность) в определении вероятности $P(A/B)$. Поскольку абсолютная точность может быть достигнута при бесконечном числе опытов, система, способная воспринимать (измерять) значения вероятностей опытным путем, должна обладать способностью уточнять эти значения в течение всего времени своего функционирования. Это обстоятельство наводит на мысль о том, что угасание условного рефлекса при отсутствии подкрепления есть не что иное, как уменьшение $P_a(A/B)$ в результате уменьшения $P(A/B)$, описываемое выражением (2). Аналогичными рассуждениями можно прийти к выводу, что отсутствие подкрепления тем сильнее сказывается на угасании условного рефлекса, чем меньше число опытов, на основе которых был выработан условный рефлекс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кольер Р., Беркхарт К., Лин Л. Оптическая голография, «Мир», М., 1973.
2. Конорски Ю. Интегративная деятельность мозга, «Мир», М., 1970.
3. Мачаваряни Г. А. Изв. АН ГССР, сер. биол., 2, 2, 175-178, 1976.

გ. მაჩავარიანი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ციბერნეტიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

აღწერილია პოლოგრაფიული თვისებების მქონე ინფორმაციული სისტემის მოდელი. ძლიერი განშტოებულობის შედეგად, რომელიც ხორციელდება თითოეული ელემენტის მრავალ სხვა ელემენტებთან შეერთების გზით, შესაძლებელი ხდება მივაღწიოთ იმას, რომ ამგვარ სისტემას ჰქონდეს ისეთი მოცულობის მეხსიერება, რომელიც მნიშვნელოვნად აღემატება თვით სისტემაში შემავალ ელემენტთა რიცხვს. ინფორმაციის ჩაწერისა და რეპროდუქციის პროცესთა ანალიზით შეიძლება დავასკვნათ, რომ ეს პროცესები ცოცხალ ორგანიზმთა ისეთ ფენომენთა ანალოგიურია, — როგორცაა პირობითი რეფლექსებისა და ასოციაციის სხვა პროცესები.

INFORMATIONAL PROPERTIES OF IMPULSIVE HOLOGRAPHIC SYSTEMS

G. A. MACHAVARIANI

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

Summary

A probabilistic functioning informational system in which each element is connected with many others forming a very branched network is considered. Such a system was shown to possess memory whose volume is higher than the number of input elements. From the analysis of the recorded processes and the information reproduction in the considered system it follows that these processes are analogical to such properties of the living organisms as conditioned reflex and other associative phenomena.

УДК 581.8:633.15

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

АНАТОМИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ОДНОСТЕБЛЕВО-МНОГОПОЧАТКОВОЙ КУКУРУЗЫ

К. Е. Цхакая, Е. И. Мирианшвили, Е. В. Гокиели

Тбилисский государственный университет

Поступила в редакцию 29.8.1977

Кукуруза занимает особо важное место в народном хозяйстве и является одной из древнейших сельскохозяйственных культур нашей страны.

Ее многостороннее народнохозяйственное значение в последнее время увеличило интерес ученых к этой культуре. Путем скрещивания местных подвидов лопающейся кукурузы «Эверта», обладающей свойствами многопочатковости, с однопочатковой зубовидного типа «Аджаметис тетри» Г. М. Папалашвили впервые получил одностеблево-многопочатковую форму кукурузы, которая в отличие от других форм характеризуется высокой урожайностью. Эта форма кукурузы имеет величину початков и зерен на уровне однопочатковых форм при резко увеличенном количестве початков на одном растении [1, 2].

Безусловно интересным является изучение анатомической структуры вышеупомянутой новой формы кукурузы. Для этой цели нами была изучена анатомическая структура зародыша [3].

Цель настоящей работы — изучение анатомического строения корня и стебля 20-дневных всходов, а также стеблей взрослых растений одностеблево-многопочатковой кукурузы.

Для выявления различия с исходными формами («Аджаметис тетри», «Эверта») был использован сравнительный анатомический метод. Как указано в литературе, в соответствии с органом исследуемого объекта характерным гистологическим показателем является изучение какой-либо ткани [4, 5]. Например, для изучения корня и стебля ограничиваются исследованием проводящей ткани [6]. Мы тоже для определения строения корня и стебля остановились на этих показателях.

В основном и придаточных зародышевых корнях исходных и производной форм нами изучены такие показатели, какими являются количество флоэмы и ксилемы и сосуды большого и малого диаметра. Эти гистологические элементы сосчитаны в десяти растениях. В стеблях взрослых растений, где полностью завершён процесс склерификации и дифференциации тканей, было изучено количество проводящих пучков, сосудов больших и малых диаметров. На периферии стебля измерена также площадь склерифицированной основной ткани. Количество проводящих пучков и сосудов изучалось на пяти растениях с помощью микрометракуляра. Все количественные показатели обработаны вариационной статистикой.

Наши исследования показали, что количество флоэмных и ксилемных участков в главном зародышевом корне исходных и производной форм — разное; в «Аджаметис тетри» количество флоэмы и ксилемы

больше ($15,1 \pm 3,6$), чем в производной форме ($13,8 \pm 2,9$), а еще меньше в «Эверте» ($12,0 \pm 0,4$). Таким образом, производная форма — одностеблево-многопочатковая кукуруза — в сравнении с исходными сортами по вышеупомянутым показателям более близка к «Аджаметис тетри».

Аналогичная картина была получена в главных зародышевых корнях изучаемых растений при сравнении сосудов больших и малых диаметров. Получено, что количество сосудов больших диаметров одинаковое как в «Аджаметис тетри» ($6,4 \pm 4,1$), так и в производной форме ($6,2 \pm 4,6$). От них чуточку отстает «Эверта» ($5,6 \pm 8,4$). При этом, надо принять во внимание тот факт, что средняя квадратическая ошибка отклонения в «Эверте» значительно выше, чем в двух остальных растениях. Что касается сосудов малого диаметра, то в производной форме ($19,8 \pm 4,1$) они незначительно отстают от «Аджаметис тетри» ($20,5 \pm 5,4$). Зато эти же сосуды в производной форме насчитываются гораздо больше, чем в «Эверте» (рис. 1). И в этом случае одностеблево-многопочатковая кукуруза своими показателями близка к «Аджаметис тетри».

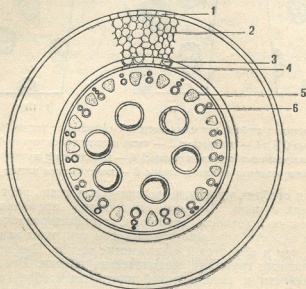


Рис. 1. Схема центрального цилиндра корня одностеблево-многопочатковой кукурузы: 1 — эпидермис; 2 — основная ткань; 3 — эндодерма; 4 — перицикл; 5 — флоэма; 6 — ксилема

Совсем другая картина была получена в зародышевых придаточных корнях. Принимая во внимание средние квадратические ошибки отклонения, производная форма кукурузы почти равна количеством сосудов больших ($5,7 \pm 3,8$) и малых ($14,5 \pm 0,9$) диаметров с «Эвертой» ($5,3 \pm 7,8$; $18,3 \pm 3,9$) и «Аджаметис тетри» ($5,9 \pm 8,4$; $17,7 \pm 3,8$). Тоже самое можно сказать и в отношении количества участников ксилемы и флоэмы.

На рис. 2 дается схема фрагмента стеблей взрослых растений «Аджаметис тетри» (I), производной формы (II), «Эверты» (III). По изученным показателям здесь чувствуется сильное преимущество производной формы кукурузы над «Аджаметис тетри» и «Эвертой». Исключение составляет количество сосудов малых диаметров. Это единствен-

ный случай, когда «Эверта» ($84,6 \pm 15,5$) превосходит «Аджаметис тетри» ($66,4 \pm 7,2$) и производную форму ($73,2 \pm 6,6$).

Механическая нагрузка стебля кукурузы тем больше, чем больше количество початков на ней. Из вышеупомянутых кукуруз производная форма — одностеблево-многопочатковая кукуруза — этим отличается от остальных сортов. Исходя из этого, заслуживающим внимания является факт о наличии в ней механической ткани (рис. 2).



Рис. 2. Схема фрагмента стеблей взрослых растений «Аджаметис тетри» (I), производной формы (II), «Эверты» (III): 1 — эпидермис; 2 — часть несклерифицированной основной ткани; 3 — склерифицированная основная ткань; 4 — проводящий пучок; 5 — несклерифицированная основная ткань; 6 — механические клетки

Известно, что в стеблях кукурузы механическая ткань расположена вокруг проводящих пучков. Поэтому множество проводящих пучков обеспечит большую плотность стеблю. Склерифицированная основная ткань в стебле одностеблево-многопочатковой кукурузы занимает большую площадь, чем в «Эверте» и «Аджаметис тетри». При этом встречаются расположенные группами механические клетки. Все это способствует компактности и механической плотности стебля производной формы кукурузы.

Таким образом, гибридные формы растения унаследовали от родительских форм: мощьность роста («Аджаметис тетри») многопочатковость («Эверта») и значительно усовершенствовали как систему проводящего, так и склеренхимного аппарата. Последние расположены более уплотненно, как вокруг проводящих пучков, так и отдельными группами в самой толще широкой склерифицированной полосы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Папалашвили Г. М. Кукуруза, 2, 26—27, 1973.
2. Папалашвили Г. М. Кукуруза, II, 28—29, 1974.
3. ცხაკაიძე ჯ., შიბრაძე მ., გოჭიქელი ე. თსუ შრომები, 178, 1976, 139—145.
4. Абдулгамидов Ч. А. РЖ ВИНТИ, сер. биол., 3 (1), 42, 1973.
5. Городнянская Л. М., Ляпукова П. Н. РЖ ВИНТИ, сер. биол., 2 (1), 39, 1974.
6. Гаршис Г. И. Экология, 2, 34—40, 1974.

დ. ცხაკაია, ე. მირიანაშვილი, ე. გოცილი

თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რ ე ზ ი უ მ ე

ნაშრომში აღწერილია იმ გამოკვლევის ახალი შედეგები, რომელიც მიეძღვნა გ. პაპალაშვილის მიერ მიღებული ერთლეროიანი მრავალტაროიანი სიმინდის აგებულების შესწავლას. ეს შედეგები მიღებულია ამ სიმინდის 20-დღიანი აღმონაცენის ღეროსა და ფესვის და ზრდასრული მცენარის ღეროს აგებულების შესწავლით. იმის ნათესაყოფად, რომ ნაწარმი განსხვავებულია „აჯამეთის თეთრისა“ და „ევერტასაგან“, ერთმანეთთან არის შეჯერებული ერთგვაროვანი მასალის შესწავლის მონაცემები. განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა გამტარ კონათა რაოდენობას, კონაში ღიდ და მცირე დიამეტრიანი ქურქლების რაოდენობას, მექანიკური უჯრედების ჯგუფებს და სკლერიფიცირებული ძირითადი ქსოვილის ფართობს.

გამორიკვა, რომ ერთლეროიანმა მრავალტაროიანმა სიმინდმა მშობლიდან — „აჯამეთის თეთრიდან“ — მიიღო გაძლიერებული ზრდის თვისება, ხოლო მხოლოდ მშობლიდან, „ევერტადან“, მრავალტაროიანობა. სიმინდის ამ ახალ ჰიბრიდულ ფორმაში მნიშვნელოვნად არის გაძლიერებული როგორც გამტარი სისტემა, ისე ძირითადი ქსოვილის სკლერიფიკაცია. ეს უკანასკნელი განლაგებულია როგორც გამტარი კონების ირგვლივ, ასევე, ჯგუფების სახით, ფართოდ წარმოდგენილ სკლერიფიცირებულ ზოლში.

STUDY OF THE ANATOMICAL STRUCTURE OF SINGLE-STEMMED MULTI-CORN-COB-MAIZE

K. E. TS. (HAKAIA), E. I. MIRIANASHVILI, E. V. GOKIELI

State University, Tbilisi, USSR

Summary

This is a continuation of the previous anatomical study of multi-corn-cob-maize obtained by Papalashvili. The results of the study of the maize in question in 20-day sprout stem and root together with the stem of the grown plant are presented. Data on similar material revealed that the multi-corn-cob-maize differs from the initial varieties "Adjametis tetri" and "Everta". Attention was paid to the number of vascular bundles, the number of mechanical cells and the area of sclerified main tissue.

The hybrid plants turned out to inherit from their initial forms "Adjametis tetri" and "Everta" the power of growth and multi-corn-cob, respectively, and significantly improved the system of conducting, as well as sclerified apparatus. The latter is disposed more condensely around the vascular bundles and in separate groups in the thickness of the broad sclerified strip itself.

УДК 576.3.577.95

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

КОЛИЧЕСТВО ДНК В НЕРВНЫХ И ГЛИАЛЬНЫХ КЛЕТКАХ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В РАЗЛИЧНЫХ УСЛОВИЯХ ГИДРОЛИЗА

Ц. С. Цаишвили, Д. П. Мусеридзе

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

Поступила в редакцию 7.10.1977

Определение количества ДНК методом цитофотометрии связано с предварительным освобождением альдегидных группировок благодаря кислотному гидролизу. Важное значение для точности исследования имеет установление времени оптимального гидролиза, которое различно в зависимости от типа исследуемой ткани. По данным Агроскина и соавторов [1] при сравнении ядер с высокой и низкой концентрацией ДНК особенности гидролиза обуславливают неполное соответствие количества ДНК-фуксина истинному содержанию ДНК. Подчеркивается необходимость найти условия максимального выявления ДНК, графически выражающиеся в виде двухвершинной кривой зависимости окраски от времени гидролиза.

Целью данной работы являлось изучение количества ДНК в нейронах зрительной коры головного мозга взрослых белых крыс в различных условиях гидролиза.

МЕТОДИКА

Количество ДНК в нейронах зрительной коры головного мозга определяли на пластических отпечатках, приготовленных по методу Зандриттера [13] в модификации Лодина [12]. Содержание ДНК выявляли методом прямой одноволновой цитофотометрии на цитоспектрофотометре методом сканирования. В качестве эталона плоидности использовали лимфоциты крови и глиальные клетки, количество ДНК в которых соответствует 2с. Размеры ядер определяли микрометрически. Полученные данные обработаны статистически по критерию Фишера-Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные нами исследования кинетики гидролиза ДНК в 5н НСИ при 37°C и в 1н НСИ при 60°C в течение 5, 8, 10, 12, и 15 мин показали, что кривая гидролиза, снятая в этих условиях, имеет двухвер-

шинный характер. Таким образом, наши опыты еще раз подтверждают положение о том, что при разном времени гидролиза интенсивность окраски различна, т. е. степень выявления ДНК неодинакова.

В обоих случаях (при 37 и 60°C) был выявлен пик, полученный в результате 8-минутного гидролиза (рис. 1). При сравнении полученных результатов с данными других авторов [2,9] можно заключить, что установление оптимального режима гидролиза является специфичным не только для разных тканей, а также для одной и той же ткани в разные периоды развития. Ряд исследователей [2] в клетках Пуркинье мозжечка 2 и 3-месячных крыс линии Вистар оптимальным временем гидролиза считали 12 мин. Сравнение полученных нами кривых гидролиза при 37 и 60°C обнаруживает сходство. Обе кривые характеризуются двухмодальным распределением ДНК. По данным Туманишвили [9, 10], существование этих двух максимумов на кривой гидролиза соответствует двум различным состояниям хроматина в ядре, для которых оптимальное время гидролиза различно.

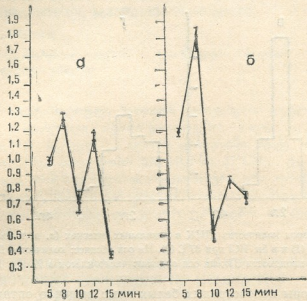


Рис. 1. Кривые зависимости интенсивности окраски от времени гидролиза: а — кривая гидролиза в 1 и HCl при 60°C; б — кривая гидролиза в 5и HCl при 37°C. На оси абсцисс: время гидролиза в мин; на оси ординат: оптическая плотность ДНК

Количество ДНК, обнаруженное в глиальных клетках (рис. 2, а и в), подтвердило данные литературы о диплоидности таких клеток [3, 4, 11, 6, 5]. Эти данные и результаты, полученные нами, дали возможность использовать глиальные клетки в качестве эталона пloidности. Были получены отличающиеся от опубликованных ранее [7, 8] данные относительно полиплоидности нервных клеток. Согласно нашим результатам, основная популяция нейронов зрительной коры половозрелых крыс является диплоидной в обоих случаях гидролиза (рис.

2, б и г). Было обнаружено также небольшое число клеток с гипердиплоидным количеством ДНК.

Анализируя полученные данные, можно заключить, что предварительное изучение кинетики гидролиза в нервных и глиальных клетках

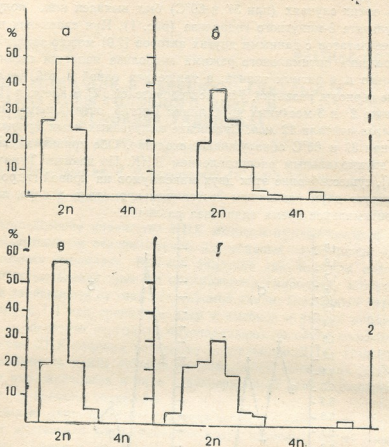


Рис. 2. Гистограммы количества ДНК в глиальных клетках (а, в) и нейронах (б, г) в 1n HCl при 60°C (1) и в 5n HCl при 37°C (2). На оси абсцисс: количество ДНК в единицах плоидности (П); на оси ординат: число клеток в %

зрительной коры половозрелых белых крыс выявило оптимальное время — 8 мин, как в 5n HCl при 37°C, так и в 1n HCl при 60°C, однако степень выявления ДНК при 37°C оказалась выше. Определение в этих условиях гидролиза количества ДНК в нейронах зрительной коры показало, что эти клетки характеризуются преимущественно диплоидным уровнем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агроскин Л. С., Бродский В. Я., Папаян Г. В. Стандарт в цитометрии, Цитология, 18, 4, 513—521, 1976.
2. Бродский В. Я., Агроскин Л. С., Лебедев Э. А., Маршак Т. Л., Папаян Г. В., Сегал О. Л., Соколова Г. А., Ярыгин К. Н. Ж. Общ. биол., 25, 6, 917—925, 1974.
3. Бродский В. Я. Трофика клетки, «Наука», М., 1966.



4. Кущ А. А. Полиплоидия нервных клеток (к вопросу о физиологической регенерации нервной ткани), Автореф. канд. дисс., Л., 1966.
5. Мусеридзе Д. П. Исследование количества ДНК и сухого веса ядер нейронов зрительного анализатора зрело и незрелорождающихся животных на разных этапах постнатального развития, Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1977.
6. Певзнер Л. З. Функциональная биохимия нейроглии, «Наука», Л., 1972.
7. Сванидзе И. К. Ж. Общ.биол., 38, 6, 697—707, 1967.
8. Сванидзе И. К., Беришвили В. Г. Количественные сдвиги содержания ядерной ДНК в нейронах и нейроглии в фило- и онтогенезе. Мат. V Всес. конф. по нейрохимии, Тбилиси, 1968.
9. Туманишвили Г. Д. Цитология, 18, 4, 419—429, 1976.
10. Туманишвили Г. Д., Козлова Н. В. Цитофотометрическое исследование гетерогенности ДНК ядра. Тезисы симпозиума «Цитохимические аспекты развития и функционирования нервной системы», «Мецниереба», Тбилиси, 1976
11. Lapham L. W. Science, 159, 310—312, 1968.
12. Lodin Z., Faltin T., Scharma K. Acta Histochem., 26, 244—254, 1967.
13. Zandritter W., Pilny I., Novakova V., Kiefer G. Histochemie, 7, 1—7, 1966.

დნმ-ის რაოდენობა თავის ტვინის ქერქის ნერვულ და გლიურ უჯრედებში ჰიდროლიზის სხვადასხვა პირობებში

ც. ტანიშვილი, დ. მუსერიძე

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

რეზიუმე

ციტოსპეტროფოტომეტრული მეთოდის გამოყენებით ვიკვლევდით დნმ-ის რაოდენობას ზრდასრული თეთრი ვირთავეების თავის ტვინის ქერქის მხედველობის ველის ნერვულ და გლიურ უჯრედებში, მკავე ჰიდროლიზის სხვადასხვა პირობებში, სახელობრ 5N HCl-ში 37°C-ზე და 1N HCl-ში 60°C-ზე. გამოიკვა, რომ ჰიდროლიზის ოპტიმალური დრო ორივე შემთხვევაში 8 წუთია, ამასთან, დნმ-ის გამოვლენის ხარისხი მაქსიმალურია 37°C-ზე. დნმ-ის რაოდენობა ნეირონებსა და გლიურ უჯრედებში არ აღემატება დიპლოიდურ დონეს.

DNA CONTENT IN NERVE AND GLIAL CELLS OF THE CEREBRAL CORTEX IN DIFFERENT CONDITIONS OF HYDROLYSIS

Ts. S. TSAISHVILI, D. P. MUSERIDZE

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

Summary

The DNA content in the nerve and glial cells of the visual cortex of adult albino rats in different conditions of acid hydrolysis was studied by the cytophotometric method. The hydrolysis was carried out in 5 N HCl at 37°C and in 1 N HCl at 60°C, respectively. The maximum time of hydrolysis in both cases was 8 min. However, the rate of DNA exposure was maximal at 37°C. The DNA content in the nerve and glial cells did not exceed the diploid level.

РЕЦЕНЗИИ

В. З. ГУЛИСАШВИЛИ, Т. Ф. УРУШАДЗЕ. РЕЦЕНЗИЯ НА КНИГУ М. ВИСКОТА «БИОМАССА ДРЕВЕСНОГО ЯРУСА ПОЙМЕННОГО ЛЕСА ЮЖНОЙ МОРАВИИ», ИЗДАТЕЛЬСТВО АН ЧССР, ПРАГА, 1976 (НА АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКЕ)

Автором рецензируемой книги является выдающийся чехословацкий лесовод, профессор Мирослав Вискот, перу которого принадлежит обширный ряд работ по вопросам лесоводства, лесоведения, экологии, ботаники, биогеоценологии.

Пойменные леса представляют собой особый феномен природы, знаменательный с биологической, общественной и экономической точек зрения. Примером этому могут служить и пойменные леса Грузии, например Алазанской долины. Эти леса имеют исключительно важное берегоохранное и мелиоративное значение. К сожалению, интерес к ним за последнее время незаслуженно упал, что, в свою очередь, вызвало их заметное уменьшение. Тяжелые последствия пагубных воздействий в большинстве случаев стали непоправимыми. Объясняется это многими причинами, однако основная из них состоит в том, что природа и особенности развития пойменных лесов изучены все еще крайне недостаточно.

С этих позиций исключительный интерес представляют исследования чехословацких ученых под руководством М. Вискота в одной из хорошо сохранившихся частей пойменных лесов Южной Моравии (в бассейне реки Дые на площади 213,67 га) — урочище Ледницкий луг. Работа эта была направлена на сохранение и улучшение пойменных лесов. При этом особое внимание уделялось сохранению оригинального генофонда этих лесов. На вышеупомянутой территории с 1949 г. функционирует целая система опытных площадок длительного действия, на которых комплексным методом исследуются главные факторы атмосферы, почвенного субстрата, популяции лесных древесных пород и водного режима, который является здесь лимитирующим фактором.

Физико-географические условия исследуемого объекта — среднегодовая температура ($8,4^{\circ}\text{C}$), среднегодовое количество осадков (508 мм), продолжительность вегетационного периода (до 180 дней) в известной степени приближены к таковым Восточной Грузии.

Обширные комплексные исследования проводились по Международной биологической программе (МБП). Модельные деревья дуба черешчатого, ясеня и липы подробно анализировались на основе методик МБП и, главным образом, методом Молчанова-Смирнова с дополнениями М. Вискота. У всех фракций надземной и подземной биомассы изучались значения объема и веса в свежем и сухом состояниях. Сходно анализировались другие компоненты биомассы и у корневых систем; кроме того, они оценивались по их участию в отдельных горизонтах почвы, по диаметру корней, а также по их направлению к частям света.

Общий объем надземной и подземной биомассы в изучаемой популяции составляет $672,521 \text{ м}^3/\text{га}$, $574,478 \text{ м}^3/\text{га}$ отсюда приходится на надземную биомассу, а $98,043 \text{ м}^3/\text{га}$ на корневые системы. Кроны составляют $109,061 \text{ м}^3/\text{га}$, стволы — $465,417 \text{ м}^3/\text{га}$, причем крупная древесина представляет $460,990 \text{ м}^3/\text{га}$.

Общее весовое количество надземной и подземной биомассы в свежем состоянии составляет $634,135 \text{ т}/\text{га}$, из них на надземную часть популяции приходится $541,097 \text{ т}/\text{га}$, на корневые системы — $93,038 \text{ т}/\text{га}$. Из надземной биомассы в свежем состоянии преобладают стволы — $433,804 \text{ т}/\text{га}$, причем на крупную древесину стволов приходится $422,781 \text{ т}/\text{га}$. Затем следуют ветви — $97,492 \text{ т}/\text{га}$, листья — $8,724 \text{ т}/\text{га}$ и побеги — $1,077 \text{ т}/\text{га}$.



Годичный прирост объема всех частей дерева на 1 га в м³ составляет 26,366. На 1 га 90-летнего пойменного леса (дуб, ясень, липа) приходится 19 660 970 листьев, при этом на северные части крон приходится 5 003 760 листьев, на восточные — 4 341 260, на южные — 5 401 050 листьев и на западные — 4 914 900. Площадь листьев составляет 4,5823 га на 1 га. При этом на северную часть кроны приходится листовая площадь в 1.3034 га, на восточную — 0,9964 га, на южную — 1.2396 га и на западную — 1,0429 га на 1 га.

Подробное изучение надземной и подземной биомассы пойменного леса позволило получить новые, неизвестные до сих пор данные о биомассе популяции дуба, ясеня и липы и таким образом расширило наши познания в теоретической области. Кроме того, полученный материал может быть практически использован в лесном хозяйстве и особенно в биометрии и лесной фитотехнике.

Огромный и крайне интересный фактический материал, глубокий и всесторонний его анализ, умелое использование обширной мировой литературы — вот те основные компоненты, которые позволяют нам утверждать, что книга М. Вискота является крупным вкладом в лесоводственную науку.

ვ. გულისაშვილი, თ. ურუშაძე. რეცენზია მ. ვისკოტის წიგნზე „სამხრეთ მორავიის ქალის ტყის მერქიანი იარუსის ბიომასა“, ჩეხოსლოვაკიის მეცნიერებათა აკადემიის გამომცემლობა, პრაღა, 1976 (ინგლისურ ენაზე).

V. Z. Gulisashvili, T. F. Urushadze. Review of M. Vyskot's book "Tree Story Biomass in Lowland Forests in South Moravia", Academia, Praha, 1976.

ХРОНИКА

НА МЕЖДУНАРОДНОМ СИМПОЗИУМЕ ПО ВЫСОКОГОРНОЙ ЭКОСИСТЕМЕ
КАЗБЕГИ (КАЗБЕГСКИЙ ВЫСОКОГОРНЫЙ СТАЦИОНАР, 1—7 ИЮНЯ 1977)

Летом 1977 года на Казбегском высокогорном стационаре (Центральный Кавказ) состоялся международный симпозиум, посвященный высокогорным биогеоценозам Казбеги. Симпозиум был организован Научным Советом АН СССР «Проблемы биогеоценологии и охраны природы» и Институтом ботаники АН ГССР.

В работе симпозиума приняли участие 25 ученых из различных научных учреждений Москвы, Ленинграда, Тбилиси и др. городов Советского Союза, а также зарубежные экологи.

В специально опубликованном сборнике докладов (на русском и немецком языках) участники симпозиума имели возможность ознакомиться с работами сотрудников лаборатории экологии Института ботаники АН ГССР, а также различных специалистов, привлеченных к комплексным исследованиям в Казбеге.

В обстоятельном докладе **Т. А. Работнова** (Москва) содержались интересные сведения об изменении свойств растений (морфологические признаки, фотосинтез, транспирация, поглощение воды, взаимоотношения с консортами и т. д.) в зависимости от возрастного состояния, а также о гетерогенности ценопопуляций одной и той же возрастной группы и значении изучения конкурентных отношений между луговыми растениями; показана возможность изучения различных состояний ценопопуляций для познания экологии и биологии видов, а также намечены направления, по которым должны осуществляться эти исследования.

В. Лархер (Инсбрук, Австрия) различает три уровня (степени) исследования экосистемы — окружающая среда и растения, окружающая среда и растительные сообщества и биоценоз и окружающая среда. Он особо подчеркивает технические трудности, с которыми экологи сталкиваются в горных условиях, говорит о значении интенсивных стационарных и полустационарных исследований, а также о необходимости репрезентативности участков, где ведутся исследования.

В докладе **Г. Ш. Нахуцишвили** (Тбилиси) содержалась информация об исследованиях высокогорных экосистем, осуществляемых в крупных современных центрах СССР и за рубежом (в Тирольских Альпах, в Скалистых горах США, в Центральной Мексике, на Канарских островах).

Подробно охарактеризовал докладчик экологические исследования, проводимые на Казбегском высокогорном стационаре.

Второй доклад **Г. Ш. Нахуцишвили** касался результатов биоконкомплексных исследований субальпийской луговой растительности на Казбегском высокогорном стационаре, начатых в 1975 году. Цель этих исследований — выявление структуры компонентов и функциональных взаимоотношений между автотрофными и гетеротрофными организмами высокогорной экосистемы Казбеги.

Интересные данные о птицах и млекопитающих экосистемы Казбеги содержались в докладе **Р. П. Зиминой** (Москва). Восточнокавказский тип поясности, характерный для исследуемого района, по мнению Зиминой, отличается большим участием степных представителей фауны. Богатством млекопитающих и преобладанием эндемичных видов птиц и млекопитающих выделяется березовое криволесье субальпийского пояса, наблюдается очень высокий процент эндемичных видов среди всех групп, имеются даже родовые эндемы. Высокая суммарная плотность млекопитающих и птиц наблюдается на мезофильных субальпийских лугах, а наименьшая — в субнивальном поясе.



О новом методе оценки «продуктивности климата» сообщил в своем докладе Т. И. Турманидзе (Тбилиси).

К. Зажицки (Краков, Польша) подробно охарактеризовал экологические исследования в горах Пенин, целью которых является изучение экологической амплитуды отдельных видов растений для выявления факторов, обуславливающих их распространение на ареале.

Доклад З. Г. Гамцемлидзе (Тбилиси) касался биоэкологических и ценологических особенностей растений субнивального пояса Казбеги. Участники симпозиума имели возможность ознакомиться с ландшафтами различных высотных поясов Центрального Кавказа и с аридными котловинами к югу от Скалистого хребта (Терское и Ардонское ущелья).

Вечером того же дня состоялось заключительное заседание, на котором подведены некоторые итоги симпозиума и состоялась дискуссия, в которой приняли участие 15 человек, в том числе: Н. В. Голубев (Ялта); В. Н. Дылис, Б. Р. Стриганова (Москва); Т. К. Горышина, В. Н. Макаревич, В. М. Свешникова (Ленинград); В. В. Мазинг (Тарту); Э. А. Штина (Киров); В. Лархер (Инсбрук, Австрия); Г. Франц (Вена); Г. Френч (США, Колорадо); Л. Групче (Скопье, Югославия) и др.

Все выступившие высоко оценили и одобрили исследования группы экологов. Вместе с тем было высказано много ценных советов в отношении будущих исследований.

На симпозиуме был принят проект резолюции, в котором отмечалось, что есть все основания для превращения Казбегского высокогорного стационара в крупный биогеоэкологический центр по исследованию биогеоэкоэнозов высокогорий.

М. А. ИВАНИШВИЛИ

IV ТБИЛИССКИЙ СИМПОЗИУМ «КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА»

С 19 по 21 апреля 1978 г. проходил IV Тбилисский симпозиум «Кровоснабжение головного мозга», организованный институтом физиологии им. И. С. Бериташвили АН ГССР. История Тбилисских симпозиумов, посвященных проблемам мозгового кровообращения, имеет уже 15-летнюю давность — Первый Всесоюзный симпозиум «Физиологические механизмы регуляции мозгового кровообращения» проводился еще в 1963 г. Тбилисские симпозиумы широко известны в Советском Союзе и за рубежом. В их работе, помимо ведущих советских специалистов, принимали участие видные ученые из Англии, Болгарии, Венгрии, ГДР, Дании, Польши, США, ФРГ, Чехословакии, Швеции и Японии.

IV симпозиум отличался от традиционно проводимых научных симпозиумов. Это была первая попытка организации симпозиума на основе системного подхода, и основной его целью являлось не обсуждение индивидуально предложенных докладов, а выяснение степени решения той проблемы, которую обсуждали на симпозиуме, а именно — «Механизмы нормального и патологического функционирования артерий головного мозга». В течение трех лет, предшествовавших симпозиуму, проводилась большая подготовительная работа, включавшая прежде всего системный анализ обсуждаемой проблемы. На четырех Межсимпозиальных совещаниях, в работе которых принял участие ряд ведущих специалистов из Тбилиси, Москвы и Ленинграда, обсуждались составные части проблемы симпозиума и для каждой из них были сформулированы задачи исследований, только после решения которых можно было считать каждую из этих проблем решенной. Таким образом были составлены графы проблемы и графы задач. Результаты такого системного анализа проблемы симпозиума были изданы в виде брошюры материалов симпозиума и заблаговременно разосланы всем предполагаемым участникам.

На заседаниях симпозиума, в дискуссиях, которые следовали за вводными докладами (II советских и II иностранных), участвовал узкий круг советских и иностранных ученых из семи зарубежных стран. В течение трех дней симпозиума

было зарегистрировано свыше 500 выступлений. Такое интенсивное обсуждение проблемы, согласно заранее разработанным графам задач, имело характер структурной дискуссии, направленной на выяснение конкретных вопросов и решение соответствующих задач. Предложенная схема проведения симпозиума на основе системного подхода оказалась весьма эффективной и заслужила высокую оценку всех участников симпозиума. Она позволила выявить степень решения проблемы и пути ее исследования в будущем.

В. А. Мамисашвили

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

Сдано в набор 19.7.1978; Подписано к печати 21.4.1978; Формат бумаги
70×108^{1/16}; Бумага № 1; Печатных л. 8,40; Уч.-издат. л. 7,17;
УЭ 12420; Тираж 1300; Заказ 2400;
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 АН Груз. ССР, Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19

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 фамилию авторов, домашний и служебный адреса, телефоны.

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

5. К статье и краткому сообщению следует приложить **реферат** на русском языке для реферативного журнала СССР (не более 1000 знаков), оформленный следующим образом: УДК, раздел биологии, инициалы и фамилии авторов, заглавие, название журнала. В конце реферата следует указать количество таблиц, рисунков, библиографических сведений. 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 калке 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 трёхдневный 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.

6183/176



Цена 70 коп.

76 204