

79
SERIES
BIOLOGICAL



ISSN—0321—1685

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

ბიოლოგიის
სერია
СЕРИЯ
БИОЛОГИЧЕСКАЯ

1979 N2

თბილისი
ТБИЛИСИ
TBILISI

ჰმანი
ТОМ
VOL.

5

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



16329
16329

ბიოლოგიის სერია СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 5, № 2
Том 5, № 2

ქურონალი დაარსებულია 1975 წელს
Журнал основан в 1975 году
გამოდის წელიწადში 6-ჯერ
Выходит 6 раз в год

სარედაქციო კოლეგია:

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

ლ. გაბუნია, ს. ღურშიშიძე, მ. ზაალიშვილი, გ. თუმანიშვილი, ი. თუმაჯანოვი,
გ. კანდელაკი, ნ. კეცხოველი, კ. ნადარეიშვილი, პ. კომეთიანი, ბ. უურაშვილი,
ნ. ძიძიშვილი, თ. ჭანიშვილი, შ. ჭანიშვილი, ნ. ჭავჭავაძე
პასუხისმგებელი მდივანი ს. ლაბაძე

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор В. М. Окужава
Зам. главного редактора Т. Н. Онани
Ученый секретарь Г. Л. Бекая

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

EDITORIAL BOARD:

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

© Известия АН ГССР
Серия биологическая. 1979

Технический редактор Н. Г. Чхaidze
Корректор Г. Н. Дугладзе

Сдано в набор 28.2.1979; Подписано к печати 20.4.1979; Формат бумаги
70×108¹/₁₆; Бумага № 1; Печатных л. 8,40; Уч.-издат. л. 7,17;
УЭ 08527; Тираж 1100; Заказ 787
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

СОДЕРЖАНИЕ — შობაბარსი — CONTENTS

A. A. Mindadze, V. M. Mosidze, M. A. Makashvili. О латерализации функций в головном мозге человека	101
ა. მინდაძე, ვ. მოსიძე, მ. მაყაშვილი. ადამიანის თავის ტვინში ფუნქციათა ლატერალიზაციის შესახებ	
A. A. Mindadze, V. M. Mosidze, M. A. Makashvili. On the lateralization of function in the human brain	
G. V. Abuladze. Поведенческие и вегетативные компоненты следовой реакции на повизну	110
გ. აბულაძე. სიბზლის შედეგად გამოწვეული კვლის რეაქციის ქცევითი და ვეგეტატიური კომპონენტები	
G. V. Abuladze. Behaviora! and vegetative components of trace reaction novelty	
G. D. Ioseliani, N. K. Bokhua, N. M. Chichinadze, G. A. Abzianidze. Возможность применения в ангиохирургии артериальных ксенотрансплантатов, обработанных различными протеолитическими ферментами	118
გ. იოსელიანი, ნ. ბოხუა, ნ. ჩიჭინაძე, გ. აბზიანიძე. პროტეოლიზური ფერმენტებით დამუშავებული არტერიული ქსენოტრანსპლანტატების გამოყენების შესაძლებლობანი	
G. D. Ioseliani, N. K. Bokhua, N. M. Chichinadze, G. A. Abzianidze. Possibility of application of arterial heterografts treated by proteolytic enzymes in surgery	
T. K. Ioseliani, N. A. Khizanishvili, N. P. Mgaloblishvili. Изменение активности нейронов зрительной коры при раздражении <i>locus coeruleus</i>	126
თ. იოსელიანი, ნ. ხიზანიშვილი, ნ. მგალობლიშვილი. მხედველობითი ქერქის ნეირონული აქტივობის ცვლილება <i>locus coeruleus</i> -ის გაღიზიანების საპასუხოდ	
T. K. Ioseliani, N. A. Khizanishvili, N. P. Mgaloblishvili. Changes of the unit activity in the visual cortex by stimulation of <i>locus coeruleus</i>	
H. S. Papuashvili, V. M. Okudjava. К вопросу о влиянии каудальной ретикулярного ядра варолиева моста на различные участки ретикулярной формации среднего мозга	134
ნ. პაპუაშვილი, ვ. ოკუჯავა. შუა ტვინის რეტეკულური ფორმაციის სხვადასხვა ნაწილზე ვაროლის ხიდის კუდალური რეტეკულური ბირთვის გავლენის საკითხისათვის	
N. S. Papuashvili, V. M. Okujava. Some aspects of relationship between nucleus reticularis pontis caudalis and different parts of mesencephalic reticular formation	
A. V. Antelava. Характеристика протеиназ катепсина группы D в норме и патологии	142
ა. ანთელავა. თირეოიდული პროტეინაზების — D ჯგუფის კათელსინების დახასიათება ნორმაში და თირეოიდული პათოლოგიის დროს	
A. V. Antelava. Properties of thyroid proteinases of cathepsin D-type in the norm and during the thyroid pathology	
C. B. Durmishidze, M. Sh. Gordeziani, E. A. Bobokhidze. Об окислении холестерина в растительной клетке	149
ს. დურმიშიძე, მ. შორდეზიანი, ე. ბობოხიძე. ქოლესტეროლის ქანგვის შესახებ მცენარეულ უჯრედში	
S. V. Durmishidze, M. Sh. Gordeziani, E. A. Bobokhidze. The oxidation of cholesterol in plant cell	
Ш. Г. Сичинава. Распространение и экономические особенности подвидов <i>Anopheles maculipennis meigen</i>	156
შ. სიჭინავა. <i>Anopheles maculipennis meigen</i> -ის ქვესახეობათა გავრცელება და ეკოლოგიური თავისებურებანი დასავლეთ საქართველოში	



- Sh. G. Sichinava. Distribution and ecological features of subspecies of *Anguilla maculipennis meigen* in Western Georgia
- Д. Г. Цкипуришвили, В. В. Чавчашидзе, Н. П. Наумов, В. С. Лобачев. К вопросу о значении статистико-вероятностного моделирования динамики популяции большой песчанки (*Rhombomys opimus*) 163
- დ. ცკიპურიშვილი, ვ. ვ. ჩაუჩანიძე, ნ. პ. ნაუმოვი, ვ. ს. ლობაჩოვი. დიდი მეჭვიშის (*Rhombomys opimus*) დინამიკის სტატისტიკურ-ალბათური მოდელირების მნიშვნელობის საკითხისათვის
- D. G. Tskipurishvili, V. V. Chavchanidze, N. P. Naumov, V. S. Lobachov. On the significance of statistical-probabilistic simulation of *Rhombomys opimus* population dynamics
- Ц. П. Цицкаришвили. Соотношение первичной продукции и рыбопродуктивности озерных водоемов Грузии 171
- ლ. ციციკარიშვილი. საქართველოს ტბის ტიპის წყალსატევების პირველადი პროდუქციისა და თევზპროდუქტიულობის თანაფარდობა
- I. P. Tsiskarishvili. The correlation of the primary production and fish-productivity of the lake basins of Georgia
- Л. К. Вепхвадзе, М. Ш. Кобахидзе, З. В. Орджоникидзе, Д. К. Двали, В. Е. Курашвили. Изучение основных биологических свойств штаммов бактерий рода *Citrobacter*, выделенных при воспалительных процессах кишечника и других локализаций 178
- ლ. ვეფხვაძე, მ. შ. კობახიძე, ზ. ვ. ორჯონიკიძე, დ. კვალაი, ვ. ყურაშიშვილი. ნაწლავთა და სხვა ლოკალიზაციის ანთებითი პროცესების დროს გამოყოფილი *Citrobacter*-ის ძირითადი ბიოლოგიური თვისებების შესწავლა
- L. K. Vepkhvadze, M. Sh. Kobakhidze, Z. V. Orjonikidze, D. K. Dvali, V. E. Kurashvili. A study of main biological characteristics of strains of bacteria of the genus *Citrobacter* isolated during intestinal and other inflammatory diseases
- Г. И. Мосиашвили, М. Н. Чубинидзе, Е. В. Мирианашвили. Образование витаминов группы «В» дрожжевыми организмами, выделенными из почв под виноградниками 184
- გ. მოსიაშვილი, მ. ჩუბინიძე, ე. მირიანაშვილი. *B*-ჯგუფის ვიტამინების სინთეზის უნარი ვენახის ნიადაგიდან გამოყოფილი საფუარა ორგანიზმების მიერ
- G. I. Mosiashvili M. N. Chubinidze, E. V. Mirianashvili. The formation of vitamin «B» by yeast organisms exuded from the vineyard soils

Краткие сообщения
მოკლე წერილები
Short Communications

- Д. Е. Гелиташвили. Влияние ионов калия на дендритные потенциалы коры головного мозга кошки 188
- დ. გელიტაშვილი. კალიუმის იონების გავლენა კატის თავის ტვინის ქერქის დენდრიტულ პასუხებზე
- D. E. Gelitashvili. The influence of K⁺ ions on the dendritic potentials of cat's cerebral cortex

УДК 612.826.23

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

О ЛАТЕРАЛИЗАЦИИ ФУНКЦИЙ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ ЧЕЛОВЕКА

А. А. Миндадзе, В. М. Мосидзе, М. А. Макашвили

Тбилисский государственный медицинский институт

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

Поступила в редакцию 18.10.1978

В статье рассмотрены современные данные о работе больших полушарий мозга человека, полученные при использовании различных методик (электрошоковой стимуляции, пробы Вада, тахистоскопического изучения пациентов с расщепленным мозгом). Показано, что при выполнении какой-либо психической функции происходит взаимозамещаемость двух полушарий в их доминантно-субдоминантном отношении. Показано важное значение правой гемисферы в выполнении некоторых психических функций. Рассматриваются гипотезы, объясняющие возникновение функциональной асимметрии головного мозга человека.

Согласно классическим представлениям неврологов, одной из особенностей функциональной организации головного мозга человека является асимметричное распределение высших психических функций между полушариями. Функциональная асимметрия полушарий мозга человека является новой формой развития нервной системы. Переход от функциональной равноценности полушарий, присущей животным, к функциональной асимметричности двух гемисфер мозга является одним из важнейших условий приспособления человека к окружающей среде. Развитие головного мозга человека наиболее ярко выразилось не в увеличении размера или усложнении структурной организации, а в появлении специализации полушарий. Об этом говорит и тот факт, что за период своего исторического развития, начиная с ледникового периода, головной мозг человека не претерпел значительных структурных изменений. Приспособление человека к постоянно усложняющейся внешней среде и усложнение его интеллектуальной деятельности, по мнению Пенфилда [31], должны быть непосредственно связаны с развитием функциональной асимметрии полушарий мозга.

В настоящее время изучением функциональной асимметрии мозговых полушарий занимаются многие отечественные и зарубежные лаборатории и клиники.

Исследование комиссуротомированных пациентов, людей с очаговыми поражениями мозга, эффектов электрического раздражения определенных участков мозга, а также результаты, полученные при использовании дихотомических тестов, унилатеральных судорожных припадков и пробы Вада, способствовали накоплению богатого экспериментального и клинического материала, проливающего свет на многие вопросы межполушарной асимметрии и функциональной специализации полушарий мозга.



Калифорнийскими нейрохирургами Дж. Богеном и Ф. [12] с целью лечения эпилепсии у человека была предпринята хирургическая перерезка межполушарных комиссур. Общее состояние больных после операции, их умственные способности остались в норме, а некоторые нарушения согласованности движений исчезли через несколько недель [33].

Больные, как правило, не проявляли нарушений интеллекта [19]. Но при помощи ряда неврологических тестов, требующих совместной работы полушарий мозга, удалось обнаружить расстройство в деятельности центральной нервной системы пациентов.

Выявляемые методом стереогностической функции расщепленного мозга расстройства психической деятельности заключались в неспособности больных выражать словесно свойства скрытых от зрения предметов, когда последние воспринимались посредством осязания левой рукой. Патофизиологический механизм такой астереогнозии объясняется следующим образом. При пальпировании предметов левой рукой, согласно общеизвестной схеме восходящих связей головного мозга, соответствующая афферентная импульсация адресуется преимущественно в правое полушарие. В результате рассечения комиссуральных волокон сенсорная информация, поступающая в правую половину мозга, не может достичь речевых центров, которые, согласно данным классической неврологии, у подавляющего большинства людей расположены в левом полушарии. Правомерность такого объяснения подтверждается четко выраженной тенденцией больных прибегать при решении указанной экспериментальной задачи к помощи правой руки [20].

Дефицит принципиально сходной природы был выявлен при изоляции полей зрения с помощью тахистоскопической методики. Больные были не в состоянии выразить словесно то, что они видели, когда производилось изолированное раздражение левого поля зрения и, следовательно, правого полушария. Они, как правило, сообщали, что ничего не видят или же называли какое-нибудь слово наугад. Нетрудно понять, что такая зрительная «агнозия» вызвана анатомическим разобщением зрительных центров правого полушария от корковых речевых механизмов. Между тем, как показали специальные невербальные тесты, анализ тактильных и зрительных раздражений, направляемых изолированно в правое полушарие, протекал совершенно нормально. Так, когда какой-нибудь рисунок проецировали изолированно в левое поле зрения, больные из большого комплекта фигур левой рукой легко находили на ощупь изображаемый на рисунке предмет, хотя и давали совершенно неадекватный вербальный ответ [34].

Симптомы расщепления мозга выражаются также в своеобразном нарушении способности письма (аграфия или дисграфия) и чтения (алекия и дизлексия) [10]. Дисграфия отмечалась в том случае, когда от пациентов требовали писать или копировать написанное левой рукой, моторное управление которой в основном осуществляется правым полушарием. Алекия наблюдалась лишь тогда, когда от исследуемых требовали произнести вслух буквы или слоги, предъявляемые тахистоскопически в левое поле зрения. Если в левое поле зрения подавалось какое-нибудь слово, обозначающее определенный предмет, пациенты легко опознавали соответствующий объект как осязательно, так и зрительно.

Таким образом, информация, поступающая по разным афферент-

ным каналам исключительно или преимущественно в правое полушарие, не может быть выражена ни речью, ни в письменном виде.

Анализ механизмов, описанных выше симптомов зрительной и тактильной агнозий, алексий и дисграфий еще раз подтвердил тождественность этих явлений. В основе их лежит разобщенность гностических механизмов правого полушария и механизмов словесного выражения, расположенных в левом полушарии.

При предъявлении арифметических задач в левое поле зрения, больные не могли осуществить простейшие операции в пределах десятка; не могли опознать цифру, соответствующую конечному результату, среди других цифр [22, 7].

Результаты этих исследований дают основание утверждать, что лингвистические и математические функции сосредоточены преимущественно или исключительно в пределах левого полушария.

Для оценки психических возможностей правого полушария особый интерес представляют неврологические выпадения, выявляемые у людей, подвергшихся комиссуротомии, при изолированном функционировании левого полушария.

Больные с расщепленным мозгом испытывают значительные затруднения при копировании или рисовании различных геометрических фигур правой рукой. При использовании же левой руки они легко решают эти задачи. Сходным образом больные, подвергшиеся комиссуротомии, значительно легче конструируют геометрические фигуры из блоков левой рукой, чем правой. Следовательно, правая рука показывает резко выраженную конструктивную диспраксию при решении задач, основанных на зрительном анализе пространственных объектов. Указанные симптомы позволяют полагать, что топографические представления формируются преимущественно в правом полушарии [21, 8].

Итак, наблюдениями на пациентах с расщепленным мозгом было выявлено, что левое полушарие выполняет лингвистические и математические функции, правое же ответственно за топографические способности человека.

Исследованиями с использованием различных методов были подтверждены эти результаты.

Интересные данные были получены на пациентах, проходящих курс лечения методом унилатеральной электросудорожной терапии [2, 32]. При этом преимущественно угнетается и позже восстанавливается деятельность того полушария, над которым были расположены раздражающие электроды. Эти наблюдения еще раз подтвердили результаты исследований комиссуротомированных пациентов, показав, что при угнетении левого полушария происходит ухудшение словесного восприятия.

Было также показано, что после левостороннего электрошока речь восстанавливается значительно позже, чем после правостороннего. При этом пациенты начинают называть сперва часто употребляемые, а затем и редко употребляемые слова. После правостороннего шока наблюдали моментальное и полное восстановление речи.

При выключении электрошоком правого полушария у пациентов нарушались некоторые виды образного восприятия, что еще раз подтверждает правильность наблюдений на пациентах с расщепленным мозгом.

Интересные данные были получены при обследовании пациентов с поражением зрительной области левого полушария [6, 31]. Больные могут различать лица, но при этом страдает восприятие зрительных образов в виде слов, наступает алексия и агнозия предметов.

Вместе с этим, обследование пациентов с поражением зрительной



области правого полушария [6, 33] показало, что правая половина мозга ответственна за способность узнавать лица, замечать индивидуальные особенности.

Положение о ведущей роли правого полушария в восприятии пространства находит убедительную аргументацию в наблюдениях больных с правосторонними мозговыми поражениями. Хорошим примером для этого может служить пациент с удалением корковой областью правого полушария. Стоило больному завернуть за угол и потерять из поля зрения собственный дом, как он оказывался не в состоянии найти дорогу обратно [31].

Потерю способности чертить простые геометрические фигуры отмечали у пациентов с правосторонними повреждениями [24].

С. В. Бабенкова [1] на основании большого клинического материала и анализа литературных данных пришла к заключению, что для правостороннего поражения полушарий мозга характерны следующие симптомы: 1. Нарушение схемы тела. 2. Изменение психики (эuforia и патологическая шумливость, снижение критики, изменение памяти с корсаковоподобным синдромом, недооценка болезни и т. д.). 3. Автоматизированные движения.

Еще одну характерную черту работы правого полушария удалось выявить исследованием музыкальных способностей пациентов при помощи пробы Вада [6, 37].

Проводя подобные эксперименты [5], мы вводили пациентам в правую сонную артерию 180—220 мг этиминала натрия, выключая тем самым правое полушарие на несколько минут. На всех четырех пациентах были получены однотипные данные: после выключения правого полушария способность к пению резко нарушалась, наступала моторная (экспрессивная) амузия. Пациенты были не в состоянии правильно напеть знакомую мелодию. При этом они свободно произносили слова песни. Эти данные дают основание полагать, что экспрессивная музыкальная функция в основном зависит от деятельности правого полушария. Сходные результаты были получены и другими авторами [2, 25], показавшими значение правого полушария в запоминании тональных последовательностей мелодии и восприятии ритма.

Приводимые выше экспериментальные данные окончательно убедили ученых в том, что «безмолвное», «аграфическое» правое полушарие может не только воспринимать и возбуждаться, а думать, изучать, запоминать и, несмотря на то, что оно в подавляющем большинстве случаев лишено возможности управлять речью и письмом, несет множество жизненно важных функций. Устарелое мнение о правом полушарии, как о регрессирующем в ходе эволюционного развития головного мозга органе [24, 39], уступило место мнению, согласно которому правая половина мозга является такой же важной составной частью центральной нервной системы, как и левое полушарие. Об этом говорят и результаты исследования животных [20] и комиссуротомированных пациентов [19], согласно которым расщепленный мозг обладает поразительной способностью решать различные по смыслу дискриминационные задачи, предъявляемые раздельно и одновременно двум полушариям мозга.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЛАТЕРАЛИЗАЦИЮ ФУНКЦИЙ

Описанные выше эксперименты, проводимые на пациентах с целью выявления функциональных особенностей полушарий мозга, выявили одну интересную черту в действии двух гемисфер.

Оказалось, что хотя левое полушарие большинства взрослых людей является ответственным за речь и письмо, правая половина моз-



га играет далеко не маловажную роль в выполнении этих функций. В частности, было показано, что при выключении правого полушария речь приобретает определенную монотонность, теряет эмоциональную окраску [5, 26]. Больные затрудняются определить кем (мужчиной, женщиной, взрослым или ребенком) и каким тоном было произнесено то или иное слово.

Очень интересны в этом отношении данные, приводимые А. Р. Лурья [4]. Автор указывает, что при поражении левой височной доли у японцев страдает слоговое письмо, а иероглифическое сохраняется.

В свою очередь, левое полушарие во многом способствует нормальному ходу тех психических процессов, основную ответственность за которых несет правая гемисфера. Р. М. Грановская [3], подытоживая существующие литературные данные, приходит к выводу, что левое полушарие играет немаловажную роль в запоминании последовательности звуков, понимании мелодии, т. е. левое полушарие во многом способствует выполнению музыкальных функций, зависящих, в основном, от правого полушария.

Наряду с этим, новейшими исследованиями установлено, что опознавание лиц, различение их индивидуальных особенностей зависит не только от правого, но и от левого полушария.

Из приведенных выше данных следует, что одна и та же функция в зависимости от характера выражения осуществляется за счет деятельности разных структурных элементов мозга и может локализоваться в разных полушариях.

Получается, что асимметрия полушарий мозга выражается в распределении между полушариями не различных целостных функций, а их составных частей, и выполнение какой-либо функции в целом происходит совместным действием обоих полушарий. Однако, как указывалось выше, «разделение труда» между полушариями, при выполнении той или иной функции не является равноценным. Например, основную часть речевой деятельности контролирует левое полушарие, правое же ответственно за менее важные составные элементы этого психического акта. Противоположная картина наблюдается в случае музыкальных способностей человека.

Очевидно, в зависимости от реализуемого головным мозгом человека психического акта, происходит взаимозамещаемость двух полушарий в их доминантно-субдоминантных взаимоотношениях. При этом ведущим в выполнении одной функции может быть левое полушарие, другой — правое — в зависимости от их вклада в контролирование функций, однако в целом, как и отмечалось выше, данная деятельность мозга будет зависеть от взаимодействия обоих гемисфер.

Подобное взаимодействие мозговых полушарий осуществляется при помощи межполушарных комиссур, которые обеспечивают непрерывную связь двух половин мозга.

Для объяснения возможных механизмов взаимозамещаемости полушарий мозга, некоторыми авторами был выдвинут ряд интересных гипотез. На основе клинических данных Миллер [28] предположила, что развитие речи в левом полушарии нарушило эквипотенциальность противоположных височных долей и привело к доминирующему положению правой стороны для высших зрительных функций. По мнению Богена [12], прогрессирующее развитие данного психического акта в одном полушарии (например речи в левом) ведет к реципрокному торможению той же функции в другом полушарии. Весьма интересны в связи с этой гипотезой данные Хотбома [30]. Как известно, основную «тяжесть» пения у зябликов несет левый глоточный нерв, правый же контролирует лишь высокочастотные элементы пения. Од-



нако, если перерезать левый глоточный нерв до начала первого весеннего пения, правый нерв берет на себя все вокальные функции. Судя по гипотезе Богена, прогрессирующее развитие вокальной способности на одной стороне и приспособление для этого левого глоточного нерва привело к реципрокному торможению противоположных структур.

Существуют данные о реципрокном торможении более развитыми частями на одной стороне тела своих аналогов на противоположной стороне [38].

Однако, как и указывает Боген, торможение означает подавление функций, а не полное ее уничтожение. Общеизвестно, что при поражениях левой височной доли в детском возрасте правое полушарие способно взять на себя всю функцию речи. Как было показано Потболом [30], перерезка левого глоточного нерва до начала первого весеннего пения не влияет на вокальные способности зябликов. В то же время повреждение левой височной доли у взрослых людей травмой ведет к потере дара речи, повреждение левого глоточного нерва взрослых зябликов, как и отмечалось выше, вызывает сильные дефекты пения. Надо думать, что существует определенный «критический период» [27], когда оба полушария потенциально способны взять на себя данную функцию. Из вышеприведенных данных следует, что этот период совпадает с периодом формирования основных элементов той или иной функции. Однако тормозящее влияние одного полушария на другое не позволяет последнему брать на себя данную функцию. Так, левое полушарие тормозит правое в «критическом периоде» и само берет на себя функцию речи. После выхода из «критического периода», когда речевые способности уже выработаны, правому полушарию остается довольствоваться лишь второстепенной, субдоминантной ролью.

Вышеприведенные гипотезы могут объяснить механизм развития доминантно-субдоминантных отношений полушарий при выполнении той или иной функции. Однако до сих пор нет единого мнения о самих причинах, определяющих превосходство одной из гемисфер при распределении роли ведущего в данном психическом акте. Если, например, в начале развития оба полушария способны взять на себя функцию речи, то трудно понять, почему в подавляющем большинстве случаев эту функцию начинает, в основном, контролировать левая гемисфера.

В связи с этим, представляет интерес немалое количество данных, которые указывают на сравнительно быстрое и сильное развитие левой стороны тела у различных видов животных. Гессел и Эймс [23] показали, что среди новорожденных, которые в последствии стали правшами, наблюдали предпочтение левой руки. Тот же феномен отмечается у шимпанзе. Более того, Корация [13] отмечает у последних появление моторной активности сперва на левой стороне. Существует много данных о преимуществе развития некоторых органов на левой стороне тела [29].

Все вышесказанное дало возможность ряду исследователей предположить существование некоего лево-правого градиента развития, который закодирован в ооците и определяет более быстрое созревание левой части тела животных после рождения (или даже при развитии плода) и соответственно ее сильное развитие. Действие градиента выражается в том, что левые части нервной системы (полушарие, проводящие пути, нервы) берут на себя большинство жизненных функций, а правая сторона, отставая в развитии, достигнув своего совершенства, берет оставшиеся функции, т. е. те способности, которые приобретаются или выявляются позже. Возможно именно это и определяет преимущество левого полушария в контроллинге функ-

кий речи, а правого — в музыкальных способностях человека. Музыкальные способности выявляются позже и эту функцию осуществляет правое полушарие, «обделенное» при распределении речевых функций.

Кроме подобного объяснения, некоторые авторы пытаются найти причины асимметрии в генетическом механизме человека [9, 15].

Однако эти гипотезы не могут дать окончательного ответа на вопрос возникновения функциональной асимметрии. Общеизвестны факты, указывающие на некоторую «правосторонность» в развитии тела. Существуют люди, у которых функцию речи выполняют правое полушарие, что невозможно объяснить наличием лево-правого градиента развития.

В исследовании развития функциональной асимметрии мозговых полушарий человека надо учитывать тот факт, что этот феномен в рудиментарном виде существует и у животных. Так например, опыты, проведенные на обезьянах с рассеченными по средней линии оптической хиазмой и неокортикальными комиссурами мозга, показали, что животные усваивали задачу различения зрительных раздражителей с различной скоростью в зависимости от действующего в психическом акте полушария [18]. Часто удается наблюдать обезьян и кошек, птиц и крыс с явным предпочтением использования одной из передних конечностей [16, 17, 14]. Признаки асимметрии функционирования полушарий были обнаружены также у нормальных обезьян [18] и даже у крыс [35]. Возможно, эти факты говорят в пользу того, что функциональная асимметрия полушарий мозга формировалась по ходу эволюционного развития нервной системы и определялась как генным аппаратом, так и изменениями под влиянием внешней среды.

Исследование возможных детерминантов функциональной асимметрии представляет интерес не только в теоретическом, но и в практическом отношении, так как есть все основания считать, что на основе функциональной асимметрии, возможно, формируется функциональная специализация полушарий головного мозга человека.

Латерализация функций, распределение труда между полушариями, по мнению многих нейрофизиологов, таит в себе новые потенциальные возможности для дальнейшего усложнения церебральной организации в процессе длительного социально-исторического развития человека. О приспособительном значении функциональной дифференциации полушарий свидетельствует и тот факт, что асимметричность проявляется в деятельности именно новой коры, играющей значительную роль в приспособлении к условиям окружающего мира.

В настоящее время нейрофизиология и неврология обладают большими возможностями для более глубокого проникновения в природу латерализации функций, что, несомненно, даст много ценных сведений об интегративной деятельности головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабенкова С. В. Клинические синдромы поражений правого полушария мозга при остром инсульте, «Медицина», М., 1971, 20—53.
2. Баллопов Л. Я., Деглин В. Л. Слух и речь доминантного и недоминантного полушарий, «Наука», Л., 1976, 20—100.
3. Грановская Т. М. Восприятие и модель памяти, «Наука», Л., 1974, 70—82.
4. Лурья А. Р. Травматическая афазия. Клиника и восстановительная терапия, «Медицина», М., 1974, 20—36.



5. Миндадзе А. А., Мосидзе В. М., Какубери Т. Д. Сообщения АН СССР 77, 6, 103—113, 1975.
6. Мосидзе В. М., Рижинашвили Р. С., Тотибадзе Н. К., Кевелишвили З. Ш., Акбардия К. К. Расщепленный мозг, «Мецниереба», Тбилиси, 1972, 108—124.
7. Мосидзе В. М. Акбардия К. К. Функциональная асимметрия и симметрия полушарий мозга, «Мецниереба», Тбилиси, 1973, 41—48.
8. Akelaitis A. J. Arch. Neurol. Psychiat., 48, 914—937, 1942.
9. Annett M. British J. Psychol., 63, 343—358, 1972.
10. Bogen J. E. Bull. Los Angeles Neurol. Soc., 34, 2, 73—105, 1969.
11. Bogen J. E. Bull. Los Angeles Neurol. Soc. 34, 3, 135—161, 1969.
12. Bogen J. E., Vogel P. J. Surg. Forum, 14, 431, 1963.
13. Chorazina H. Neuropsychol., 14, 381—384, 1976.
14. Collins R. I. In: G. Lindzey D. D. Thiessen (eds) Contributions to Behavior-genetic Analysis. The Mouse as a Prototype. N. Y.: Meredith Corp., 116—130, 1970.
15. Corballis M. S. In: Herron I. ed. The Sinistral Mind. Acad. Press. N. Y., 1978.
16. Finch G. Science, 94, 117—118, 1941.
17. Friedman H., Davis M. Auk, 55, 478—480, 1938.
18. Gazzaniga M. S. Exp. Neurol., 8, 1—13, 1963.
19. Gazzaniga M. S. Sci. Amer., 217, 2, 24—29, 1967.
20. Gazzaniga M. S. In: Relation Between Touch and Vision. Springer Verlag, Washington, 1970, 50—60.
21. Gazzaniga M. S. The Bisected Brain, Appleton-Century-Crofts Educational Division, Meredith Corp. N. Y., 1970, 50—70.
22. Gazzaniga M. S., Bogen J. E., Sperry R. W. Psychology, 48, 1756—1769, 1962.
23. Gessell A., Ames I. E. J. Genetic Psychol., 70, 155—175, 1947.
24. Hecaen H. In: Interhemispheric Relations and Cerebral Dominances, Springer Verlag, Baltimore, 215, 1962.
25. Henshen S. E. Brain, 19, 110—123, 1926.
26. Kimura D. Quart. J. Exp. Psychol., 16, 355—358, 1964.
27. Lennenberg E. Biological Foundations of Language, Wiley (ed.) Acad Press, N. Y., 1967.
28. Milner B. In: Brain Mechanisms Underlying Speech and Language, Grune and Stratton (ed), Springer Verlag, N. Y., 1967, 122—145.
29. Morgan M. I., O'Donnell I. M., Oliver R. F. J. Comp. Neurol., 149, 203—214, 1973.
30. Nottebohm F. J. Exp. Zool., 179, 25—50, 1972.
31. Penfield W. In: Brain and Conscious Exp., Study Week Sept. 28 to Oct. 4, of the Pontif. Acad. Scient. Springer Verlag, 217—237, N. Y., 1966.
32. Pratt R., Warrington E. Brit. Psychiat., 121, 327—328, 1972.
33. Sperry R. W. In: Brain and Conscious Exp., Study Week Sept. to Octob. 4 of the Pontif. Acad. Scient. Ed. by J. C. Eccles., 298—314, Springer Verlag. Berlin, N. Y., 1966.
34. Sperry R. W., Gazzaniga M. S. In: Brain Mechanisms Underlying Speech and Language, Grune a. Stratton (ed.) Springer Verlag, N. Y., 1967, 108—121.
35. Steele Russel I., Morgan Sarah G. Internat. Conf. on the Interhemispheric Relations. Amsterdam, 1977.
36. Wada J. Med. Biol., Tokyo, 14, 221—222, 1949.
37. Wada J., Rasmussen T. J. Neurosurg., 17, 226—282, 1960.
38. Wilson E. B. Biol. Bull. of the Marine Biol. Labor. Woods Hole, Mass., 4, 197—210, 1903.
39. Young J. Z. In: Interhemispheric Relations and Cerebral Dominances. Baltimore, Springer Verlag, 1962, 7—24.

ა. მინდაძე, ვ. მოსიძე, მ. მაკაშვილი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

ნაშრომში შეჯამებულია კლინიკური და ნეიროფიზიოლოგიური მონაცემები, რომლებიც მიღებულია ტვინგაყოფილ პაციენტებზე დაკვირვების, ელექტრომოკური მკურნალობისა და ვადას მეთოდის გამოყენებით ავადმყოფების გამოკვლევის შედეგად. ნაჩვენებია, რომ სხვადასხვა ფსიქიკური აქტის შესრულებისას, მოცემულ პროცესში თავის ტვინის ერთ-ერთი ნახევარსფეროა წამყვანი, რაც პემისფეროთა შორის ფუნქციების ასიმეტრიული განაწილებით არის გაპირობებული. გამოთქმულია აზრი, რომ გადასინჯვას მოითხოვს შეხედულება, რომლის თანახმად დომინანტურია მარცხენა ნახევარსფერო, ხოლო მარჯვენა შედარებით მეორეხარისხოვან როლს ასრულებს. ნაჩვენებია, რომ ამა თუ იმ ფუნქციის შესრულებისას ნახევარსფეროები ერთმანეთს ენაცვლებიან დომინანტურ-სუბდომინანტურ დამოკიდებულებაში.

ნაჩვენებია, რომ უკვე ცხოველებში ადგილი აქვს ასიმეტრიის ჩანასახოვან ფორმებს. ეს იმაზე მეტყველებს, რომ ადამიანის თავის ტვინის ნახევარსფეროთა ფუნქციური ასიმეტრია ცხოველთა თავის ტვინის ევოლუციური რეორგანიზაციის შედეგს წარმოადგენს.

განხილულია ჰიპოთეზები იმის თაობაზე, თუ რა უნდა იყოს თავის ტვინის ფუნქციური ასიმეტრიის წარმოშობის მიზეზი.

ON THE LATERALIZATION OF FUNCTION IN THE HUMAN BRAIN

A. A. MINDADZE, V. M. MOSIDZE, M. A. MAKASHVILI

Tbilisi State Medical Institute,

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

S u m m a r y

This is a summary of clinical evidence, obtained in split-brain patients by the use of electroshock treatment and the method of Wada. It has been demonstrated, that during the performance of different psychic acts one hemisphere is dominant, that is due to the existence of the functional asymmetry between the hemispheres. The view according to which the left hemisphere is dominant, while the right is a rudimental one, needs revision. On the basis of contemporary knowledge, it has been shown that in realizing any function the hemispheres alternate with each other in their dominant-subdominant relationship.

It has been demonstrated that already in animals there are rudimentary forms of asymmetry, indicating that the asymmetry of the human cerebral hemispheres is a result of evolutionary reorganization of the animal brain.

Hypotheses on the functional asymmetry of the cerebral hemispheres are discussed.

УДК 591.51

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ И ВЕГЕТАТИВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ СЛЕДОВОЙ РЕАКЦИИ НА НОВИЗНУ

Г. В. Абуладзе

Тбилисский государственный институт усовершенствования врачей, ЦНИЛ

Поступила в редакцию 24.11.1977

При привыкании крыс к экспериментальной камере происходит стабилизация поведенческих и вегетативных проявлений. Предъявление на этой стадии открытой дверцы в темный отсек, что дает животным возможность осуществить норковый рефлекс, приводит к активации двигательной и вегетативной сферы. Увеличивается количество дефекаций, вертикальная и горизонтальная двигательная активность, что указывает на появление эмоционального напряжения и исследовательского поведения. Эта активация возникает с одного предъявления элемента обстановки, обладающего новизной и эмоциогенностью, и сохраняется по крайней мере 24 ч. Угнетение М-холинэргических структур при изменении обстановки предотвращает дальнейшее воспроизведение указанной следовой реакции после однократного, но не после многократного предъявления нового элемента обстановки. Данные указывают на появление следовых поведенческих и вегетативных реакций, образующихся по типу обучения в одном сочетании.

Для вскрытия закономерностей формирования временных связей широко используется выработка условных рефлексов в одном сочетании. В подавляющем большинстве такие модели основаны на применении однократного сильного болевого подкрепления, что обеспечивает быструю выработку и достаточно долгое сохранение следа. Эти особенности сделали метод выработки (в одном сочетании) условных рефлексов классическим инструментом для изучения временных параметров консолидации и воспроизведения памяти, механизмов амнезий и т. д. В связи с этим представляют интерес процессы, сопутствующие обучению в одном сочетании и влияющие на формирование памяти и дальнейшее ее воспроизведение. Таковыми могут быть изменения ориентировочно-исследовательской деятельности, уровня эмоций и мотиваций. Однако в обычных условиях все эти процессы маскируются наличием и последствиями болевого воздействия.

Задачей настоящего исследования являлось выяснить, какие поведенческие и вегетативные следовые изменения возникают при однократном предъявлении неболевого воздействия, несущего элемент новизны и имеющего определенное эмоциогенное значение.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 150 крысах самцах линии «Вистар» весом 180—250 г, разделенных на 11 групп по 10—20 животных. Наблюдение за поведением крыс производилось в камере Жарвика и Коппа [10], модифицированной для крыс. Последняя представляла собой U-образный желоб длиной 40 и высотой 30 см. Ширина пола была 5 см, ши-

рина верхней части желоба 25 см. 2/3 длины камеры были изготовлены из гетинакса (темный отсек), 1/3, изготовленная из оргстекла, была светлой. Между светлой и темной частями находилась непрозрачная перегородка с отверстием у основания, которая закрывалась подъемной непрозрачной дверцей. В 20 см над светлой частью камеры подвешивалась лампа накаливания (60 Вт). Животные рукой высаживались в светлую часть камеры, хвостом к закрытой дверце. Регистрировался количество поворотов на 180°, вставаний на задние лапы, умываний, дефекаций, мочеиспусканий и латентные периоды (ЛП) первых 3-х поворотов. Опыты ставились в одно и то же время суток 1—2 или 4 раза в день. После этапа привыкания при очередном тестировании сразу после первого поворота животного к дверце последняя открывалась и животное могло войти в темный отсек. Регистрировался ЛП вхождения. Если животное не поворачивалось или не входило в темный отсек, ЛП считался равным 300 с. Через 5—7 с после вхождения животные доставались из темного отсека. Следующее тестирование производилось через 24 ч. Каждое тестирование длилось 5 мин. Обработка данных производилась методами параметрической и непараметрической статистики [2, 5]. Вычислялись параметры распределения: \bar{x} —среднее значение, σ —стандартное отклонение, v —коэффициент вариации. Для определения достоверности отличий применялся парный критерий Вилкоксона.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Первоначально анализировались поведенческие и вегетативные проявления при первой посадке животных в светлую часть экспериментальной камеры с закрытой между отсеками дверцей. В качестве оценки горизонтальной двигательной активности бралась величина ЛП первого поворота на 180°. Гистограмма этих латентностей для всех животных при первом тестировании приведена на рис. 1 А. Можно видеть наличие одного модального класса в границах 1—51 с, в котором сосредоточено 92% вариант. Вид и параметры гистограммы ($\bar{x}=36,9$ с, $\sigma=106$ с) указывают на возможность неоднородности популяции и позволяют изъять из рассмотрения животных с большими ЛП. Анализируя модальный класс, получаем гистограмму (рис. 1 Б) со средним значением 9,9 с ($\sigma=6,6$ с, $v=66\%$). Как выяснилось, такой отсев не изменил общей картины, но сделал результаты экспериментов более четкими. Ниже описывается именно эта популяция животных.

Статистические параметры распределения других двигательных и вегетативных компонентов поведения оказались следующими: ЛП второго поворота $\bar{x}=27$ с ($\sigma=15,5$ с, $v=59\%$); количество поворотов за 5 мин $\bar{x}=5,8$, ($\sigma=3,6$ с, $v=62\%$); количество вставаний $\bar{x}=5,3$ ($\sigma=3,4$ с, $v=64\%$); количество дефекаций $\bar{x}=1,4$ с ($\sigma=2,0$ с, $v=142\%$); количество мочеиспусканий $\bar{x}=0,26$ с ($\sigma=0,37$ с, $v=142\%$); количество умываний $\bar{x}=1,7$ с ($\sigma=2,45$ с, $v=144\%$). Обращает на себя внимание близость значений коэффициентов вариаций распределения всех двигательных компонентов и практическое равенство их для вегетативных компонентов и количества умываний. Основания для такого совпадения неочевидны.

В дальнейшем в 9 сериях опытов (127 животных) анализировались изменения двигательных и вегетативных компонентов поведения при привыкании животных к экспериментальной камере. Наблюдения показали, что ЛП первого поворота уже при втором тестировании увеличивается и к 3—4 испытанию стабилизируется на достоверно более высоком ($P<0,01$) уровне, чем в начале опыта (рис. 2А). Как оказа-

лось, динамика изменения ЛП первого поворота зависит от интервала между тестированиями и от количества тестирований в сутки. Наиболее эффективным оказалось тестирование с интервалом 4—5 ч два раза в сутки. При этом обнаружилось наибольшее сохранение габитуации через 24 ч (рис. 2 Б).

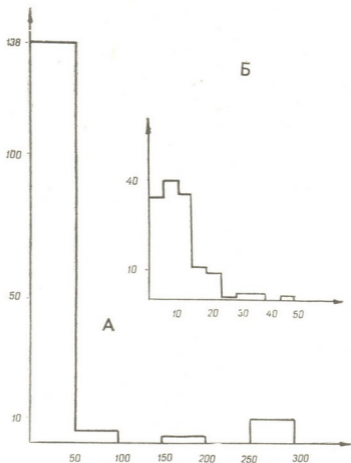


Рис. 1. Гистограмма латентностей поворота животных на 180° при первом тестировании: А— для всех животных; Б— для животных, попавших в модальный класс (по оси абсцисс— градации латентностей в с, по оси ординат— количество животных)

Еще более значительно эффект привыкания выявлялся при совместном анализе всех регистрируемых параметров. К 3—4 испытанию показатели как горизонтальной, так и вертикальной двигательной активности резко уменьшались, уменьшалось количество дефекаций, ЛП первых трех поворотов увеличивалось, количество умываний не менялось достоверно (рис. 2А). Животные переставали проявлять ориентировочно-исследовательскую деятельность.

После стабилизации двигательной активности и вегетативных проявлений, при очередной высадке после первого поворота животных к дверце, последнюю открывали и появлялась возможность войти в темную часть камеры. Средний ЛП вхождения составлял 45 с ($\sigma=84$ с, $E=\pm 10$). Через 5—7 с дверцу закрывали и животных доставали из

темной части камеры. Следующее испытание производили через сутки при закрытой двери в темную часть. Эффект описанной выше процедуры состоял в резком укорочении ЛП первого поворота ($P < 0,01$). Однако наиболее показательным было изменение всего комплекса наблюдаемых параметров. Во всех случаях восстанавливался уровень дефекации, количество вставаний и число поворотов на 180° в течение

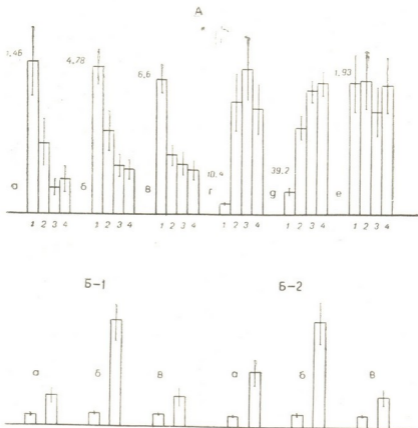


Рис. 2. Изменение поведенческих и вегетативных компонентов при привыкании (А) и условия сохранения привыкания (Б). А: а— дефекация, б— количество вставаний, в— количество поворотов, г— ЛП первого поворота, д— ЛП второго поворота, е— количество умываний (цифры над столбцами — средние значения параметров при первом испытании). Б: 1— изменение ЛП первого поворота при повторном тестировании через минуты (а), 4—5 ч (б) и 24 ч после первого тестирования; 2— зависимость ЛП первого поворота от количества тестирований накануне: четырехразового (а), двухразового (б) и однократного (в). По оси ординат ЛП в с; левые столбцы— исходное значение; вертикальные линии — ошибка среднего

всего времени испытания (рис. 3 А). В дальнейшем животные были разделены на 2 части. В первой группе исследовалась устойчивость восстановленной ориентировочно-исследовательской деятельности в течение нескольких дней при закрытой двери. Другой группе животных открытую дверь предъявляли при каждой пробе. Обнаружилось, что крысы поворачивались к однажды предъявленной двери достоверно быстрее, чем до предъявления. Если открытая дверь предъявлялась каждый раз, время поворота уменьшалось (рис. 3 Б).

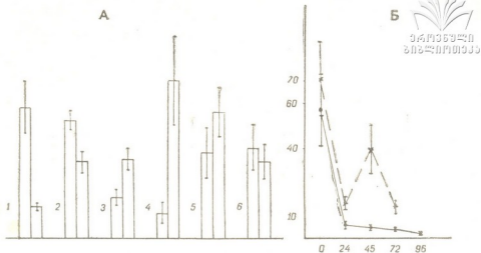


Рис. 3. Изменение поведенческих и вегетативных компонентов после однократного предъявления новизны. А: 1—ЛП первого поворота, 2—ЛП второго поворота, 3— количество поворотов, 4— дефекаций, 5—вставаний, 6— умываний, левые столбцы — после привыкания, правые— через 24 ч после предъявления новизны; Б— изменение ЛП первого поворота после однократного и при многократном предъявлении открытой дверцы в темный отсек. По оси ординат— ЛП в с; по оси абсциссе — часы после первого открывания дверцы. Первое значение — до открывания дверцы; прерывистая линия— дверца открыта один раз; сплошная — при каждом тестировании; вертикальные линии — ошибка среднего

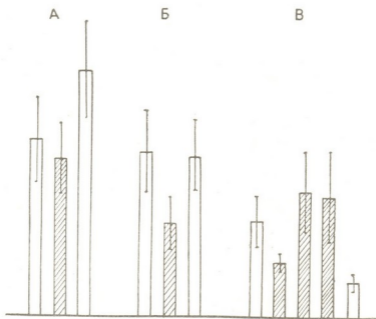


Рис. 4. Изменение ЛП первого поворота: скополамин применялся при закрытой дверце (А), при однократно открытой дверце (Б), при многократно открытой дверце (В). Левые столбцы — величина ЛП после привыкания; затрихованные столбцы — на фоне введения скополамина (2,5 мг/кг); правые столбцы — тестирование через 24 ч после последнего применения скополамина. Вертикальные линии — ошибка среднего

В следующей серии опытов исследовалось влияние угнетения центральных мускариновых холинергических структур на формирование и сохранение обнаруженного явления. В контрольной серии, после достижения стабильного времени поворота к двери, в процессе привыкания интраперитонеально вводили скополамин в дозе 2,5 мг/кг и через 15—20 мин (к этому времени вне камеры двигательная активность животных повышалась, появлялись стереотипные движения, что особенно ярко выражалось при групповом содержании) животных очередной раз высаживали в светлую половину камеры, хвостом к закрытой двери. Изменения времени поворота через 24 ч не обнаружено (рис. 4). Если та же доза скополамина вводилась перед однократным предъявлением открытой двери, на следующий день также не обнаруживалось увеличения ЛП первого поворота на 180°, что обычно наблюдалось у интактных животных (рис. 4).

Одна группа животных многократно подвергалась процедуре, описанной выше. Крысам в течение трех дней (раз в день), после привыкания и наступления характерного для этого изменения поведения, предъявляли открытую дверь в обычном порядке и перед каждым предъявлением вводили 2,5 мг/кг скополамина. Через сутки после последнего воздействия крысы высаживались в светлую камеру с закрытой дверцей без предварительного введения препарата. Оказалось, что хотя под скополамином ускорения поворота не наступало, но после того, как действие вещества проходило, наблюдаемый у интактных животных эффект полностью проявлялся — резко сократился латентный период первого поворота на 180° (рис. 4).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

26319

Наши эксперименты показали, что после стадии привыкания к экспериментальной камере однократное предъявление открытой двери в темный отсек, дающее крысе возможность осуществить норковый рефлекс, приводит к активации вегетативной и двигательной сферы. Эта активация возникает с одного раза и сохраняется по крайней мере 24 ч. При тестировании без препарата указанная следовая реакция не выявляется, если активирующее воздействие применяется однократно на фоне угнетения центральных М-холинергических структур, и выявляется, если на этом фоне предъявление активирующего элемента обстановки производится многократно.

Встает вопрос, какова природа этого явления. Тесты, используемые нами, являются модификацией тех, которые используются для оценки эмоциональности и исследовательского поведения методом «открытого поля» [9]. Наши данные говорят о том, что несмотря на существенные изменения условий тестирования (отсутствие открытого поля), исходные значения и динамика показателей поведения и вегетатики сходны с той, которая имеет место в открытом поле при привыкании [11, 14]. Таким образом, эти показатели с успехом могут использоваться для оценки эмоциональности и исследовательского поведения в ограниченном пространстве.

Многочисленными исследованиями [6, 7, 11] показано, что высокая степень дефекации, в сочетании с низкой горизонтальной двигательной активностью, указывает на эмоциональное напряжение. Однако такое сочетание встречается не всегда [12]. Существует мнение, что дефекация определяется эмоциональностью, а горизонтальная активность как эмоциональностью, так и исследовательским поведением [13].

В связи с этим изменение двигательных и вегетативных показателей через 24 ч после предъявления эмоциогенного стимула, обла-

дающего новизной, может указывать на эмоциональную и исследовательскую активацию. Причин такой активации может быть несколько. С одной стороны, они могут лежать в сфере механизмов ориентировочных реакций: дегабитуации или условной ориентировочной реакции. С другой стороны, это может быть отражением сформированной эмоциональной или образной памяти, обучения в одной пробе. Думается, что в любом случае в основе этой активации должны лежать механизмы образования следа памяти. В пользу этого говорит более медленное чем исходной угасание возникшей реакции (рис. 3—5).

Процедура наших опытов позволяет провести параллели между однократным обучением и описанной нами следовой реакцией на новизну. Временные параметры приобретения и сохранения соответствуют обучению в одном сочетании [1, 3, 4]. Влияние угнетения холинергических структур на сохранение следовой реакции на новизну также указывает на аналогию. Как и в случае обучения в одном сочетании, реакция не проявляется, если это сочетание производилось на фоне действия антихолинергических веществ [3], хотя такой фон не предотвращает приобретения следовой реакции при многократном обучении. Увеличение двигательной активности после отмены скополамина, под действием которого производилось многократное предъявление нового эмоционального элемента обстановки, может быть объяснено и с позиции гипотезы о «диссоциации памяти, зависящей от состояния» [8].

ЛИТЕРАТУРА

1. Абуладзе Г. В., Лоскутова Л. В., Ильюченко Р. Ю. Ж. высш. нервн. деят., 26, 2, 418—420, 1976.
2. Гублер Е. В., Генкин А. А. Применение критериев непараметрической статистики для оценки различий двух групп наблюдений в медико-биологических исследованиях, «Медицина», М., 1969.
3. Ильюченко Р. Ю. Фармакология поведения и памяти. «Наука», Новосибирск, 1972.
4. Кругликов Р. И. Физиология высшей нервной деятельности, часть II, «Наука», М., 1971, 34—59.
5. Урбах В. Ю. Математическая статистика для биологов и медиков, Изд-во АН СССР, М., 1963.
6. Broadhurst B. L. Br. J. Psychol., 48, 1—12, 1957.
7. Denenberg V. H., Morton J. R. C. J. comp. physiol., 55, 242—246, 1962.
8. File S. E. Pharmacol. Biochem. and Behav., 4, 695—702, 1976.
9. Hall C. S. J. comp. Psychol., 18, 385—403, 1934.
10. Iarvik M. E., Корр R. Psychol. Rep., 21, 221—228, 1967.
11. Masur J. Behav. Biol., 7, 749—754, 1972.
12. Russe P. A. Anim. Behav., 18, 700—702, 1970.
13. Whimbey A. E., Denenberg V. H. J. comp. Physiol. Psychol., 63, 500—504, 1967.
14. Williams D. I., Russell P. A. Br. J. Psychol., 63, 593—596, 1972.

სიახლის ზედბად გამოწვეული კვალის რეაქციის ქვეპიტი და ვებეტატური კომპონენტები

ბ. აბულაძე

თბილისის სახელმწიფო ექიმთა დაბელოვნების ინსტიტუტის ცენტრალური სამეცნიერო-კვლევითი ლაბორატორია

რ ე ზ ი უ მ ე

ექსპერიმენტული კამერისადმი მიჩვევის შემდეგ ხდება თვითი ვირთაგვების ქცევითი და ვებეტატური გამოვლინებების სტაბილიზაცია. სტაბილიზაციის



პერიოდში ბნელ ნაწილში გამავალი კარის გაღება, რაც ცხოველს აძლევს შესაძლებლობას განახორციელოს სივრცითი შეძრომის რეფლექსი, იწვევს მოძრაობასა და ვეგეტატიურ რეაქციებს: ხშირდება დეფეკაცია, ვერტიკალური და ჰორიზონტალური მოძრაობითი აქტივობა, რაც ემოციური და კვლევითი ქცევის აღმოცენების მანიშნებელია. ასეთი ცვლილებები თავს იჩენს 24 საათის განმავლობაში და მქლავდება მაშინ, როცა თუნდაც ერთხელ გამოვიყენებთ ისეთ ზემოქმედებას, რომელიც ახლებურია და ემოციოგენური. თუ მუსკარინ-ქოლინურგული სტრუქტურების აქტივობა დაკნინებულია, მაშინ ეს კვალის რეაქცია აღარ გამოვლინდება, თუ აღნიშნულ ზემოქმედებას მხოლოდ ერთხელ გამოვიყენებთ. მაგრამ თუ მას მრავალჯერ გამოვიყენებთ, ეს რეაქცია აღარ ისპობა. ყოველივე ეს უფლებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ კვალის რეაქციის ქცევითი და ვეგეტატიური კომპონენტები ერთგვარად დასწავლის შედეგად აღმოცენდება.

BEHAVIORAL AND VEGETATIVE COMPONENTS OF TRACE REACTION TO NOVELTY

G. V. ABULADZE

The Central Research Laboratory, The Institute for Advanced Medical Training, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Consolidation of behavioral and vegetative reactions occur while the rats are habituating to the exploratory box. At this stage, opening of the door to a dark compartment which enables the animals to perform the hole reflex causes activation of the motor and vegetative spheres. The amount of defecation, vertical and horizontal motor activity increase which points to the development of emotional stress and investigatory behavior. The activation results from an exposure to an element of the environment which is new and emotional and lasts for at least 24 hours. The inhibition of M-cholinergic structures, when the environment changes, prevents further reproduction of the given reaction after a single rather than the repeated exposure to a novel element of the environment. The data demonstrate the development of trace behavioral and vegetative reactions according to the one trial learning.

ВОЗМОЖНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ В АНГИОХИРУРГИИ АРТЕРИАЛЬНЫХ КСЕНОТРАНСПЛАНТАТОВ, ОБРАБОТАННЫХ РАЗЛИЧНЫМИ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИМИ ФЕРМЕНТАМИ

Г. Д. Иоселиани, Н. К. Бохуа, Н. М. Чичинадзе, Г. А. Абзианидзе

*Научно-исследовательский институт экспериментальной и клинической хирургии
МЗ ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 12.II.1977

Исследование касается изучения возможностей применения в ангиохирургии артериальных ксенотрансплантатов, предварительно обработанных различными протеолитическими ферментами. Авторы стремились использовать протеолитические ферменты, воздействующие на мышечные белки, которые, как известно, обладают наибольшей антигенной активностью. Оставшийся после протеолиза коллаген — эластический каркас, имеющий минимальную антигенную активность, по мнению авторов, может быть использован как заменитель аорты и магистральных артерий.

Данные, полученные на основании биохимических, биомеханических и морфологических исследований, а также эксперименты, выполненные на собаках, показали перспективность исследований в этом направлении.

Полноценный заменитель сосудов имеет огромное значение в ангиохирургии, в частности при замещении атеросклеротически пораженных магистральных артерий жизненно важных органов и тканей. С быстрым ростом хирургического мастерства и техники, а также в связи с успехами анестезиологии и реаниматологии, представилась возможность заменять аорту и артерии даже при тотальном атеросклеротическом их поражении. Поэтому необходимость в полноценном заменителе в значительной степени возросла.

Лучшим заменителем аорты до последнего времени считались синтетические протезы. Однако отдаленные результаты замены аорты синтетическими протезами показали, что последние, не обладая эластичностью, резко ухудшают гидродинамику местного кровотока, что отрицательно сказывается на дистальном артериальном русле.

Прекрасным заменителем артерий могла бы быть собственная подкожная вена больного, однако в 25% случаев последняя непригодна для пластики из-за малого диаметра, недостаточной длины, варикозного расширения, рассыпного типа строения, ранее перенесенного тромбоза и т. д.

Некоторое время в хирургии артерий применялись получаемые путем забора артерий у животных трансплантаты, которые после их консервации или лиофилизации использовались в восстановительной хирургии. Однако выяснилось, что консервация или лиофилизация существенно не уменьшает антигенных свойств артерий животных, что приводило к тромбозу, аневризматическому расширению трансплантатов и к другим осложнениям.

Мы попытались использовать преимущество артерий животных (в частности крупного рогатого скота) — возможность заблаговременной заготовки артерий необходимого диаметра, длины и в достаточном количестве.

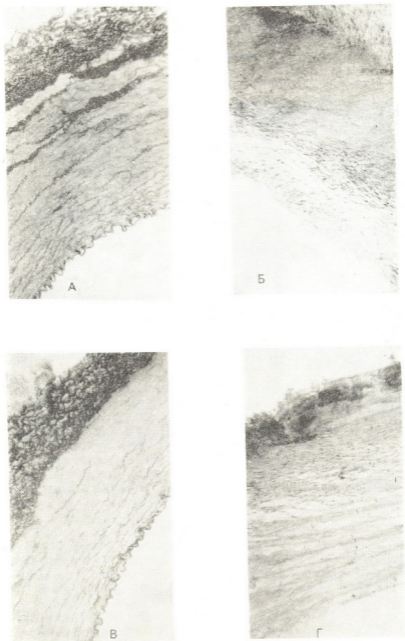


Рис. 1. Бычья сонная артерия: А— норма; Б — после обработки папаином (отмечается набухание и гомогенизация эластических коллагеновых волокон); В— после обработки трипсином (коллагеновые и эластические мембраны сохраняют свою морфологическую картину); Г— обработанная фицином (артериальная стенка представлена только сетью коллагеновых волокон). Об. 4; ок. 10



Как известно, медиа в стенке артерии представлена соединительной тканью. Последняя состоит из коллагеновых и эластических волокон, которые образуют упругий каркас сосуда, связывающий мышечные клетки в единое целое (рис. 1А). Известно, что белки коллагеновой группы плохо гидролизуются протеиназами в нативном состоянии. Поэтому нам представлялось, что воздействие на сосудистую стенку протеолитическими ферментами приведет к разрушению мышечных белков, обладающих наибольшей антигенной активностью и оставшийся коллаген — эластический каркас будет иметь минимальные антигенные свойства и может быть использован как заменитель патологически измененных аорты и артерий человека.



Рис. 2. Обходное торако-абдоминальное шунтирование обработанным артериальным ксенотрансплантатом (интраоперационное фото)

Иссеченные на мясокомбинате грудная аорта и артерии крупного рогатого скота погружались в физиологический раствор и доставлялись сразу же в лабораторию микрохирургии сосудов Научно-исследовательского института экспериментальной и клинической хирургии МЗ СССР, где проводилась тщательная промывка в проточной воде и механическая обработка. В сложном процессе обработки артериальных ксенотрансплантатов ведущую роль занимал протеолиз. При этом изучение влияния различных концентраций протеолитических ферментов на артериальную стенку показало, что для оптимального протеолиза достаточен 1%-ный раствор фермента. Исследование общего белка артериальной стенки по методу Лоури выявило, что скорость ферментативной реакции у применяемых нами ферментов различна. Так например, в течение одночасового протеолиза фицин разрушал в артериальной стенке 10,8% белка, папаин — 13,7%, а трипсин — 57,2% белка. Через 5 часов фицин разрушал 46,5% белка, папаин — 60,6%, а трипсин — 83,2%.

Для изучения эффекта действия различных протеолитических ферментов морфологически исследовалась артериальная стенка трансплантатов после многочасового протеолиза. При обработке артерии раствором папаина разрушался эндотелиальный покров, мышечные и коллагеновые волокна (рис. 1Б). При этом отмечалось набухание и гомогенизация коллагеновых волокон. Обработка артерий трипсином (рис. 1В) приводила к нарушению целостности эндотелиальной выстилки, резкому изменению мышечного слоя, толщина которого значительно уменьшалась. На фоне столь глубоких изменений мышечных

волокон, коллагеновые и эластические волокна не претерпевали значительных структурных изменений.

Наибольшей протеолитической активностью к мышечным артериям отличался фицин (рис. 1Г). После двухчасового протеолиза артериальная стенка представляла собой сеть коллагеновых волокон с единичными сохранившимися участками мышечной ткани. Увеличение времени протеолиза приводило к полному разрушению мышечных и эластических волокон.



Рис. 3. Аортограмма: торако-абдоминальное шунтирование артериальным ксенотрансплантатом с анастомозированием «конец в бок» (отмечается ретроградное заполнение контрастным веществом ветвей брюшной аорты)

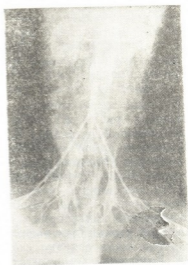


Рис. 4. Аортограмма: протезирование брюшной аорты обработанным артериальным ксенотрансплантатом

Таким образом, на основании морфологических исследований мы убедились, что артериальный ксенотрансплантат, лишенный мышечного слоя, можно получить путем протеолиза трипсином и фицином.

Дальнейший этап наших исследований заключался в выяснении особенностей тканевой реакции на имплантацию артериальных ксенотрансплантатов, обработанных трипсином и фицином.

С этой целью обработанные артериальные ксенотрансплантаты в стерильных условиях были имплантированы подкожно 150 крысам. Для контроля 30 крысам имплантированы ксеноартерии без ферментативной обработки. Животных забивали в сроки от 1 дня до 4 месяцев. Исследуемый материал фиксировался в растворе Карнуа. Имплантированные препараты подвергались гистологическому исследованию (окраска гематоксилин-эозином, пикрофуксином по ван Гизону, орсеином на эластические волокна).

Наиболее ранней реакцией окружающей ткани на имплантат являлось воспаление, которое, в основном, не отличалось от обычного травматического воспаления и реакции на стерильные инородные тела. Первоначально возникала нейтрофильная инфильтрация, к концу первых суток заканчивающаяся образованием лейкоцитарного вала. Фибробластическая фаза тканевой реакции начиналась со второго

дня одновременно с образованием и ростом капилляров. На третий день вокруг артериального имплантата образовывалась грануляционная ткань.

В той серии экспериментов, где были имплантированы необработанные ксеноартерии, лейкоцитарная реакция была интенсивней, значительно резче выражена, чем в сериях с обработанными ксеноартериями. Так, на четвертый день после подкожной имплантации необработанной артерии адвентициальный и мышечный слои инфильтрированы нейтрофильными лейкоцитами и лимфоцитами. Одновременно происходил рост грануляционной ткани, резорбция имплантата и постепенное его замещение соединительной тканью. Через 1 месяц после имплантации адвентиция артерии полностью замещалась соединительной тканью реципиента, еще сохранялся мышечный слой, отмечалась клеточная инфильтрация имплантата. Спустя 2 месяца после имплантации необработанный артериальный ксенотрансплантат полностью замещался соединительной тканью реципиента, отмечалось большое количество капилляров и клеток, но эластические элементы артерии все еще не были полностью резорбированы.

В серии экспериментов, где были имплантированы артерии, обработанные фицином, как и следовало ожидать, наблюдалась иная морфологическая картина. Поскольку обработанные фицином артерии представляли собой коллагеновый каркас, почти полностью лишенный иммуно активных белков мышечной ткани, нейтрофильная воспалительная инфильтрация вокруг имплантата была незначительной и к третьему дню вокруг артерии образовывалась нежная соединительнотканная капсула. Для обработанного фицином артериального ксенотрансплантата характерным оказалось отсутствие инфильтрации артериальной стенки нейтрофильными лейкоцитами. Резорбция имплантата тесно была связана с формированием и ростом грануляционной ткани. Замещение имплантата соединительной тканью протекало в этой серии быстрее, чем в серии, где имплантировались необработанные артерии. В резорбции коллагенового каркаса главную роль играли макрофаги и гигантские клетки. На 25 день имплантат полностью резорбировался и замещался соединительной тканью, которая постепенно подвергалась инволюции, количество клеток и капилляров уменьшалось и к 60 дню происходило полное его замещение жировой тканью.

В третьей серии экспериментов крысам имплантировались артерии, обработанные трипсином. Как и в двух предыдущих сериях, в этом случае наиболее ранней реакцией на имплантацию было асептическое воспаление окружающей ткани. Нейтрофильная инфильтрация заканчивалась образованием лейкоцитарного вала к концу первых суток. Со второго дня начиналась пролиферативная фаза тканевой реакции. Вокруг имплантата образовывалось большое количество капилляров, отмечалась пролиферация фибробластов. В дальнейшем одновременно протекали два процесса: резорбция имплантата и постепенное вращание соединительной ткани в имплантат. Как и во второй серии (обработка фицином), истончение и лизис волокон имплантата происходили без заметной клеточной реакции. После резорбции происходило вращание соединительной ткани, постепенное уменьшение клеток и капилляров и формирование грубых соединительнотканых пучков.

Для оценки влияния ферментативной обработки на биомеханические свойства артериальных ксенотрансплантатов были поставлены эксперименты по определению основных параметров биомеханических свойств стенок 75 сонных артерий быка, 72 из которых обработали

папаином, трипсином, фицином и пепсином. Контрольными образцами служили необработанные сонные артерии быка.

Исследования, проведенные нами совместно с Б. А. Пуриня, Касьяновым и А. В. Чомахидзе, показали, что при увеличении внутрисосудистого давления от 50 до 150 мм рт. ст. наружный диаметр необработанной сонной артерии в среднем увеличивался на 7,7%. После одночасовой обработки папаином и трипсином наружный диаметр артерий увеличивался на 13,2%, при обработке фицином — на 12,0%. Двухчасовая обработка существенно не влияла на изменение диаметра

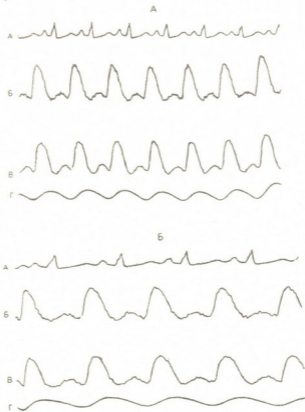


Рис. 5. Запись кривых объемной скорости кровотока (б, в), электрокардиограммы (а), электронометрии (г) при протезировании брюшной аорты (А) и торако-абдоминальном шунтировании (Б)

ксенотрансплантатов. После трехчасовой обработки трипсином диаметр трансплантата увеличился на 7,9%, фицином — 10,2%. При обработке ксенотрансплантатов папаином и фицином связь между напряжением и деформацией в окружном направлении имела одинаковый характер. Наиболее близкую среднюю кривую напряжения-деформации к такой же кривой необработанных артерий имели ксенотрансплантаты, обработанные трипсином.

Средняя величина касательного модуля упругости (при уровне напряжения, соответствующем внутреннему давлению 80—100 мм рт. ст.) трансплантатов, обработанных трипсином, не отличалась от этого же показателя необработанных артерий — $0,052 \pm 0,014$ и $0,048 \pm 0,016$ кгс/мм² ($p < 0,05$).

Полученные данные позволили заключить, что двухчасовая обработка артерий трипсином существенно не влияет на биомеханические свойства артериальной стенки.

Следующим этапом наших исследований было изучение возможности применения обработанных протеолитическими ферментами артериальных ксенотрансплантатов в экспериментальной хирургии сосудов.

С этой целью выполнено 180 замещений артерий у 99 беспородных собак. При этом производилось протезирование, обходное шунтирование брюшной аорты, подвздошных, бедренных и сонных артерий обработанными упомянутым способом артериальными ксенотрансплантатами различного диаметра (4—12 мм) и длины (2—10 см). Для оценки артериальных ксенотрансплантатов большей длины производились торако-абдоминальные и подключично-бедренные шунтирования (рис 2). Наложение сосудистых анастомозов осуществлялось нейлоновыми нитями на атравматической игле 4—0 и 7—0. При анастомозировании артерий малого диаметра (например, бедренная артерия собаки) использовался операционный микроскоп и специальный микрохирургический инструментарий. Все эксперименты заканчивались интраоперационной аорто- и артериографией путем введения в аорту 20—40 мл 75%-ного урографина, урограста и др. (рис. 3 и 4).

Для изучения некоторых биомеханических и гидродинамических свойств функционирующих артериальных ксенотрансплантатов производилось измерение объемной скорости кровотока 4-канальным электромагнитным флоуметром фирмы Nichon Konden с регистрацией на самописце «Мингограф-34» фирмы Elema-Siemens.

Аорто- и артериографии, выполняемые непосредственно после операции или в различные сроки (от 1 месяца до 1 года) после нее, показали проходимость артериальных ксенотрансплантатов, обработанных трипсином. Тромбозы трансплантатов наблюдались при наличии технических погрешностей при анастомозировании сосудов.

Объемная скорость кровотока, измеряемая на функционирующих трансплантатах, свидетельствовала об адекватности магистрального кровообращения в зоне оперативного вмешательства. Так например, объемная скорость кровотока в брюшной аорте собак составляла 300—700 мл/мин, а после ее протезирования артериальными ксенотрансплантатами 228—620 мл/мин (рис. 5 А, Б).

Проведенные исследования показали, что бычьи сонные артерии, обработанные протеолитическими ферментами — трипсином и фицином — могут быть использованы как заменители при пластике магистральных артерий.

პროტეოლიზური ფერმენტებით დამუშავებული არტერიული ქსენოტრანსპლანტატების გამოყენების შესაძლებლობანი

ბ. იოსელიანი, ნ. ბოჭუა, ნ. შიხინაძე, ბ. აზიანიძე

სეპარაციის განმარტელობის დაცვის სამინისტროს ექსპერიმენტული და კლინიკური ქირურგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი შ ე

შესწავლილ იქნა პროტეოლიზური ფერმენტებით დამუშავებული არტერიული ქსენოტრანსპლანტატების გამოყენების შესაძლებლობანი ქირურგიაში, კერძოდ, აორტისა და არტერიების აღდგენაში.

ბიოქიმიური და მორფოლოგიური შესწავლით გამოირკვა, რომ არტერიული ქსენოტრანსპლანტატები პროტეოლიზურად დამუშავების შემდეგ არტე-

რის კოლაგენ-ელასტიკურ კარკასს წარმოადგენენ და მათ ანტიგენური თვისებები მინიმალურად აქვთ გამოხატული. მიღებული შედეგების მიხედვით უნდა დავასკვნათ, რომ ამგვარად დამუშავებული ქსენოტრანსპლანტატების ლეზა გამოვიყენოთ აორტისა და მაგისტრალური არტერიების შემნაცველ მასალად.

POSSIBILITY OF APPLICATION OF ARTERIAL HETEROGRAFTS TREATED BY PROTEOLYTIC ENZYMES IN SURGERY

G. D. IOSELIANI, N. K. BOKHUA, N. M. CH'CHINADZE, G. A. ABZIANIDZE

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

Summary

Study has been made on the possibility of application in surgery of arterial heterografts treated with proteolytic enzymes, mainly for the purposes of reconstruction of aortae and arteries.

Biochemical and morphologic tests have shown that after proteolysis the arterial heterografts are collagen-elastin tubes having minimal antigenic characteristics and they may be used as replacers of aortae and major arteries.

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ НЕЙРОНОВ ЗРИТЕЛЬНОЙ КОРЫ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ *LOCUS COERULEUS*

Т. К. Иоселиани, Н. А. Хизанишвили, Н. Р. Мгалоблишвили

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

Поступила в редакцию 28.4.1978

На наркотизированных обездвиженных кошках в условиях острого опыта исследовались изменения спонтанной и вызванной активностей нейронов зрительной коры (поле 17) под влиянием раздражения *locus coeruleus* (синее вещество — СВ) среднего мозга. Было найдено, что активирование СВ оказывает неодинаковое по характеру влияние на зрительные нейроны: на фоне раздражения СВ спонтанная активность одних нейронов подавляется (часто до полного прекращения), в то время как спонтанная активность других нейронов — усиливается. Облегчающее влияние СВ проявляется и на вызванных разрядах зрительных нейронов. СВ оказывает билатеральное влияние на зрительную область новой коры: спонтанная активность нейронов данной области меняется при раздражении СВ как на ипсил-, так и на контралатеральной сторонах.

По классификации Дальстрома и Фукса [1] *locus coeruleus* является самой большой группой моноаминергических нейронов, расположенных в дорсо-медиальной части ствола мозга. Это ядро некоторыми авторами [1, 11, 12, 17] делится на две части: 1) собственно *locus coeruleus*, с компактно расположенными овальными клетками; 2) «*sub-coeruleus*», с менее компактно расположенными веретенообразными клетками. Хотя по мнению других авторов [2, 4] нет морфологической основы для деления этого ядра на два компонента, такое деление возможно лишь на основе различных эфферентных проекций из этих двух компонентов. Согласно морфологическим исследованиям, СВ имеет обширные эфферентные связи как со спинным мозгом, так и с разными отделами головного мозга. Основной восходящий путь (дорсальный) из СВ проецируется в покрышке среднего мозга [5, 9]. Некоторые восходящие волокна СВ, входящие в состав медиального переднемозгового пучка, иннервируют теленцефалон и гипоталамус [3, 5, 8, 10, 14, 18]. Часть волокон проходит септум и через форникс входит в гиппокамп [5]. Наличие обширных эфферентных связей СВ приводит на мысль, что это ядро должно принимать участие во многих проявлениях интегративной деятельности головного мозга. Однако о функции СВ в литературе мало данных. После работ Жуве и др. [7] предполагалось, что СВ играет важную роль в регуляции нормального цикла сна и бодрствования: фазы бодрствования и парадоксального сна подчинены контролю со стороны СВ. Однако недавние эксперименты других авторов [6] показали, что билатеральное повреждение этого ядра почти никакого влияния не оказывает на течение цикла бодрствование-сон. Согласно немногочисленным литературным данным, СВ может оказывать на пирамидные нейроны гиппокампа тормозящее влияние, а на ре-

лейные клетки латерального коленчатого тела — облегчающее [15, 16].

Наличие норадренергических терминалей в коре больших шарни, с одной стороны, и наличие восходящих связей СВ с корой, с другой стороны, дает основание предположить, что это ядро, через свои норадренергические терминали, может модулировать электрическую активность коры. В настоящей работе представлены результаты исследования изменений спонтанной и вызванной активности нейронов зрительной коры (поле 17) на фоне раздражения СВ.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на взрослых ненаркотизированных кошках в условиях острого эксперимента. По завершении операции, проводимой под эфирным наркозом, прекращалась подача эфира; животные обездвиживались внутривентральным введением мышечного релаксанта (диноксоний) и переводились на искусственное дыхание. Препараты тестировались через 3—4 часа после завершения операции. Спонтанные и вызванные реакции нейронов зрительной коры (поле 17) регистрировались внеклеточно стеклянными микроэлектродами, заполненными 1,5 М раствором цитрата натрия. Ответные разряды зрительных нейронов вызывались активированием зрительного тракта ритмическими вспышками света. СВ раздражался прямоугольными электрическими стимулами через биполярные металлические электроды, вживленные в СВ стереотаксически. В некоторых опытах мозговая ткань, лежащая над СВ, отсекалась до обнажения среднего мозга. Образованная полость (диаметром в 5—6 мм) давала возможность вживлять электроды в средний мозг под визуальным контролем. Погружение электродов на 0,3—0,4 мм от поверхности гарантировало точное попадание их неизолированных кончиков в СВ. После каждого опыта головной мозг фиксировался в 10%-ном растворе формалина и на его фронтальных срезах определялась локализация неизолированных кончиков раздражающих электродов. С целью устранения пульсации головного мозга все опыты проводились на препарате «закрытого черепа». Для ограничения дыхательных движений животным, по надобности, делали одно- или двусторонний пневмоторакс. Электрические потенциалы нейронов регистрировались на фотопленке с экрана двухлучевого осциллоскопа (Амплиор-II, фирмы Альвар).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

После установления паттернов спонтанной активности и вызванных на световые вспышки реакций нейронов зрительной коры были исследованы эффекты электрического раздражения СВ. Оказалось, что нейроны поля 17 отличаются друг от друга по ответным реакциям не только на модально специфическое раздражение, но и на раздражение СВ. А именно, на фоне активирования СВ спонтанная активность одних нейронов может усилиться, в то время как активность других ослабевает, часто до полного подавления. В опыте, приведенном на рис. 1, СВ активировался короткими сериями ритмических стимулов. Оба нейрона, представленные на осциллограммах «А» и «Б», характеризовались очень низкой спонтанной активностью. В опыте «А» раздражение СВ на ипсилатеральной стороне вызвало значительное облегчение регистрируемого нейрона, в результате чего частота спайковых разрядов повышалась (рис. 1 А). Судя по записи, облегчение данного нейрона проявляется не только в течение ритмического раздражения СВ, но и после его прекращения. Об этом сви-

детельствует повышенная спонтанная активность регистрируемого нейрона по сравнению с дестимуляционным фоном. Подобный эффект можно было также вызвать и активированием контралатерального СВ. Нейрон, активность которого представлена на рис. 1Б, также характеризовался низким уровнем спонтанной активности. Раздражение контралатерального СВ вызвало облегчение нейрона и он начал генерировать более высокий ритм спонтанных разрядов. Как видно из записи, облегченное состояние нейрона и в этом случае продолжалось довольно долго после прекращения электрического раздражения СВ (рис. 1Б).

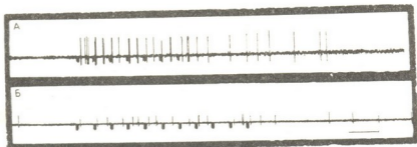


Рис. 1. Облегчающее влияние СВ на активность зрительного нейрона. Регистрируется активность двух нейронов из поля 17. СВ раздражается короткими сериями ритмических стимулов на ипси- (А) и контралатеральной (Б) сторонах. Время— 400 мс

Облегчение спонтанной активности зрительных нейронов не является единственным эффектом активации раздражения СВ. В поле 17 часто встречаются такие нейроны, на которые раздражение СВ оказывает угнетающее влияние и приводит к ослаблению, или даже пол-

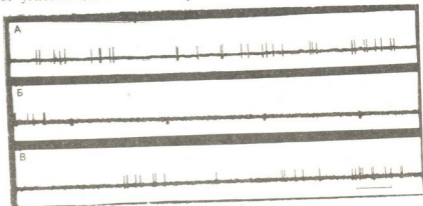


Рис. 2. Торможение спонтанной активности коркового нейрона под влиянием раздражения СВ. Регистрируется спонтанная активность зрительного нейрона (поле 17) до (А), на фоне (Б) и после (В) раздражения СВ сериями ритмических стимулов. СВ раздражается ритмическими стимулами на ипсилатеральной стороне. Время— 40 мс

ному прекращению их спонтанной активности. Один из таких случаев представлен на рис. 2. Регистрируемый нейрон, как видно из записи (рис. 2 А), генерировал довольно высокий ритм спонтанных разрядов. На фоне активирования ипсилатерального СВ короткими сериями ритмических стимулов происходило полное прекращение спонтанной активности (рис. 2 Б). Восстановление спонтанной активности на-

ступало не сразу, а через значительное время после прекращения раздражения (рис. 2В), что указывает на тормозящее последствие активирования СВ.

Характер влияния СВ на зрительные нейроны не зависит от уровня спонтанной активности регистрируемого нейрона, ни от интенсивности и паттерна раздражения СВ. Так, облегчение одних

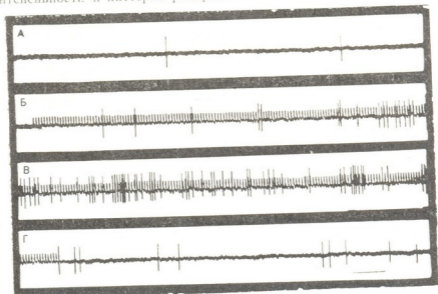


Рис. 3. Облегчение спонтанной активности нейрона на фоне активации СВ. Регистрируется спонтанная активность зрительного нейрона (поле 17) до (А), на фоне (Б) и после (В) ритмического раздражения СВ. СВ раздражается на ипсилатеральной стороне. Время—400 мс

нейронов и торможение других наблюдалось на фоне раздражения СВ независимо от уровня их спонтанной активности. Варьирование же интенсивности раздражения СВ приводило лишь к количественным изменениям: с усилением или ослаблением (в определенных пределах) раздражения СВ усиливались или ослабевали его облегчающие и тормозящие эффекты и соответственно менялась продолжительность следового последствия. Существенной роли не играет и паттерн раздражения СВ. Так, на рис. 3 представлен один нейрон поля 17 с редкими спонтанными разрядами (А). На фоне высокочастотного ритмического раздражения ипсилатерального СВ активность нейрона постепенно нарастала и достигала довольно высокого уровня (рис. 3 Б, В). После выключения раздражения интенсивность спонтанной активности вновь падала, хотя довольно длительное время оставалась выше уровня достимуляционной активности (рис. 3 Г). Противоположный эффект представлен на рис. 4. На всех осциллограммах зарегистрирована спонтанная активность одного и того же нейрона и ее изменения на фоне ритмической стимуляции дорсального ядра шва (рис. 4 А, Б) и ипсилатерального СВ (рис. 4Г, Д). Из записи «А» и «Б» хорошо видно, что спонтанная активность данного нейрона тормозилась на фоне раздражения ядра шва и восстанавливалась по прекращении раздражения. Как подавление активности, так и ее последующее восстановление происходили сразу же без заметного скрытого периода (рис. 4 А, Б). Регистрируемый нейрон тормозился и под влиянием ритмической стимуляции ипсилатерального СВ, хотя

торможение спонтанной активности в данном случае наступало с некоторым скрытым периодом (рис. 4 Г). Восстановление спонтанной активности происходило с некоторым скрытым периодом (рис. 4 Д).

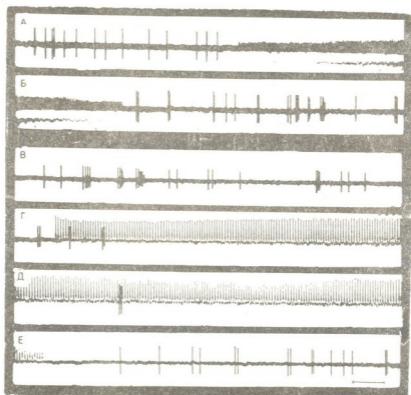


Рис. 4. Эффекты раздражения ядра шва и СВ. Регистрируется спонтанная активность одного и того же зрительного нейрона (поле 17). Раздражается: дорсальное ядро шва (А, Б) и ипсилатеральное СВ (Г, Д). Время— 400 мс

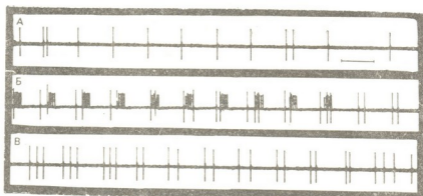


Рис. 5. Облегчение вызванных разрядов нейрона под влиянием активации СВ. Регистрируются вызванные разряды зрительного нейрона (поле 17) в ответ на фотостимуляцию до (А), на фоне (Б) и после (В) раздражения ипсилатерального СВ короткими сериями ритмических стимулов. Моменты раздражения СВ обозначаются группами артефактов (Б). Время — 400 мс



нейрона после прекращения раздражения СВ также наступало значительным скрытым периодом (рис. 4 Е). Следует отметить факт, что после прекращения раздражения ядра шва — спонтанная активность нейрона хотя восстанавливалась сразу, но ее паттерн бывал заметно изменен — нейрон начинал генерировать спонтанные групповые разряды, в которых амплитуда отдельных спайков снижалась (рис. 4 Б, В). После прекращения же раздражения СВ восстанавливалась не только активность нейрона, но также ее исходный паттерн (рис. 4 Е).

В настоящих экспериментах было найдено, что активирование СВ может привести к облегчению не только спонтанной активности, но также и вызванных разрядов зрительных нейронов. На рис. 6 представлены вызванные разряды нейрона, который характеризовался низким уровнем спонтанной активности. По ритму фотостимуляции данный нейрон генерировал вызванные разряды, состоящие, главным образом, из одиночных спайков (рис. 5А). Лишь в редких случаях нейрон разряжался двумя спайками. Раздражение СВ короткими сериями ритмических стимулов приводило к усилению вызванных реакций нейрона: в ответ на каждую вспышку нейрон разряжался двумя, а то и тремя спайками (рис. 5Б). Усиление ответных реакций регистрируемого нейрона наблюдалось в течение некоторого времени даже после выключения раздражения (рис. 5В).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Микроэлектродное исследование спонтанной и вызванной активностей нейронов зрительной коры (поле 17) показало, что эти нейроны отличаются друг от друга по ответным реакциям на раздражение *locus coeruleus*. Было найдено, что ритмическое раздражение СВ на ипси- или контралатеральной стороне вызывает облегчение одних нейронов (усиление их спонтанной активности) и торможение других (ослабление или полное подавление спонтанной активности). Облегчающий эффект активирования СВ проявляется и на вызванных разрядах нейронов; на фоне раздражения указанной структуры зрительные нейроны начинают разряжаться сильнее в ответ на фотостимуляцию. В настоящих экспериментах не удалось зарегистрировать тормозящих эффектов СВ на вызванные разряды зрительных нейронов.

Характер влияния, оказываемого СВ на зрительные нейроны, не зависит ни от уровня спонтанной активности тестируемого нейрона, ни от интенсивности или паттерна раздражения СВ. На фоне активирования СВ нейроны тормозились или облегчались независимо от частоты их спонтанных разрядов. Варьирование интенсивности раздражения СВ не вызывало изменения характера оказываемого влияния, а приводило лишь к количественным изменениям: с усилением или ослаблением (в определенных пределах) раздражения СВ усиливались или ослабевали его облегчающие и тормозящие эффекты. Существенной роли не играет и паттерн раздражения СВ. Следовательно, облегчающий или тормозящий эффект раздражения СВ определяется типом самих регистрируемых нейронов.

В настоящих экспериментах изменение спонтанной активности нейронов поля 17 наблюдалось не только при раздражении *locus coeruleus*, но также и на фоне активирования зрительной системы модально адекватным раздражением. Однако между эффектами активирования этих систем наблюдалось и значительное различие. Так, в случае раздражения специфической системы тормозящий эффект



наступал сравнительно быстро. После прекращения раздражения спонтанная активность восстанавливалась также быстро, часто в том же виде (т. е. возникал ребаунд). В случае же активированного тормозящего последствие длилось довольно долго, постепенно ослабевало и восстановление спонтанной активности весьма редко сопровождалось ребаундом.

Опыты, в которых после прохождения торможения, вызванного активированием СВ, наблюдалось восстановление исходного паттерна спонтанной активности, видоизмененного предыдущим раздражением ядра шва (см. рис. 4), весьма интересны, однако для их правильной интерпретации необходимо дальнейшее исследование этого явления.

На основе настоящих экспериментов, трудно судить об удельной роли того влияния, которое активирование СВ может оказывать на нейроны зрительной коры через наружное коленчатое тело.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dahlström A., Fuxe K. Acta Physiol. Scand., 62 (Suppl.) 232, 1—35, 1964.
2. Hubbard G. E., Di Carlo V. J. Comp. Neurol., 147, 553—566, 1973.
3. Jakobowitz D. M., Palkovits M. J. Comp. Neurol., 157, 13—28, 1974.
4. Jones B. E., Moore R. Y. J. Comp. Neurol., 157, 43—52, 1974.
5. Jones B. E., Moore R. Y. Brain Res., 127, 23—53, 1977.
6. Jones B. E., Harper S. T., Halaris A. E. Brain Res., 124, 473—496, 1977.
7. Jouvet M. Monoaminergic regulation of sleep-wakefulness cycle. Pharmacol. and Future Man, 4, Basel, e. a. 103—107, 1973.
8. Kobayashi R. M., Palkovits M., Kopin I. J., Jakobowitz D. M. Brain Res., 77, 2, 269—279, 1974.
9. Llamas A., Reimoso-Suarez F., Martinez E. Brain Res., 89, 331—336, 1975.
10. Loizou L. A. Brain Res., 15, 563—566, 1969.
11. Maeda T., Shimizu N. Brain Res., 36, 19—35, 1972.
12. Meesen H., Olsznersk J. A cytoarchitectonic atlas of the rhombencephalon of the rabbit. S. Harger, New York, 52 pp.
13. Nakai Y., Takaory S. Brain Res., 71, 1, 47—60, 1974.
14. Ross R. A., Reis R. I. Brain Res., 73, 161—166, 1974.
15. Segal M., Bloom F. E. Brain Res., 72, 1, 79—99, 1974.
16. Segal M., Bloom F. E. Brain Res., 72, 1, 99—114, 1974.
17. Taber E. J. Comp. Neurol., 116, 27—69, 1961.
18. Worth W. S., Collins J., Doubravska K., Austin J. H. Brain Res., 106, 198—203, 1976.

მხედველობითი ქერქის ნეირონული აქტივობის ცვლილება LOCUS COERULEUS-ის გალიზინამბის საპასუხოდ

თ. იჩხელიანი, ნ. ხიზანიშვილი, ნ. მგალობლიშვილი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

მწვავე ექსპერიმენტის პირობებში უნარკოზო, გაუმოძრავებელ კატეზზე შესწავლილ იქნა მხედველობითი ქერქის (ველი 17) სპონტანური და გამოწვეული აქტივობის ცვლილება შუა ტვინის locus coeruleus-ის (ლურჯი ალა-

გის — ლა) გალიზიანების საპასუხოდ. აღმოჩნდა, რომ ლა-ის გალიზიანების მხედველობითი ქერქის ნეირონებზე სხვადასხვაგვარ გავლენას ახდენს (მაგალითად, გალიზიანების ფონზე ნეირონთა ერთი ნაწილის აქტივობა კავდება მხოლოდ ერთ სრულ გაქრობამდე). ხოლო მეორე ნაწილის აქტივობა პირიქით — ძლიერდება. ლა გამაადვილებელ გავლენას ახდენს მხედველობითი ქერქის ნეირონების გამოწვეულ პასუხებზეც. აღსანიშნავია, რომ ლა-ის გალიზიანების გავლენა ახალი ქერქის მხედველობით უბანზე ბილათერალურია: ამ უბნის ნეირონების სპონტანური აქტივობა იცვლება როგორც იპსი-, ისე კონტრალატერალური ლა-ის გალიზიანების დროს.

CHANGES OF THE UNIT ACTIVITY IN THE VISUAL CORTEX BY STIMULATION OF *LOCUS COERULEUS*

T. K. IOSELIANI, N. A. KHIZANISHVILI, N. R. MGALOBlishvili

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

S u m m a r y

The changes of spontaneous and evoked activities of the neurons in the visual cortex (field 17) produced by stimulation of the midbrain *locus coeruleus* (L. C.) have been studied in acute experiments in unanaesthetized immobilized cats. Stimulation of L. C. was found to affect the visual neurons differently: the spontaneous activity of some neurons was suppressed (sometimes completely), while others showed its augmentation. Stimulation of L. C. was also shown to enhance the evoked discharges of visual neurons. The influence of L. C. upon the visual area of the neocortex is bilateral, i. e. spontaneous activity of the neurons in this area may be affected by stimulation of L. C. both on the ipsi- and contralateral sides.

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ КАУДАЛЬНОГО РЕТИКУЛЯРНОГО ЯДРА ВАРОЛИЕВА МОСТА НА РАЗЛИЧНЫЕ УЧАСТКИ РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ СРЕДНЕГО МОЗГА

Н. С. Папуашвили, В. М. Окуджава

*Институт клинической и экспериментальной неврологии
МЗ ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 22.11.1978

Целью работы являлось рассмотрение некоторых особенностей поперечно-мезэнцефалических взаимоотношений, а также взаимоотношений между различными отделами среднемозговой ретикулярной формации.

Полученные данные дают возможность заключить, что стимуляция каудального ретикулярного ядра варолиева моста частотой 200/с активирует большинство реагирующих нейронов вентральной области ретикулярной формации среднего мозга и тормозит большинство реагирующих нейронов дорсальной области этой же структуры. Надо отметить и тот факт, что стимуляция частотой 200/с вентральной области ретикулярной формации среднего мозга вызывает торможение большинства реагирующих нейронов дорсальной области этой же структуры.

Феномен десинхронизации электроэнцефалограммы не перестает интересовать ученых со дня его открытия Бергером [13]. Следует отметить, что несмотря на огромное количество работ по вопросу десинхронизации, мнения многих исследователей расходятся при объяснении природы этого явления [1, 4, 5, 18, 19]. Также нет единого мнения о роли феномена десинхронизации в развитии или прекращении судорожной активности [3, 6, 7, 8].

Согласно данным некоторых авторов [2, 7, 8], одна из десинхронизирующих структур — каудальное ретикулярное ядро варолиева моста (КЯМ) — является образованием, тормозящим судорожную активность коры больших полушарий. В связи с этим представляет определенный интерес тот факт, что эта структура играет важную роль в развитии парадоксальной фазы сна [13], при которой, согласно наблюдениям некоторых исследователей, подавляется эпилептическая активность [20, 22]. Вместе с тем следует отметить, что другая область десинхронизирующей системы — среднемозговая или мезэнцефалическая ретикулярная формация (МРФ), согласно данным ряда авторов, вызывает облегчение судорожной активности [2, 3, 6, 8].

Следует также отметить, что во время парадоксальной фазы сна повышается порог поведенческого пробуждения в ответ на раздражение МРФ [9, 13, 15, 16]. Такое изменение порога поведенческого пробуждения разными авторами объясняется по-разному [9, 10, 13]. Одним из возможных объяснений данного явления может быть возникновение активного торможения на уровне МРФ или на уровне коры больших полушарий, а также, вполне возможно, наличие тормозных процессов на обоих уровнях.

В настоящей работе мы задались целью выяснить характер влияния КЯМ на различные участки МРФ.

Такая постановка вопроса представляется особенно интересной в свете работ Жуне и Мишеля [13, 14], согласно которым ответственные за десинхронизацию, при парадоксальной фазе сна проходят через вентральную часть среднего мозга, в то время как десинхронизация при бодрствовании в основном обусловлена дорсальной частью МРФ.

Исходя из этого, было решено проверить влияние КЯМ на нейронную активность дорсальной и вентральной части МРФ, а также влияние вентральной МРФ на нейронную активность дорсальной части этой же структуры.

МЕТОДИКА

В данной работе приводятся результаты исследований, проведенных на 25 кошках весом 3,0—4,5 кг в условиях хронического и острого эксперимента. Во всех случаях использовались ненаркотизированные препараты, обездвиженные в условиях острого эксперимента приготовлением препарата изолированного головного мозга (*encéphale isolé*), а в хроническом эксперименте при помощи специальной механической фиксирующей системы. Предварительная операция в острых опытах производилась под эфирным наркозом, в хронических экспериментах под нембуталовым (40 мг/кг). Края операционных ран и все точки давления при фиксации на протяжении всего опыта повторно имbibировались 0,5%-ным раствором новокаина.

В острых экспериментах предварительная операция заключалась в трахеотомии, освобождении костей свода черепа от покровных мягких тканей и перерезке спинного мозга на уровне атлanto-окципитальной связки. После этого животное переводилось на искусственное дыхание. В большинстве случаев создавался двусторонний открытый пневмоторакс (это мероприятие применяли с целью уменьшения пульсовых и дыхательных движений мозга).

При проведении предварительной операции с целью подготовки хронического животного, после высверливания трепанационного отверстия и вживления макроэлектродов на черепе кошки с помощью винтов и поракрила закрепляли металлические трубки, которые использовались для фиксации головы кошки в стереотаксическом аппарате.

При подготовке хронических и острых экспериментов константа-новые электроды с межполюсным расстоянием около 0,5 мм вводились в следующие структуры: в дорсальную часть среднемозговой ретикулярной формации (ДМРФ), вентральную часть среднемозговой ретикулярной формации (ВМРФ), каудальное ретикулярное ядро варолиева моста (КЯМ), дорсальный гиппокамп. При введении глубинных электродов пользовались стереотаксическими атласами Джаспера и Аймона Марсана [17] или Снайдера и Нимера [23].

В пределах А2-А3,5 на черепе делалось трепанационное отверстие для введения вольфрамовых микроэлектродов в указанные части МРФ.

Во всех экспериментах использовались вольфрамовые микроэлектроды, приготовленные по методике Хюбела [12]. Микроэлектроды вводились в мозг через интактную твердую оболочку. Передвижение микроэлектрода осуществляли стационарным микроманипулятором стереотаксического аппарата Хорлея и Кларка.

После окончания экспериментов животные умерщвлялись введением высокой дозы нембутала, точки вживления макроэлектродов в

глубинные структуры коагулировались пропусканием постоянного тока (силой 2—6 мА в течение 20 с), мозг фиксировался в 10%-ном растворе формалина и затем гистологически проверялась локализация электродов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Влияние активации КЯМ на ДМРФ было изучено на 50 нейронах. 12 нейронов (24%) активировалось в ответ на раздражение КЯМ (рис. 1, I А-Б — нейрон с негативной спайк-активностью). Указанная стимуляция вызвала торможение 26 нейронов (52%) этой же структуры (рис. 1, II А-Б и II А-Б — нейрон с позитивной спайк-активностью).



Рис. 1. Влияние стимуляции КЯМ (200/с, 0,5 мс, 2В, длительность раздражения— 4 с) на активность нейронов ДМРФ: IА—фоновая активность нейрона и начало стимуляции, Б—конец стимуляции и постстимуляторная активность нейрона; IIА— фоновая активность двух нейронов и начало стимуляции, Б—конец стимуляции и постстимуляторная активность нейронов. Верхний луч осциллографа показывает биоэлектрическую активность ДМРФ; на нижнем луче представлена активность нейронов этой же области мозга. Калибровка: 20 мс, 100 мкВ

стью). 12 нейронов (24%) ДМРФ не реагировали значительно на раздражение КЯМ (рис. 2 А-Б).

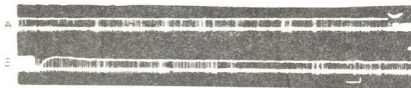


Рис. 2. Активность нейрона ДМРФ при стимуляции КЯМ (200 /с, 0,5 мс, 2В, длительность раздражения— 4 с): А— фоновая активность нейрона до стимуляции и начало стимуляции; Б— конец стимуляции и постстимуляторная активность нейрона. Верхний луч осциллографа показывает суммарную биоэлектрическую активность ДМРФ, на нижнем представлена активность нейрона этой же области мозга. Калибровка: 20 мс, 100 мкВ

Вышеприведенные данные показывают, что нейроны ДМРФ, реагирующие на раздражение КЯМ, в большинстве случаев отвечают тормозным образом на эту стимуляцию. Следует отметить, что торможение нейронного разряда происходит не однотипно; отмечается как полное подавление активности (рис. 1, II А-Б) — нейрон с позитивной спайк-активностью), так и сильное постстимуляторное уменьшение частоты нейронного разряда (рис. 1, I А-Б).

Влияние стимуляции КЯМ на нейронную активность ВМРФ было изучено на 42 нейронах. Из 42 нейронов данная стимуляция активировала

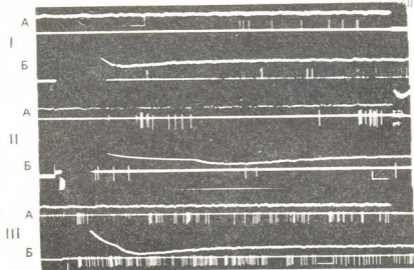


Рис. 3. Различные виды влияний стимуляции КЯМ (200/с, 0,5 мс, 2В, длительность раздражения— 4 с) на нейронную активность ВМРФ. I— активация нейрона ВМРФ: А— фоновая активность нейрона и начало стимуляции, Б— конец стимуляции и постстимуляторная активность нейрона; II— торможение нейрона ВМРФ: А— фоновая активность нейрона и начало стимуляции, Б— конец стимуляции и постстимуляторная активность нейрона; III— пример не реагирующего нейрона: А— фоновая активность нейрона и начало стимуляции, Б— конец стимуляции и постстимуляторная активность нейрона. Верхний луч осциллографа показывает суммарную биоэлектрическую активность ВМРФ, нижний — импульсную активность нейронов этой же области. Калибровка: 20 мс, 100 мкВ

вала 21 нейрон (50%). На рис. 3, I А-Б представлен один из активированных нейронов. Следует особенно отметить тот факт, что на уровне

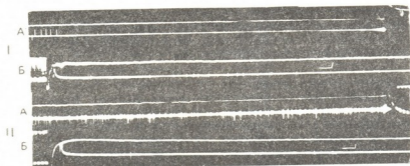


Рис. 4. Влияние стимуляции ВМРФ (200 /с, 0,5 мс, 2В, длительность раздражения— 4 с) на нейронную активность дорсальной части этой же структуры. I— торможение нейрона с позитивной спайк-активностью и активация нейрона с негативной спайк-активностью: А— фоновая активность нейронов и начало стимуляции, Б— конец стимуляции и постстимуляторная активность нейронов; II— торможение нейрона с диффузной спайк-активностью: А— фоновая активность нейрона и начало стимуляции, Б— конец стимуляции и постстимуляторная активность нейрона. На верхнем луче осциллографа представлена суммарная биоэлектрическая активность ВМРФ, на нижнем — импульсная активность нейронов этой же структуры мозга. Калибровка: 20 мс, 100 мкВ

ВМРФ очень слабо были выражены тормозные процессы при указанной стимуляции — всего лишь 2 нейрона (4,7%) затормозились на раздражение КЯМ (рис. 3, II А-Б). Остальные 19 нейронов (45,2%) не реагировали заметным образом на стимуляцию КЯМ.

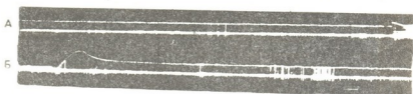


Рис. 5. Активность нейрона ДМРФ до и после стимуляции ВМРФ (200 /с, 0,5 мс, 2В, длительность раздражения — 4 с): А— фоновая активность нейрона и начало стимуляции; Б— конец стимуляции и постстимуляторная активность нейрона. Верхний луч осциллографа показывает суммарную биоэлектрическую активность ДМРФ, нижний— импульсную активность нейрона этой же области. Калибровка: 20 мс, 100 мкВ

Исходя из факта неодинакового влияния КЯМ на различные части МРФ, было решено проверить влияние ВМРФ на нейронную активность дорсальной части этой же структуры. В этой части экспериментов изучено 32 нейрона. Оказалось, что раздражение ВМРФ вызывает торможение большинства реагирующих нейронов: 15 нейронов (46,8%) из исследованных 32 затормозились (рис. 4, II А-Б и I А-Б — нейрон с позитивной спайк-активностью). Следует отметить, что торможение нейронного разряда при вышеуказанной стимуляции так же, как и в случае стимуляции КЯМ, происходило не одноитпно, отмечалось как полное подавление нейронной активности (рис. 4, I А-Б — нейрон с позитивной спайк-активностью), так и резкое постстимуляторное уменьшение частоты разряда (рис. 4, II А-Б). При стимуляции ВМРФ только 3 нейрона (9,3%) реагировало активацией (рис. 4, I А-Б — нейрон с негативной спайк-активностью). В остальных случаях (14 нейронов—43,7%) ВМРФ не оказывала заметного влияния на нейронную активность дорсальной части (рис. 5, А-Б). Эти данные указывают, что вентро-дорсальные мезэнцефалические взаимоотношения преимущественно тормозного характера.

И наконец, заслуживает внимания тот факт, что КЯМ и ВМРФ оказывают одинаковое влияние (рис. I, II А-Б и рис. 4, I А-Б) на определенную часть нейронов ДМРФ.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Суммируя вышеизложенные факты, можно заключить, что активность большинства реагирующих нейронов ДМРФ тормозится при стимуляции КЯМ. Сопоставление этих данных с литературными [2, 7, 8] даст возможность предположить, что эта структура вызывает торможение нейронной активности не только на уровне коры больших полушарий, но и на уровне МРФ. Поскольку КЯМ имеет непосредственное отношение к возникновению парадоксальной фазы сна, эти данные могут иметь значение для понимания изменения возбудимости МРФ в связи с этой фазой сна.

Вопрос об уровне возбудимости МРФ при парадоксальной фазе сна не является решенным [10, 15, 16, 21]. Наши данные дают возможность предположить наличие тормозных процессов на уровне ДМРФ при парадоксальной фазе сна, что и может являться одной

из причин повышения порога поведенческого пробуждения. Надо думать, что процесс активного торможения нейронов среднего мозга является наиболее вероятной причиной, затрудняющей ретикулярное пробуждение.

Результаты наших экспериментов также показали преобладание активирующего влияния на реагирующих нейронах ВМРФ при стимуляции КЯМ и преобладание тормозных процессов в большинстве реагирующих нейронов ДМРФ при стимуляции вентральной части этой же структуры. Надо отметить и тот факт, что стимуляция КЯМ и ВМРФ часто одинаковым образом меняет активность нейронов ДМРФ. Это сходство влияний выразилось и в процентах: стимуляцией указанного ядра варолиева моста активировалось 20% регистрируемых нейронов, тормозилось 52%; раздражением ВМРФ активировалось 9,3% и тормозилось 46,8% нейронов. Некоторое сходство общей картины влияний указанных структур на нейронную активность ДМРФ и факт преимущественной активации реагирующих нейронов ВМРФ при раздражении КЯМ наводит на мысль о синергичности действия ВМРФ и КЯМ на нейронную активность ДМРФ. Развивая дальше мысль о синергичности этих двух структур, можно предположить следующие возможные пути торможения нейронной активности ДМРФ: а) КЯМ непосредственно действует на нейронную активность этой области и вызывает торможение; б) КЯМ активацией ВМРФ вторично вызывает торможение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П. К. Электроэнцефалографический анализ условного рефлекса, Медгиз, М., 1958.
2. Багашвили Т. И., Горгадзе Т. В. В сб.: Конференция молодых медиков ГССР, «Мецинереба», Тбилиси, 1974, 361—362.
3. Давелия Д. С., Мествиришвили Л. П. Физиол. ж. СССР, LV, 1334—1341, 1969.
4. Коган А. Б., Николаева Н. О. Материалы конференции по вопросам электрофизиологии центральной нервной системы. Тезисы докладов, М., 1958, 65.
5. Новикова Л. А., Соколов Е. Н. Ж. высш. нервной деятельности, 11В, 3, 363—373, 1957.
6. Окуджава В. М. Тр. Ин-та клинической и экспериментальной неврологии АН ГССР, Изд-во АН ГССР, Тбилиси, 1962, 75—83.
7. Окуджава В. М. Основные нейрофизиологические механизмы эпилептической активности, «Ганатлеба», Тбилиси, 1969.
8. Окуджава В. М., Мествиришвили Л. П., Багашвили Т. И. Аннотированная программа научной конференции Бессоюзного общества неврологов и психиатров, Баку, 1974, 49.
9. Ониани Т. Н., Мольнар П. П. Сообщения АН ГССР, 59, 2, 445—448, 1970.
10. Ониани Т. Н., Коридзе М. Г., Кавкасидзе М. Г., Гветадзе Л. Б. В кн.: Вопросы нейрофизиологии эмоций и цикла бодрствование-сон, «Мецинереба», Тбилиси, 1974, 120—159.
11. Berger H. Arch. Psychiatr. u Z. Neurol., 87, 4, 527—570, 1929.
12. Hubel D. H. Science, 125, 549—550, 1957.
13. Jouvet M. In: Walstenholme G. E. W. and O'Connor M. (eds) The Nature of Sleep, Churchill, London, 1961, 188—208.
14. Jouvet M., Michel F. Journal de Physiologie, 52, 1, 130—131, 1960.
15. Jouvet M. Arch. Ital. Biol., 100, 125, 1962.
16. Jouvet M. Physiol. Rev., 47, 117, 1967.
17. Jasper H. H., Ajmone-Marsan C. A Stereotaxic Atlas of the Diencephalon of the Cat. The National Research Council of Canada, Ottawa, 1954.



18. Lilly J. In.: Reticular Formation of the Brain, H. H. Jasper et al. (eds), Little, Brown a. Co., Boston, 1958, 705—727.
 19. Lindsley D. In.: Reticular Formation of the Brain, H. H. Jasper et al. (eds), Little, Brown a. Co., Boston, 1958, 513—533.
 20. Okuma T., Kuba K., Tatsushita T., Nakao T., Fujii S., Shimoda I. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 25, 140, 1968.
 21. Roldan E. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 15, 775—785, 1963.
 22. Ross J. J., Johnson L. C., Walter R. D. Arch. Neurol. (Chicago), 14, 399, 1966.
 23. Snider S. R., Niemer W. T. A Stereotaxic Atlas of the Cat Brain. The University of Chicago Press, 1961.

შუა ტვინის რეტიკულური ფორმაციის სხვადასხვა ნაწილზე ვაროლის ხიდის კაუდალური რეტიკულური ბირთვის სპიტიზინსაბინის

ნ. პაპუაშვილი, ვ. მ. ოკუჯავა

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

რ ე ზ ი უ მ ე

ნაშრომში განხილულია ვაროლის ხიდის კაუდალური რეტიკულური ბირთვისა და შუა ტვინის რეტიკულური ფორმაციის სხვადასხვა უბნებს შორის ურთიერთობა. ვაროლის ხიდის კაუდალური რეტიკულური ბირთვის მაღალი სიხშირით გაღიზიანება იწვევს შუა ტვინის რეტიკულური ფორმაციის დორსალური მიდამოს მორეაგირე ნეირონების უმეტესი ნაწილის შეკავებას, ხოლო ვენტრალური ნაწილის მორეაგირე ნეირონების უმრავლესობაზე ეს ბირთვი გამააქტივებლად მოქმედებს. ამასთანავე შუა ტვინის რეტიკულური ფორმაციის ვენტრალური ნაწილის მაღალი სიხშირით გაღიზიანება დორსალური ნაწილის მორეაგირე ნეირონთა უმეტესობაზე შემკავებლად მოქმედებს.

მიღებული მონაცემების საფუძველზე შეიძლება ვივარაუდოთ შუა ტვინის რეტიკულური ფორმაციის დორსალური მიდამოს ნეირონების შეკავების შემდეგი შესაძლო მექანიზმები: 1. ვაროლის ხიდის კაუდალური რეტიკულური ბირთვი უშუალოდ მოქმედებს შუა ტვინის რეტიკულური ფორმაციის დორსალური ნაწილის ნეირონებზე და იწვევს მათ შეკავებას. 2. აღნიშნული ბირთვი გამააქტივებლად მოქმედებს შუა ტვინის რეტიკულური ფორმაციის ვენტრალური ნაწილის ნეირონებზე და მათი აქტივაციით მეორადად იწვევს დორსალური ნაწილის ნეირონების შეკავებას.

SOME ASPECTS OF RELATIONSHIP BETWEEN NUCLEUS RETICULARIS PONTIS CAUDALIS AND DIFFERENT PARTS OF MESENCEPHALIC RETICULAR FORMATION

N. S. PAPUASHVILI, V. M. OKUJAVA

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

S u m m a r y

The relationship between nucleus reticularis pontis caudalis and different parts of mesencephalic reticular formation was studied. High frequency stimulation (200/sec) of nucleus reticularis pontis caudalis produced inhibi-

tion of majority of responsive cells in dorsal mesencephalic reticular formation, whereas the same stimulation provoked excitation of the units in ventral mesencephalic reticular formation. At the same time, high frequency (200/sec) stimulation of ventral mesencephalic reticular formation caused inhibition of most of the responsive units in dorsal mesencephalic reticular formation.

On the basis of the data obtained possible mechanisms of inhibition of neurons in dorsal mesencephalic reticular formation may be suggested: 1. Nucleus reticularis pontis caudalis directly affects these units and inhibits them. 2. The above-mentioned nucleus by means of activation of ventral mesencephalic reticular formation provokes secondary inhibition in the dorsal part of the same brain structure.

УДК 581.133.1

БИОХИМИЯ

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОТЕИНАЗ КАТЕПСИНОВ ГРУППЫ D В НОРМЕ И ПРИ ТИРЕОИДНОЙ ПАТОЛОГИИ

А. В. Антелава

Тбилисский государственный медицинский институт

Поступила в редакцию 7.12.1977

Поставлена задача изучить тиреоидные протеиназы (катепсины) как в нормальной, так и в патологически измененной щитовидной железе (диффузный токсический зоб). С этой целью из ацетинового порошка (нормальной и патологически измененной щитовидной железы) получены гомогенные ферментные препараты. Изучены их физико-химические свойства. По отношению к гемоглобину ферменты имели выраженную субстратную специфичность, были менее активны к тиреоглобулину, расщепляли гексапептид (ГЛИ-ФЕН-ЛЕП-ГЛИ-ФЕН-ЛЕП), являющийся специфическим субстратом катепсина D, и не расщепляли синтетические субстраты катепсинов А, В, С.

Выявлена идентичность основных свойств ферментных препаратов как нормальной, так и патологически измененной щитовидной железы и различие их активности: при диффузном токсическом зобе активность фермента *in vivo* более выражена, чем в норме. Предполагается увеличение активности протеиназ при диффузном токсическом зобе, обусловленное конформационным изменением субстрата-тиреоглобулина, характерным для тиреоидной патологии. Возможно также, что происходит неодинаковая миграция тиреоглобулина к тиреоидным лизосомам.

Предполагаем, что полученные ферментные препараты по своим свойствам являются протеиназой катепсинов группы D.

В щитовидной железе большое значение придается тиреоидным протеиназам, ответственным за гидролиз тиреоглобулина, в результате которого высвобождаются тиреоидные гормоны.

В настоящее время тиреоидные протеиназы недостаточно изучены. Еще меньше они изучены при тиреоидной патологии.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для изучения тиреоидных протеиназ необходимо прежде всего получить гомогенный ферментный препарат. С этой целью был разработан метод выделения тиреоидных протеиназ. Ацетиновый порошок, приготовленный нами из тиреоидной ткани, последовательно обрабатывали с помощью различных видов фракционирования (с помощью сульфата аммония, органического растворителя, ДЭАЭ-целлюлозы) и после лиофилизации получили ферментный препарат — тиреоидный катепсин.

Для определения степени гомогенности полученных нами препаратов мы подвергли их аналитическому ультрацентрифугированию и применили метод диск-электрофореза в полиакриламидном геле.

Определение седиментации фермента проводилось в ультрацентрифуге (УЦП-4) при скорости вращения ротора 50 000 об/мин и температуре 20°C. Растворителем служил 0,15 М раствор NaCl.

Молекулярный вес определяли в ультрацентрифуге методом седиментационного равновесия. Химическим методом с помощью хлорида определяли N-концевую аминокислоту.

В лиофильно высушенный образец добавляли 3 капли 0,1 N NaHCO_3 и 3 капли раствора в ацетоне дансилхлорида. Затем оставляли на 1 час в темном месте. Высушивали в эксикаторе, под вакуумом, добавляли 6 капель 5,7 N HCl (перегнанный несколько раз) и ставили в термостат при t 37°C. После этого высушенный образец наносили на полиамидные пластинки и производили их хроматографирование по различным системам.

Идентификацию аминокислот производили в ультрафиолете.

Для определения порядка расположения аминокислот, находящихся в N-концевой части пептида, нами был использован метод Эдмана. После гидролиза белка мы с помощью аминокислотного анализатора идентифицировали аминокислоты: 0,5 $\mu\text{моль}$ растворяли в 1,0 мл воды и последовательно добавляли 2,0 мл перегнанного пиридина, 100 $\mu\text{л}$ фенолизотиоцианата и 3 капли 0,1 M NaOH . Вводя пиридин, мы предварительно насыщали его азотом, который пропускали в течение двух минут. Затем пробирки со смесью на 30 мин помещали в термостат, при t 40°C. Смесью экстрагировали 3 раза двойным объемом и два раза — равным объемом бензола. Затем ее центрифугировали при 15000 об/мин в течение 5—7 мин. Полученную водяную фазу высушивали в вакууме и растворяли в 12 мл ТФУ (трифторуксусная кислота, перегнанная при t 80°C). Затем пробу снова насыщали азотом и помещали в термостат при t 40°C на 15 мин, после чего высушивали под вакуумом. Сухой остаток растворяли в 1 мл 0,2 M раствора уксусной кислоты и 3 раза экстрагировали двойным объемом этилацетата, отбирали пробу для DNS-CI-реакции. В растворе находится пептид, укороченный с N-конца на одну аминокислоту, с которым можно провести следующую стадию отщепления (по Эдману).

Аминокислотный состав препаратов определяли в аминокислотном анализаторе «Бескман». На колонку наносили гидролизат, содержащий 1 мг белка. Суммарную катептическую активность определяли по методу Ансона.

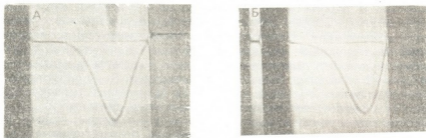


Рис. 1. Седиментационные диаграммы: А— нормальной щитовидной железы, Б— диффузного токсического зоба

Для идентификации катепсинов использовали синтетические субстраты катепсинов А, В, С, Д. В частности, для идентификации катепсина А в качестве субстрата был применен синтетический пептид кбз-1-глу-1-тир. Отщепляющийся при этом тирозин определяли методом хроматографии. Для катепсина В использовали субстрат бензил-1-аргинин-амид. В качестве субстрата для катепсина С брали гли-1-фенила-

ланинамид. Освободившийся в результате воздействия катепсина В и С аммиак определяли микродиффузионным методом в модифицированном модификаторе А. И. Силаковой [1].

ВЕСТНИК
СНЗ СРСР

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученный нами из нормальной и патологически измененной щитовидной железы препарат был гомогенным, о чем свидетельствуют как результаты ультрацентрифугирования — один симметричный пик (рис. 1 А, Б), так и результаты, полученные методом электрофореза в полиакриламидном геле — один диск (рис. 2 А, Б). Условия электрофореза: концентрация полиакриламида — 7,5%, напряжение — 350 В; продолжительность электрофореза — 60 мин.

Затем мы изучили некоторые физико-химические свойства фермента. Константа седиментации препарата, полученного из нормальной и патологически измененной щитовидной железы, оказалась одинако-



Рис. 2. Денситограммы и электрофореграммы: А — нормальной щитовидной железы, Б — диффузного токсического зоба

вой. Она равнялась 0,92 S. Молекулярный вес обоих препаратов был также одинаков и равнялся 28000.

Имеющиеся данные [12, 18] свидетельствуют о том, что катепсины бывают как с низким молекулярным весом (~ 25000), так и с высоким (~ 300000). Можно допустить, что среди катепсинов существует процесс димеризации. Возможно, что после димеризации получается высокий молекулярный вес, соответствующий четвертичной структуре фермента (наши неопубликованные данные). С помощью дансилхлорида были идентифицированы N-концевые аминокислоты, в результате чего в обоих препаратах получена одинаковая N-концевая аминокислота — глицин, что вполне соответствует литературным данным [16, 11, 9].

После ступенчатой деградации пептидов с помощью метода Эдмана нам удалось расшифровать одинаковую последовательность нескольких N-концевых аминокислот. В препарате из нормальной щитовидной и патологически измененной железы получена такая последовательность: гли-лей-вал.

Изучение аминокислотного состава препаратов показало, что по составу аминокислот они сходны. В обоих препаратах в большом количестве находятся глицин, серин, глутаминовая кислота, аспарагиновая кислота, аланин, лизин, треонин. Остальные же аминокислоты имеются в небольшом количестве.

Нами изучена субстратная специфичность ферментных препаратов с помощью неспецифического субстрата для щитовидной железы — гемоглобина, и специфического — тиреоглобулина. Выяснилось, что по-

лученные препараты по отношению к денатурированному гемоглобину (с оптимумом действия pH 3,6) проявляют максимальную активность, а к тиреоглобулину — меньшую. Последнее можно объяснить тем, что в щитовидной железе при протеолизе тиреоглобулина тиреоидные тирозиназы действуют совместно с протеиназами, усиливая этим действие протеиназ [7, 19].

При изучении действия полученных препаратов на синтетические субстраты катепсинов А, В, С (кбз-глу-1-тир, бензоил-1-аргининамид, гли-1-фенилаланинамид) выяснилось, что они не расщепляют изученные нами синтетические дипептиды. Это дает возможность полагать, что полученные препараты относятся к группе катепсина Д.

Наши исследования показали, что выделенные нами из нормальной и патологически измененной щитовидной железы ферменты по своим свойствам являются протеиназами типа катепсина Д. Фермент, выделенный из нормальной щитовидной железы, по основным характеристикам имеет сходство с ферментом, выделенным из патологически измененной тиреоидной ткани, но по своей активности они отличаются друг от друга. Активность тиреоидных протеиназ при диффузном токсическом зобе более выраженная, чем в нормальной щитовидной железе.

Можно предположить, что при тиреоидной патологии изменение активности тиреоидных протеиназ в щитовидной железе обусловлено конформационными изменениями молекулы субстрата — тиреоглобулина, а возможно, и его неодинаковой миграцией к тиреоидным лизосомам.

Известно, что нативная структура тиреоглобулина и степень его йодирования имеют определенное значение для протеолиза с тиреоидными протеиназами. Количество йода и степень йодирования в тиреоглобулине также являются важными факторами, определяющими стабильность тиреоглобулина [15, 8, 17].

В литературе имеются данные о том, что 19 S тиреоглобулин существует в двух формах — стабильной и лабильной, отличающихся тиосвязями 12 S субъединиц, которые считаются мономерами тиреоглобулина [4]. В лабильной форме — с повышенным количеством SH-групп — тиреоглобулин легче гидролизует [10].

По данным литературы [17] причиной повышения стабильности белков по мере увеличения степени их йодирования является, по-видимому, появление дисульфидных связей тиреоглобулина, который формируется, по всей вероятности, в процессе йодирования.

Японские исследователи [6] установили, что степень йодирования тиреоглобулина в присутствии восстановленного глутатиона оказывает влияние на процесс гидролиза белка. При действии SH-глутатиона происходит восстановление S—S групп белка, после чего белок более доступен для протеолитической атаки. Другими авторами [13, 14] показано, что в тиреоглобулине до гидролиза восстанавливаются дисульфидные связи, после чего легко происходит расщепление его гидролитическими ферментами.

По данным ряда авторов [2, 3, 5] при тиреоидной патологии количество йода и SH-групп в тиреоглобулине изменяется. Предполагается, что эти изменения влияют на физико-химические свойства, на конформацию структуры молекулы тиреоглобулина. Последнее показывает определенное влияние на активность тиреоидных протеиназ, в результате чего выявляются изменения протеолитической активности при тиреоидной патологии (при диффузном токсическом зобе). Это имеет непосредственное отношение к секреции гормонов щитовидной железы.

Можно допустить, что инициаторами протеолиза тиреоглобулина являются тиреоидные протеиназы типа катепсина Д, находящиеся в лизосомах. Значение их велико, так как они обуславливают функциональную функцию щитовидной железы.

Данные, полученные энзимобioхимическим и гистохимическим методами, подтверждают наличие фаголизосомальной функции щитовидной железы. При тиреоидной стимуляции коллоидные частицы из полости фолликулов мигрируют в апикальную часть эпителия, где и находятся первичные лизосомы. В результате слияния коллоидных частиц с первичными лизосомами образуются вторичные лизосомы, в которых происходит протеолиз тиреоглобулина и высвобождение тиреоидных гормонов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Силакова А. И., Труш Г. П., Явилякова А. Вопросы мед. химии, 8, 5, 538—543, 1962.
2. Туракулов Я. X. Обмен йода и тиреоидные гормоны, Ташкент, 1959.
3. Туракулов Я. X., Бабаев Т. А., Саатов Т. Йодпротенины щитовидной железы, Ташкент, 1974.
4. Charlwood P. A., Pitt-Rivers R., Schwartz H. L. Biochem J., 116, 769—772, 1970.
5. Edelhoeh H., Lippild T. R. J. Biol. Chem., 237, 2788—2794, 1962.
6. Hidekazu I., Kobayashi I., Kobayashi S. Folia endocrinol., 49, 11, 1319—1324, 1973.
7. Iablonski P., Mcquillan M. T., Trikojus V. M. Biochim. Biophys. Acta, 132, 454—471, 1967.
8. Inoue K., Taurog A. Endocrinology, 83, 816—821, 1968.
9. Keilova H. In: Tissue proteinases. Ed. by A. J. Barrett, J. T. Dingle. North-Holland Publ. Co., 45—68, 1971.
10. Knopp M. D., Garcia I. Sedlak A. Physiologia Bohemosl., 24, 105—110, 1975.
11. Mcquillan M. T., Trikojus V. M. In: Tissue proteinases. Ed. by Barrett A. J., Dingle J. T., North-Holland Publ. Co., 157—169, 1971.
12. Otto K., Hoppe-Seyler Z. Physiol. chem., 348, 1449—1460, 1967.
13. Peake R. L., Balasubramaniam K., Deiss W. P. Biochim. Biophys. Acta, 148, 689—702, 1967.
14. Peake R. L., Cates R. J., Deiss W. P. Endocrinology, 87, 494—507, 1970.
15. Robbins J. J. Biol. Chem., 238, 182—188, 1963.
16. Smith G. D., Murray M. A., Nichol L. W., Trikojus V. M. Biochim. Biophys. Acta, 171, 288—298, 1969.
17. Tarutani G., Uti N. Biochim. Biophys. Acta, 181, 116—135, 1969.
18. Turk V., Kregar J., Lebez D. Enzymologia, 34, 89—100, 1968.
19. Wollman S. H. In: Lysosomes in Biology and Pathology. Ed. by J. T. Dingle, H. B. Fell, Amsterdam-London, North-Holland Publ. Co., 2, 483—509, 1969.

თირეოიდიული პროტეინაზების — D ჯგუფის კათეფსინების დახასიათება ნორმაში და თირეოიდიული კათოლოგიის დროს

ა. ათელაშა

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი

რ ე ს ი ე მე

შესწავლილ იქნა ნორმალური და დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვის დროს კათოლოგიურად შეცვლილი ფარისებრი ჯირკვლიდან გამოყოფილი ჰომოგე-



ნური თირეოიდული პროტეინაზების ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები. გამოყოფილი ფერმენტის პომოგენობის დადგენა ხდებოდა ულტრა ცენტრიფუგირებით და ელექტროფორეზის მეთოდით, პოლიაკრილამიდის გელზე.

აღმოჩნდა, რომ ორივე გზით მიღებული პრეპარატის სედიმენტაციის კოეფიციენტია 0,92 S, მათი მოლეკულური წონაც ერთნაირია და უდრის 28000-ს. დანსილქლორიდის გამოყენებით იდენტიფიცირებულ იქნა N-ბოლო ამინომჟავა-გლიცინი, რომელიც ორივე პრეპარატში ერთნაირი აღმოჩნდა. ედმანის მეთოდის გამოყენებით გამოირკვა, რომ ნორმალური და პათოლოგიურად შეცვლილი ფარისებრი ჯირკვლიდან მიღებულ პრეპარატში N-ბოლოდან გამოყოფილ პეპტიდში 4-ამინომჟავას თანმიმდევრობა ერთნაირია.

ორივე პრეპარატში შესწავლილ იქნა ამინომჟავები. ორივე შემთხვევაში ამინომჟავების შემცველობა თითქმის ერთნაირი აღმოჩნდა.

შესწავლილ იქნა ორივე პრეპარატის სუბსტრატული სპეციფიკურობა. გამოირკვა, რომ ფერმენტული პრეპარატები მაქსიმალურ აქტივობას ამჟღავნებენ დენატურირებული ჰემოგლობინის მიმართ, თირეოგლობულინის მიმართ მათი აქტივობა ნაკლებია, ხოლო სინთეზურ სუბსტრატებზე (კათეფსინები A, B, C) ისინი სულაც არ მოქმედებენ. მიღებული შედეგების მიხედვით შეიძლება დავასკვნათ, რომ ჩვენს მიერ გამოყოფილი ფერმენტი მიეკუთვნება თირეოიდულ პროტეინაზებს — D-ჯგუფის კათეფსინებს. ამრიგად, ნორმალური და პათოლოგიურად შეცვლილი ფარისებრი ჯირკვლიდან გამოყოფილი ფერმენტების ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები მსგავსნი არიან, მაგრამ განსხვავდებიან აქტივობით: მეტად აქტიურნი არიან დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვის დროს, ნაკლებ აქტიურნი — ნორმალურ ფარისებრ ჯირკვალში. შეიძლება დავუშვათ, რომ აქტივობის სხვადასხვაობა პირობადებულია სუბსტრატის — თირეოგლობულინის — კონფორმაციული ცვლილებებით თირეოიდული პათოლოგიის დროს. ასევე შესაძლებელია, რომ თირეოგლობულინის კოლოიდური წვეთების ლიზოსომებისკენ მიგრაცია სხვადასხვა სიჩქარით ხდებოდეს.

PROPERTIES OF THYROID PROTEINASES OF CATHEPSIN D-TYPE IN THE NORM AND DURING THE THYROID PATHOLOGY

A. V. ANTELAVA

State Medical Institute, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

An isolation method for thyroid proteinases was developed and their physico-chemical properties were established.

Different fractionation methods were applied to process the acetic powder obtained from the normal and pathologically changed thyroid tissues (during diffuse toxic goiter).

The homogeneity of the obtained preparation was established by ultracentrifugation and electrophoresis in polyacrylamide gel.

The study of the physico-chemical properties of the preparation has revealed the following:

1. The preparation obtained from both the normal and pathological tissues have the same sedimentation constant — 0.92 S and the same molecular weight — 28 000.

2. The chemical method with dansyl-chloride was used to identify minimal aminoacidglycine, the quantity of which turned out to be the same in both preparations.

3. The sequence of N-terminal amino acids was determined by the method of Edman; the sequence was the same GLY-LEU-VAL-ASP for the both.

4. The amino acids of the both preparations contain a great-quantity of glycine, glutamic acid, aspartic acid, alanine, lysine and threonine; other amino acids are represented in small quantities.

5. The preparation was also studied as to the substrate specificity. It was found that the enzyme preparations are maximally active to the denatured hemoglobin (with optimal pH 3.6), while their activity to threoglobulin is less. Synthetic substrates fail to break cathepsins A, B, and C. This fact enables us to suppose that the obtained preparation belongs to the thyroid proteinases of cathepsin D-type.

Our investigation has shown that thyroid proteinases isolated from the normal and pathologically changed thyroid gland are essentially similar as to their general properties, but differ in their activities. It is suggested that the change of the activity of these enzymes *in vivo* in the pathological thyroid gland should be caused by the structural changes of hemoglobin observed in the thyroid pathology, or perhaps by its uneven migration to thyroid lysosomes.

[Faint, illegible text follows, likely bleed-through from the reverse side of the page.]

УДК 577.158.8

БИОХИМИЯ

ОБ ОКИСЛЕНИИ ХОЛЕСТЕРОЛА В РАСТИТЕЛЬНОЙ КЛЕТКЕ

С. В. Дурмишидзе, М. Ш. Гордзениани, Е. А. Бобохидзе

Институт биохимии растений АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 18.10.1977

В листьях виноградной лозы и юкки славной был изучен окислительный распад 4-¹⁴C-холестерола в присутствии ряда соединений.

Деградации молекулы холестерина способствуют некоторые продукты цитратного цикла и аминокислоты, превращение которых непосредственно связано с функционированием этого цикла. Процесс усиливается в присутствии АДФ и подавляется малонатом, монофторацетатом, 2,4-динитрофенолом и бензгидроксамовой кислотой. Окисление холестерина — АТФ-зависимый процесс.

Амидопирин, фенobarбитал и SKF-525 А (β-диэтиламиноэтилдифенилпропилацетат) на окисление холестерина не действуют.

Радиоуглерод циклической части молекулы холестерина активно включается во фракции аминокислот, органических кислот и сахаров.

Сделан вывод, что в листьях изученных растений окисление холестерина — митохондриальный процесс.

Работы советских и зарубежных исследователей открыли пути превращения холестерина и выявили их роль в регуляции биохимических процессов в животном организме.

За последние годы было показано, что высшие растения, выращенные в стерильных условиях, расщепляют молекулы экзогенного холестерина и образующиеся алифатические соединения, подвергаясь дальнейшему окислению, принимают участие в образовании органических кислот, аминокислот и сахаров [4, 5, 9].

Изучение метаболизма холестерина в растительной ткани должно пролить некоторый свет и на вопрос участия стеролов в регуляции обмена веществ в растении.

Целью настоящей работы являлось выявление стимуляторов и ингибиторов окислительного катаболизма холестерина.

Объектами исследования служили свежесоборанные листья виноградной лозы (*Vitis vinifera* L.) сорта Ркацители и юкки славной (*Jukka gloriosa*). Тонко нарезанные (0,7—1,0 мм) листья в течение трех часов инкубировали в растворе 4-¹⁴C-холестерола (2·10⁻³М).

О влиянии субстратов окисления и фосфорилирования, ингибиторов цикла Кребса и окислительного фосфорилирования, а также ингибитора и стимуляторов митохондриальной редокс-цепи на катаболизм 4-¹⁴C-холестерола судили по изменению выхода ¹⁴CO₂ манометрическим методом.

Идентификацию продуктов метаболизма проводили методом бумажной хроматографии [6]. Радиоактивность фракции веществ и отдельных компонентов измеряли на жидкостно-сцинтилляционном счетчике типа SL-30.

Деградация циклической части молекулы холестерина усиливается в присутствии легко окисляемых субстратов в реакционной среде,

в частности интермедиатов цитратного цикла и аминокислот, окислительное превращение которых непосредственно связано с этим процессом (табл. 1).

Действие изучаемых веществ оказалось довольно различным. Усиление дыхания добавлением АДФ сопровождается увеличением выделенного $^{14}\text{CO}_2$ в листьях виноградной лозы на 28%, а в листьях юкки на 69%.

В обоих растениях с наибольшей эффективностью действуют аминокислоты: аланин+аспартат+глутамат. Под их влиянием выход $^{14}\text{CO}_2$ из 4- ^{14}C -холестерола в листьях лозы увеличивается на 61,6%, а в листьях юкки на 104,9%. Кроме того, в листьях виноградной лозы окисление холестерина почти одинаково усиливается под влиянием α -кетоглутарата и системы сукцинат+малат. Названные кислоты в листьях юкки тоже способствуют окислению холестерина, но в этом случае система сукцинат+малат оказывает более сильное воздействие, чем α -кетоглутарат. Внесение в реакционную среду наряду с кислотами и АДФ вызывает повышение уровня окисления холестерина. Добавление АДФ наиболее эффективно на фоне α -кетоглутарата: радиоактивность $^{14}\text{CO}_2$ в листьях виноградной лозы увеличивается на 57%, а в юкке славной на 85%.

Таблица 1
Влияние субстратов окисления и фосфорилирования на выделение радиоактивного углекислого газа при окислении 4- ^{14}C -холестерола срезами листьев виноградной лозы и юкки славной*

Варианты опытов	Радиоактивность $^{14}\text{CO}_2$ имп/мин	
	Виноградная лоза	Юкка славная
4- ^{14}C -холестерол (ХЛ)—контроль	477,7 ± 17,9	356,0 ± 8,6
ХЛ+АДФ	611,7 ± 24,0	602,5 ± 7,1
ХЛ+сукцинат+малат	614,0 ± 11,9	628,8 ± 17,8
ХЛ+сукцинат+малат+АДФ	661,9 ± 14,2	675,0 ± 4,4
ХЛ+ α -кетоглутарат	657,7 ± 4,4	4,0 ± 6,8
ХЛ+ α -кетоглутарат+АДФ	1031,0 ± 26,9	847,1 ± 17,4
ХЛ+аланин+аспартат+глутамат	771,7 ± 20,9	729,5 ± 12,5
ХЛ+аланин+аспартат+глутамат+АДФ	975,5 ± 14,0	828,7 ± 20,5

* Фосфатный буфер pH 6,0—для лозы, pH 5,0—для юкки; вес растительного материала—0,5 г; концентрация субстратов окисления— $6 \cdot 10^{-3}\text{M}$ каждый; АДФ— $1 \cdot 10^{-3}\text{M}$; Mg^{2+} —16 мМ; 4- ^{14}C -холестерол— $2 \cdot 10^{-3}\text{M}$, радиоактивностью—1,5 мкюри, продолжительность опыта—3 ч; t —30°, темнота; повторность опытов—пятикратная

Таким образом, присутствие в реакционной среде субстратов окисления и фосфорилирования способствует стимуляции окислительного катаболизма холестерина. Эти результаты указывают на тесную взаимосвязь между окислительным превращением холестерина и аэробной дыхательной способностью растительной клетки. В пользу этого соображения свидетельствуют и данные, полученные нами с применением специфических ингибиторов лимоннокислого цикла. Оказалось, что малонат и монофторацетат уменьшают выход $^{14}\text{CO}_2$ из 4- ^{14}C -холестерола в листьях обоих растений на 35—39% и 48—50% соответственно.

Ингибирующе действует на окисление 4- ^{14}C -холестерола 2,4-динитрофенол. Под его влиянием выход $^{14}\text{CO}_2$ из листьев виноградной лозы снижается на 25%, а из листьев юкки — на 27,3%. Подавляющее влияние 2,4-динитрофенола почти снимается введением в реакционную среду АТФ (табл. 2).

Полученный результат дает основание заключить, что окислительный распад кольца А холестерина протекает с интенсивным выделением углекислого газа в энергизованных клетках. По-видимому, процесс требует высокой степени сопряжения окисления с фосфорилированием; в условиях разобщения добавленный АТФ способен восстановить почти до контрольного уровня окисление четвертого углеродного атома холестерина.

Таблица 2

Влияние 2,4-динитрофенола (2,4-ДНФ) и АТФ на выделение $^{14}\text{CO}_2$ при превращении $4\text{-}^{14}\text{C}$ -холестерола в листьях виноградной лозы и юкки славной*

Варианты опытов	Радиоактивность $^{14}\text{CO}_2$, имп/мин	
	Виноградная лоза	Юкка славная
ХЛ (контроль)	469,0 ± 21,0	760,0 ± 20,3
ХЛ+2,4-ДНФ	350,0 ± 22,7	550,0 ± 21,9
ХЛ+АТФ	570,9 ± 19,8	640,0 ± 21,3
ХЛ+АТФ+2,4-ДНФ	430,0 ± 22,9	670,0 ± 19,5

* Фосфатный буфер pH 6,0—для лозы и pH 5,0—для юкки; $4\text{-}^{14}\text{C}$ -холестерол (ХЛ)— $2 \cdot 10^{-3}\text{M}$, радиоактивностью 1,5 мккюри; 2,4-ДНФ— $1 \cdot 10^{-3}\text{M}$; АТФ—300 мкМ; экспозиция—3ч; t—30°, темнота; повторность опытов—пятикратная

В связи с этим, мы изучили зависимость окислительного катаболизма холестерина от энергетического потенциала («заряда энергии») реакционной среды. За критерий было взято отношение Эткинсона [7], которое, как известно, может принимать значения от 0 (полная деэнергизация) до 1 (полная энергизация).

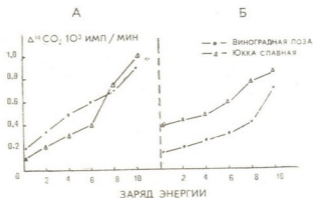


Рис. 1. Зависимость окисления $4\text{-}^{14}\text{C}$ -холестерола до $^{14}\text{CO}_2$ от энергетического потенциала реакционной среды в срезах (А) и ферментных препаратах (Б) из листьев виноградной лозы и юкки славной (радиоактивность пересчитана на 1 мг белка)

Для ряда регуляторных ферментов определена функциональная зависимость между «зарядом энергии» среды и энзиматической активностью [8, 10].

Нами установлено, что в срезах листьев изученных растений активность ферментной системы, окисляющей холестерол, находится в

прямой зависимости от энергетического потенциала реакционной среды (рис. 1, А), так как постепенное заряджение аденилатного аккумулятора приводит к увеличению выделения $^{14}\text{CO}_2$ из $4\text{-}^{14}\text{C}$ -холестерола.

Аналогичная картина наблюдается и при окислении холестерина суммарными ферментными препаратами, приготовленными из листьев виноградной лозы и юкки славной с помощью ацетона (рис. 1, Б).

Эти данные свидетельствуют о том, что процесс окислительного катаболизма холестерина является энергезависимым.

Возможно, стимуляция окисления кольца-А холестерина, вызванная субстратами окисления и фосфорилирования, сводится к созданию в митохондриях оптимальных условий для синтеза АТФ, и, вероятно, стимулирующие эффекты АТФ и АДФ + субстраты окисления равновесны. Следует отметить, что использованные соединения свое стимулирующее действие проявляют на начальной стадии опыта, которая при семичасовой инкубации длится лишь первый час. По истечении этого промежутка времени под влиянием АТФ, АДФ и НАДФН+Н⁺, экспериментальные кривые уже перемещены относительно контрольной в сторону стимуляции, сохраняя в дальнейшем высокий уровень окислительного процесса (рис. 2А, Б).

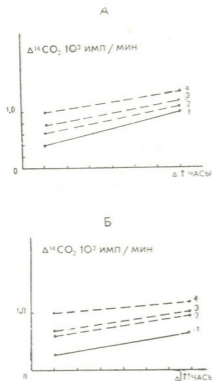


Рис. 2. Изменение интенсивности окисления холестерина до CO_2 в листьях виноградной лозы (А) и юкки славной (Б): 1—контроль $4\text{-}^{14}\text{C}$ -холестерол (Х.Л.); 2—Х.Л.+АДФ; 3—Х.Л.+АТФ; 4—Х.Л.+НАДФН+Н⁺ (фосфатный буфер рН 5,5—для лозы и рН 8,0—для юкки, Х.Л.— $2 \cdot 10^{-3}$ М, 2 мкюри; АТФ и АДФ—300 мкМ каждый; НАДФН+Н⁺—30 мкМ; Mg^{2+} —16 мМ; радиоактивность пересчитана на 1 г растительного материала).

При добавлении указанных стимуляторов на третий или пятый часы инкубации увеличение процесса окисления кольца-А $4\text{-}^{14}\text{C}$ -холестерола не наблюдается. Эффект не наблюдается также при повторном добавлении стимуляторов в указанные часы. Постепенно исчезает и ингибирующее действие 2,4-динитрофенола. Следовательно, весь процесс окисления холестерина можно условно разделить на две стадии: начальную, которая подчиняется воздействию использованных стимуляторов и ингибитора, и последующую, не подвергающуюся их воздействию. В первой стадии, видимо, ферментной системе, участвующей

шей в гидроксировании молекулы холестерина, требуется наличие в клетке высокого уровня энергетического потенциала, так как во второй стадии процесс окисления холестерина, по-видимому, контролируется другими внутриклеточными регуляторными системами.

Для установления участия микросомальной гидроксидирующей системы, а также альтернативного пути переноса электронов в митохондриях в процессе окисления 4-¹⁴C-холестерола мы проследили за воздействием амидопирин, фенобарбитала, SKF-525A и бензгидроксамовой кислоты на радиоактивность выделившегося ¹⁴CO₂.

Амидопирин считается типичным субстратом гидроксидирования в микросомальной редокс-цепи [2]; фенобарбитал увеличивает удельную активность и содержание НАДФН+Н⁺ — специфического флавопротенда и цитохрома P-450 [1]; SKF-525A связывает цитохром P-450 и подавляет процесс гидроксидирования [3]; бензгидроксамовая кислота ингибирует окисление субстратов альтернативным путем переноса электронов в митохондриях [10].

В случае участия микросомальной редокс-цепи в гидроксидировании холестерина амидопирин и SKF-525A должны были уменьшить, а фенобарбитал — увеличить радиоактивность выделившегося ¹⁴CO₂ из 4-¹⁴C-холестерола. При участии же в превращении холестерина альтернативного пути окисления бензгидроксамовая кислота должна была уменьшить выход ¹⁴CO₂.

Таблица 3

Включение радиоактивной метки 4-¹⁴C-холестерола во фракции органических кислот, аминокислот, сахаров и в отдельные компоненты листьев винограда и юкки славной*

Растительный объект	Радиоактивность спирторастворимой фракции 10 ³ имп/мин			Радиоактивность индивидуальных соединений в % от общей радиоактивности фракции		
	Органические кислоты	Аминокислоты	Сахара	Органические кислоты	Аминокислоты	Сахара
Листья виноградной лозы	20,70	5,98	1,09	глиоксилат—61,3	аргинин—19,0; аспаратат—7,4; глицин—11,3; глутамат—7,1; аланин—4,9; пролин—8,3; триптофан—10,1; фенилаланин—11,4; лейцин—20,0	сахароза—37,1; глюкоза—37,1; фруктоза—25,8
	Сумма: 27,77			малат—39,0		
Листья юкки славной	25,71	30,40	8,30	глиоксилат—66,5	аргинин—5,1; аспаратат—18,0; глицин—6,6; глутамат—7,2; аланин—8,1; пролин—7,1; триптофан—9,1; фенилаланин—15,9; лейцин—22,8	сахароза—35,9; глюкоза—40,2; фруктоза—23,9
	Сумма: 61,17			малат—34,4		

* Срезы листьев в течение 3 ч инкубировались в основном растворе холестерина; условия опыта те же, что и в табл. 2

Проведенные нами эксперименты показали, что амидопирин, фенобарбитал и SKF-525 A на радиоактивность ¹⁴CO₂ не оказали заметного влияния. К увеличению окислительного катаболизма холестерина не



приводит и предварительная 20—30-часовая преинкубация листьев в растворе фенобарбитала. Бензгидроксамовая кислота (10 мкМ) в листьях виноградной лозы и юкки славной снизила окисление холестерина соответственно на 36,6% и 30%.

Полученные данные позволяют предположить, что в листьях исследованных растений окислительный распад холестерина должен быть митохондриальным процессом, в котором основную роль играет цитохромксидазная редокс-цепь и ее альтернативный путь.

В вышеприведенных опытах из продуктов превращения холестерина нами было учтено только $^{14}\text{C}\text{O}_2$, поэтому при метаболизме экзогенного $4\text{-}^{14}\text{C}$ -холестерола мы идентифицировали в листьях виноградной лозы и юкки славной органические кислоты, аминокислоты и сахара.

Идентификация растворимых фракций в 80%-ном этаноле и отдельных компонентов показала интенсивное превращение холестерина в метаболически активные продукты в листьях обоих исследованных растений (табл. 3).

Как видно из табличных данных, из $4\text{-}^{14}\text{C}$ -холестерола образуются радиоактивные фракции органических кислот, аминокислот и сахаров.

В листьях виноградной лозы самой активной является фракция органических кислот, на долю которой приходится 74,6% от общей радиоактивности спирторастворимой фракции. За ней следуют фракции аминокислот (21,5%) и сахаров (3,9%). Радиоактивность сахаров низка и в листьях юкки. На долю радиоактивности органических кислот и аминокислот в этом растении приходится соответственно 42 и 49,7% от общей радиоактивности спирторастворимой фракции.

Надо отметить, что в листьях обоих растений вся радиоактивность органических кислот сосредоточена в глиоксилате и малате. Из аминокислот в листьях лозы высоко радиоактивными оказались лейцин, фенилаланин, триптофан, аргинин и глицин, а в листьях юкки — лейцин, фенилаланин и аспарат.

Эти результаты еще раз доказывают, что в исследуемых объектах происходит интенсивное окисление холестерина, и углеродные фрагменты кольца А его молекулы активно участвуют в синтезе метаболически активных веществ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева В. Я., Гордон Л. Х., Бичурин А. А. Физиол. раст., 23, 2, 268—271, 1976.
2. Арчаков А. И. Микросомальное окисление, «Наука», М., 1975.
3. Деннис В. Парк. Биохимия чужеродных соединений, «Медицина», М., 135—136, 1973.
4. Дурмишидзе С. В. IV Научная сессия лабор. биох. растений АН ГССР, Тбилиси, 1970, 41.
5. Дурмишидзе С. В., Бериашвили Т. В. ДАН СССР, 220, 3, 729—732, 1975.
6. Школьник Р. Я., Доман Н. Т., Костылев В. П. Биохимия, 26, 4, 132—135, 1961.
7. Atkinson D. E. In: Metabolic roles of citrate. Acad. Press, London and New York, 1968.
8. Atkinson D. E., Walton G. M. J. Biol. Chem., 13, 32—39, 1967.
9. Durmishidze S. V. Abstr. 7-th Meeting FEBS, Varna, 264, 1971.
10. Haddock V. A., Garland P. B. Biochem. J., 124, 155—170, 1971.



რ ე ზ ი ე მ ე

ვაზისა და იუკა დიდებულის ფოთლებში შესწავლილია 4-¹⁴C-ქოლესტეროლის ქანგვითი გარდაქმნა სხვადასხვა ნაერთების თანამოქმედებისას.

ქოლესტეროლის მოლეკულის დეგრადაციას ხელს უწყობენ ციტრატული ციკლის ზოგიერთი პროდუქტები და ამინომჟავები, რომელთა გარდაქმნები უშუალოდ არის დაკავშირებული აღნიშნული ციკლის ფუნქციონირებასთან. პროცესი სტიმულირდება ალფ-ით და ითრგუნება მალონატით, მონოფტორაცეტატით, 2,4-დინიტროფენოლითა და ბენზპიდროქსამის მჟავით. გამოვლენილია აგრეთვე, რომ ქოლესტეროლის ქანგვა აბზ-ზე დამოკიდებული პროცესია.

ამილოპირინი, ფენობარბიტალი და SKF—525 A ქოლესტეროლის ქანგვაზე არ მოქმედებენ.

ქოლესტეროლის მოლეკულის ციკლური ნაწილის რადიონახშირბადი აქტიურად ერთვება ამინომჟავების, ორგანული მჟავებისა და შაქრების ფრაქციებში.

გამოყვანილია დასკვნა, რომ გამოკვლეულ მცენარეთა ფოთლებში ქოლესტეროლის ქანგვა მიტოქონდრიული პროცესია.

THE OXIDATION OF CHOLESTEROL IN PLANT CELL

S. V. DURMISHIDZE, M. Sh. GORDEZIANI, E. A. BOBOXHIDZE

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

S u m m a r y

The oxidative reduction of 4-¹⁴C-cholesterol in the presence of several compounds in the leaves of grape-vine and *Jucca gloriosa* was studied.

Cholesterol molecular degradation is influenced by some citric cycle products and amino acids transformation of which is correlated with the functioning of this cycle. The process is enhanced by the presence of ATP and is suppressed by malonate, monofluoroacetate, 2,4-dinitrophenole and benzhydroxamic acid. It has been demonstrated that the cholesterol oxidation is ATP dependent process. It is not influenced by amidopyrine, phenobarbital and SKF-525A.

The labelled carbon of the cyclic part of cholesterol molecule is incorporated in amino acid, organic acid and sugar fractions.

It is concluded that in the leaves of the studied plants the cholesterol oxidation is a mitochondrial process.

УДК 616.936

ЭНТОМОЛОГИЯ

РАСПРОСТРАНЕНИЕ И ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОДВИДОВ *ANOPHELES MACULIPENNIS* MEIGEN В ЗАПАДНОЙ ГРУЗИИ

Ш. Г. Сичинава

НИИ медицинской паразитологии и тропической медицины им. С. С. Вирсаладзе
Министерства здравоохранения ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 9.11.1977.

В Западной Грузии встречаются три подвида *An. maculipennis*: *An. m. maculipennis* (56,7%), *An. m. subalpinus* (40,0%) и *An. m. melanoon* (3,3%). Два последних распространены в Копхидской низменности в основном на высоте от 0 до 80—100 м над уровнем моря, а *An. m. maculipennis* — начиная от 100 м и выше. Биотопами премагинальных фаз *An. m. subalpinus* и *An. m. melanoon* служат водоемы болотного типа, питающиеся в основном грунтовыми водами и атмосферными осадками, а для развития водных фаз *An. m. maculipennis* — водоемы родникового и речного питания.

Основной переносчик малярии *An. maculipennis* является полигенетическим видом. В Палеарктической зоогеографической зоне зарегистрировано шесть его подвидов: *An. m. maculipennis* Meigen, *An. m. messeae* Falleroni, *An. m. melanoon* Hackett (*subalpinus* Hackett et Lewis), *An. m. labranchiae* Falleroni, *An. m. atroparvus* var. Thiel и *An. m. sacharovi* Faure [1, 2, 3, 4, 6]. Эти подвиды отличаются друг от друга в основном окраской экзохориа яич [5, 18, 19, 20, 26]. В формировании и распространении отдельных разновидностей *An. maculipennis* главную роль играют водный фактор и химический состав воды [19]. На основании репродуктивной изоляции в экспериментах, цитодиагностики по структуре полигенных хромосом (личинки, имаго) и других биологических, а также экологических особенностей указанные формы «комплекса *maculipennis*» многими авторами рассматриваются теперь как самостоятельные виды [12, 18, 25, 27]. Для дифференциации видов или подвидов эти признаки, безусловно, имеют очень важное значение. Однако по Международному кодексу зоологической номенклатуры виды комаров отличаются друг от друга четкими морфологическими признаками имаго и личинок старших стадий, а также строением гениталий самцов. Как известно, отдельные формы «комплекса *maculipennis*» почти идентичны по указанным признакам, поэтому мы их рассматриваем, согласно данным советских ученых [2, 6], как подвиды.

Изучению подвидового состава *An. maculipennis* посвящена огромная литература отечественных и зарубежных авторов. Однако ввиду ограниченности объема статьи мы приведем самые необходимые для нашей респуб-

лики данные. В СССР обнаружены все подвиды *An. maculipennis* Палеарктики, кроме *An. m. labranchiae* [2, 3, 4], но в «комплексе *maculipennis*» добавлен еще один представитель — *An. beklemishevi* [15]. Из них для Грузии указывались *An. m. maculipennis*, *An. m. messeae*, *An. m. melanoon* и *An. m. sacharovi* [10, 14], а для Абхазии — те же подвиды, кроме последнего. Преобладающими формами низменной части республики считались *An. m. messeae* и *An. m. maculipennis* [14]. Позднее на встречаемость *An. m. subalpinus* на юге Асхазии указывалось в работе А. А. Устинова [16]. Имеются также данные о нахождении *An. m. subalpinus* в соседних с Грузией республиках и странах. Так, он обнаружен на Кавказе [7, 13], в Краснодарском крае [11, 17], Ленкоранской низменности Азербайджана [9], приморских равнинах Северного Ирана [8] и Турции [22]. Другие же авторы [23, 24], указывая на распространение *melanoon* и *subalpinus* в Турции, рассматривают их как отдельные формы *subalpinus* комплекса *An. maculipennis*.

Исходя из неполных данных о подвидах *An. maculipennis* в Грузии, мы поставили перед собой задачу установить подвидовой состав указанного вида в Западной Грузии и изучить экологию этих комаров.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Для изучения подвидового состава *An. maculipennis* в 1966—1977 гг. комаров собирали в 121 населенном пункте 22 районов и городов Западной Грузии по гипсометрическим зонам от 0 до 1000 м над уровнем моря. В течение активного периода жизни (март—ноябрь) самок указанных комаров, находящихся преимущественно на последних стадиях (5—7) переваривания крови по Селла, вылавливали в искусственных убежищах (жилища, хлева, свинарники и др.) и для откладки яиц в лаборатории (температура воздуха 18—28°, относительная влажность 75—85%) помещали по одному экземпляру в 200-граммовые стаканы, в которые заранее наливали около 50 г воды и для упора при откладке яиц клали кусок фольги, после чего каждый стакан в отдельности покрывали марлей. После откладки яйца переносили на предметное стекло и под микроскопом наблюдали за характерной окраской экзохорiona большинства яиц, отложенных каждой самкой. Следили также за свойствами поверхности воздушных камер между ребрышками (межреберная перепонка) и подсчитывали числа ребер. Кроме того, в местах распространения чистой популяции *An. m. subalpinus*, установленной нами по яйцекладкам, собирали из водоемов личинок IV стадии этих комаров, фиксировали их и посылали в НИИ биологии и биофизики Томского университета для цитодиагностики по структуре политенных хромосом слюнных желез этих личинок*.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В течение 12-летней работы было просмотрено 3770 яйцекладок *An. maculipennis* и выяснилось, что в Западной Грузии указанный вид пред-

* Выражаю благодарность канд. биол. наук. В. Н. Стегню за оказанную помощь.

ставлен тремя подвидами: *An. m. maculipennis* (56,7%), *An. m. subalpinus* (40,0%) и *An. m. melanoon* (3,3%) (см. таблицу). Как окраской яиц, так и штиодиагностикой подтверждено полное отсутствие указываемого ранее подвида *An. m. messeae* в рассматриваемой части республики.

Таблица
Распространение подвидов *An. maculipennis* по районам и городам Западной Грузии

Место сбора комаров	Высота над уровнем моря, м	Общее число яйцекладок	Из них число и процент		
			<i>An. m. maculipennis</i>	<i>An. m. subalpinus</i>	<i>An. m. melanoon</i>
Гагрский район	4—1644	244	223(91,4)	21(8,6)	—(0,0)
Гудаутский "	18—1600	155	146(94,2)	8(5,2)	1(0,6)
Сухумский "	5—685	303	290(95,7)	13(4,3)	—(0,0)
Гульришский "	8—1252	467	443(94,9)	23(4,9)	1(0,2)
Очамчирский "	4—345	583	396(67,9)	185(31,7)	2(0,4)
Гальский "	5—260	797	212(26,6)	580(72,8)	5(0,6)
Зугдидский "	3—320	101	28(27,1)	72(71,3)	1(1,0)
Хобский "	5—248	163	27(16,6)	103(63,2)	33(20,2)
Цаленджихский "	140—320	41	41(100)	—(0,0)	—(0,0)
Чхороцкуйский "	132—260	46	46(100)	—(0,0)	—(0,0)
Цхакаевский "	5—180	123	16(13,0)	66(53,7)	41(33,3)
Абатский "	28—75	39	—(0,0)	39(100)	—(0,0)
Гегечкорский "	38—345	70	43(61,4)	27(38,6)	—(0,0)
Самтредский "	28—110	102	—(0,0)	101(99,0)	1(1,0)
Цулукидзеvский "	114—260	12	12(100)	—(0,0)	—(0,0)
Ланчхутский "	20—98	34	1(3,0)	33(97,0)	—(0,0)
Кобулетский "	7—85	105	—(0,0)	95(90,6)	10(9,5)
Хелвачаурский "	6—70	76	—(0,0)	71(93,4)	5(6,6)
Цхалтубский "	121—240	110	109(99,1)	1(0,9)	—(0,0)
Тержольский "	210—420	41	41(100)	—(0,0)	—(0,0)
г. Потн	1—5	95	—(0,0)	70(73,7)	25(26,3)
г. Ткварчели	266—418	63	63(100)	—(0,0)	—(0,0)
В с е г о	—	3770	2137(56,7)	1508(40,0)	125(3,3)

Яйца *An. m. subalpinus*—светлые, с зубчатыми, иногда и разрезанными черными поперечными полосами у концов воздушных камер, между которыми имеются также дополнительные темноватые поперечные полосы и пятна (рисунок, б). Межреберная перепонка воздушных камер гладкая, но у яиц, отложенных некоторыми самками, незначительно морщинистая, число ребрышек 14—18 (12—21). У яиц *An. m. maculipennis* между двумя черными хорошо развитыми поперечными полосами у концов плавательных камер темные пятна отсутствуют, но встречаются яйцекладки, у которых между указанными полосами имеются один или два едва заметных темноватых пятна (рисунок, а). Межреберная перепонка в основном морщинистая, количество ребер 12—18. Окраска экзохорiona *An. m. melanoon* темная,

две черные поперечные полосы у конвов воздушных камер почти не выделяются от черно-темных полос и пятен, имеющих на поверхности этих комаров, т. е. общий вид яиц пестрый (рисунок, в). Межреберная перепонка гладкая, число ребрышек 18—22.

Чистая популяция комаров *An. m. subalpinus* распространена в прибрежной части Колхидской низменности, начиная от левого берега р. Кодори Счамчирского района Абхазской АССР до турецкой границы Хелвачаурского района Алжарии. Этот подвид распространяется по мере расширения указанной низменности; он встречается по вертикали от 0 до 80—100 м над уровнем моря. Единичные экземпляры этого подвида появляются в прибрежной полосе с. Гантиади

Гагрского района, начиная от левого берега р. Псоу, и встречается местами до правого берега р. Кодори Гульрипшского района, а господствующим подвидом здесь является *An. m. maculipennis*. От р. Кодори до турецкой границы по вертикали от 80 до 100 м над уровнем моря *An. m. subalpinus* встречается совместно с *An. m. maculipennis*, а начиная от 100 м и выше: распространена чистая популяция *An. m. maculipennis* (см. карту). *An. m. melanoon* малочислен, из 121 населенного пункта распространение этих комаров по яйцекладкам зарегистрировано нами в 17 пунктах и в основном в местах обитания *An. m. subalpinus*. Однако в двух случаях единичные экземпляры найдены также совместно с *An. m. maculipennis* (см. карту). Примечательно, что в некоторых населенных пунктах Цхакаевского района (с. Теклати, Гесири, окрестности Хоби и Поти) число *An. m. melanoon* превалирует над числом *An. m. subalpinus*. На основании легкого отличия *An. m. melanoon* от других подвигов по характерной окраске яиц выделяем его как самостоятельный подвид.

Характерными биотопами преимагинальных фаз *An. m. subalpinus* и *An. m. melanoon* в прибрежном ландшафте Колхидской низменности служат в основном стоячие или малопроточные анофелогенные водоемы Солотного типа (Солота, заболоченности, озера, лужи, канавы и др.) с глинистым дном, питающиеся главным образом грунтовыми водами и атмосферными осадками, а также речками с сравнительно теплой водой. Это — водоемы, слабо, умеренно или сильно заросшие в основном погруженной (пушица, торфяной мох, элодея, роголистник и др.) и плавающей водяной раститель-

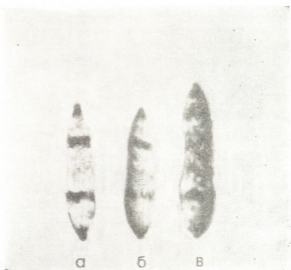


Рисунок. Яйца *An. m. maculipennis* (а), *An. m. subalpinus* (б) и *An. m. melanoon* (в)

ностью (разные виды рдестов, водокрас обыкновенный и др.). Однако встречаются и надводные растительности (камышы, рогуз, ситник, частуха и др.). Концентрация водородных ионов—6,2—6,8. Местами выплода *An. m. maculipennis* являются заболоченности, припойменные водоемы, края рек и др. с песчаным или галечным дном, питающиеся в основном родниками, горными реками и речками с сравнительно проточной и холодной

СХЕМАТИЧЕСКАЯ КАРТА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПОДВИДОВ *ANORHELES MACULIPENNIS* В ЗАПАДНОЙ ГРУЗИИ



водой. Из водной растительности в этих водоемах встречаются гречиха пальчатая, свинойрой, ситник, рдесты и др. Концентрация водородных ионов—7,1—8,2. Примечательно, что зимующие комары *An. m. subalpinus* при повышении температуры наружного воздуха проявляют способность вылетать из зимовок и насыщаться кровью человека и животных, а перед последующим похолоданием перемещаться опять на зимовку. Подобные факты у комаров *An. m. maculipennis* не наблюдаются.

По данным зарубежных авторов [12, 20, 21] в эпидемиологии малярии существенную роль играют *An. m. labranchiae*, *An. m. sacharovi* и *An. m. atroparvus*, а остальные подвиды из-за зоофильности не могут иметь в этом отношении значения. Однако известно, что Западная Грузия в прошлом являлась злостным очагом эндемичной малярии; здесь основными переносчиками данного заболевания служили *An. m. subalpinus* и *An. m. maculipennis*. Следовательно, как указывал В. Н. Беклемишев [2], все подвиды *An. maculipennis* при определенных условиях имеют первостепенное значение в передаче малярии.



1. Беклемишев В. Н., Желоховцев А. Н. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, **6**, 6, 819—832, 1937.
2. Беклемишев В. Н. Экология малярийного комара. «Медгиз», М., 1944.
3. Беклемишев В. Н. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, **17**, 3, 201—209, 1948.
4. Беклемишев В. Н. Учебник медицинской энтомологии. «Медгиз», М., 1949.
5. Виноградская О. Н. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, **3**, 5, 378—383, 1934.
6. Гуцевич А. В., Мончадский А. С., Штакельберг А. А. Фауна СССР, насекомые двукрылые, **3**, «Наука», Л., 1970.
7. Звягинцев С. Н. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, **8**, 3, 361—362, 1939.
8. Золотарев Е. Х. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, **14**, 2, 50—57, 1945.
9. Иванова Л. В., Половодова В. П. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, **11**, 5, 29—34, 1942.
10. Каландадзе Л. П., Сагателова И. С. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, **7**, 6, 878—880, 1938.
11. Калита С. П. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, **8**, 3, 360—361, 1939.
12. Майр Э. Принципы зоологической систематики, «Мир», М., 1971.
13. Маркович Н. Я. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, **5**, 1, 24—39, 1936.
14. Рухадзе Н. П. Труды Тropicического института АССР Абхазии, **2**, 1936, 137—152.
15. Стегний В. Н., Кабанова В. М. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, **45**, 2, 192—198, 1976.
16. Устинов А. А. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, **15**, 1, 18—25, 1946.
17. Эрлих В. Д. Достижения медицинской паразитологии и тропической медицины, «Медицина», Тбилиси, 1975.
18. Bates M. An. Entomol. Soc. Amer., **33**, 2, 343—356, 1940.
19. Hackett L. W. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg., **28**, 2, 109—128, 1934.
20. Hackett L. W., Missiroli A. Riv. malariol., **14**, 2, 44—109, 1935.
21. Hackett L. W. Malaria in Europe. An ecological study, London, 1937, 3—362.
22. Parrish D. W. Mosquito News, **19**, 4, 264—266, 1959.
23. Postoglione M., Smiraglia C. B., Lavagniono A., Gökberk C., Romsdale C. Riv. parassitol., **31**, 2, 155—158, 1970.
24. Postoglione M., Tabanlı B., Romsdale C. D. Riv. parassitol., **34**, 2, 127—159, 1973.
25. Redliha A. Latvijas entomologs, **12**, 39—48, 1968.
26. Rioux T. A. Les Culicidés du «Midi» Méditerranéen. Paris, Encyclopedie, **35**, 1—303, 1958.
27. Stone A., Knight K. L., Starcke H. A. Sinoptic catalogue of the mosquitoes of the World (Diptera, Culicidae). The Thomas Say Foundation, Washington, 1959, 6, 1—358.



ANOPHELES MACULIPENNIS MEIGEN-ის ქვესახეობათა გავრცელება და ეკოლოგიური თავისებურებანი დასავლეთ საქართველოში

შ. სიჭინავა

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ა. ვირსალაძის სახელობის სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი ე მ ე

დასავლეთ საქართველოში გვხვდება *An. maculipennis*-ის სამი ქვესახეობა: *An. m. maculipennis* (56,7%), *An. m. subalpinus* (40,0%) და *An. m. melanoon* (3,3%). ორი უკანასკნელი გავრცელებულია, ძირითადად, კოლხეთის დაბლობის 0-დან 80—100 მ სიმაღლემდე ზღვის დონიდან, ხოლო *An. m. maculipennis* — 100 მ-დან მაღალ მთებამდე. *An. m. subalpinus*-ის და *An. m. melanoon*-ის იმავოსწინა ფაზების ბიოტოპები გვხვდება ჭობის ტიპის წყალსატევებში, რომლებიც ძირითადად ნიადაგის წყლებითა და ატმოსფერული ნალექებით იკვებებიან, ხოლო *An. m. maculipennis*-ის წყლის ფაზები წყაროს წყლებითა და მდინარეებით მკვებავ წყალსატევებში ვითარდებიან.

DISTRIBUTION AND ECOLOGICAL FEATURES OF SUBSPECIES OF ANOPHELES MACULIPENNIS MEIGEN IN WESTERN GEORGIA

Sh. G. SICHINAVA

S. S. Virsaladze Institute of Medical Parasitology and Tropical Medicine, Ministry of Health of Georgian SSR, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

In Western Georgia three subspecies of *An. Maculipennis* are found: *An. m. maculipennis* (56.7%), *An. m. subalpinus* (40.0%), and *An. m. melanoon* (3.3%). The last two are found in Kolhida lowland at the altitude of 0—80—100 m above the sea level, and *An. m. maculipennis*, from 100 m to high mountains. As biotopes of preimaginal phases of *An. m. subalpinus* and *An. m. melanoon* serve the basins of swamp type feeding mainly with ground waters and rainfall, and for the development of preimaginal phases of *An. m. maculipennis* — basins feeding from springs and rivers.

УДК 577.4:51

ЭКОЛОГИЯ

К ВОПРОСУ О ЗНАЧЕНИИ СТАТИСТИКО- ВЕРОЯТНОСТНОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ ДИНАМИКИ ПОПУЛЯЦИИ БОЛЬШОЙ ПЕСЧАНКИ (*RHOMBOMYS OPIMUS*)

Д. Г. Ципуришвили, В. В. Чавчанидзе, Н. П. Наумов,
В. С. Лобачев

Институт кибернетики АН ГССР, Тбилиси
Московский государственный университет

Поступила в редакцию 18.11.1977

В работе предлагается расчет посредством ЭВМ численности большой песчанки на ограниченном участке. Расчет произведен согласно статистико-вероятностной схеме, представляющей собой модель взаимодействия популяции со средой. Результаты расчета и предлагаемая модель дают возможность судить об общем характере динамики популяции песчанок. Показано, что динамика представляет процесс, обусловленный не только реакцией зверьков на факторы окружающей среды, но и взаимодействием внутривидовых группировок. При расчете использованы результаты мечения песчанок и наблюдения за динамикой их популяции в Приаральских Каракумах.

Предлагаемая статистико-вероятностная модель представляет собой попытку воспроизведения реальной картины динамики популяции большой песчанки. Однако, ввиду большого числа влияющих на динамику популяции факторов и их сложной взаимосвязи, в целях упрощения задачи делается ряд допущений и ограничений. Поэтому модель отражает схематизированную картину существования больших песчанок в природных условиях [9].

Моделируя динамику популяции, исходя из общего положения, что кривая колебания численности представляет кривую, суммирующую интенсивность размножения и смертность. В модели учтены колебания интенсивности размножения и смертности в ходе взаимодействия популяции больших песчанок со средой [3, 7].

Принимая во внимание, что в природных условиях всегда наблюдается комплексное действие факторов, в предлагаемой модели оценивается результат совместного влияния факторов на процессы размножения и смертности.

За количественную оценку влияния среды на процесс размножения принимается коэффициент размножения γ — показатель интенсивности размножения. Смертность оценивается двойкой: посредством средней продолжительности жизни τ , так как вероятность гибели за промежутки времени Δt определяется формулой $\pi(\Delta t) = 1 - \exp(-\alpha \Delta t)$ (1), где $\alpha = \frac{1}{\tau}$, и непосредственно по данным наблюдений за жизнью меченых песчанок на исследуемом участке [1].

Годовой цикл жизни песчанок делится нами на 4 трехмесячных периода Δt_i ($i=1, 2, 3, 4$) со сходными условиями в каждой, объединяя в

$\Delta t_1 = (t_1 - t_0)$ —январь—март, Δt_2 —апрель—июнь, Δt_3 —июль—сентябрь, Δt_4 —октябрь—декабрь. Эти периоды отвечают существенным изменениям образа жизни популяции.

Переход от одного периода к другому сопровождается закономерными изменениями значения коэффициента размножения γ и продолжительности жизни τ .

В каждом 3-месячном периоде времени может иметь место многообразное изменение среды, которое различным образом влияет на популяцию. Для учета вероятного многообразия изменений внешней среды в период Δt_i рассматриваются по три состояния среды $j_i = 1, 2, 3$, «хорошее» ($j_i = 1$), «среднее» ($j_i = 2$) и «плохое» ($j_i = 3$), которым приписывается одинаковая вероятность $P_{j_i} = 1/3$ ($j_i = 1, 2, 3$).

Под «хорошим» состоянием среды подразумевается сочетание факторов внешней среды, обеспечивающее наибольшее значение коэффициента размножения γ и наименьшее — вероятности гибели π . При оценке смертности через среднюю продолжительность жизни «хорошему» состоянию соответствует наибольшее значение τ .

Таким образом, все многообразие изменений жизненных условий среды в течение года t описывается 12 ($i = 1, 2, 3, 4$ и $j_i = 1, 2, 3$) значениями γ_{ij_i} и π_{ij_i} . При оценке смертности через среднюю продолжительность жизни τ , принимаем, что она зависит только от состояния среды j_i (рассматриваются всего три значения τ_{j_i}) [8, 10].

В модели учтены и другие показатели, влияющие на динамику численности. Принимается, что соотношение полов $|z|$ — величина переменная, которая зависит от условий существования и меняется в связи с j_i .

Популяция песчанок разбивается на четыре группы: взрослых самцов (σ), молодых самцов (σ_m), взрослых самок (φ) и молодых самок (φ_m). Взрослыми считаются перезимовавшие особи, а молодыми — все, родившиеся с весны до конца размножения.

На основе наблюдений в природе принято, что взрослые самки (φ) дают три выводка за год, два — в период Δt_2 (IV—V—VI месяцы) и третий в период Δt_3 (VII—VIII—IX месяцы). Молодые самки, родившиеся в IV—VI месяце, приносят один выводок. Самки, родившиеся после июня, в размножении участия не принимают. В конце года выжившие молодые песчанки переходят в группу взрослых.

В модели особи отличаются по полу и возрасту; учитывается зависимость γ и π от возраста песчанок. При этом γ является функцией периода времени $i = 1, 2, 3, 4$, состояния среды $j_i = 1, 2, 3$ и возраста самок (φ, φ_m), т. е. $\gamma_{ij_i}(\varphi) \neq \gamma_{ij_i}(\varphi_m)$. Что касается π , то при оценке смертности через среднюю продолжительность жизни τ , принимаем, что τ является функцией лишь состояния j_i , т. е. $\tau(i, j_i, \varphi) = \tau_{j_i}$. При оценке вероятности гибели по данным реальных наблюдений π отражает ее сезонные изменения и зависимость от пола и возраста [6]. Считаем, что



$\pi_{ij_i}(\sigma) \neq \pi_{ij_i}(\varphi)$, $\pi_{ij_i}(\sigma) \neq \pi_{ij_i}(\sigma_m)$, $\pi_{ij_i}(\varphi) \neq \pi_{ij_i}(\varphi_m)$, $\pi_{ij_i}(\sigma_m) \neq \pi_{ij_i}(\varphi_m)$, т. е. смертность взрослых самцов и самок отлична как друг от друга, так и от смертности молодых; однако последняя для них одинакова.

Приведенная схема взаимодействия популяции большой песчанки с изменяющимися условиями среды лежит в основе предлагаемой статистико-вероятностной модели, которая в виде блок-схемы может быть представлена следующим образом (рис. 1):

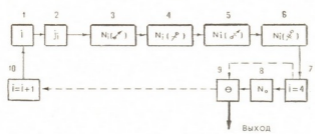


Рис. 1. Блок-схема расчета: сплошной линией управление передается оператору при выполнении логического условия или после арифметических операторов; пунктирной — в случае невыполнения логического условия

1 — выбор трехмесячного периода Δt_i ($i=1, 2, 3, 4$), в котором определяется численность песчанок N_i .

2 — розыгрыш состояния j_i , в котором будет находиться популяция в течение периода Δt_i согласно функции распределения $F(j_i)$.

3 и 4 — расчет числа взрослых самцов $N_i(\sigma)$ и самок $N_i(\varphi)$ в конце периода Δt_i : при оценке смертности через τ_{ij_i} число самцов $N_{i-1}(\sigma)$ и число самок $N_{i-1}(\varphi)$ разыгрывается на смертность согласно формуле (1), при оценке смертности по данным наблюдений $N_{i-1}(\sigma)$ разыгрывается на смертность с вероятностью равной $\pi_{ij_i}(\sigma)$, а $N_{i-1}(\varphi)$ с вероятностью $\pi_{ij_i}(\varphi)$.

5 и 6 — расчет числа молодых самцов $N'_i(\sigma_m)$ и самок $N'_i(\varphi_m)$. С определяется число молодых самцов $N'_i(\sigma_m)$ и самок $N'_i(\varphi_m)$ без учета смертности: $N'_i(\sigma_m) = N_{i-1}(\sigma_m) + [N_{i-1}(\varphi) \times \gamma_{ij_i}(\varphi) + N_{i-1}(\varphi_m) \times \gamma_{ij_i}(\varphi_m)] \times (1 - Z_{ij_i})$, $N'_i(\varphi_m) = N_{i-1}(\varphi_m) + [N_{i-1}(\varphi) \times \gamma_{ij_i}(\varphi) + N_{i-1}(\varphi_m) \times \gamma_{ij_i}(\varphi_m)] \times Z_{ij_i}$,

где Z_{ij_i} — коэффициент, указывающий долю самок в популяции. Затем $N'_i(\sigma_m)$ и $N'_i(\varphi_m)$ разыгрываются на смертность аналогично блокам 3 и 4, заменив во второй оценке смертности $\pi_{ij_i}(\sigma)$ на $\pi_{ij_i}(\sigma_m) = \pi_{ij_i}(\varphi_m)$ (смертность молодняка не имеет полового различия).

7 — логическое условие, проверяющее расчет в период $i=4$. В случае Δt_4 блок

8 — переводит молодых песчанок $N_4(\sigma_m)$ и $N_4(\varphi_m)$ в группу взрослых, т. е. осуществляет следующие операции:

$$N_0(\sigma) = N_4(\sigma) + N_1(\sigma_m), \quad N_0(\sigma_m) = 0,$$

$$N_0(\varphi) = N_4(\varphi) + N_1(\varphi_m), \quad N_0(\varphi_m) = 0,$$

где N_0 —начальное число песчанок для следующего года.

9 — логическое условие проверяющее момент завершения счета. Если счет не окончен, то в блоке

10—происходит замена i на $i+1$ и расчет ведется вышеописанным образом в следующем Δt_{i+1} периоде.

В конце каждого периода Δt_i на выход выдаются числа взрослых (перезимовавших) самок и самцов— $N_i(\varphi)$, $N_i(\sigma)$ и молодых самок и самцов— $(N_i(\varphi_m), N_i(\sigma_m))$.

Для получения картины колебания численности данного вида за любые v лет достаточно воспроизвести указанный расчет $4v$ раз.

Расчет численности большой песчанки на ЭВМ (программа составлена на языке ФОРТРАН-IV) проведен по блок-схеме (рис. 1) со следующими исходными данными:

1. Число песчанок в начале периода Δt_i :

$$N_{i-1}(\sigma) = 90, \quad N_{i-1}(\varphi) = 110, \quad N_{i-1}(\sigma_m) = 0, \quad N_{i-1}(\varphi_m) = 0.$$

Всего $N_{i-1} = 200$ экз.

2. Функция распределения состояний j_i

$$F(j_i) = \begin{cases} 0 & \text{при } j_i < 0 \\ j_i/3 & \text{при } 0 < j_i < 3 \\ 1 & \text{при } j_i > 3 \end{cases}$$

3. Коэффициенты размножения взрослых и молодых самок:

$$\gamma_{ij_i}(\varphi) = \begin{vmatrix} 0 & 12,2 & 1,5 & 0 \\ 0 & 8,5 & 0,8 & 0 \\ 0 & 4,65 & 0,15 & 0 \end{vmatrix} \quad \gamma_{ij_i}(\varphi_m) = \begin{vmatrix} 0 & 0 & 1,5 & 0 \\ 0 & 0 & 0,8 & 0 \\ 0 & 0 & 0,15 & 0 \end{vmatrix}$$

4. Коэффициент, указывающий долю самок в популяции:

$$Z_{j_i} = | 0,6 \quad 0,55 \quad 0,5 |$$

5. Средняя продолжительность жизни:

$$\tau_{j_i} = | 9 \quad 7,5 \quad 6 \text{ месяцев} |$$

6. Вероятность смерти взрослых самцов в период Δt_i :

$$\pi_{ij_i}(\sigma) = \begin{vmatrix} 0 & 0,3 & 0,3 & 0,3 \\ 0,07 & 0,5 & 0,5 & 0,5 \\ 0,23 & 0,7 & 0,7 & 0,7 \end{vmatrix}$$

7. Вероятность смерти взрослых самок в период Δt_i :

$$\pi_{ij_i}(\varphi) = \begin{vmatrix} 0,04 & 0,38 & 0,33 & 0,2 \\ 0,1 & 0,54 & 0,39 & 0,25 \\ 0,19 & 0,71 & 0,52 & 0,3 \end{vmatrix}$$

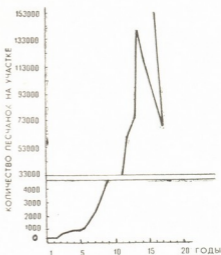
8. Вероятность смерти молодых самок и самцов в период Δt_i :

$$\pi_{ij_i}(\sigma_m) = \pi_{ij_i}(\varphi_m) = \begin{vmatrix} 0 & 0,1 & 0,23 & 0,4 \\ 0 & 0,2 & 0,37 & 0,8 \\ 0 & 0,3 & 0,4 & 0,88 \end{vmatrix}$$



Отметим неоднородную зависимость модели от исходных данных. Их уточнение даст возможность воспроизвести картину колебания численности большой песчанки ближе к реальной.

Рис. 2. Кривая колебания численности большой песчанки при оценке смертности через среднюю продолжительность жизни τ_{ij_i} (машинный расчет)



На рис. 2 и 3 представлены вероятные кривые колебания численности большой песчанки, полученные путем расчета: при оценке смертности через среднюю продолжительность жизни τ_{ij_i} (рис. 2) и по данным наблюдений в природе (рис. 3). Следует заметить, что кривая колебания численности получена и при $\tau'_{ij_i} = 8, 6, 4$ месяцам. Кривая имеет вид, аналогичный рис. 2, и поэтому отдельно не приводится.

При оценке смертности через τ_{ij_i} , кривая численности беспрестанно растет, а при оценке через $\pi_{ij_i}(\Delta t_i)$ она затухает в течение 18 или 38 лет (рис. 3).

Как видим, теоретические кривые на рис. 2 и 3 не выражают динамику устойчивой популяции большой песчанки, но могут быть примером колебаний численности в отдельных популяционных группировках: в станциях переживания (рис. 2) с выселением размножившихся зверьков и во временных поселениях (рис. 3).

Действительно, представленный на рис. 2 и 3 характер колебания численности наблюдался на отдельных участках обитания популяции песчанок. Так, кривая на рис. 3 правильно отразила наблюдавшееся вымирание некоторых поселений.

Машинным расчетом также выявлено, что в предлагаемой модели, при оценке размножения через постоянные $\gamma_{ij_i}(t) = \gamma_{ij_i}$ изменения кривой колебания численности большой песчанки определяются смертностью. В зависимости от ее коэффициента колебания численности мо-

гут быть диаметрально противоположными (рис. 2 и 3). Оценку смертности через среднюю продолжительность жизни надо считать характеризующей не популяцию в целом, а лишь ее группировки (элементарные или микропопуляции), занимавшие разные местообитания и об-

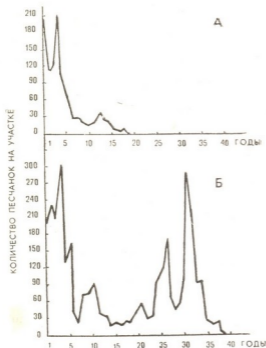


Рис. 3. Кривая колебания численности большой песчанки при оценке смертности по данным наблюдений в природе π_{ij_i} (машинный расчет)

разующие постоянные (станции переживания) или временные поселения. Соответственно и оценку вероятности гибели π_{ij_i} по данным наблюдений, в отличие от τ_{j_i} , отражающую в себе как сезонные изменения смертности, так и изменения ее в зависимости от состояния j_i особей разного пола и возраста, нельзя распространять на всю популяцию. Поскольку кривые колебания численности большой песчанки, полученные при оценках смертности через τ_{j_i} и π_{ij_i} (рис. 2 и 3), отражают колебания численности групп особей на отдельных участках, то τ_{j_i} и π_{ij_i} могут служить реальными оценками локальной, а не общей смертности.

Все это говорит о том, что взаимодействие среда-популяция большой песчанки представляет собой сложный процесс. Он не укладывается в упрощенную статистико-вероятностную схему, изложенную в работе, так как в ней отсутствует взаимодействие между разными внутривидовыми группировками разной степени устойчивости.

Учитывая, что теоретическая кривая колебания численности большой песчанки при оценке смертности через π_{ij_i} ближе соответствует реальной картине колебания численности, можно сказать, что предлагаемая модель представляет собой статистико-вероятностную схему взаимодействия некоторой части (группировки) популяции со средой. Она



подтверждает необходимость расчленения популяции на неравноценные (различный ход реальных изменений численности) части (группировки), от действия которых зависит степень устойчивости и урбанизации плотности всей популяции. Отсюда, динамика популяции большой песчанки представляет собой процесс, развертывающийся не только во времени, но и в пространстве, т. е. имеет место взаимодействие как зверьков с окружающей их внешней средой, так и взаимодействие группировок.

Полученные результаты из опыта математического моделирования подтверждаются многочисленными наблюдениями в природе [2, 4, 5, 6] и поэтому могут быть использованы при создании модели целостной популяции большой песчанки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гнеденко Б. В. Курс теории вероятностей, Физматгиз, М., 1961.
2. Наумов Н. П. Очерки сравнительной экологии мышевидных грызунов, Изд-во АН СССР, М., 1948.
3. Наумов Н. П. Зоол. ж., 37, 659—679, 1958.
4. Наумов Н. П. Ж. общ. биол., 26, 625—633, 1965.
5. Наумов Н. П. Зоол. ж., 66, 1470—1486, 1967.
6. Наумов Н. П., Лобачев В. С., Дмитриев П. П., Смирин В. М. Природный очаг чумы в Приаральских Каракумах, МГУ, М., 1972.
7. Наумов Н. П., Никольский Г. В. Зоол. ж., 41, 1132—1141, 1962.
8. Фенюк Б. К., Шейкина М. В. Вестн. микробиол., эвидем., паразитол., XIX, 571—590, 1940.
9. Цкипуришвили Д. Г. Сообщения АН ГССР, 41, 285—290, 1966.
10. Цкипуришвили Д. Г. Статистико-вероятностное моделирование динамики популяции общественной полевки (*M. socialis* Pall.). Автореф. канд. дис., ТГУ, Тбилиси, 1968.

დიდი მთავრის (PHOMBOMYS OPIMUS) პოპულაციის დინამიკის სტატისტიკურ-ალბათური მოდელირების მნიშვნელობის საკითხისათვის

დ. ციკურიშვილი, ვ. ზავახიძე, ნ. ნაშვილი, ვ. ლობაჯოვი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის კიბერნეტიკის ინსტიტუტი, თბილისი მოსკოვის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რ ე ზ ი უ მ ე

სრომაში მოცემულია დიდი მეჭვიშის პოპულაციისა და გარემოს ურთიერთქმედების სტატისტიკურ-ალბათური სქემა, რომლის მიხედვით, გამოთვლელი მანქანის დახმარებით განსაზღვრულ ტერიტორიაზე დათვლილია დიდი მეჭვიშის რაოდენობის რევეადობის მრუდი. სქემა და მიღებული შედეგები გარკვეულ წარმოდგენას იძლევიან დიდი მეჭვიშის პოპულაციის დინამიკის ზოგად ხასიათზე.

ON THE SIGNIFICANCE OF STATISTICAL-PROBABILISTIC
SIMULATION OF *RHOMBOMYS OPIMUS* POPULATION DYNAMICS

D. G. TSKIPURISHVILI, V. V. CHAVCHANIDZE, N. P. NAUMOV, V. S. LOBACHOVA

Institute of Cybernetics, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi,
M. V. Lomonosov Moscow State University, USSR

S u m m a r y

A computer calculation of a number of *Rhombomys opimus* in the definite area is proposed. The calculation is implemented according to the statistical-probabilistic scheme which is the model of the environment-population interaction.

The results of the calculation and the given model enable to see the general features of *Rhombomys opimus* population dynamics. The population dynamics is shown to be a process which depends not only on the animals' reaction to the environmental factors, but also on the interaction between the intrapopulation groupings.

The results obtained may be used both in simulation of dynamics of the entire population of *Rhombomys opimus* and the populations of other species.

УДК 577.472. (28)
581.132(1)+597

ЭКОЛОГИЯ

СООТНОШЕНИЕ ПЕРВИЧНОЙ ПРОДУКЦИИ И РЫБОПРОДУКТИВНОСТИ ОЗЕРНЫХ ВОДОЕМОВ ГРУЗИИ

Л. П. Цискаришвили

Институт зоологии АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 15.3.1978

В работе приводится взаимоотношение между годовой валовой первичной продукцией фитопланктона водоемов Грузии и уловом рыбы в них. Зависимость между этими величинами выражается степенным уравнением:

$$Ф = 690,62 + P^{0,5408}, \quad P = 563 \cdot 10^{-6} \Phi^{1,849}$$

Эффективность перехода первичной продукции водоемов в конечную, полезную для человека продукцию можно выяснить, сопоставив первичную продукцию фитопланктона и вылов рыб, выраженные в одинаковых единицах [5]. Когда это соотношение известно, оно может служить для прогнозирования и ориентировочной оценки возможного вылова рыб в водоемах с разной первичной продуктивностью [19].

Эффективность трансформации энергии солнечной радиации на первом и последующих трофических уровнях прослежена только на немногих водоемах [1, 10, 18, 21, 22]. Единичны также сведения о том, какой процент от энергии первичной продукции составляет энергия, заключенная в уловах рыб [4, 6, 8, 20, 27].

Мы имеем возможность осветить этот вопрос на более широком материале, располагая данными по первичной продукции десяти водоемов Восточной и Западной Грузии, расположенных на разных высотах от уровня моря (0—2080 м) и отличающихся друг от друга происхождением, морфометрией, питанием, скоростью водообмена и водосборной площадью (таблица).

Годовая первичная продукция Кумисского водохранилища рассчитана в 1969 г. по величинам фотосинтеза и дыхания планктона, измеренными на протяжении трех сезонов (лето-осень-зима), в 1970, 1971, 1973 гг. — по ежемесячным данным, а в 1974 г. — по наблюдениям, проведенным с мая по декабрь. Первичная продукция Марамбидского водохранилища в 1967—1968 гг. рассчитана по данным, собранным с мая по декабрь, в 1969 г. — по наблюдениям в течение трех сезонов, а в 1970 г. — по ежемесячным данным [23, 24]. Годовая продукция оз. Инкит рассчитана по данным сезонных наблюдений над интенсивностью фотосинтеза и дыхания фитопланктона (осень 1969 г., зима, весна, лето 1970 г.). Для других водоемов годовая первичная продукция рассчитывалась по величине валовой продукции 1 м² летом 1970 г., исходя из того, что максимальная суточная продукция, увеличенная в вегетационный период в 100 раз, приблизительно равна годовой валовой первичной продукции [4].

Данные об уловах рыб (по таблице) взяты из литературы [2, 12, 13] и из многолетней статистики уловов (улов рыбы приводится в



ккал; 1 г сырого веса эквивалентен 1 ккал). Рыбопродуктивность озера Паравани и Сагамо оценивается 2,2 ккал/м² в год. В первом водохранилище минимальный улов, по многолетним данным, составляет 0,27, максимальный — 5,5, средний многолетний улов — 2,1 ккал/м² в год [2]. Средний многолетний улов рыбы в оз. Джандари и в Тбилиском во-

Таблица

Первичная продукция, улов рыбы, усвоение солнечной радиации фитопланктоном и процент выловленной рыбы от первичной продукции и общей солнечной радиации в водоемах Грузии

Водоем	Год	Первичная продукция, ккал/м ²	Улов рыбы ккал/м ² в год	Процент усвоения солнечной радиации фитопланктоном	Процент улова рыбы от первичной продукции	Процент улова рыбы от общей солнечной радиации
Кумисское вдхр.	1969	6365	42,2	0,49	0,69	0,0032
Кумисское вдхр.	1970	4519	48,9	0,35	1,08	0,0037
Кумисское вдхр.	1971	4270	87,2	0,33	2,04	0,0067
Кумисское вдхр.	1973	5007	38,0	0,39	0,75	0,0029
Кумисское вдхр.	1974	5305	32,0	0,41	0,60	0,0025
Марабдинское вдхр.	1967	2600	26,0	0,20	1,0	0,0020
Марабдинское вдхр.	1968	4966	60,0	0,38	1,21	0,0046
Марабдинское вдхр.	1969	4481	11,5	0,34	0,25	0,00088
Марабдинское вдхр.	1970	3464	17,0	0,26	0,45	0,00132
Оз. Инкит	1970	6442	1,8	0,54	0,28	0,00015
Оз. Паравани	1969	915	2,2	0,08	0,25	0,00016
Оз. Паравани	1970	1333	2,2	0,10	0,17	0,00016
Оз. Сагамо	1970	1224	2,2	0,094	0,18	0,00016
Оз Джандари	1970	860	1,6	0,067	0,18	0,00012
Тбилиское вдхр.	1970	550	0,9	0,043	0,16	0,00007
Сионское вдхр.	1970	660	1,2	0,051	0,18	0,00009
Оз. Рица	1970	445	0,35	0,037	0,078	0,00002
Оз. Табацкури	1970	459	0,44	0,035	0,096	0,00003

одохранилище составляет 1,59 и 0,34 ккал/м² в год. В первом водоеме минимальный улов — 0,54, максимальный — 5,75, во втором — 0,064 и 0,9 ккал/м² в год [2, 12]. В Сионском водохранилище минимальный улов рыбы — 0,047, максимальный — 2,8 ккал/м² в год. Ориентировочная рыбопродуктивность Сионского водохранилища — 1,2—1,4 ккал/м² в год [13]. В оз. Табацкури после вселения сеговых рыб максимальный улов форели составляет 0,33, минимальный улов всех видов рыб — 0,56, максимальный улов — 4,2, а средний многолетний улов — 1,8 ккал/м² в год [3]. Низкую рыбопродуктивность оз. Рица (0,2—0,5 ккал/м² в год) считают возможным увеличить до 3—8 ккал/м² в год путем вселения других видов рыб [2]. Однако до настоящего времени на оз. Рица акклиматизационные мероприятия не проведены.

При расчете утилизации энергии солнечной радиации фитопланктоном мы использовали оксикалорийный коэффициент 3,4 кал/мг О.

Собранные в таблице данные показывают, что наибольшая эффективность утилизации энергии солнечной радиации фитопланктоном характерна для водоемов с высокими величинами суточной и годовой валовой первичной продукции. Водоемам с высокой годовой валовой первичной продукцией соответствуют также высокие проценты вылова рыбы как по отношению к энергии первичной продукции, так и по отношению к общей солнечной радиации.

Данные по валовой первичной продукции и по уловам рыбы были нанесены на логарифмический график. Полученная прямая показыва-

ет, что зависимость между двумя величинами может быть передана степенным уравнением:

$$\Phi = 690,2 + P^{0.5408} \quad (1) \quad P = 563 \cdot 10^{-6} \Phi^{1.849}$$

где Φ — первичная продукция фитопланктона в $\text{ккал}/\text{м}^2$ в год, P — вылов рыбы в $\text{ккал}/\text{м}^2$ в год [2].

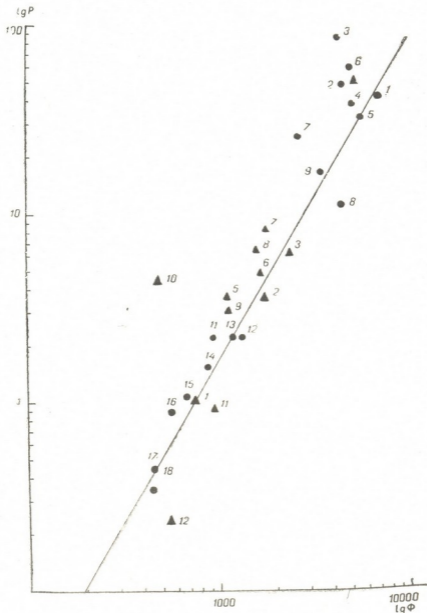



Рис. Соотношение между логарифмами показателей первичной продукции ($\lg P$) и рыбопродуктивностью ($\lg \Phi$) в озерных водоемах: ● — 1, 2, 3, 4, 5 — Кумисское вдхр.; 6, 7, 8, 9 — Марабдинское вдхр.; 11, 12, — оз. Паравани; 13 — оз. Сагамо; 14 — оз. Джандари; 15 — Сионское вдхр.; 16 — Тбилисское вдхр.; 17 оз. Табашури; 18 — оз. Рица. ▲ — 1 — Рыбинское вдхр.; 2 — оз. Чеденьяври; 3 — Стенли вдхр.; 4 — оз. Чад; 5 — Киевское вдхр.; 6 — оз. Каракуль; 7 — оз. Баторин; 8 — оз. Мястро; 9 — оз. Дривяты; 10 — оз. Нароч; 11 — оз. Красное; 12 — оз. Байкал



Данные для озер Инкит и Табацкури, нанесенные на график, сильно колеблются. При обработке они не были использованы по следующим соображениям. В политрофном оз. Инкит, несмотря на высокую первичную продукцию, процент выловленной рыбы от первичной продукции и от энергии солнечной радиации такой же низкий, как и в малопродуктивных водоемах. Причиной этого служит высокая соленость озера (в настоящее время — более 10‰), несоответствие ихтиокомплекса условиям среды (основной объект разведения — карп), а также неупорядоченность рыбоводных мероприятий. В период наших исследований озеро не имело промыслового значения. Высокие уловы рыбы в оз. Табацкури, несмотря на низкую годовую валовую первичную продукцию фитопланктона, связаны, по-видимому, с высокой долей участия харовых и других подводных растений в биологической продуктивности этого водоема. Поэтому при построении графика и математической обработке мы использовали максимальные величины уловов аборигенной формы рыб (форель) и минимальные уловы всех видов рыб.

Сильное отклонение от линии регрессии точек, соответствующих максимальным и минимальным уловам рыбы в оз. Паравани и Джандари, указывает на нерациональное ведение промысла в этих озерах. Это подтверждается и динамикой многолетних уловов, показывающей, что через один-два года максимальной добычи рыбы происходит подрыв воспроизводства, а в некоторые годы промысел даже прекращается [2]. Средние многолетние уловы рыбы на этих водоемах указывают на то, что без ущерба для воспроизводства рыбных запасов уловы на них не должны превышать 30 кг/га в оз. Паравани, 20 кг/га в оз. Джандари.

Наличие прямой зависимости между величинами валовой первичной продукции фитопланктона и уловом рыбы подтверждается данными, известными из литературы по другим водоемам (рис. 1). Не имея данных по уловам рыб, мы в основном использовали данные теоретически рассчитанной рыбопродуктивности.

Данные, опубликованные для водохранилищ Рыбинское и Стенли и озер Чеденьяври, Дривяты [10, 11, 14, 15, 20, 26, 27], оз. Баторин [8,14], оз. Мястро [8,14] и оз. Чад [25], в которых ведущую роль играет сообщество фитопланктона, хорошо согласуются с рассчитанными нами уравнением. Отклонение точек, соответствующих другим водоемам, от линии регрессии вызвано разными факторами. Сильно отклоняется точка, отражающая суммарную продукцию фитопланктона и макрофитов в оз. Каракуль [21]. Отклонение значительно меньше, если учитывать только продукцию фитопланктона. Это свидетельствует о низкой эффективности трансформации энергии макрофитов по сравнению с фитопланктоном. Если предположить, что до рыбы трансформируется десятая часть первичной продукции макрофитов, то и оз. Каракуль подчиняется установленной нами закономерности.

Ориентировочная рыбопродуктивность Киевского водохранилища, рассчитанная по продукции фитопланктона, хорошо соответствует графику, а фактические уловы ($0,82 \text{ ккал/м}^2$) не согласуются ни с продукцией фитопланктона, ни с суммарной первичной продукцией. Но следует отметить, что рыбопродуктивность Киевского водохранилища была подорвана зимними заморами и маловодностью в подледный период [22].

Также не согласуются с полученной нами зависимостью данные по первичной продукции для оз. Байкал — 2000—3000 ккал/м² в год [9, 18] и выходу полезной продукции — 2,4 кг/га или 0,24 ккал/м² в год [18]. Но если учесть, что первичная продукция фитопланктона равна 558 ккал/м² в год [3], то конечная полезная продукция — 0,24

ккал/м² в год хорошо согласуется с полученной нами степенной зависимостью.

Приведенная в работе Андрониковой с соавторами [1] ориентировочная величина рыбопродуктивности озера Красного соответствует величине, рассчитанной по предложенному нами уравнению.

В четырех белорусских озерах роль макрофитов снижается с повышением трофности водоема [8, 14, 15]. В соответствии с этим наблюдается резкое отклонение от рассчитанной нами зависимости в оз. Нароч, в котором очень велико значение продукции макрофитов и других подводных растений.

Установленная степенная зависимость между величинами годовой валовой первичной продукции фитопланктона и уловами рыб в водоемах разной продуктивности указывает на более эффективную трансформацию первичной продукции в конечную в водоемах с более высокой первичной продукцией, по сравнению с водоемами с низкой первичной продукцией, являющихся, как правило, более глубоководными. В водоемах с высокой годовой первичной продукцией фитопланктона (6000 ккал/м²) в улове рыбы содержится до 2% ее энергии, в малопродуктивных же водоемах (500 ккал/м²) всего лишь 0,08%.

Наши данные близки к величинам эффективности трансформации первичной продукции, приведенным в работах других авторов. Так, Винберг и Кобленц-Мишке [6] отмечают, что в озерных водоемах в уловах рыбы содержится 0,05—2% энергии первичной продукции. Следует также отметить, что полученная нами для Кумисского водохранилища величина, равная 2%, соответствует данным, характеризующим высокопродуктивные пруды, где в выловленной рыбе аккумулируются 2—3% от годовой валовой первичной продукции фитопланктона [16, 17].

Степенное уравнение [1, 2], выражающее соотношение между годовой валовой первичной продукцией фитопланктона и рыбопродуктивностью в ккал/м², может быть полезно в целях рационализации рыбного хозяйства, для предварительной оценки рыбопродуктивности озерных водоемов и предотвращения нарушения воспроизводства рыбных запасов. Полученное степенное уравнение будет уточняться на основе дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андроникова И. Н., Драбкова В. Г., Кузьменко К. Н., Мокиевский К. А., Стравинская Е. А., Трифонова И. С. В сб.: Продукционнобиологические исследования экосистем пресных вод, Изд-во БГУ им. В. И. Ленина, Минск, 1973, 5—19.
2. Барач Г. П. Озерные водоемы Грузии и их рыбохозяйственное значение, «Сабчота Сакартвело», Тбилиси, 1964.
3. Бульон В. В. Ж. общей биологии, 37, 4, 517—523, 1976.
4. Винберг Г. Г. Первичная продукция водоемов, Изд-во АН БССР, Минск, 1960.
5. Винберг Г. Г. В сб.: Первичная продукция морей и внутренних вод, Минск, 1961, 11—24.
6. Винберг Г. Г., Кобленц-Мишке О. И. В сб.: Экология водных организмов, «Наука», М., 1966, 50—62.
7. Винберг Г. Г. В сб.: Биологическая продуктивность эвтрофного озера, «Наука», М., 1970, 185—195.
8. Винберг Г. Г., Бабицкий С. И., Гаврилов С. И., Гладкий Г. В., Захаренков И. С., Ковалевская Р. З., Михеева Т. М., Новядомская П. С., Оставеня А. П., Петрович П. Г., Потаненко Ю. С., Якушко О. Ф. В сб.: Биопроductивность озер Белоруссии, Минск, 1971, 5—33.

9. Вотинцев К. К., Поговская Г. И. Гидробиологический журнал, 2, 4, 3—7, 1966.
10. Горбунова З. А., Гордеева Л. Н., Грицевская Г. А., Ренко Ю. С., Заболоцкий А. А., Рыжков Л. П. В сб.: Продуктивно-биологические исследования экосистем пресных вод, Изд-во БГУ им. В. И. Ленина, Минск, 1973, 44—53.
11. Гоцевский А. И. В сб.: Биологическая продуктивность эвтрофного озера, «Наука», М., 1970, 165—184.
12. Деметрашвили М. Г. В сб.: Вопросы биологической продуктивности внутренних водоемов Грузии, «Мецниереба», Тбилиси, 1969, 132—149.
13. Деметрашвили М. Г. В сб.: Вопросы гидробиологии и ихтиологии внутренних водоемов Грузии, III, Сионское водохранилище, «Мецниереба», Тбилиси, 1972, 104—122.
14. Захаренкова Г. Ф. В сб.: Биологическая продуктивность эвтрофного озера, «Наука», М., 1970, 14—31.
15. Ковалевская Р. З. В сб.: Биологическая продуктивность эвтрофного озера, «Наука», М., 1970, 32—40.
16. Кузьмичева В. И. В сб.: Проблемы создания замкнутых экологических систем, «Наука», М., 1967, 222—224.
17. Кузьмичева В. И. Первичная продукция планктона при использовании минеральных удобрений в рыбоводных прудах. Автореф. канд. дисс., М., 1970.
18. Москаленко Б. К. В сб.: Продуктивно-биологические исследования экосистем пресных вод, Изд-во БГУ им. В. И. Ленина, Минск, 1973, 19—31.
19. Остроумов А. Н. В кн.: Первичная продукция морей и внутренних вод, Минск, 1961, 102—105.
20. Романенко В. И. Гидробиологический журнал, 7, 4, 5—10, 1971.
21. Хусанова Н. З., Митрофанов В. П., Мамилова Р. Х., Шаранова Л. И. В сб.: Продуктивно-биологические исследования экосистем пресных вод, изд. БГУ им. В. И. Ленина, Минск, 1973, 32—43.
22. Цееб Я., Я. Денисова А. И., Приймаченко А. Д., Владимирова К. С., Зимбалевская Л. Н., Михаленко Л. Е., Енаки Г. А., Жданова Г. Л., Сергеев А. И. В сб.: Продуктивно-биологические исследования экосистем пресных вод, Изд-во БГУ, Минск, 1973, 60—71.
23. Цишкаришвили Л. П., Цхомелидзе О. И., Арсенишвили В. Г. Изв. АН ГССР, сер. биол., 1, 3, 253—259, 1975.
24. Цхомелидзе О. И., Сергеева Ж. И., Чхаидзе Р. И. Опыт регулирования продуктивности Марабдинского водохранилища с применением минеральных удобрений, «Мецниереба», Тбилиси, 1973.
25. Dussart Bernhard H. Bull. Mus. nat. hist. natur. Eul. gen., 28, 195—162, 1973 (1974).
26. Ganapati S. V., Sreenivasan A. Hydrobiologia, 32, 3—4, 551—569, 1968.
27. Sreenivasan A. Proc. Nat. Inst. Sci. India, 35, 2, 125—130, 1969.

საქართველოს ტბის ტიპის წყალსატემების პირველადი პროდუქციისა და თევზპროდუქტიულობის თანაფარდობა

ლ. ცისარიშვილი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ზოოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი
რ ე ზ ი უ მ ე

ნაშრომში საქართველოს სხვადასხვა ზონის ტბის ტიპის წყალსატემების პირველადი პროდუქციისა და მათში დაჭერილი თევზის ურთიერთდამოკიდებ-

ბუნების შესწავლის საფუძველზე პირველადაა მიღებული ამ დამოკიდებუ-
ლების გამომხატველი განტოლება, რომელიც შეესაბამება ლიტერატურულ
მონაცემებს. ამ განტოლების გამოყენება შეიძლება წყალსატევების თევზპრო-
დუქტიულობის პროგნოზირებისათვის და იმის გასათვალისწინებლად, თუ რო-
გორ ავიცდინოთ თევზის რესურსების ზრდის ხელშეშლელი პირობები.

THE CORRELATION OF THE PRIMARY PRODUCTION AND FISHPRODUCTIVITY OF THE LAKE BASINS OF GEORGIA

L. P. TSISKARISHVILI

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

S u m m a r y

A correlation was found between the primary production of phytoplankton of the lake basins of Georgia and the catching of fish in them. This correlation is expressed by the following power equations: $\phi = 690.2 p^{0.5408}$, $p = 563.10^{-6} \phi^{1.849}$.

There is evidence in the literature for a direct relation of the qualities of the annual gross output of the primary production of phytoplankton and the catching of fish. These power equations can be used for rationalization of fish industry, for the preliminary estimation of fishproductivity of lake basins and for preventing the disruption of reproduction of fish reserves.

УДК 616—022.7

МИКРОБИОЛОГИЯ

ИЗУЧЕНИЕ ОСНОВНЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ШТАММОВ БАКТЕРИЙ РОДА *CITROBACTER*, ВЫДЕЛЕННЫХ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ КИШЕЧНИКА И ДРУГИХ ЛОКАЛИЗАЦИЙ

Л. К. Вепхвадзе, М. Ш. Кобахидзе, З. В. Орджоникидзе,
Д. К. Двали, В. Е. Курашвили

Тбилисский государственный институт усовершенствования врачей МЗ СССР

Поступила в редакцию 1.6.1977

От больных с этиологически не подтвержденными острыми кишечными заболеваниями, гнойно-воспалительными процессами различной локализации и практически здоровых людей были выделены 638 культур. Среди них 14 штаммов *Citrobacter* были получены от 12 больных и 2 от здоровых людей. У штаммов *Citrobacter* обнаружены факторы патогенности: гемолитическая способность, ферменты — гиалуронидаза, нейраминидаза, коагулаза. Выделенные культуры оказались чувствительными к действию антибиотиков: стрептомицина, тетрациклина, левомицетина, неомицина, мономицина, канамицина, полимиксина, гентамицина.

В настоящее время уделяется серьезное внимание изучению роли условно патогенных бактерий в патологии человека, в том числе и в кишечной патологии [1, 5, 6, 14].

В этой связи целью настоящей работы было изучение биологических свойств и частоты выделения бактерий рода *Citrobacter*, одного из возможных возбудителей кишечных инфекций и других воспалительных процессов, отдельные серогруппы и серотипы которых оказываются способными вызывать как спорадические, так и эпидемические вспышки, протекающие по типу гастроэнтерита, диспепсии или токсикоинфекции.

Этиологическая роль бактерий рода *Citrobacter* в возникновении кишечных заболеваний показана работами ряда авторов [15, 10, 13, 5, 12, 4]. Имеются сведения, что *Citrobacter* может играть роль этиологического фактора при различных воспалительных процессах: цистите, пиелите, холецистите, остеомиелите и т. д. [13].

Вместе с тем значение *Citrobacter* в этиологии кишечных заболеваний окончательно не установлено, так как бактерии этого рода, как видно из вышеприведенных работ, выделяются и из кишечника здоровых людей.

Учитывая отсутствие четких данных о роли бактерий рода *Citrobacter* при кишечных заболеваниях и других воспалительных процессах, нами было изучено 638 культур, из которых 551 выделена из испражнений больных с этиологически неподтвержденными диагнозами острой кишечной инфекции, 15 — больных с гнойно-воспалительными процессами различной локализации, 8 — от реконвалесцентов дизентерии.



Для максимального исключения диагностических ошибок при дифференциации выделенных культур по биохимическим свойствам в дополнение к обычной схеме идентификации использовали добавочные тесты и субстраты: определение цитратассимилирующей способности на среде Симонса, утилизация малоната натрия, декарбоксилирование лизина, дезаминирование фенилаланина, реакции с метиловым красным и Фогес-Проскауэра. Изучались также ферментация 10%-ной лактозы, дульцита, сорбита, мальтозы, ксилозы, арабинозы, рамнозы, расщепление желатин и подвижность.

Среди изученных культур 16 отнесены к сальмонеллам с серологической атипичностью. При выделении культуры не агглютинировали с противосальмонеллезными сыворотками. Агглютинирующая способность у них проявлялась после трехмесячного содержания на полужидком агаре. 251 культура причислена к *E. coli*, 261 — к группе протеев, 66—*Enterobacter*, 30—*Hafnia* и 14—*Citrobacter*.

Среди больных острыми кишечными заболеваниями, от которых выделены *Citrobacter*, большинство составляли больные с диагнозом острого гастроэнтерита и пищевой токсикоинфекции неустановленной этиологии, 2 культуры выделены от практически здоровых лиц, 1 культура — при посеве мокроты с диагнозом пневмонии.

Результаты изучения ферментативной активности выделенных культур представлены в табл. 1. Полученные данные показали, что все выделенные культуры ферментировали глюкозу, маннит, мальтозу, ксилозу, арабинозу, рамнозу, сорбит, утилизировали цитрат натрия на среде Симонса, обуславливали положительную реакцию с метиловым красным и отрицательную реакцию Фогеса-Проскауэра, не декарбоксилировали лизин, не дезаминировали фенилаланин, не разлагали мочевины, не разжижали желатину, различно вели себя в отношении лактозы, малоната натрия, сахарозы, дульцита. Половина штаммов образовывала сероводород. Подавляющее большинство культур не образовывало индол, обладало выраженной подвижностью. Таким образом, выявленные у выделенных штаммов ферментативные свойства находились в полном соответствии с таксономическим определением рода *Citrobacter*. При этом какого-либо своеобразия в ферментативной характеристике культур *Citrobacter*, выделенных от разных обследованных лиц, отметить не удалось.

После определения родовой принадлежности проводили серологическое типирование штаммов в реакции агглютинации на стекле с жидкой культурой с использованием диагностических агглютинирующих адсорбированных О-сывороток к 32 серологическим О-группам *Citrobacter* производства Московского научно-исследовательского института вакцин и сывороток им. И. И. Мечникова.

В результате изучения антигенной структуры выделенных культур (табл. 2) оказалось, что штаммы относились к различным серогруппам: 04 — 3 штамма, 022 — 2, 028 — 2, 014 — 2, 012 — 1, 017—1, 030 — 1, 08 — 1, 013 — 1. Два штамма, выделенные от здоровых лиц, принадлежали: к 04 группе — 1 и к 017 группе — 1.

У пяти штаммов выявлен Vi поверхностный антиген, что свидетельствует о наличии антигенного перекреста с брюшнотифозными бактериями.

С целью определения факторов патогенности выделенных культур, изучены некоторые ферменты (гиалуронидаза, нейраминидаза, коагулаза, лецитиназа, фибринолизин, каталаза) и гемолитическая активность.

Определение гиалуронидазы проводилось по методу Мак Клина в

модификации Л. Г. Смирновой [7], нейраминидазу определяли по методу Аминофа [9].

Коагулазу, лецитиназу, фибринолизин и каталазу изучали известными общепринятым методом. ДНК-азу по методу Джеффриса [11]. Ферментативная активность изучалась на 5%-ном кровяном агаре.

Таблица 1

Ферментативная характеристика выделенных культур

Тест или субстрат	Число положительных результатов	Число отрицательных результатов
Глюкоза (газ)	14	0
10%-ная лактоза	10	4
Лактоза	5	9
Маннит	14	0
Сахароза	7	7
Дульцит	7	7
Сорбит	14	0
Мальтоза	14	0
Арабиноза	14	0
Рамноза	14	0
Ксилоза	14	0
Индол	3	11
Сероводород	7	7
Цитрат Симонса	14	0
Мочевина (по Прейсу)	0	14
Малонат натрия	6	8
Метиловый красный	14	0
Реакция Фогес-Проскауэра	0	14
Лизин	0	14
Фенилаланин	0	14
Желатина	0	14
Подвижность	8	6

Как выяснилось из проведенных экспериментов (табл. 3), все штаммы *Citrobacter* обладали ферментом каталазой, 5 штаммов гемолизировали эритроциты. 10 штаммов содержали гиалуронидазу, 2 штамма — фермент нейраминидазу, 5 штаммов — коагулазу. Все штаммы дали отрицательные результаты в отношении ферментов ДНКазы, лецитиназы и фибринолизина.

Как видно из представленных данных, наибольшее количество штаммов обладало ферментом гиалуронидазой, способным деполиме-

ризировать вещества, из которых построены слизистая и соединительнотканые структуры, т. е. осуществлять функцию проникновения и распространения возбудителя.



Таблица 2

Серодиагностика выделенных культур *Citrobacter*

Номер культуры	Агглютинация поливалентными сыворотками	Агглютинация типовойми O-сыворотками	Серогруппа	Наличие V ₁ -антигена	Характер материала	Диагноз
480	OA	4a, 4b	04	—	Фекалии	Гастроэнтерит
580	OA	4a, 4b	04	—	"	"
629	OA	4a, 4b	04	+	"	Здоровый
566	OD	22	022	+	"	Гастроэнтерит
156	OD	22	022	+	"	"
521	O2	28, 1c	028	+	"	"
556	O2	28, 1c	028	+	"	"
704	OB	14	014	—	"	"
661	OB	14	014	—	"	"
81	OB	12a, 12c	012	—	"	"
613	OC	17	017	—	"	Здоровый
691	O2	30, 21b	030	—	"	Гастроэнтерит
712	OA	8a, 1c	08	—	мокрота	Бронхопневмония
646	OB	13	013	—	фекалии	Гастроэнтерит

У двух штаммов обнаружен фермент нейраминидаза, также обладающий функцией инвазии, «способный преодолеть не только слизистые барьеры, но и проникать внутрь клетки и распространяться в межклеточном пространстве» [2].

Таблица 3

Определение ферментов у 14 культур *Citrobacter*

Название фермента	Число положительных результатов	Число отрицательных результатов
Каталаза	14	0
Гемолитическая активность	5	9
Гиалуронидаза	10	4
Нейраминидаза	2	12
Коагулаза	5	9
ДНКаза	0	14
Лецитиназа	0	14
Фибринолизин	0	14

Обращает на себя внимание тот факт, что 5 штаммов *Citrobacter* обладали одновременно комплексами ферментов: коагулазой, каталазой, гиалуронидазой, нейраминидазой и гемолитической способностью.

По-видимому, нахождение большого количества ферментов, обладающих выраженной биологической активностью, имеет определенное значение, так как размножаясь *in vivo*, микроорганизмы за счет своего активного ферментного аппарата приходят в тесное соприкосновение с метаболизмом тканевых клеток.

Ферменты коагулаза и каталаза, исполняющие защитную функцию микроба, наряду с ферментами инвазии — гиалуронидазой и нейраминидазой и гемолитической активностью (токсическая функция), образуют тот «комплекс факторов патогенности, который имеет реальную возможность вызвать развитие инфекционного процесса» [2].

Принимая во внимание, что успех химиотерапии во многом зависит от правильного выбора антибиотика, у выделенных культур *Citrobacter* определялась чувствительность к 16 препаратам, различным по механизму своего антибактериального действия.

Чувствительность к пенициллину, стрептомицину, тетрациклину, левомицетину, неомицину, мономицину, канамицину, олеандомицину, эритромицину, полимиксину, ампициллину, цеподину, рондомицину, тетраолеану, рифампицину, гентамицину определяли методом дисков и серийных разведений в плотной питательной среде. В постановке экспериментов и оценке полученных результатов использовали методические указания по применению унифицированных методов определения чувствительности микроорганизмов к химиотерапевтическим препаратам [8].

Анализ полученных результатов показал, что наиболее активными среди изучавшихся антибиотиков оказались стрептомицин, тетрациклин, левомицетин, неомицин, мономицин, канамицин, полимиксин, гентамицин. Все штаммы за редким исключением были чувствительны к этим препаратам.

Значительное антибактериальное действие отмечалось у рондомиицина и тетраолеана. Цеподин и рифампицин оказались сравнительно малоактивными в отношении *Citrobacter*. Лишь единичные культуры обладали чувствительностью к действию этих антибиотиков. Большинство штаммов оказалось умеренно устойчивым к этим препаратам.

Четыре штамма проявили среднюю чувствительность к пенициллину и два штамма к эритромицину. К олеандомицину чувствительных штаммов *Citrobacter* не обнаружено.

Множественной устойчивостью более чем к двум антибиотикам, обладало лишь два штамма.

Таким образом, изучение данных чувствительности культур местных штаммов *Citrobacter* позволило выявить, что преобладающее их число было чувствительно по отношению к антибиотикам, широко применяющимся при лечении больных в клинической практике.

Необходимо дальнейшее накопление данных по идентификации сравнительно малозученных энтеробактерий, включая *Citrobacter*, и частоте их обнаружения при обследовании различных контингентов с целью изучения их роли в этиологии кишечных заболеваний и других воспалительных процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеева Т. А., Смирнова Л. А., Тиктина Е. Г. Ж. микробиологии, 2, 120—123, 1971.
2. Езепчук Ю. В. Биомолекулярные основы патогенности бактерий, М., «Наука», М., 1977.
3. Покровский В. И. Тезисы докладов XVI Всесоюзного съезда микробиологов и эпидемиологов (часть I), Ульяновск, 4—7 октября 1973 г. М., 1977, 19—26.
4. Проскуракова Н. Б., Янушевская Р. И. Ж. микробиологии, 8, 16—19, 1977.
5. Рагинская В. П. Тезисы Всесоюзного научно-практического семинара (28 мая—1 июня 1973 г.), М., 1973, 61—63.
6. Самохина З. Ф., Гуревич Г. И., Кузина М. Ф. Ж. микробиологии, 8, 64—67, 1974.
7. Смирнова Л. Г., Штуцер В. И. Хирургия, 11, 5—8, 1946.
8. Методические указания по применению унифицированных методов определения чувствительности микроорганизмов к химиотерапевтическим препаратам, М., 1975.
9. Aminoff N. Biochem. J., 81, 384—387, 1961.
10. Edwards P. R., Ewing W. H. Identification of Enterobacteriaceae. Minneapolis, 1964.

11. Jeffries C. D., Holtman D. F., Guse D. G. J. Bacteriology, 73, 4, 590—591, 1957.
12. Rowe B., Taylor J., Bettelheim K. A. Lancet, 1, 1—5, 1970.
13. Sedlak Y., Rische H. Enterobacteriaceae Infectionen. Leipzig, 1968.
14. Smith R. F., Dayton S. L., Chipps D. D. Appl. Microbiol., 25, 157—158, 1973.
15. West M. G., Edwards P. R. The Bethesda-Ballerup group of Paracoli bacteria, Publ., Hlth., Monographs, Washington, 1954.



ნაწლავთა და სხვა ლოკალიზაციის ანთიზადი პროცესების დროს
გამოყოფილი *CITROBACTER*-ის ძირითადი ბიოლოგიური
თვისებების შესწავლა

ლ. ვაჟაშვილი, მ. კობახიძე, ზ. ორჯონიძე, დ. დვალი, ვ. კურაშვილი

სსსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ექიმთა დახელოვნების თბილისის სახელმწიფო
ინსტიტუტი

რ ე შ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა 638 კულტურა, გამოყოფილი ჯანმრთელი პირებიდან და
ეტიოლოგიურად დაუდგენელი მწვავე ნაწლავთა ინფექციებითა და სხვადასხვა
ლოკალიზაციის ანთიზადი პროცესებით დაავადების შემთხვევებში. მათ შორის
Citrobacter აღმოაჩნდა 12 ავადმყოფსა და 2 ჯანმრთელ ადამიანს.

Citrobacter-ის შტამებში აღინიშნებოდა პათოგენობის ფაქტორები: ჰე-
მოლიზური თვისება და ფერმენტები — ჰიალურონიდაზა, ნეირამინიდაზა, კოა-
გულაზა.

Citrobacter-ის კულტურები მგრძობიარე აღმოჩნდა ანტიბიოტიკების —
სტრეპტომიცინის, ტეტრაციკლინის, ლევომიციტინის, ნეომიცინის, მონომიცი-
ნის, კანამიცინის, პოლიმიქსინისა და გენტამიცინის მიმართ.

ნაწლავთა ინფექციების ბაქტერიოლოგიური დიაგნოსტიკის დროს საჭი-
როა გაემახვილოთ ყურადღება შედარებით ნაკლებად შესწავლილ ენტერო-
ბაქტერიების, მათ შორის *Citrobacter*-ის მიმართ, მისი ეტიოლოგიური როლის
დასადგენად.

A STUDY OF MAIN BIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF STRAINS
OF BACTERIA OF THE GENUS *CITROBACTER* ISOLATED DURING
INTESTINAL AND OTHER INFLAMMATORY DISEASES

L. K. VEPKHAVADZE, M. Sh. KOBAKHIDZE, Z. V. ORJONIKIDZE,
D. K. DVALI, V. E. KURASHVILI

The Tbilisi State Institute of Advanced Training, USSR Ministry of Health

S u m m a r y

638 strains were isolated from the patients with etiologically undeter-
mined acute intestinal diseases, with pyo-inflammatory processes of different
localization and from the practically healthy subjects.

14 *Citrobacter* strains were obtained. 12 from the sick and 2 from the
healthy subjects. The pathogenicity factors — hemolytic activity and the en-
zymes - hyaluronidase, neuraminidase, coagulase, were found in the *Citrobac-
ter* strains.

The isolated strains proved to be sensitive to the effect of antibiotics:
streptomycin, tetracyclin, levomycetin, neomycin, monomycin, kanamycin, po-
lymyxin, gentamycin.

ОБРАЗОВАНИЕ ВИТАМИНОВ ГРУППЫ «В» ДРОЖЖЕВЫМИ ОРГАНИЗМАМИ, ВЫДЕЛЕННЫМИ ИЗ ПОЧВ ПОД ВИНОГРАДНИКАМИ

I. ОБРАЗОВАНИЕ ТИАМИНА И РИБОФЛАВИНА

Г. И. Мосиашвили, М. Н. Чубинидзе, Е. В. Мирианшвили

НИИ садоводства, виноградарства и виноделия МСХ ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 25.10.1977

Целью исследований являлось изучение способности синтеза тиамина и рибофлавина дрожжевыми организмами, выделенными из почв под виноградниками. В результате проведенных работ выяснилось, что в синтетической среде большинство дрожжей обладает способностью синтезировать тиамин и рибофлавин. Более высоким образованием тиамина характеризуются *Williopsis saturnus*, *Hans. kluyveri*, *Zigosacch. Bailii*, а рибофлавина — *Sacch. ovisformis*, *Sacch. heterogenicus*. При сравнении некоторых дрожжевых организмов с музейными культурами того же вида выяснилось, что большее количество витамина «В₂» образуют дрожжевые организмы, выделенные из почв под виноградниками, рибофлавина же больше только в 2 видах почвенных дрожжей, в частности в *Sacch. ovisformis* и *Zigosacch. fermentax*. Исходя из полученных данных, можно с уверенностью сказать, что почвенные дрожжевые организмы играют немаловажную роль в накоплении в почве тиамина и рибофлавина.

Способность микроорганизмов образовывать биологически активные вещества, в том числе и витамины, известна давно. Многие микроорганизмы синтезируют необходимые им витамины; они хорошо развиваются на синтетических авитаминозных средах. Витамины оказывают большое влияние на многие биохимические процессы, протекающие в организме. Они входят в состав коферментов, катализирующих жизненно важные процессы в клетке [3, 4]. Источниками витаминов в почве могут быть корневые выделения растений, разлагающие клетки корней, корневой отпад и группы почвенных животных. Многие исследователи [1, 6, 8] считают, что почвенные микроорганизмы имеют важное значение при накоплении витаминов в почве.

С точки зрения экологии почвенных микроорганизмов очень важна их способность к синтезу и выделению эндогенных витаминов группы «В» в окружающую среду.

Образование витаминов группы «В» почвенными дрожжами в условиях Грузии изучено весьма слабо. Поэтому после выявления количественного и качественного состава дрожжей в почвах под виноградниками [7], мы задались целью изучить способность витаминобразования (в данном случае тиамина и рибофлавина) дрожжевыми организмами.

Вопрос образования витаминов группы «В» у производственных штаммов дрожжей, которые в течение ряда лет хранятся в музее НИИСВ и В изучен более детально [6]. Интересно было сопоставить данные о способности витаминообразования некоторыми видами почвенных и музейных культур.

С этой целью для опыта были взяты почвенные дрожжи в количестве 31 вида, принадлежащие к 12 родам, и 5 музейных культур. Исследуемые штаммы выращивали на среде Ридер без дрожжевого автолизата. Время инкубации 4 дня. Определение витаминов проводили флюорометрическим методом по В. А. Девятину [2]. Повторность опыта трехкратная.

Данные о проведенной работе приведены в таблице.

Таблица
Образование тиамина и рибофлавина некоторыми видами почвенных дрожжей

Виды и штаммы дрожжей	Кол-во «В ₁ » в мкг/г	Кол-во «В ₂ » в мкг/г
<i>Sacch. vini</i> № 60	8,7	4,6
„ „ (музейная культура)	2,8	2,6
<i>Sacch. oviformis</i> № 18	9,3	12,0
„ „ (музейная культура)	3,8	4,8
<i>Sacch. paradoxus</i> № 17	5,5	3,6
<i>Sacch. lactis</i> № 59	0,5	4,0
<i>Sacch. carlsbergensis</i> № 19	3,7	3,0
<i>Sacch. chevalieri</i> № 55	4,6	3,0
<i>Sacch. heterogenicus</i> № 57 ⁶	5,5	14,0
<i>Sacch. coreanus</i> № к 14	0	4,8
<i>Sacch. protoserdovi</i> № 21	5,0	1,2
<i>Zigosacchar. lactis</i> № 47	0,5	6,0
<i>Zigosacchar. fermentati</i> № 61	18,9	6,0
„ „ (музейная культура)	3,0	5,0
<i>Zigosacchar. Bailii</i> № к 17	13,3	6,0
„ „ (музейная культура)	7,8	10,0
<i>Zigosacchar. Nadsonii</i> № к 18	17,5	1,2
<i>Zigosacchar. Rautensteinii</i> № к 27	4,1	6,0
<i>Zigosacchar. thermotolerans</i> № 89	0,7	3,0
<i>Debar. mandschuricus</i> № 52	следы	2,0
<i>Debar. vini</i> № 9 ⁵	3,7	3,6
<i>Debar. Delbruckii</i> № к 25	следы	1,2
<i>Hans. anomala</i> № 88	13,3	1,2
„ „ (музейная культура)	3,0	4,0
<i>Hans. Kluyveri</i> № 10	21,0	3,2
<i>Hans. suavitolens</i> № 37	0,9	4,0
<i>Pichia alcoholophila</i> № 42	0	2,0
<i>Zigopichia farinosa</i> № 7	0,9	3,0
<i>Zigowillia chodatii</i> № 5	0,5	3,2
<i>Zigowillia Pini</i> № 8	4,6	1,2
<i>Torulopsis candida</i> № 58 ⁶	5,0	5,4
<i>Rhodotorula glutinis</i> № 18	0,7	6,0
<i>Rhodotorula flava</i> № 94	0	3,0
<i>Schizosacchar. Pombe</i> № 68	0	1,8
<i>Zigofabospora Krasilnikovi</i> № к 28	4,6	3,8
<i>Williopsis saturnus</i> № 32	24,0	2,4
		4,8

Результаты опытов показали, что дрожжи *Williopsis saturnus*, *Hans Kluyveri* образуют В₁ в большом количестве, чем остальные исследуемые культуры. Так например, количество витамина «В₁» соответственно составляет 24,0—21,0 мкг/г. Затем следуют *Zigosacch. fermentati*, *Zigosacch. Nadsonii*, *Zigosacch. Bailii* и *Hansenula anomala*, где количество тиамина

соответственно равно 18,9; 17,5; 13,3; 13,3 мкг/г. Дрожжи рода *Saccharomyces*, в частности *Sacch. vini* и *Sacch. oviformis*, хотя и отстают от перечисленных культур, все же образуют тиамин в достаточном количестве (8,7—9,3 мкг/г). Та же закономерность наблюдается в содержании тиамин и у музейных культур. Так например, музейная культура *Zigosacch. Bailii* накапливает до 7,8 мкг/г тиамин, а *Sacch. vini* в тех же условиях— 3,8 мкг/г.

Заслуживает внимания тот факт, что исследуемые дрожжи образуют большее количества тиамин по сравнению с музейными культурами. *Zigosacch. Bailii*, выделенная из почв под виноградниками в культуральной жидкости содержит тиамин в количестве 13,3 мкг/г, а музейная культура— 7,8 мкг/г. *Sacch. vini*, выделенная из почвы, содержит 8,7 мкг/г тиамин, тогда как его музейная культура не выше 2,8 мкг/г.

Достаточно интересные данные были получены в отношении рибофлавина. В данном случае особо выделяются культуры *Sacchar. heterogenicus*— 14,0 мкг/г и *Sacch. oviformis*— 12,9 мкг/г. За ними следуют *Zigosacch. fermentati*, *Zigosacch. lactis*, *Zigosacch. Bailii*— 6,0 мкг/г. Хочется подчеркнуть тот факт, что из культур, хранившихся в музейных условиях, по синтезу витамина «В₂» на первом месте стоят представители рода *Zigosaccharomyces*— *Zigosacch. Bailii* и *fermentati*; за ними следуют культуры рода *Saccharomyces*. В опытных культурах эта последовательность представлена в обратном порядке. В данном случае род *Saccharomyces* превосходит *Zigosaccharomyces*.

Надо полагать, что в почвенных условиях у дрожжей рода *Saccharomyces* активизируется способность образования рибофлавина.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что в различных условиях обитания все испытанные нами дрожжевые организмы сохраняют биологическую особенность синтеза тиамин и рибофлавина, но по активности синтеза указанных витаминов различаются в зависимости от среды обитания (условия существования).

По содержанию тиамин из изученных дрожжей, выделенных из почв под виноградниками, заслуживают внимание: *Williopsis saturnus*, *Hansenula Kluyveri* и *Zigosacch. Bailii*, а по содержанию рибофлавина— *Sacch. heterogenicus* и *Sacch. oviformis*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гвамичава Н. Е. Сообщения АН ГССР, 28, 2, 223—226, 1962.
2. Деятини В. А. Методы химического анализа в производстве витаминов, «Медицина», М., 1964.
3. Клевенская Н. А. В сб.: Образование физиологически активных веществ микроорганизмами, «Наука», Новосибирск, 1975, 88—93.
4. Красильников Н. А. Микроорганизмы почв и высшие растения. Изд-во АН СССР, М., 1958, 237—253.
5. Красильников Н. А. Успехи современной биологии, 33, 3, 321—337, 1952.
6. Мирянашвили Е. В. Тезисы докладов научной конференции, посвященной 50-летию Советской Грузии и 50-й годовщине основания коммунистической партии Грузии, «Мецниереба», Тбилиси, 1971, 10—12.
7. Чубинидзе М. Н. Доклады научной конференции микробиологов и вирусологов, Тбилиси, 1975, 24—28.
8. Шавловский Г. М. ДАН СССР, 95, 5, 1101—1104, 1954.

1. თიამინისა და რიბოფლავინის წარმოქმნა

ბ. ჯანიშვილი, მ. ჩუბინძე, ე. მურიანაშვილი

საქართველოს სსრ სოფლის მეურნეობის სამინისტროს მეხადეობის, მევენახეობისა და მეღვინეობის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი ე მ ე

კვლევის მიზანს შეადგენდა შეგვესწავლა ვენახის ნიადაგიდან გამოყოფილი საფუარა ორგანიზმების მიერ თიამინისა და რიბოფლავინის დაგროვების უნარი. ჩატარებული ცდების შედეგად გამოირკვა, რომ ვენახის ნიადაგიდან გამოყოფილ საფუარა ორგანიზმებს აქვთ სინთეტიკურ არეში თიამინისა და რიბოფლავინის წარმოქმნის უნარი.

თიამინის შემცველობით გამოირჩევიან *Williopsis saturnus*, *Hans. Kluyveri*, *Zigosach. Bailii*, ხოლო რიბოფლავინის შემცველობით—*Sacch. oviformis* და *Sacch. heterogenicus*.

მუზეუმის კულტურების სახეობებთან ზოგიერთი საკვლევი საფუარა ორგანიზმების შედარებისას აღმოჩნდა, რომ ვიტამინ B₁-ის რაოდენობა ყველა შემთხვევაში მეტია საცდელ კულტურებში, ხოლო ვიტამინ B₂-ის ნიადაგის მხოლოდ 2 კულტურა — *Sacch. oviformis* და *Zig. fermentati* — აგროვებს რიბოფლავინს მეტი რაოდენობით მუზეუმის კულტურებთან შედარებით.

მიღებული შედეგების საფუძველზე დაბეჭითებით შეიძლება ითქვას, რომ ნიადაგში თიამინისა და რიბოფლავინის დაგროვების მხრივ მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ საფუარა ორგანიზმები.

THE FORMATION OF VITAMIN "B" BY YEAST ORGANISMS EXUDED FROM THE VINEYARD SOILS

I. Formation of Vitamin And Riboflavin

G. I. MOSIASHVILI, M. N. CHUBIN'DZE, E. V. MURIANASHVILI

Institute of Horticulture, Grape-growing and Wine Production, Ministry of Agriculture, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The capacity of thiamine and riboflavin synthesis by yeast organisms exuded from the vineyard soils was studied. It was demonstrated, that in the synthetic media most of the yeasts are able to synthesize thiamine and riboflavin. The highest content of thiamine is characteristic of *Williopsis saturnus*, *Hans. Kluyveri*, *Zigosach. Bailii*, and that of riboflavin of *S. oviformis* and *S. heterogenicus*. Comparative study carried out on several yeast organisms and standard cultures of the same type manifested the ability of a great number of vitamin "B₁" to be formed in the yeast organisms exuded from the vineyard soils; as for riboflavin, it was available in a great amount only in two types of soil yeasts such as *S. oviformis* and *Zigosach. fermentati*.

On the basis of the data obtained it can be concluded that soil yeast organisms play an important part in the accumulation in the soil of thiamine and riboflavin.

УДК 612.825

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ВЛИЯНИЕ ИОНОВ КАЛИЯ НА ДЕНДРИТНЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА КОШКИ

Д. Е. Гелиташвили

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

Поступила в редакцию 31.10.77

При глубоком нембуталовом наркозе, когда активность корковых нейронов подавлена, в ответ на слабый электрический стимул возникает отрицательный потенциал продолжительностью 20—30 мс. Это — дендритный потенциал (ДП). Он отражает возбуждающие постсинаптические потенциалы (ВПСП) верхушечных дендритов, которые развиваются в ответ на раздражение волокон первого слоя.

Изучено влияние Ca^{++} , Mg^{++} , Vr^- на ДП [7, 5, 6]. Что касается ионов K^+ , то их влияние на ДП не исследовалось. Кроме того, известно, что ДП ослабевает на фоне медленного отрицательного потенциала, возникающего при сильном раздражении коры; предполагается, что это обусловлено выделением ионов K^+ в глиа-дендритные щели [4]. Поэтому интересно было изучить непосредственно влияние ионов K^+ на ДП.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Опыты проводились на наркотизированных нембуталом кошках (80—120 мг/кг) при искусственном дыхании. Электрические потенциалы коры, усиленные усилителем переменного тока, регистрировались при помощи катодного осциллографа (С1-19А) и электроэнцефалографа фирмы «Альвар». Раздражающие и отводящие электроды помещались на супрасильвиевой извилине (расстояние между ними 2—2,5 мм), индифферентный — на лобной кости. Как при парном, так и при тройном раздражении интервал между стимулами составлял 80—100 мс. Аппликация K^+ производилась в области отводящего электрода в течение 5 мин. Использовали 5, 10, 20, 30, 40 мМ растворы КС1. Растворы готовились на физиологическом растворе, в котором уменьшалось эквивалентное количество NaCl — для устранения изменений, связанных с осмотическим давлением. ДП регистрировались до аппликации K^+ и в различное время после аппликации. Регистрировалась температура коры, которая колебалась от 28,1 до 29,5°C.

Во всех опытах аппликация 5 и 10 мМ раствора K^+ вызывала увеличение амплитуды ДП, причем аппликация 5 мМ раствора вызывала большее изменение (в среднем 21,9%), чем 10 мМ (5,9%). При этом

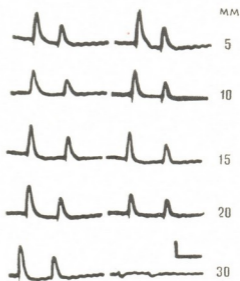


Рис. 1. Влияние аппликации к коре растворов, содержащих ионы K^+ в разной концентрации, на ДП. Слева — ДП до аппликации K^+ , справа — через 15 с после аппликации. Цифры обозначают концентрацию КСІ в мМ. Расстояние между раздражающими и отводящими электродами — 2 мм, длительность импульсов — 0,05 мс, напряжение — 4 В; калибровка времени — 50 мс, калибровка напряжения — 0,2 мВ

второй ДП при действии 10 мМ раствора или не менялся или уменьшался (рис. 1). Что касается 15, 20, 30 мМ растворов K^+ , то во всех случаях

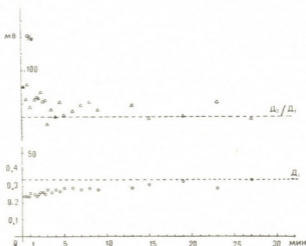


Рис. 2. Влияние ионов K^+ (20 мМ) на ДП. На оси абсцисс — время в минутах, на оси ординат — изменения амплитуды ДП (цифры слева в мВ, справа — в %); ○ — первый дендритный потенциал (D_1), Δ — соотношение между D_1 и D_2 ; штриховые линии — величины ○ и Δ до аппликации КСІ. Соотношение между D_1 и D_2 до аппликации принято за 100%. Препарат тот же, что на рис. 1

их аппликация вызывала уменьшение амплитуды ДП; степень уменьшения амплитуды пропорциональна концентрации раствора (при 15 мМ уменьшается на 7,3%, при 20 мМ — на 29,5%, при 30 мМ ДП полностью исчезли). Что касается продолжительности и конфигурации ДП, они почти не изменялись (рис. 1). При рассмотрении рис. 1 обращает на се-

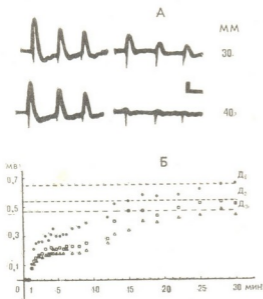


Рис. 3. Влияние ионов K^+ на ДП, вызываемые тремя стимулами: А — слева ДП до аппликации K^+ , справа — после аппликации (длительность стимулов — 0,05 мс, интервал между ними — 80 мс, напряжение — 8 В, калибровка времени — 50 мс, калибровка напряжения — 0,2 мВ); Б — изменение ДП под влиянием K^+ (40 мМ) в динамике (на оси абсцисс — время в минутах, на оси ординат — изменения амплитуды дендритных потенциалов: \circ — ДП₁, \square — ДП₂, Δ — ДП₃).

бя внимание тот факт, что при аппликации раствора K^+ изменяется соотношение между первым и вторым ДП (рис. 2). На рис. 2 графически

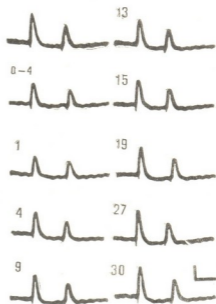


Рис. 4. Процесс восстановления ДП после аппликации K^+ . На первой осциллограмме ДП до аппликации K^+ (20 мМ), на остальных — в разное время после удаления с коры раствора (цифры — время в мин)

представлены результаты одного опыта с аппликацией 20 мМ K^+ . Видно, что амплитуда первого ДП уменьшалась с 0,34 мВ до 0,24 мВ, и что из-

9. Cocks J. D., Quastel M. J. *J. Physiol.*, **228**, 435—458, 1973.
10. Gage P. W., Quastel D. M. *Nature*, **206**, 625—626, 1965.
11. Pavsons R. V., Hofmann W. W., Feisen G. A. *Nature*, **208**, 590—591, 1965.
12. Takeuchi A., Takeuchi J. G. *J. Physiol.*, **155**, 46—58, 1961.

კალიუმის იონების გავლენა კატის თავის ტვინის ქერქის
დენდრიტულ პასუხებზე

დ. გელიტაშვილი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა კალიუმის იონების გავლენა კატის თავის ტვინის ქერქის
დენდრიტულ პასუხებზე. აღმოჩნდა, რომ K^+ -ის იონების გავლენა დენდრი-
ტულ პოტენციალზე ორმაგი ეფექტით ხასიათდება: დაბალი კონცენტრაციები
(5, 10 მილიმოლი) იწვევს დენდრიტული პოტენციალის ამპლიტუდას გაზრდას,
მაღალი (15, 20, 30 მილიმოლი) — შემცირებას, ხოლო 40 მილიმოლარობის
ხსნარი იწვევს ელექტრული პასუხების მთლიანად გაქრობას. ამავე დროს რო-
ვორც წყვილად, ასევე სამმაგი გალიზიანების დროს იცვლება დამოკიდებუ-
ლება პირველ და მეორე, პირველ, მეორე და მესამე დენდრიტულ პოტენ-
ციალებს შორის, რაც მიუთითებს კალიუმის იონების მოქმედების პრესინაფ-
სურ ბუნებაზე.

კალიუმის მოქმედების ეფექტი შექცევადია: 20—30 წუთის განმავლობა-
ში დენდრიტული პოტენციალის ამპლიტუდა მთლიანად აღდგება.

THE INFLUENCE OF K^+ IONS ON THE DENDRITIC POTENTIALS OF
CAT'S CEREBRAL CORTEX

D. E. GELITASHVILI

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

S u m m a r y

The influence of K^+ ions on the dendritic potentials of the cat's cerebral
cortex has been studied. K^+ ions were shown to have two kinds of effect on the
dendritic potentials: low concentrations (5, 10 mM) evoked the increase of the
amplitude of the dendritic potential, while high concentrations (15, 20, 30 mM)
resulted in their decrease, and when 40 mM solution was used, they disappear-
ed altogether. Changes in the relationship between DP1 and DP2 at paired
stimuli and between DP1, DP2 and DP3 at triple stimuli indicate the presyn-
aptic action of K^+ ions.

Effect of K^+ ions is reversible. In 20—30 sec the amplitude of the dendri-
tic potential completely recovers.

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 помещается краткая хроника о проведённых 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 странички 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 странички**, **краткого сообщения** со списком литературы и кратким резюме на грузинском и английском языках (не более 6 строк) — до **4 страниц** машинописи. Краткие сообщения можно иллюстрировать 1—2 рисунками.

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

3. **Рукопись** (в двух экземплярах) должна быть тщательно проверена, иметь направление учреждения и заключение экспертной комиссии. На первой странице слева приводятся индексы статьи по таблицам Универсальной десятичной классификации (УДК), 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, инициалы и фамилии авторов, заглавие, название журнала. В конце реферата следует указать библиографические сведения, город и научное учреждение, в котором выполнена работа. Реферат должен быть подписан автором.

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

7. Фамилии цитируемых авторов следует давать в транскрипции, соответствующей тексту статьи и в оригинальней — 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 опечаток. Выправленные корректуры возвращаются в редакцию в трехдневный срок. При задержке корректур редакция публикует статьи по первоначальным текстам.

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

12. Авторы получают бесплатно 12 отдельных отисков.

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

6 10777


ՅԱՐԱՅԵՆԻ
ՆԱՅԿԱՐԱՐՈՅՑԵ
76 204

Цена 70 коп.