

784-3  
1980



ISSN—0321—1665

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР

PROCEEDINGS OF THE ACADEMY OF SCIENCES  
OF THE GEORGIAN SSR

BIOLOGICAL SERIES

ბიოლოგიის

სერია  
СЕРИЯ

БИОЛОГИЧЕСКАЯ

61

1980 N 5

თბილისი  
ТБИЛИСИ  
TBILISI

8780  
TOM  
VOL.

6

СПИСОК РАЗДЕЛОВ БИОЛОГИИ,  
ПО КОТОРЫМ ПРИНИМАЮТСЯ СТАТЬИ

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

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



საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე  
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР

# ბიოლოგიის სერია СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 6, № 5  
Том 6, № 5

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

გამომცემლობა „მეცნიერება“ • თბილისი • 1980  
ИЗДАТЕЛЬСТВО „МЕЦНИЕРЕБА“ • ТБИЛИСИ •

სარედაქციო კოლეგია:

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

ლ. გაბუნია, ს. ღურშიშვილი, მ. ზაალიშვილი, გ. თუმანიშვილი, ი. თუმანიშვილი,  
გ. კანდელაკი, ნ. კეცხოველი, კ. ნადარეიშვილი, პ. ქომეთიანი, ბ. ყურაშვილი,  
ნ. ძიძიშვილი, თ. ჭანიშვილი, შ. ჭანიშვილი, ნ. ჭავჭავაძე  
პასუხისმგებელი მდივანი ს. ლაბაძე

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

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

EDITORIAL BOARD:

Editor-in-Chief V. M. Okujava  
Associate Editor T. N. Oniani  
Editorial Secretary G. L. Bekaia

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. Zaalishvili  
Executive Secretary S. R. Labadze





СОДЕРЖАНИЕ — შობაბარბი — CONTENTS

16591

P. G. Kartvelishvili, Sh. G. Suknidze, M. M. Khananashvili. О влиянии дозированной мышечной нагрузки на экспериментальный невроз у собак	389
რ. ქართველიშვილი, ც. სუქნიძე, მ. ხანანაშვილი. ღობირებულ კუნთოვანი დატვირთვის გავლენა ექსპერიმენტულ ნევროზებზე ძაღლებში	
R. G. Kartvelishvili, Ts. G. Suknidze, M. M. Khananashvili. Effect of dosed muscular loading on experimental neurosis in dogs	
I. A. Mzhavia, V. M. Okujava. Процессы торможения в тетанотоксиновом очаге коры больших полушарий	395
ი. მჯავია, ვ. ოკუჯავა. შეკავების პროცესები დიდი ტვინის ჰემოსფეროების ქერქის ტეტანოტოქსინურ კერაში	
I. A. Mzhavia, V. M. Okujava. Inhibition in tetanotoxin foci of the cerebral cortex	
H. S. Papuashvili, V. M. Okujava, L. P. Mestvirishvili. Влияние хронически созданного кобальтового эпилептогенного очага на структуру и длительность отдельных фаз циклов бодрствование-сон	402
ბ. პაპუაშვილი, ვ. ოკუჯავა, ლ. მესტვირიშვილი. კობალტით წარმოქმნილი ქრონიკული ეპილექტოგენური კერის გავლენა ძილ-ღვიძლის ციკლის სტრუქტურასა და ცალკეული ფაზების ხანგრძლივობაზე	
H. S. Papuashvili, V. M. Okujava, L. P. Mestvirishvili. The influence of cobalt experimental epileptogenic focus upon the structure and duration of various stages of the sleep-wakefulness cycle	
A. A. Ungiadze. Влияние стимуляции вентральной гиппокампа на электрическую активность поясной извилины у кошки	412
ა. უნგიაძე. ვენტრალური ჰიპოკამპის გაღიზიანების გავლენა კატის სარტყელის ზეფელის ელექტრულ აქტივობაზე	
A. A. Ungiadze. Effect of the ventral hippocampus stimulation on the electrical activity of cingulate gyrus in the cat	
E. G. Mkhaidze. Ультраструктурная организация нейронов вентромедиального ядра гипоталамуса кошки	419
ე. მხეიძე. კატის ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური ბირთვის ნეირონების ულტრასტრუქტურული ორგანიზაცია	
H. G. Mkhaidze. The ultrastructural organization of neurons in the ventromedial nucleus of hypothalamus of the cat	
H. V. Karsanov, P. V. Kapanadze, E. V. Selikova, N. P. Uberi. Энергетическая обеспеченность, сократительные свойства пучков глициринизированных волокон и структура миокарда при токсико-аллергическом миокардите	429
ბ. ქარსანოვი, რ. კაპანაძე, ე. სელიხოვა, ნ. უბერი. გლიცერინიზებული კუნთოვანი ბოჭკოების შეკუმშვის უნარიანობა, ენერგიით უზრუნველყოფა და მიოკარდის სტრუქტურა ტოქსიკურ-ალერგიული მიოკარდიტების დროს	
H. V. Karsanov, P. V. Kapanadze, E. V. Selikova, N. P. Uberi. Energy supply, contractile properties of bundles of glycerinated muscle fibres and myocardial structure in toxiallergic myocarditis	
Ә. Ш. Квавадзе, К. Г. Николайшвили. О видовой самостоятельности <i>Dendrobaena schelkownikovi</i> (Michaelsen 1907) и новый вид дождевого червя из Гирканского заповедника	440
ე. ყვავაძე, კ. ნიკოლაიშვილი. <i>Dendrobaena schelkownikovi</i> -ის (Michaelsen, 1907) სახეობრივი დამოკიდებულობის შესახებ და ჰირკანის ახალი სახეობა პირკანის ნაკრძალიდან	

კ. შარქაის სახ. საქ. სსრ  
საბიომშენობ. ინსტიტუტი



E. Sh. Kvavadze, K. G. Nikolaishvili. On the species independence of <i>Dendrobaena szhelkovnikovi</i> (Michaelsen, 1907) and a new species of earth worm from the Hircan reserve	448
T. A. Lominadze. Филогенетические связи гектикоцератин თ. ლომინაძე. ჰექტიკოცერატინების ფილოგენეზური კავშირები	448
T. A. Lominadze. Phylogenetic connections of <i>Hecticoceratinae</i>	
H. G. Goginashvili, E. Ya. Natsiashvili. Antibakterialnye svoystva arteriy, posledovatelno obrabotannykh tripsinom i antibiotikami ნ. გოგინაშვილი, ე. ნაციაშვილი. ტრიფსინითა და ანტიბიოტიკებით დამუშავებული არტერიების ანტიბაქტერიული თვისებები	456
N. G. Goginashvili, E. Ya. Natsiashvili. Antibacterial properties of arteries treated successively with trypsin and antibiotics	
I. I. Georgadze, T. V. Birkadze, T. G. Chanishvili, T. G. Orlova, E. V. Chichinadze, L. K. Gachechiladze, A. I. Kognovitskaya. Issledovanie interferonogennoy aktivnosti faga DDVI ი. ი. გეორგაძე, თ. ბირკაძე, თ. ჭანიშვილი, ტ. ორლოვა, ე. ჭიჭინაძე, ლ. კაჩეჩილაძე, ა. ი. კოგნოვიცკაია. დნმ-ის შემცველ ბაქტერიოფაგ DDVI-ის ინტერფერონოგენული თვისებების შესწავლა	462
I. I. Georgadze, T. V. Birkadze, T. G. Chanishvili, T. G. Orlova, E. V. Chichinadze, K. K. Gachechiladze, A. G. Kognovitskaya. Studies of interferonogenic activity of DNA phage DDVI	
I. S. Kapanadze, I. G. Kerkadze. Poliplondy u predstaviteley roda <i>Thea</i> (L.) i ikh geneticheskoye znachenie ი. ს. კაპანაძე, ი. გ. კერკაძე. პოლიპლოიდები ჩაის გვარში <i>Thea</i> L. და მათი გენეტიკური მნიშვნელობა	469
I. S. Kapanadze, I. G. Kerkadze. The polyploids of the ( <i>Thea</i> L.) Genus of tea and their genetic significance	
<b>Рецензии</b> <b>რეცენზიები</b>	
<b>Reviews</b>	
L. L. Natadze. K opublikovaniyu gruzinskoй gistologicheskoy i embriologicheskoy nomenklatury ლ. ლ. ნათაძე. კ. ოპუბლიკოვანიუ გრუზინსკოი გისტოლოგიკოსკი ი ემბრიოლოგიკოსკი ნომენკლატურ	476
<b>Хроника</b> <b>ქრონიკა</b>	
<b>Chronicle</b>	
III Международный териологический конгресс (III ITC)	479

67261

УДК 612.821.6

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

## О ВЛИЯНИИ ДОЗИРОВАННОЙ МЫШЕЧНОЙ НАГРУЗКИ НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ НЕВРОЗ У СОБАК

Р. Г. Картвелишвили, Ц. Г. Сукнидзе, М. М. Хананашвили

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

Поступила в редакцию 19.2.1980

Исследовалось влияние дозированной мышечной нагрузки на протекание экспериментального информационного невроза у собак. Установлено, что эффект такого влияния существенно зависит от индивидуальных особенностей высшей нервной деятельности животных. На собак с сильным типом нервной системы ежедневная мышечная тренировка в трегбанае оказала лечебное воздействие, что проявилось в значительном восстановлении краткосрочной памяти, адекватной эмоциональной реакции, а также в нормализации сердечного ритма и артериального давления. Механизм лечебного эффекта объясняется неспецифическим повышением общего функционального состояния (тонуса) головного мозга.

Ранее было установлено, что при решении животными трудных задач по аналитико-синтетической деятельности у них, как правило, возникают разнообразные изменения в поведении, которые в условиях свободной двигательной активности проявляются в увеличении межсигнальных реакций, интенсивном хождении по экспериментальной комнате, чесании, частом отряхивании и др. Интенсивность этих реакций растет по мере увеличения нагрузки на высшую нервную деятельность [12, 13]. Это дало основание рассматривать возникновение и усиление двигательной активности в указанных условиях как проявление саморегуляционной деятельности мозга. При этом считается, что один из механизмов такой саморегуляции заключается в повышении общего функционального состояния мозга. Такое объяснение фактов подтверждают наблюдения, указывающие на астенизирующее или патогенное влияние на высшую нервную деятельность двигательной инактивации, когда животные лишены возможности реагировать усилением двигательной активности при значительных нагрузках на высшие функции мозга [2, 8]. Изложенное дает основание для специальных исследований влияния характера, объема и других параметров мышечной нагрузки как на нормальную высшую нервную деятельность (в целях ее оптимизации), так и на нарушенную (в целях ее лечения). В соответствии с этим задача настоящего исследования заключалась в изучении влияния повышенной двигательной (локомоторной) активности на высшую нервную деятельность у собак в состоянии экспериментального невроза.

### МЕТОДИКА

Опыты проводились на пяти собаках по двигательной-пищевой методике изучения отсроченных реакций и условных рефлексов. Пред-



варительно в большой экспериментальной комнате (площадью 42 м<sup>2</sup>) животных приучали находиться в закрытой сетчатой клетке (площадью 0,5 м<sup>2</sup>), которая служила стартовым местом. На расстоянии 4 м от клетки размещались три кормушки. Экспериментальный невроз вызывался раздражителями, сигнализирующими отсроченную реакцию. С этой целью у всех собак вырабатывались положительные условные рефлексы: на тон 500 Гц — к кормушке № 1, на звуковые щелчки — к кормушке № 2, на звонок — к кормушке № 3. Отрицательный рефлекс вырабатывался на тон 1000 Гц к кормушке № 1. Источники звуковых раздражений находились у кормушек; подкрепляли животных кусочками мяса. После упрочения условных рефлексов производилось тестирование отсроченных реакций, которые изучались методом Хантера по способу, получившему, согласно определению И. С. Бериташвили [1], название непрямого. Для этого после выключения условного сигнала, спустя отрезок времени, соответствующий отсрочке, открывалась дверь и животное выпускалось из клетки. Считалось, что если животное направлялось к кормушке, соответствующей сигнальному значению раздражителя, то в краткосрочной памяти удерживался след последнего. В интервалах между сигналами животное размещалось в стартовой площадке — клетке, куда оно направлялось после пищевого подкрепления.

Экспериментальный невроз вызывался путем экстренного сокращения временных интервалов между отдельными тестами (пробами на отсрочку) до 15—20 с. Этот прием невротизации животных основывается на ранее установленной закономерности: необходимость сложной аналитико-синтетической деятельности в условиях постоянного дефицита времени и высокого уровня мотивации, как правило, ведет к возникновению патологии, получившей, применительно к животным, название экспериментальных информационных неврозов [11].

ЭКГ регистрировалась свинцовыми пластинчатыми электродами в грудных отведениях и записывалась на чернилопишущем электрографе.

Измерение кровяного давления производилось через сонную артерию, выведенную в кожный лоскут.

Дозированная повышенная двигательная нагрузка создавалась для животных при помощи третбана, который представлял собой платформу длиной 140 см, шириной 50 см, вращающуюся со скоростью 11 м/мин. Собака, будучи привязанной к неподвижным стержням третбана, не могла передвигаться вместе с платформой и шагала на одном месте. Количество движения лап зависело от скорости движения платформы третбана. Животные ставились в третбан в одно и то же время суток, как правило, после опытов с исследованием их высшей нервной деятельности. Продолжительность двигательной нагрузки была индивидуальной и определялась временем появления первых признаков утомления.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У нормальных собак максимум отсрочки на условные сигналы был разным. Так, для собак № 1 и № 2 максимум отсрочки на положительные условные сигналы был равен 4 мин, а на отрицательные — 1 мин, для собаки № 3 — 2 и 0,5 мин соответственно, для собаки № 4 — 1,5 мин и 30 с, для собаки № 5 — 1 мин и 30 с.

Собаки № 1, № 2 и № 3 отличались уравновешенной сильной нервной системой, легко привыкали к экспериментальной обстановке, положительные рефлексы на звуковые раздражители выработались у них быстро, легко выработалось и внутреннее торможение. Собаки № 4 и № 5 — пугливые, трудно привыкали к условиям эксперимента, на необычные, даже несильные раздражители проявляли пассивно-оборонительную реакцию.

После сокращения интервалов между тестами у всех животных развился экспериментальный невроз. У собак № 1, № 2 и № 3 глубокий невроз развился приблизительно через три месяца; предневротический период у них был продолжительным и характеризовался включением мощных компенсаторных механизмов мозга, вследствие чего организм долго сопротивлялся наступлению патологии. У собак № 4 и № 5 предневротический период был сравнительно кратковременным и глубокие нарушения рысевой нервной деятельности наступали быстрее (приблизительно через полтора-два месяца).

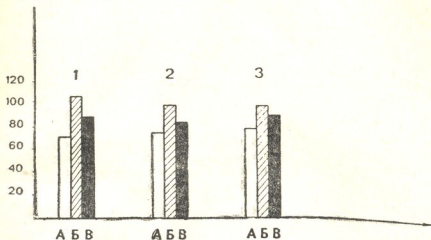


Рис. 1. Изменение сердечного ритма после дозированной мышечной нагрузки: А—в нормальном состоянии; Б—в состоянии невроза; В—после мышечной нагрузки; 1, 2, 3—номера собак. По оси ординат—частота сердечбиений в минуту

Симптомокомплекс экспериментального невроза у всех собак сводился к резким нарушениям нормального поведения: имело место ухудшение краткосрочной памяти (максимум отсроченных реакций на условные сигналы уменьшился до 5—15 с); появились легкая возбудимость и агрессивность как в экспериментальном помещении, так и вне его; возникли навязчивые (персеверативные) движения к какой-нибудь одной кормушке; развились трофические нарушения, вследствие которых отмечалось выпадение шерсти, интенсивные чесания, появление язв на морде и теле, падение веса, возникла одышка, по сравнению с нормой резко (на 25—40%) участился сердечный ритм, артериальное давление повысилось от 110—120 до 160—180 мм ртутного столба.

Собаки № 1, № 2 и № 3 на 5—8-й день тренировки привыкли к третбану. Продолжительность каждой тренировки для собак № 1 и № 2 составляла 12 мин, для собаки № 3 — 10 мин. Как уже отмечалось, животные подвергались мышечной тренировке в третбане после эксперимента, а время тренировки подбиралось индивидуально и определялось временем появления первых признаков утомления. Все остальные условия жизнедеятельности и эксперимента оставались без изменения.

Тренировка в третбане в течение 30—35 дней положительно влияла на собак с сильным типом нервной системы: судя по максимальной продолжительности отсроченных реакций, на 40—50% восстановилась краткосрочная память, снизилось общее чрезмерное возбуждение и исчезла агрессивность, собаки прибавили в весе, прекратились навязчивые движения, интенсивные чесания, выпадение шерсти, отмечалось некоторое урежение сердечного ритма (рис. 1), уменьшение артериального давления (рис. 2).



Собаки № 4 и № 5 со слабым типом нервной системы не привыкли к третбану, во время тренировки проявляли сильную реакцию страха. Общее состояние животных резко ухудшалось, артериальное давление по-

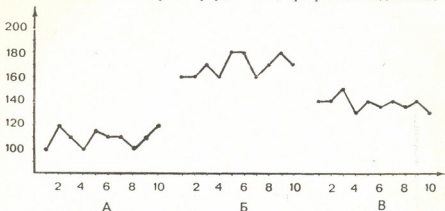


Рис. 2. Изменение артериального давления у собаки № 2 после дозированной мышечной нагрузки: А—в нормальном состоянии; Б—в состоянии невроза; В—после мышечной нагрузки. По оси ординат—величина артериального давления в мм; по оси абсцисс—опытные дни

высилось до 190—220 мм ртутного столба, усилилась тахикардия, поэтому опыты с применением третбана на этих собаках были прекращены.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Хотя давно известно, что повышенная мышечная нагрузка может улучшить протекание нервных процессов и, наоборот, ограничение мышечной активности, ее депривация, может служить фактором астенизации нервной системы и, таким образом, способствовать развитию ее патологии, до последнего времени эти наблюдения не рассматривались с учетом индивидуальных особенностей высшей нервной деятельности. Кроме того, не было проведено специальных исследований по влиянию дозированной мышечной нагрузки на ту форму патологии мозга, которая получила название информационной, т. е. возникающей в условиях неблагоприятного сочетания трех следующих факторов воздействия на высшие отделы головного мозга: определенного объема информации, подлежащей обработке и усвоению при постоянном дефиците времени, отведенного на такую работу мозга и высоком уровне мотивации. Между тем, если учесть роль этих факторов в патологии мозга человека [3], то необходимость разработки экспериментально обоснованных рекомендаций по применению мышечной нагрузки, как одного из нефармакологических методов лечения и профилактики такой патологии, не вызывает сомнения. В наших исследованиях определение типа высшей нервной деятельности животных специально не производилось, однако многомесячный учет разных параметров выработки и протекания у собак условно-рефлекторных и отсроченных реакций, а также показателей поведения животных при невротизации, позволяет иметь суждение об индивидуальных особенностях их нервной системы. По этим показателям исследованные нами животные разделяются на две группы. Животные первой группы характеризуются сильной и уравновешенной нервной системой, животные второй группы — слабой неуравновешенной нервной системой. Как показали исследования, дозированная мышечная нагрузка по-разному влияет на обе группы животных в состоянии экспериментального невроза. Так, у животных первой группы через 30—35 дней



после начала их тренировки в третбане наблюдалось снижение эмоционального напряжения и уменьшение двигательного возбуждения, увеличение максимума времени отсрочки, что, согласно представлениям ряда исследователей [1, 4], можно рассматривать как улучшение краткосрочной памяти. Одновременно у этих животных прекратилось выпадение шерсти, они стали прибавлять в весе, что указывает на заметное восстановление регуляции трофических функций. Иная картина наблюдалась у животных второй группы, у которых применение третбана не способствовало восстановлению нарушенных функций.

Мы предполагаем, что механизмы оптимизирующего влияния дозированной мышечной нагрузки на высшую нервную деятельность связаны с повышением общего функционального состояния (тонуса) головного мозга. Последнее, как это было показано в ряде исследований [5, 9, 10], относится к основным функциям мозга, участвующим в нормальной высшей нервной деятельности [5]. Один из существенных механизмов поддержания и регуляции общего функционального состояния мозга заключается в обеспечении притока в мозг проприорецептивной импульсации из мышц, сухожилий, связочного аппарата суставов. В нейрофизиологии хорошо известны возможные пути такого влияния на высшие отделы мозга, например с участием ретикулярной формации [7, 14]. Этот приток саморегулируется в нормальных условиях: именно этим объясняется изменение двигательной активности на ранних этапах воздействия патогенного агента на мозг. Однако по мере развития патологии, в состоянии глубокого экспериментального невроза, механизм такой саморегуляции оказывается нарушенным, в результате чего степень мышечной активности становится неадекватной для формирования оптимального уровня высшей нервной деятельности. На этом этапе применение дозированной мышечной активности как средства лечения, как метода коррекции оказывается полезным для нервной системы, но с учетом ее индивидуальных особенностей. Наблюдения последних лет позволяют нам говорить и о более глубоких механизмах оптимизирующего эффекта мышечных нагрузок. Так, установлено, что у крыс, находящихся в состоянии гипокинезии в течение 30 суток, имело место снижение активности ядерной ДНК нейронов, что в большей степени выражено у пирамидных и в меньшей — у звездчатых нейронов.

При последующем же повышении физической нагрузки — бег на третбане в течение 20 дней — происходит заметное возрастание ядерной ДНК. Аналогичное явление наблюдается у животных, не подвергавшихся ранее гипокинезии. На основании этих данных делается вывод о зависимости активности генетического аппарата нервных клеток от проприорецептивной афферентации [6]. То, что применение в наших экспериментах мышечной нагрузки не оказало лечебного влияния на животных со слабой нервной системой, вовсе не дает основания для вывода о невозможности их лечения этим методом. Наиболее оправдано сейчас заключить, что еще не обнаружена та степень, та «доза» мышечной нагрузки, которая оказывает оптимизирующее влияние на животных этой группы. Иначе говоря, мы предполагаем, что использованная нами интенсивность мышечной нагрузки не способствовала повышению общего функционального состояния мозга животных со слабым типом нервной системы, что, возможно, объясняется недостаточной или чрезмерной активацией соответствующих структур мозга.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бериташвили И. С. Память позвоночных животных, ее характеристика и происхождение, «Мецниереба», Тбилиси, 1968.
2. Долли А. О., Долина С. А. Патология высшей нервной деятельности, «Высшая школа», М., 1972.



3. Киколов А. И. Журн. высш. нервн. деят., т 2, 410—412, 1977.
4. Конорский Ю. М. Интегративная деятельность головного мозга, «Мир», М., 1970.
5. Костенецкая Н. А. Условнорефлекторная регуляция тонуса коры головного мозга, «Медицина», Л., 1965.
6. Крылов О. А. Успехи физиол. наук, 10, 4, 3—19, 1979.
7. Мегун Г. Бодрствующий мозг, «Мир», М., 1965.
8. Поппай М., Гехт К., Мориц В. Журн. высш. нервн. деят., 2, 348—350, 1977.
9. Ханаанашвили М. М. Экспериментальная патология высшей нервной деятельности, «Медицина», М., 1978.
10. Ханаанашвили М. М. Механизмы нормальной и патологической условно-рефлекторной деятельности, «Медицина», Л., 1972.
11. Ханаанашвили М. М. Журн. высш. нервн. деят., 24, 4, 675—681, 1974.
12. Ханаанашвили М. М., Сукнидзе Ц. Г. Журн. высш. нервн. деят., 2, 28, 265—273, 1978.
13. Ханаанашвили М. М., Чхубианишвили Л. Г., Мещеряков В. А. Изв. АН ГССР, сер. биол., 2, 1, 25—33, 1976.
14. Nauta W. J. In: Electrical Studies on the Unanaesthetized Brain. E. R. Ramey D. S. O'Doherry (Eds) Hoeber, 1960, 1—17.

დოზირებადი კუნთოვანი დატვირთვის გავლენა მძსპირიმენტულ ნევროზებზე ძალღებში

რ. კარტველიშვილი, ც. სუქნიძე, მ. ხანანაშვილი

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

რეზიუმე

ძალღებისთვის დიდი რაოდენობით ინფორმაციის მიწოდებამ, დროის დეფიციტის პირობებში, როდესაც მოტივაციის დონე მაღალი იყო, გამოიწვია ინფორმაციული ნევროზების განვითარება. ნევროზულ მდგომარეობაში მყოფ ძალღებზე შესწავლილ იქნა დოზირებული კუნთოვანი დატვირთვის გავლენა. გამოირკვა, რომ ძლიერი ნერვული სისტემის მქონე ძალღებზე ასეთი დატვირთვა დადებითად მოქმედებს: აუმჯობესებს ორგანიზმის საერთო მდგომარეობას და აღადგენს დარღვეულ უმაღლეს ნერვულ მოქმედებას.

EFFECT OF DOSED MUSCULAR LOADING ON EXPERIMENTAL NEUROSIS IN DOGS

R. G. KARTVELISHVILI, Ts. G. SUKNIDZE, M. M. KHANANASHVILI

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

Summary

Informational neurosis was produced in dogs by means of triad of factors: large information volume, prolonged deficit of time and high motivation level. The impact of dosed muscular loading on the higher nervous activity of dogs with experimental informational neurosis was studied.

Such interference is shown to have a positive effect on the dogs with the nervous system of a strong type, i. e. it improves their general condition and restores the disturbed higher nervous activity.

УДК 616.853+612.822

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

## ПРОЦЕССЫ ТОРМОЖЕНИЯ В ТЕТАНОТОКСИНОВОМ ОЧАГЕ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

И. А. Мжавия, В. М. Окуджава

*Институт клинической и экспериментальной неврологии МЗ ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 17.6.1980

На взрослых кошках, в условиях острого эксперимента, изучалось действие тетанотоксина на процессы торможения в нейронах сенсомоторной коры. Тормозная реакция вызывалась электрической стимуляцией поверхности коры или пирамидного тракта. Изучалось также действие тетанотоксина на вызванную электрокортикографическую активность, в частности на медленный отрицательный потенциал прямого коркового ответа. Полученные результаты показывают, что действие токсина направлено на блокирование механизмов коркового торможения, результатом чего и является эпилептизация нейронов очага. Кроме того, тетанотоксин угнетающе действует на медленный отрицательный потенциал (МОП) прямого коркового ответа. Однозначное, угнетающее действие тетанотоксина на МОП и на нейронные тормозные постсинаптические потенциалы (ТПСП) подтверждает предположение, согласно которому МОП рассматривается как дипольное отражение нейронного ТПСП.

### ВВЕДЕНИЕ

Механизмы судорожного действия тетанотоксина преимущественно изучены в отношении нейронов спинного мозга. Обнаружено, что на спинальном уровне тетанотоксин нарушает как постсинаптическое [9, 4, 11], так и пресинаптическое [1, 15, 18] торможение. Высказывается предположение, что конвульсантное действие токсина опосредовано его способностью специфически блокировать выделение тормозных медиаторов — глицина и гаммааминомасляной кислоты (ГАМК) — из пресинаптических окончаний тормозных нейронов [11, 15, 4, 9].

Судорожное действие тетанотоксина на кору больших полушарий впервые продемонстрировали Кареа и Ланари [14]. Затем Бруксом и Асанума [12, 13] было показано угнетение коркового возвратного торможения в отравленном тетанотоксином участке коры. Однако при микроэлектродном изучении фармакологии коркового торможения Крневич и сотр. [19, 21] не смогли обнаружить заметного изменения тормозной паузы в постстимульных реакциях нейронов на прямое корковое раздражение в тетанотоксиновом очаге коры. Это послужило основанием для заключения, что корковое торможение принципиально отличается от спинального по фармакологическим свойствам. Тем не менее, согласно нашим исследованиям [5], для большинства нейронов тетанотоксинового очага коры характерно отсутствие тормозного, гиперполяризационного электрогенеза, что в свою очередь является важным показателем того, что тетанотоксин нарушает процессы торможения в коре больших полушарий.



В данной работе излагаются результаты исследования состояния тормозных процессов в нейронах тетанотоксинового очага коры путем тестирования последних в вызванных, постстимульных реакциях на прямое корковое раздражение и на раздражение пирамидного тракта. Эти исследования будут способствовать окончательному выяснению механизмов конвульсантного действия тетанотоксина в отношении коры больших полушарий.

Кроме того, в данной работе исследовались особенности действия токсина на вызванную биоэлектрическую активность коры, в частности на МОП прямого коркового ответа. Интерес к исследованию именно этого потенциала обусловлен тем, что возникновение и протекание последнего ассоциировано с развитием в телах нейронов гиперполяризации [6, 10, 16, 22].

## МЕТОДИКА

Опыты проводились на взрослых кошках в два этапа. В первой части эксперимента (препарат находился под легким нембуталовым наркозом — 40 мг/кг) освобождали череп от мягких тканей, над сенсомоторной областью высверливали трепанационное отверстие диаметром 3 мм, удаляли твердую мозговую оболочку и с помощью микропипетки вводили в толщу коры столбчатый токсин в объеме  $10^{-2}$ — $10^{-3}$  мл, содержащем  $10^2$ — $10^3$  мышинных DLM. После этого герметизировали череп быстрозатвердевающим цементом и оставляли животных на необходимое для возникновения судорог время. Спустя 10—16 ч после инъекции токсина, у животных возникали резко выраженные судороги клонического характера. Этим животным вновь усыпляли нембуталом или парами эфира, обездвигивали миорелаксином и переводили на искусственное дыхание. Голова животных жестко фиксировалась в стереотаксическом аппарате. Вскрывали ранее зацементированное трепанационное отверстие, на поверхность коры накладывали раздражающие трехполюсные электроды и заливали отверстие теплым раствором агара, приготовленным на физиологическом растворе [7]. Для антидромной стимуляции нейронов раздражающие электроды вживляли в пирамидный путь на стволовом уровне. Стимуляция производилась прямоугольными импульсами длительностью 0,5—1 мс. Использовался универсальный электрический стимулятор ЭСУ-1.

Для внутриклеточного отведения активности отдельных нейронов использовались стеклянные микропипетки, заполненные 3 М раствором KCl или 2 М раствором цитрата калия. Микроэлектроды с помощью Ag-AgCl проволочки подсоединялись к входу катодного повторителя осциллографа «Amplior II TR». Использовалось усиление по постоянному току.

Отведение электрокортикограммы осуществлялось фитильковыми Ag-AgCl электродами монополярно. Активный электрод помещался на агаровое покрытие вблизи микроэлектрода. Индифферентный электрод располагался на кости в области лобной пазухи. Отводимые потенциалы подавались на вход предусилителя осциллографа «Amplior II TR». Использовалось усиление по переменному току (постоянная времени—1 с).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Спустя 10—16 ч после локальной инъекции токсина в сенсомоторную кору, у животных появлялись поведенческие признаки возникновения судорог клонического характера, которые сопровождались соответствующими изменениями в электрокортикографической (ЭКГ) активности и в активности отдельных нервных клеток.

Исследование состояния вызванных ТПСР в нейронах тетанотоксинового очага коры показало, что по характеру постстимульных реакций все зарегистрированные нейроны можно разделить на две группы: в одну группу вошли нейроны с подавленным гиперполяризационным электрогенезом (8 нейронов), а во вторую были включены нейроны с выраженным гиперполяризационным электрогенезом (3 нейрона).

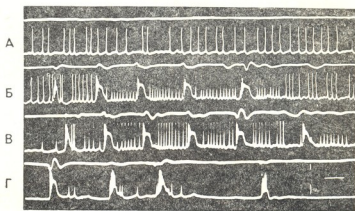


Рис. 1. Активность нейрона с подавленным гиперполяризационным электрогенезом в тетанотоксиновом очаге коры: А—активность нейрона в межприступном периоде; Б—активность нейрона в соответствии с ЭКоГ судорожными волнами; В—постстимульная реакция нейрона на прямую корковую стимуляцию; Г—постстимульная реакция нейрона на андридромное раздражение. Калибровки: для ЭКоГ—200  $\mu\text{В}$ ; для микроотведения—10  $\mu\text{В}$ ; времени—100  $\text{мс}$

На рис. 1 представлен случай регистрации внутриклеточной активности нейрона, в котором отсутствует гиперполяризационный электрогенез. На осциллограмме 1А показана ЭКоГ активность и активность нейрона, соответствующая периоду затишья. Осциллограмма 2Б представляет фрагмент, соответствующий спонтанно возникшему судорожному эпизоду. Как видно на этом снимке, каждой судорожной ЭКоГ волне соответствует ПДС в нейронной активности. С увеличением амплитуды ПДС наблюдается нарастание частоты спайк-разрядов и уменьшение их амплитуды. На определенном предельном уровне деполаризации генерация спайк-разрядов блокируется полностью. На осциллограммах 1В и 1Г представлены ответные реакции этого же нейрона на одиночные раздражения поверхности коры и пирамидного тракта. В отличие от постстимульных реакций нейронов интактной коры (они характеризуются первоначальной кратковременной фазой возбуждения, за которой следует длительная гиперполяризация мембраны нейронов, т. е. ТПСР [3, 6, 8, 10, 16, 20, 22, 23, 26]) в тетанотоксиновом очаге эти ответные реакции выявляются в резко измененном виде: усилена начальная фаза возбуждения, которая, наконец, приводит к деполаризационной инактивации генерации спайк-разрядов, а тормозная гиперполяризационная фаза отсутствует.

Как указывалось выше, среди зарегистрированных нами нейронов были нейроны с четко выраженным гиперполяризационным электрогенезом (рис. 2). Как видно на осциллограмме 2А, в соответствии со спонтанными ЭКоГ судорожными волнами в нейроне развиваются первоначально кратковременные ПДС, которые затем обрываются ярко вы-

раженными гиперполяризационными потенциалами. Ответные реакции этого нейрона на прямокорковое раздражение (рис. 2Б) и на раздражение пирамидного тракта (рис. 2В) также включают в себя начальную фазу возбуждения, которая затем обрывается гиперполяризационным потенциалом, т. е. ТПСП.

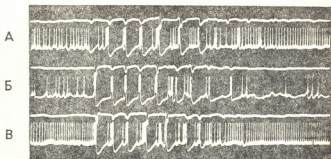


Рис. 2. Активность нейрона с усиленным гиперполяризационным электрогенезом: А—активность нейрона в соответствии со спонтанными ЭКоГ судорожными волнами; Б—постстимульная реакция нейрона на прямокорковый стимул; В—постстимульная реакция нейрона на антидромное раздражение. Калибровки: для ЭКоГ — 200 мкВ; для микроотведений — 10 мВ; времени — 200 мс

В работе исследовалось также изменение суммарного ответа коры на ее электрическое раздражение после отравления исследуемого участка тетанотоксином. Как видно на осциллограмме (рис. 3А), биоэлектрическая реакция интактной коры на прямокорковый стимул

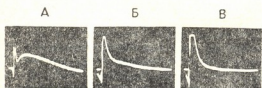


Рис. 3. Изменение ЭКоГ ответа на прямокорковое раздражение под воздействием тетанотоксина: А—в интактной коре; Б—спустя 3 ч после отравления коры токсином, В—спустя 5 ч после отравления. Калибровки: амплитуды—0,5 мВ; времени—320 мс

состоит в основном из отрицательного потенциала длительностью 15—20 мс, так называемого «дендритного потенциала», и следующего за ним «медленного отрицательного потенциала»—МОП. Спустя 3 ч после отравления коры токсином, наблюдается увеличение амплитуды дендритного потенциала и уменьшение МОП (рис. 3Б). А уже спустя 5 ч, происходит полное исчезновение МОП (рис. 3В).

#### ОБСУЖДЕНИЕ

Как показали результаты наших исследований, в участке коры больших полушарий, отравленном тетанотоксином, регистрируются нейроны как с подавленным, так и с усиленным гиперполяризационным электрогенезом, т. е. ТПСП. Тем не менее в подавляющем большинстве нейронов в постстимульных реакциях на прямое корковое раздражение и на раздражение пирамидного тракта отсутствует фаза торможения,



Это, бесспорно, свидетельствует о том, что действие токсина направлено на блокирование механизмов коркового торможения, результатом чего и является эпилептизация отравленного участка.

Допуская этот механизм действия токсина, справедливо поставить вопрос: чем объяснить в таком случае существование в отравленном участке коры нейронов с сохранившимся или даже с усиленно выраженным гиперполяризационным электрогенезом, т. е. ТПСР. Тщательный анализ наших результатов позволил нам обнаружить, что нейроны с угнетенным гиперполяризационным электрогенезом были зарегистрированы в эпицентре отравления, т. е. именно в тетанотоксиновом очаге. Аналогично, редукцию торможения в радиусе 0,5 мм от эпицентра отравления наблюдали Криевич и сотр. [19, 21], но они регистрируемые здесь нейроны рассматривают как поврежденные прямым воздействием токсина и их реакцию считают недостоверной. Однако существуют работы [2, 14], в которых указывается, что тетанотоксин не вызывает деструктивных нарушений нервной ткани. Согласно нашим данным нейроны, зарегистрированные в эпицентре отравления, по характеру электрической активности не проявляют никаких признаков повреждения. Так что, видимо, именно эти нейроны, подвергшиеся прямому воздействию токсина, и являются показателями последствий действия токсина. Что же касается нейронов с ярко выраженным гиперполяризационным электрогенезом, то они регистрируются преимущественно на некотором удалении от эпицентра отравления и, вероятно, являются представителями нейронов, создающих вокруг эпилептического очага кольцо окружного торможения [17, 24, 25].

Как показали результаты наших исследований, тетанотоксин блокирует ЭКОГ медленный отрицательный потенциал. В интактной коре МОП ассоциирован с нейронными ТПСР. Предполагается, что МОП является поверхностнокорковым, дипольным отражением развившегося в телах нейронов ТПСР [6, 22]. Однозначное, угнетающее действие тетанотоксина на МОП и на нейронные ТПСР, обнаруженное в наших исследованиях, подтверждает это предположение.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д., Бурлаков Г. В., Свердлов Ю. С. ДАН СССР, 167, 478—485, 1966.
2. Боголепов Н. Н., Пушкин А. С., Черносвитаева В. А., Деревягин В. А., Крыжановский Г. Н., Конников Б. А., Рехтман М. Б. Арх. анат., гистол. и эмбриол., 73, 11, 30—38, 1977.
3. Воронин Л. Л. Бюлл. eksper. биол. и мед., 70, 11, 15—19, 1970.
4. Крыжановский Г. Н. Столбняк, «Медицина», М., 1966.
5. Крыжановский Г. Н., Окуджава В. М., Рехтман М. Б., Мжавия И. А. Нейрофизиология, 10, 6, 582—589, 1978.
6. Мжавия И. А. Мат. конф. молодых медиков Груз. ССР, посвящ. 50-летию образования ГССР, Тбилиси, 1973, 201—202.
7. Окуджава В. М. Основные нейрофизиологические механизмы эпилептической активности, «Ганатлеба», Тбилиси, 1969.
8. Ройтбак А. И. В сб.: Механизмы деятельности головного мозга, «Мецниереба», Тбилиси, 1975, 348—364.
9. Свердлов Ю. С. Нейрофизиология, 1, 1, 25—35, 1969.
10. Шуранова Ж. П., Гвоздиков З. М. В кн.: Исследование организации нейронной деятельности в коре больших полушарий головного мозга, «Наука», М., 1971, 158—180.
11. Brooks V. B., Curtis D. R., Eccles J. C. J. Physiol. (Lond.), 135, 3, 655—672, 1957.

12. Brooks V. B., Asanuma H. Science, 137, 647—676, 1962.
13. Brooks V. B., Asanuma H. Am. J. Physiol., 208, 4, 674—681, 1965.
14. Carrea R., Lanari A. Science, 137, 342—343, 1962.
15. Curtis D. R., Felix D., Game C. J. A., McCulloch R. M. Brain Res., 51, 1, 358—362, 1973.
16. Creutzfeldt O. D., Baumgartner G., Schoen L. Arch. Psychiat. Nervenker., 194, 597—619, 1956.
17. Dichter M., Spencer A. J. Neurophysiol., 32, 5, 649—662, 1969.
18. Kryzhanovsky G. H., Sheikho F. D. Exp. Neurol., 38, 110—112, 1973.
19. Krnjevič K., Randik M., Straughan D. W. Nature (Lond.), 201, 1294—1296, 1964.
20. Krnjevič K., Randik M., Straughan D. W. J. Physiol., 184, 49—77, 1966.
21. Krnjevič K., Randik M., Straughan D. W. J. Physiol., 184, 78—105, 1966.
22. Li C. L., Chou S. N. J. cell. comp. Physiol., 60, 1—16, 1962.
23. Phillips C. G. Quart. J. exp. Physiol., 41, 58—69, 1956.
24. Prince D. A., Wilder B. I. Arch. Neurol., 16, 194—202, 1967.
25. Prince D. A. Exp. Neurol., 21, 307—321, 1968.
26. Stefanis C., Jasper H. J. Neurophysiol., 27, 828—954, 1964.

## შეკავების პროცესები ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქირკის ტეტანოტოქსინურ კირაში

ი. შავია, ვ. რაფაია

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

რ ე ზ ი უ მ ე

ზრდასრულ კატებზე, მწვავე ცდის პირობებში, შესწავლილ იქნა ტეტანოტოქსინის გავლენა სენსომოტორული ქერქის ნეირონთა შეკავების პროცესებზე. ნეირონების შეკავებით რეაქციის გამოწვევა ხდებოდა ქერქის ზედაპირის ან პირამიდული ტრაქტის ელექტრული გაღიზიანებით. შესწავლილ იქნა აგრეთვე ტეტანოტოქსინის მოქმედება გამოწვეულ ელექტროკორტიკოგრაფიულ აქტივობაზე, კერძოდ, პირდაპირი ქერქული პასუხის ნელ უარყოფით პოტენციალზე. მიღებული შედეგები ცხადყოფს, რომ ტოქსინი თრგუნავს ქერქში შემაკვებელ მექანიზმებს და ამის შედეგად ხდება ტეტანოტოქსინური კერის ნეირონების ეპილეპტიზაცია. გარდა ამისა, ტეტანოტოქსინი დამორგუნველად მოქმედებს პირდაპირი ქერქული პასუხის ნელ უარყოფით პოტენციალზე. ის ფაქტი, რომ ტეტანოტოქსინი ერთნაირად დამორგუნველად მოქმედებს ქერქული ნეირონების შეკავების პოსტსინაფსურ პოტენციალებსა და ელექტროკორტიკოგრაფიულ ნელ უარყოფით პოტენციალზე, ადასტურებს მოსაზრებას, რომლის მიხედვითაც ნელი უარყოფითი პოტენციალი უნდა განვიხილოთ ნეირონული შეკავების დიპოლურ, ელექტროკორტიკოგრაფიულ გამოსახულებად.



# INHIBITION IN TETANOTOXIN FOCI OF THE CEREBRAL CORTEX

I. A. MZHAVIA, V. M. OKUJAVA

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

## Summary

In acute experiments the influence of tetanotoxin on the inhibition of sensorimotor cortical neurons was studied in adult cats. Inhibitory reaction was evoked by means of electrical stimulation of the cortical surface or of the pyramidal tract. In addition, the influence of tetanotoxin on the evoked electrocorticographic activity was studied. The results indicate that tetanotoxin produces blockade of cortical inhibitory mechanisms, which results in the epileptization of cortical neurons. At the same time, tetanotoxin depresses slow negative potential (SNP) of the direct cortical response. Similar depressive action of tetanotoxin on SNP and neuronal IPSP confirms the assumption according to which SNP must be considered as dipolar reflection of IPSP.

16579

ს. ბიძინაძის სახ. სსრ. ბილ.  
საბუნებისმეტყველების ინსტიტუტი

УДК 612.82

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

## ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКИ СОЗДАННОГО КОБАЛЬТОВОГО ЭПИЛЕПТОГЕННОГО ОЧАГА НА СТРУКТУРУ И ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ОТДЕЛЬНЫХ ФАЗ ЦИКЛОВ БОДРСТВОВАНИЕ-СОН

Н. С. Папуашвили, В. М. Окуджава, Л. П. Мествиришвили

*Институт клинической и экспериментальной неврологии МЗ ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 30.7.1980

В работе изучалось влияние хронически созданного кобальтового эпилептогенного очага на структуру и длительность отдельных фаз цикла бодрствование-сон. Согласно данным, полученным 6 и 24-часовыми регистрациями циклов сна и бодрствования, проводимыми до и после введения эпилептизирующего агента, было выявлено значительное уменьшение общей продолжительности десинхронизированного сна и увеличение продолжительности спокойного бодрствования. Кроме того, наблюдались такие нарушения цикла сна, как пробуждение животного, связанное с возникновением пароксизмальных разрядов, скачкообразные переходы из парадоксальной фазы сна в спокойное бодрствование и обратно.

Вопрос взаимоотношения сна и эпилепсии является одной из актуальных проблем современной нейрофизиологии и клинической неврологии. Еще ранними электроэнцефалографическими исследованиями Джиббсов было установлено взаимовлияние механизмов сна и механизмов, обуславливающих эпилептическую активность [16]. На важность роли физиологических механизмов парадоксальной фазы сна в развитии эпилептического приступа и постиктального состояния указывают работы Окуджава с соавторами [3, 4, 5, 6, 13, 29].

Значительным направлением в исследовании проблемы сна и эпилепсии является изучение особенностей влияния судорожной активности на структуру круглосуточных циклов бодрствование-сон. В литературе накопились данные, указывающие на изменение длительности отдельных фаз цикла бодрствование-сон под влиянием эпилептической активности [2, 8, 9, 30]. Однако эти данные еще не систематизированы и в основном касаются эффектов электроконвульсивного шока [8, 9, 23]. С другой стороны, кобальтовая модель хронического эпилептогенного очага практически не применялась для выяснения этого вопроса, хотя часто используется в нейрофизиологических исследованиях [12, 26, 28, 31]. Исходя из вышесказанного, мы задались целью исследовать воздействие кобальтового эпилептогенного очага на структуру и длительность отдельных фаз круглосуточного цикла бодрствование-сон.

### МЕТОДИКА

В работе рассматриваются результаты макрофизиологических исследований, проведенных на 30 домашних кошках в условиях хронического эксперимента.

При проведении опытов, наряду с визуальными наблюдениями за поведением животного, регистрировалась электрическая активность различных областей головного мозга, электроокулограмма и электромиограмма шейных мышц. Эпилептогенный очаг создавался введением металлического кобальтового порошка в дорсальный гиппокамп или же в сенсомоторную область коры больших полушарий. Кобальт вводился только после проведения асептической процедуры (порошок помещали в термостат на 1,5—2 часа при температуре 150—180°C).

На выздоровевших после предварительной операции животных, до и после введения эпилептогенного агента, проводились повторные 6 и 24-часовые регистрации циклов сна и бодрствования. При дневных 6-часовых регистрациях, наряду с точным соблюдением условий и длительности проведения записей, большое внимание отводилось точному соблюдению времени начала экспериментов. Усредненные процентные величины длительности отдельных фаз циклов бодрствование-сон (от всего времени отведения) заносились в таблицы 1 (6-часовые регистрации) и 2 (24-часовые регистрации), по которым состояния сна и бодрствования условно делились на стадии: возбужденного или настороженного бодрствования (ВБ), спокойного бодрствования (СБ), дремотного состояния (ДР), медленноволнового (МС) и парадоксального (ПС) сна. Результаты экспериментов обрабатывались методом вариационной статистики. Определялись значения: среднего арифметического суммарной продолжительности отдельных стадий, средней ошибки, среднего квадратичного отклонения, а также производилась оценка достоверности разницы между средними арифметическими.

По окончании опытов производился морфологический контроль местонахождения кончиков глубинных электродов и кобальтового некротического очага.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТОВ

Согласно данным дневных 6-часовых регистраций создание кобальтового эпилептогенного очага вызывало изменения суммарной продолжительности всех стадий циклов сна и бодрствования по сравнению с контрольным уровнем (см. в табл. 1 значения  $M \pm m$ ,  $M_1 \pm m_1$ ). Однако, как показала оценка достоверности разницы между средними арифметическими, значительными, т. е. достоверными, являлись только изменения длительности спокойного бодрствования и парадоксальной фазы сна. После введения порошка кобальта процент длительности парадоксальной фазы сна (исходя из всего времени отведения) уменьшался (табл. 1) по сравнению с контрольным уровнем (контроль —  $12,5 \pm 1,8\%$ , после введения  $Co$  —  $7,7 \pm 1,3\%$ ), тогда как процент длительности спокойного бодрствования увеличивался (контроль —  $13,4 \pm 1,2\%$ , после введения  $Co$  —  $20,0 \pm 1,8\%$ ).

Результаты дневных наблюдений (табл. 1) полностью подтвердили 24-часовыми проверочными регистрациями (табл. 2), также выявившими после формирования эпилептического очага значительное уменьшение суммарной продолжительности парадоксального сна (контроль —  $19,8 \pm 0,9\%$ , после введения  $Co$  —  $8,5 \pm 1,3\%$ ) и возрастание длительности спокойного бодрствования (контроль —  $14,1 \pm 1,9\%$ , после введения  $Co$  —  $26,3 \pm 1,2\%$ ).

Следует отметить, что активность хронического кобальтового очага меняла не только суммарное количество времени, проводимое животными в той или иной стадии цикла бодрствование-сон, но и нарушала нормальное протекание циклов, последовательность их развития. Возникновение судорожных разрядов во время дремотного состояния, мед-



Влияние активности кобальтового эпилептогенного очага на суммарную длительность отдельных фаз циклов сна и бодрствования (результаты 6-часовых регистраций)\*

Таблица 1

№	Длительность (в%)				
	ВБ	СБ	ДР	МС	ПС
До введения Со порошка					
1	5,0	16,9	23,6	35,2	19,0
2	5,0	13,1	21,4	54,0	6,4
3	10,9	13,4	19,7	44,2	11,5
4	10,7	10,2	21,4	44,5	14,0
5	9,2	10,1	17,3	50,2	12,7
6	11,0	11,8	16,1	44,1	16,9
7	3,8	18,1	21,9	49,4	6,9
$\bar{M} \pm m$	$7,9 \pm 1,2$	$13,4 \pm 1,2$	$20,2 \pm 1,0$	$45,9 \pm 2,3$	$12,5 \pm 1,8$
$\sigma$	$3,2 \pm 0,9$	$3,1 \pm 0,8$	$2,7 \pm 0,7$	$6,0 \pm 1,6$	$4,7 \pm 1,3$
После введения Со порошка					
1	12,1	18,3	35,5	28,8	5,2
2	8,1	22,1	38,8	27,6	3,3
3	9,7	18,2	13,3	51,2	8,5
4	2,4	21,1	13,8	54,8	7,8
5	15,0	31,0	7,5	30,8	14,1
6	11,8	16,9	24,8	35,8	10,6
7	15,6	15,1	9,2	51,0	8,8
8	4,7	17,0	40,9	34,3	3,0
$\bar{M}_1 \pm m_1$	$9,9 \pm 1,7$	$20,0 \pm 1,8$	$23,0 \pm 4,9$	$39,3 \pm 4,0$	$7,7 \pm 1,3$
$\sigma_1$	$4,7 \pm 1,0$	$5,0 \pm 1,3$	$13,8 \pm 3,5$	$11,2 \pm 2,8$	$3,8 \pm 1,0$
P	$P > 0,05$	$P < 0,01$	$P > 0,05$	$P > 0,05$	$P < 0,05$

\* М — среднее арифметическое значение длительности отдельных фаз циклов сна и бодрствования; m — средняя ошибка;  $\sigma$  — среднее квадратическое отклонение; P — коэффициент достоверности разницы между средними арифметическими значениями (разница является достоверной при значениях  $P < 0,05$ )

Таблица 2  
Влияние активности кобальтового эпилептогенного очага на суммарную длительность отдельных фаз циклов сна и бодрствования (результаты 24-часовых регистраций)\*

№	Длительность (в%)				
	ВБ	СБ	ДР	МС	ПС
До введения Со порошка					
1	3,2	10,6	13,5	51,6	21,1
2	9,7	12,43	9,52	46,25	22,07
3	12,55	22,81	14,66	29,32	20,33
4	12,98	16,26	10,06	44,81	15,87
5	11,61	11,16	10,07	46,81	20,33
6	10,26	11,23	13,48	46,08	18,92
$M \pm m$	$10,05 \pm 1,46$	$14,1 \pm 1,93$	$11,88 \pm 0,91$	$44,15 \pm 3,11$	$19,84 \pm 0,6$
$\sigma$	3,58	4,74	2,24	7,63	2,2
После введения Со порошка					
1	2,70	24,68	18,55	45,56	8,49
2	17,16	29,05	20,70	28,89	4,17
3	12,69	22,16	12,81	42,04	10,28
4	8,61	29,37	24,67	31,47	5,85
5	13,64	24,84	17,49	31,25	12,76
6	9,32	27,88	19,35	34,16	9,28
$M_1 \pm m_1$	$10,68 \pm 2,04$	$26,33 \pm 1,17$	$18,93 \pm 1,59$	$35,56 \pm 2,74$	$8,47 \pm 1,26$
$\sigma_1$	4,99	2,87	3,9	6,69	3,09
P	$P > 0,05$	$P < 0,001$	$P < 0,01$	$P > 0,05$	$P < 0,001$

\* Обозначения статистических характеристик числовых совокупностей те же, что и в табл. 1

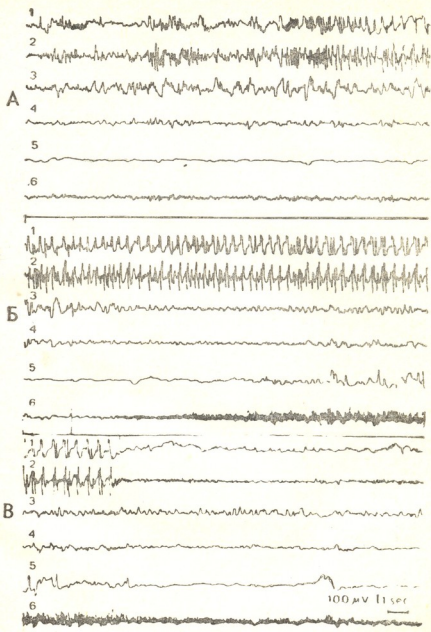


Рис. 1. Влияние генерализованных бисинхронных пароксизмальных разрядов на течение медленноволнового сна: А — стадия медленноволнового сна, начало генерирования билатерально-синхронных эпилептических разрядов в сенсомоторных областях коры больших полушарий; Б — непосредственное продолжение А, изображает дальнейшее развитие клинически выраженных судорог, вызывающих пробуждение животного; В — конец судорог и постсудорожное бодрствование (В — непосредственное продолжение Б). Отведения: 1 — левая сенсомоторная область коры больших полушарий; 2 — правая сенсомоторная область коры больших полушарий; 3 — левый дорсальный гиппокамп; 4 — вентральная область левой срединной мозговой ретикулярной формации; 5 — электроокулограмма; 6 — электромиографическая активность шейной мышцы. Кобальтовый порошок апплицирован в левую сенсомоторную область коры больших полушарий. Калибровки: 100  $\mu$ В, 1 с

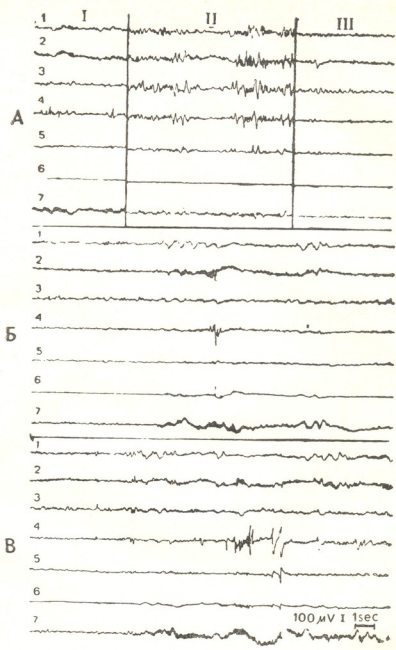


Рис. 3. Нарушения последовательности развития отдельных фаз цикла бодрствование-сон: А — фоновая активность мозга кошки во время бодрствования (А—I), медленноволнового (А—II) и парадоксального (А—III) сна; Б — скачкообразный переход из состояния десинхронизированного сна в спокойное бодрствование и обратно; В — непосредственное продолжение Б, показывает переход из парадоксального сна в спокойное бодрствование. Отведения: 1 — левая сенсомоторная область коры больших полушарий; 2 — правая сенсомоторная область коры больших полушарий; 3 — левый дорсальный гиппокамп; 4 — правый дорсальный гиппокамп (Ce); 5 — среднечеребная ретикулярная формация; 6 — электроокулограмма; 7 — электромиограмма шейной мышцы. Кобальтовый порошок введен в правый дорсальный гиппокамп. Калибровки: 100 мкВ, 1 с



ленноволнового или парадоксального сна часто вызывало пробуждение, которое могло продолжаться и после прекращения генерирования судорожных разрядов. Пример пробуждения, провоцируемого кобальтовой эпилептической активностью, показан на рис. 1, в котором спонтанное возникновение билатерально-синхронных разрядов в сенсомоторных областях коры больших полушарий во время медленноволнового сна является причиной перехода животного из состояния сна в состояние бодрствования. Наряду с пробуждающим влиянием билатерально-синхронных генерализованных разрядов, также установлено и пробуждающее влияние фокальных разрядов различных областей головного мозга. Рис. 2 показывает, что кошка с кобальтовым очагом в правом дорсальном гиппокампе пробуждается из медленноволновой фазы сна при возникновении эпилептического разряда в контрлатеральном гиппокампе. Кроме того, при создании кобальтового эпилептогенного очага отмечались скачкообразные переходы из состояния бодрствования или дремоты прямо в парадоксальную фазу сна. Известно, что в нормальных условиях у контрольной группы животных такие переходы не наблюдаются. Сон у них начинается обычно телэнцефалической стадией и ее протекание является необходимым условием для появления ромбэнцефалической фазы сна [21, 22, 33]. На рис. 3 (Б—В) показано, что у кошки с хроническим эпилептогенным очагом в дорсальном гиппокампе наблюдались повторные переходы из ПС фазы сна в спокойное бодрствование и обратно, при этом возникновение каждого кратковременного периода бодрствования, как правило, коррелировало с появлением пароксизмальных разрядов в эпилептогенном очаге.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Суммируя данные исследования, можно заключить, что образование кобальтового эпилептогенного очага в дорсальном гиппокампе или же в сенсомоторной области коры больших полушарий вызывает уменьшение общей продолжительности десинхронизированной фазы и увеличение продолжительности спокойного бодрствования. Нет сомнения, что механизмы изменения продолжительности парадоксальной фазы сна и спокойного бодрствования надо искать в сдвигах возбудимости восходящей десинхронизирующей системы, так как постоянным электрофизиологическим коррелятом этих состояний является низкоамплитудная быстрая активность, т. е. десинхронизированная активность неокортикальных структур [11, 22, 27].

Однако, как показали работы ряда исследователей, десинхронизация сна и десинхронизация бодрствования качественно отличаются друг от друга [1, 4, 5, 10, 18, 21, 22] и генерируются различными отделами восходящей ретикулярной формации [7, 21, 27, 32]. Например, высокочастотная стимуляция (300/с) одной из десинхронизирующих структур каудального ретикулярного ядра варолиевого моста во время медленного сна вызывает переход в парадоксальную фазу [20, 21], тогда как стимуляция другой десинхронизирующей области (мезэнцефалической ретикулярной формации) этими же параметрами вызывает



переход из медленноволнового сна в бодрствование [27]. С другой стороны, экспериментальные повреждения или поражения указанных областей головного мозга при определенных заболеваниях являются причиной полного исчезновения парадоксальной фазы сна в первом случае [17, 21] и возникновения состояния длительной сонливости (т. е. исчезновения состояния бодрствования) во втором [14, 15, 25, 34]. Таким образом, согласно вышеизложенным литературным данным, интактность каудального ретикулярного ядра варолиева моста и мезэнцефалической ретикулярной формации является обязательным условием для возникновения десинхронизированного сна и состояния бодрствования. Следовательно, причиной описанного нами повышения суммарной продолжительности бодрствования можно предполагать возбуждающее влияние кобальтового эпиленготенного очага на ретикулярную формацию среднего мозга. Правомерность такого суждения подтверждается фактами, согласно которым возникновение генерализованных (рис. 1) или фокальных (рис. 2) эпилептических разрядов во время различных стадий физиологического сна часто вызывало реакцию поведенческого и электрографического пробуждения животного. Пробуждающее влияние эпилепсии, наступающей при физиологическом сне, отмечается и другими исследователями [19, 24]. Янц еще в 1953 г. отмечал, что пациенты с корковыми припадками, развивающимися во время сна, обычно пробуждаются. Такого же рода результаты были продемонстрированы Кайтором [24] на животных. По его данным пробуждения из сна вызывали фокальные проявления. По всей вероятности, этим же явлением (т. е. возбуждающим действием эпилептической активности на восходящую активирующую систему) надо объяснить факт скачкообразных переходов из ПС фазы сна в бодрствование и обратно, тем более что возникновение кратковременных периодов бодрствования четко коррелирует с появлением изолированных пароксизмальных разрядов в эпиленготенном очаге и дорсальной части ретикулярной формации среднего мозга (рис. 3В).

Причиной уменьшения суммарного времени, проводимого животными в парадоксальном сне, по нашему мнению, можно считать активирующее воздействие эпилепсии на механизмы десинхронизированного сна, заложенные в мостовой ретикулярной формации. Такое представление вытекает из многочисленных работ В. М. Окуджава с соавторами [3, 4, 5, 6, 13, 29], доказавших взаимовлияние пароксизмальной активности и нейронных образований, ответственных за стадию десинхронизированного сна. На основе этих исследований определенная подкорковая структура с диффузными проекциями, активностью которой в физиологических условиях является важнейшим компонентом в развитии парадоксальной фазы сна, активируется во время эпилептических разрядов, играет важную роль в ее прекращении и в значительной мере обуславливает общую картину конечной фазы эпилептического приступа — постэпилептического состояния. Такой структурой, по мнению Окуджава, Фернадеса-Гуардиолы, Гумма и ряда других исследователей, является каудальное ретикулярное ядро варолиева моста. Исходя из этой теории, спонтанное возникновение кобальтовых разрядов во время бодрствования должно вызывать активацию нейронных механизмов парадоксальной фазы сна при этом состоянии, а не во время фазы медленноволнового сна, как это происходит физиологически. Кроме того, наблюдаемые нами пробуждения животного, вызываемые возникновением кобальтовых эпилептических пароксизмов в различных стадиях сна, по всей видимости, дополнительно способствуют активации механизмов парадоксального сна в бодрствующем состоянии. Учитывая все вышеизложенное, мы считаем, что перестановку за-



пуска механизмов десинхронизации сна и пробуждающее влияние кобальтовой эпилепсии можно использовать для объяснения уменьшения длительности парадоксального сна и увеличения продолжительности бодрствования, возникающего в связи с активностью кобальтового эпилептогенного очага.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Коган А. Б., Николаева Н. О. В сб.: Конференция по вопросам электрофизиологии центральной нервной системы. М., 1958, 65.
2. Коридзе М. Г., Мгалоблишвили М. М., Кавкасидзе М. П. В сб.: Нейрофизиология эмоций и цикла бодрствование-сон, «Мецниереба», Тбилиси, 1976, 63—80.
3. Окуджава В. М. В сб.: Симпозиум «Длительные электрические потенциалы нервной системы», Тбилиси, 1966, 23.
4. Окуджава В. М. В кн.: Основные нейрофизиологические механизмы эпилептической активности, «Ганатлеба», Тбилиси, 1969, 157—192.
5. Окуджава В. М., Мествиришвили Л. П., Багашвили Т. И. В сб.: Аннотированная программа научной конференции Всесоюзного общества неврологов и психиатров, Баку, 1974, 49.
6. Сараджишвили П. М., Окуджава В. М., Геладзе Т. Ш., Бибилашвили Ш. И. В сб.: Международный симпозиум по патогенезу эпилепсии, Изд-во Болгарской АН, София, 1971, 357—367.
7. Bremer F. In: Walstenholme G. E. W. and O'Connor M. (eds), The Nature of Sleep, Churchill, London, 1961, 30—50.
8. Cohen H. B., Dement W. C. Science, Sleep, 150, 1318, 1965.
9. Cohen H. B., Duncan R. F., Dement W. C. Science, Sleep, 156, 1646—1648, 1967.
10. De Andres J., Gutierrez-Rivas E., Reinoso-Suarez F. In: Levin P. and Koella W. P. (eds), Sleep, 1974, 2nd Europ. Congr. Sleep. Res., Rome, 1974, 235—238.
11. Dement W. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 10, 291, 1958.
12. Dow R. S., Fernández-Guardiola A., Manni E. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 14, 399—407, 1962.
13. Fernandez-Guardiola A., Okujawa V. M., Guma E. Epilepsia, 9, 303—310, 1968.
14. French G. D., Magoun H. W. Arch. Neurol. Psychiat., 68, 591—604, 1952.
15. Fulton G. F., Bailey P. J. Nervous Mental Disease, 69, 1—25, 145—164, 261—272, 1929.
16. Gibbs E. L., Gibbs F. A. A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc., 26, 366—376, 1946.
17. Gutierrez-Rivas E., de Andres J., Gomez-Montaja J., Reinoso-Suarez F. Experientia, 34, 61—62, 1978.
18. Hernandez-Peon R. Acta Neurol. Latinoamer., 10, 18—34, 1964.
19. Janz D. Nervenarzt, 24, 361, 1953.
20. Jouvet M., Michel F. C. R. Soc. Biol. (Paris), 154, 636, 1960.
21. Jouvet M. In: Walstenholme G. E. W. and O'Connor M. (eds), The Nature of Sleep, Churchill, London, 1961, 188—208.
22. Jouvet M. Physiol. Rev., 47, 117—177, 1967.
23. Kaelbling R., Koski E. G., Hartwig C. D. Physiology, 4, 381, 1968.
24. Kajtor F. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 13, 400, 1961.
25. Lindsley D. B., Bowden I. W., Magoun H. W. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1, 475—486, 1949.
26. Mancía M., Lucioni R. Epilepsia, 7, 308—317, 1966.
27. Moruzzi G., Magoun H. W. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1, 4, 455—473, 1949.

28. Mutani R. *Epilepsia*, 8, 2, 73—92, 1967.
29. Okujawa V. M. In: *Proceedings of the International Union of Physiological Science (XXIV Int. Congress)*, Washington, 1968, 7, 328.
30. Roldan E. *Activ. nerv. super.*, 11, 3, 247—255, 1969.
31. Roldan E., Radil-Weiss T., Chocholova L. *Exp. Neurol.*, 29, 1, 121—130, 1970.
32. Rossi G. F., Zanchetti A. *Arch. Ital. Biol.*, 95, 199—435, 1957.
33. Sterman M. B., Knauss T., Lehmann D., Clemente C. D. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 19, 509—517, 1965.
34. Von Economo C. *Die Encephalitis Lethargica*, Deuticke, Vienna, 1918.

კობალტით წარმოქმნილი ქრონიკული ეპილეპტოგენური კერის გავლენა ძილ-ღვიძილის ციკლის სტრუქტურასა და ცალკეული ფაზების ხანგრძლივობაზე

ნ. პაპუაშვილი, ვ. თაუჯავა, ლ. მესტირისხვილი

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

### რ ე ზ ი ე მ ე

ნაშრომში განხილულია კატებზე ქრონიკული ცდის პირობებში კობალტით წარმოქმნილი ეპილეპტოგენური კერის ზემოქმედება ძილ-ღვიძილის ციკლის სტრუქტურასა და ცალკეული ფაზების ხანგრძლივობაზე. 6 და 24 საათიანი ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევით გამოირკვა, რომ დორსალურ ჰიპოკამპში ან დიდი ტვინის ქერქის სენსომოტორულ უბანში ეპილეპტოგენური კერის გაჩენა იწვევს ძილის პარადოქსული ფაზის ხანგრძლივობის შემცირებასა და მშვიდი ღვიძილის საერთო ხანგრძლივობის ზრდას. ამასთანავე აღინიშნება ძილის ციკლთა მიმდინარეობის დარღვევები: თუ ძილის დროს პაროქსიზმული აქტივობა აღმოკენდა, ეს გამოიწვევს ცხოველის გამოღვიძებას, ანდა თავს იჩენს ხანმოკლე ნახტომისებური გადასვლები პარადოქსული ფაზიდან ღვიძილის მდგომარეობაში და შემდგომ კვლავ პარადოქსულ ძილში.

## THE INFLUENCE OF COBALT EXPERIMENTAL EPILEPTOGENIC FOCUS UPON THE STRUCTURE AND DURATION OF VARIOUS STAGES OF THE SLEEP-WAKEFULNESS CYCLE

N. S. PAPUASHVILI, V. M. OKUJAVA, L. P. MESTVIRISHVILI

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

### S u m m a r y

6 and 24-h recordings of sleep and wakefulness were carried out on cats with chronically implanted electrodes. According to the data obtained introduction of metallic cobalt powder in dorsal hippocampus or sensorimotor cortex provoked characteristic changes in the sleep-wakefulness rhythm. Percentage of desynchronized sleep markedly shortened during recording sessions, whereas that of quiet wakefulness increased.

In addition, such disturbances of sleep cycle as awakenings of animal from various sleep stages related to the rise of paroxysmal discharges, leap-form transitions from REM phase into waking and backwards into REM sleep were also observed.

УДК 612.823.2

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

## ВЛИЯНИЕ СТИМУЛЯЦИИ ВЕНТРАЛЬНОГО ГИППОКАМПА НА ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ПОЯСНОЙ ИЗВИЛИНЫ У КОШКИ

А. А. Унгиадзе

*Институт физиологии им. И. С. Беритавили АН ГССР, Тбилиси*

Изучены ответы поясной извилины на стимуляцию вентрального гиппокампа у кошки. Предполагается участие в их генезе как короткого нейронного пути, так и длинных, полисинаптических проекций. Опыты с повреждением лимбических ядер таламуса дают право предполагать, что полисинаптические ответы переднего отдела поясной извилины возникают в результате активирования антеромедиального таламического ядра.

Функциональная роль и взаимоотношения структур, включенных в морфологическую систему круга Папеца [23], не являются четко установленными. Морфологические и электрофизиологические исследования говорят о наличии нервных связей между важнейшими звеньями этой системы: гиппокампом и поясной извилиной [1, 2, 12, 21, 25, 26]. Предполагалось существование прямых волокон, идущих от поясной извилины и частично заканчивающихся в гиппокампе [11]. Эти данные нашли подтверждение в ряде работ, показывающих наличие связей от передней и задней лимбической коры, прослеженных до пресубикулула, субикулула и самого гиппокампа [10, 17]. Но последующие работы вызвали сомнения в наличии прямых проекций к самому гиппокампу [7, 15, 24, 28]. Было показано, что цингулярные ответы на раздражение гиппокампа генерируются в результате распространения возбуждения через передние таламические ядра, имеющие прямые дифференцированные проекции к различным полям поясной извилины [22, 26, 29]. Возникновение веретенообразной активности в поясной извилине при электрической стимуляции гиппокампа также объясняется участием в генезе ее передних таламических ядер [3, 9]. Кроме того, показано, что активация нейронов поясной извилины при раздражении дорсального гиппокампа может осуществляться как через короткие нейронные пути, соединяющие дорсальный гиппокамп с передним отделом поясной извилины (поле 24), так и через полисинаптические связи дорсального гиппокампа с задним отделом поясной извилины [8].

В настоящем сообщении представлены результаты электрофизиологического изучения взаимоотношений вентрального гиппокампа с поясной извилиной.

### МЕТОДИКА

Опыты ставились на кошках с вживленными в мозговые структуры электродами: констатановые электроды, с диаметром неизолированного кончика в 100—200 мкм, стереотаксически вживлялись в различные отделы поясной извилины, вентральный гиппокамп и передние таламические ядра по координатам атласа Джаспера и Аймон-Марсана

[18]. Отведение — монополярное. Раздражение — биполярное, прямоугольными импульсами (длительность 0,2 мс) от генератора с высокочастотным выходом. Повреждение структур производилось пропусканием постоянного тока силой 5—10 мА в течение 30 с. Регистрация вызванных потенциалов (ВП) производилась двухлучевым катодным осциллографом «Диза электроник». Достоверность полученных изменений определялась непараметрическим Т-критерием Стьюдента [5]. Локализация электродов и повреждений верифицировалась на фронтальных срезах мозга животных.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Одночное электрическое раздражение вентрального гиппокампа (А—6,5; L—13; Н—2) вызывает относительно стабильные ответы по всей поясной извилине. Эти ответы в различных отделах извилины различны как по конфигурации, так и по порогам стимуляции.

Таблица

№ кошки	Раздражение вентрального гиппокампа			
	Латентность ВП в мс			
	Передняя поясная извилина	Задняя поясная извилина	АМЯ	АВЯ
1	8,0	2,0	1,5	3,0
2	7,5	2,0	2,0	2,5
3	9,0	2,5	2,0	2,5
4	10,0	2,5	2,0	3,0
5	7,0	2,0	1,5	2,5

Влияние раздражения вентрального гиппокампа было исследовано в отношении переднего, среднего и заднего отделов поясной извилины, отличных друг от друга как морфологически, так и по поведенческим,

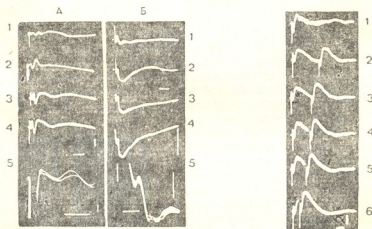


Рис. 1. Вызванные ответы заднего (А) и переднего (Б) отделов поясной извилины на раздражение вентрального гиппокампа. А: 1—стимуляция 0,5В; 2—2В; 3—5В; 4—8В. Б: 1—2В; 2—4В; 3—7В; 4—12В. Калибровки: амплитуды на всех рисунках—200 мкВ; времени на рис. 1, 2, 3, 5—20 мс, на рис. 1А, 5 и 1Б, 5—5 мс

Рис. 2. Ответы заднего отдела поясной извилины, вызванные парными раздражениями. Межимпульсные интервалы парных стимулов: 1—80 мс; 2—55 мс; 3—40 мс; 4—30 мс; 5—15 мс



вегетативным и электрофизиологическим характеристикам [1, 4, 6, 20]. ВП среднего и заднего отделов поясной извилины по конфигурации мало чем отличались друг от друга. Однако ВП заднего отдела имеют более высокую амплитуду, порог же их вызова наиболее низок (0,5 В).

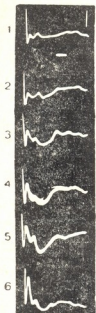


Рис. 3. Вызванные ответы антеромедиального ядра таламуса на стимуляцию вентрального гиппокампа: 1—стимуляция 0,5 В; 2—1 В; 3—3 В; 4—5 В; 5—7 В; 6—10 В

Порог возникновения ВП в передней поясной извилине варьирует от 2 до 4 В. В зависимости от силы применяемого раздражения вентрального гиппокампа наблюдается изменение конфигурации ответов: углубляются отдельные их фазы. ВП задней цингулярной коры (рис. 1 А) имеют более сложную конфигурацию, чем ВП переднего отдела (рис. 1 Б): в заднем отделе след за начальным положительно-отрицательным отклонением регистрируется добавочный положительно-отрицательный компонент. Латентность их возникновения короче, чем латентность ВП переднего отдела: в передней поясной извилине она варьирует в пределах 7—10 мс (рис. 1 Б, 5), тогда как в задней не превышает 2—2,5 мс (рис. 1 А, 5; таблица).

При низкочастотном ритмическом раздражении (5—10 в с), а также при парных раздражениях вентрального гиппокампа с различными межимпульсными интервалами в задней поясной извилине регистрируются стабильные ВП. Изменение межимпульсного интервала не оказывает влияния на амплитуды и конфигурации ВП (рис. 2).

Наибольшая амплитуда ВП, наименьшие порог и латентность его вызова, стабильность его в заднем отделе поясной извилины, говорят о том, что эти ответы, по всей видимости, возникают в результате активации короткого, возможно, моносинаптического нейронного пути. Однако наличие этого пути не исключает возможности существования и полисинаптических связей между вентральным гиппокампом и поясной извилиной. Можно

было думать, что длиннolatентные ответы передней поясной извилины возникают в результате прихода импульсов сюда из передних таламических ядер, которые получают прямые волокна из поля СА<sub>1</sub> гиппокампа, а также из прозрачной перегородки [19, 27]. Для выявления роли этих ядер в передаче импульсов от вентрального гиппокампа в поясную извилину были поставлены опыты с регистрацией ответов лимбических ядер на стимуляцию вентрального гиппокампа. Эти опыты показали, что стимуляция вентрального гиппокампа вызывает в антеромедиальном ядре таламуса (АМЯ) ответы, конфигурация которых меняется в зависимости от интенсивности раздражения гиппокампа. При пороговом раздражении (рис. 3, 1) возникает небольшая отрицательная волна, за которой следует незначительное положительное отклонение. С усилением стимула эта положительность углубляется и рас-

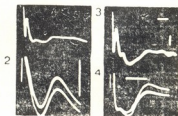


Рис. 4. Ответы антеровентрального (1, 2) и антеромедиального (3, 4) таламических ядер на раздражение вентрального гиппокампа. Калибровка времени: 1, 3—20 мс; 2, 4—5 мс



тет начальный отрицательный компонент (рис. 3, 3—6). Порог вызова ответа довольно низок — 0,5 В. Несколько отличаются по своим характеристикам ВП антеровентрального ядра (АВЯ) (рис. 4, 1—2): они возникают при относительно высоких напряжениях раздражающего тока (свыше 1,5 В) и с большей латентностью (2,5—3 мс), нежели в АМЯ, где скрытый период варьирует в пределах 1,5—2 мс (рис. 4, 3—4).

Сравнение латентностей ВП в ответ на стимуляцию вентрального гиппокампа (рис. 4; таблица) еще раз подтвердило предположение о том, что ВП переднего отдела поясной извилины возникают при участии ядер передней группы таламуса в результате активации полисинаптического пути. Это предположение было подкреплено серией опытов, в которых электролитически повреждались эти ядра. Оказалось, что повреждение АМЯ препятствовало возникновению ВП в передней поясной извилине в ответ на раздражение вентрального гиппокампа. В опытах же, когда повреждалось другое переднее ядро — АВЯ, при том же стимуле в передней поясной извилине ВП продолжали возникать без изменения (рис. 5).

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Основная часть лимбической коры — поясная извилина — по сложности клеточного состава и шестислойной организации относится к неокортексу. Цитоархитектонически поясную извилину делят на агранулярный (передний) и гранулярный (задний) отделы [3, 12, 14, 2].

Наличие короткого скрытого периода (2—2,5 мс) ВП заднего отдела поясной извилины, наименьшего порога раздражения для его вызова и стабильности ответа при одиночной, ритмической и парной стимуляциях говорят о наличии короткого, по всей видимости, моносинаптического пути между этими структурами. Наряду с наличием короткого пути между вентральным гиппокампом и поясной извилиной имеется и длинный, по-видимому, полисинаптический путь. Этот путь связывает вентральный гиппокамп с передним отделом поясной извилины. О наличии такого, полисинаптического пути говорят опыты, в которых регистрировались ВП, возникающие с латентностью 7—10 мс.

Ставится вопрос: через какие структуры проходят импульсы возбуждения из вентрального гиппокампа к переднему отделу поясной извилины (полю 24), какие структуры вовлекаются в полисинаптический ответ поясной извилины на стимуляцию вентрального гиппокампа?

Известно, что одним из наиболее важных путей, обеспечивающих функциональную целостность ринэнцефалической формации, является поясная связка, проходящая под лимбической корой и являющаяся составной частью ее белого вещества. По данным ряда авторов [22, 29] поясная извилина имеет прямые связи с передними таламическими ядрами. Аксоны этих ядер, после выхода через переднюю ножку таламуса, в виде пучков передней радиации проникают в внутреннюю капсулу, проходят полосатое тело, пронзают мозолистое тело и входят в цингулярную кору. Наиболее длинные волокна огибают мозолистое тело спереди. Эти таламо-кортикальные пути и составляют основную массу волокон, идущих в составе поясной связки, основного афферентного пути лимбической коры [16].

Кахалем [12] описаны волокна пирамидных нейронов гиппокампа, идущие через фимбрию и свод к прозрачной перегородке, переднему таламусу, гипоталамусу и более каудальным пунктам ствола мозга. Передние ядра таламуса, по данным Джонсона [19] и Симмонса [27], получают прямые волокна от поля СА<sub>1</sub> гиппокампа, а также от прозрачной перегородки. О том, что в генерации цингулярных ответов



принимают участие передние таламические ядра, говорят исследователи Уайта с сотрудниками [29].

В предыдущей работе нами было высказано предположение о том,

что лимбические таламические ядра принимают участие в генезе цингулярных ответов на раздражение гиппокампа [9]. По данным настоящего исследования можно заключить, что полисинаптический путь вызова ВП передней поясной извилины при стимуляции вентрального гиппокампа пролегает через переднее антеромедиальное ядро. В пользу такого заключения говорят следующие факты. При раздражении вентрального гиппокампа в АМЯ возникает моносинаптический ответ со скрытым периодом 1,5—2 мс. В опытах с повреждением таламических ядер было показано, что после повреждения АМЯ ВП в переднем отделе поясной извилины в ответ на стимуляцию вентрального гиппокампа перестают возникать. Повреждение же АВЯ не блокирует возникновение ВП в переднем отделе поясной извилины.

Это, как и данные нашей предыдущей работы, гармонирует с морфологическими исследованиями, согласно которым основные афферентные пути из таламуса, идущие к цингулярной коре, дифференцированно проецируются к различным полям поясной извилины. По данным ряда авторов [13, 14, 26, 30], АМЯ проецируется на переднюю поясную извилину (поле 24), а АВЯ — на заднюю.

На основании приведенных данных можно заключить, что у вентрального гиппокампа с цингулярной корой имеются как прямые, моносинаптические, так и полисинаптические связи. Короткая, прямая

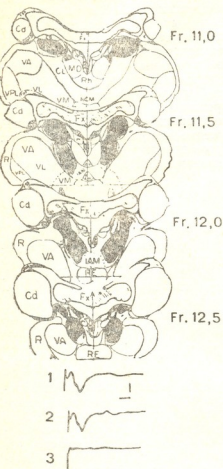


Рис. 5. Схема локализации электролитического повреждения передних таламических ядер у кошки № 2 и ВП переднего отдела поясной извилины до (1), после повреждения антеровентрального ядра таламуса (2) и после повреждения антеромедиального ядра таламуса

связь, существующая между вентральным гиппокампом и задним отделом поясной извилины, ответственна за возникновение коротколатентных ответов, в то время как длиннolatентные ВП поясной извилины обязаны своим возникновением полисинаптическому пути, включающему АМЯ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Замбрицкий И. А. Арх. анат., 1, 20—30, 1966.
2. Замбрицкий И. А. Лимбическая область большого мозга, «Медицина», М., 1972.



3. Зислина Н. Н., Новикова Л. А., Ткаченко Н. М. Физиол. СССР, 49, 1, 5—15, 1963.

4. Коридзе М. Г. Сообщения АН ГССР, 51, 3, 769—772, 1968.

5. Лакин Г. Ф. Биометрия, «Высшая школа», М., 1973.

6. Нуцубидзе М. А. Тр. Ин-та физиол. АН ГССР, «Медицина», Тбилиси, 13, 1963, 103—111.

7. Сотниченко Т. С. Ж. эволюц. биохим. и физиол., 6, 5, 571—576, 1970.

8. Унгиадзе А. А. Сообщения АН ГССР, 96, 2, 1—4, 1979.

9. Унгиадзе А. А., Давитулиани Д. Ш. Изв. АН ГССР, сер. биол., 5, 3, 211—217, 1979.

10. Adey W. R., Meyer M. Brain, 75, 358—384, 1952.

11. Cajal R. Y. S. 1911. Цит. Lorente de Nó (№ 21).

12. Cajal R. Y. S. Studies of the Cerebral Cortex, Lloyd-Luke LTD, London, 1955.

13. Clark Le Gros W. E., Boggon R. H. J. Anat. 67, 215—226, 1933.

14. Cowan W. M., Powell T. P. S. Proc. Roy. Soc., 143, 115-131, 1954.

15. Domesick V. B. Brain Res., 12, 296—320, 1969.

16. Domesick V. B. Brain Res., 20, 19—32, 1970.

17. Gardner W. D., Fox C. A. Anat. Rec., 100, 663—674, 1948.

18. Jasper H. H., Ajmone-Marsan C. A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat. The National Res. Council of Ottawa, Canada, 1954.

19. Johnson T. N. J. Comp. Neurol., 125, 1, 129—136, 1965.

20. Kremer W. F. J. Neurophysiol., 10, 371—387, 1947.

21. Lorente de Nó R. J. Psychol. Neurol., 46, 2, 113—177, 1934.

22. Nauta W. J. H. J. Comp. Neurol., 104, 247, 1956.

23. Papez J. W. Arch. Neurol. Psychiat., 38, 3, 725—744, 1937.

24. Raisman G., Cowan W. M., Powell T. P. S. Brain, 88, 4, 963—996, 1965.

25. Raisman G., Cowan W. M., Powell T. P. S. Brain, 89, 1, 83—108, 1966.

26. Rose J. E., Woolsey C. N. J. Comp. Neurol., 89, 279—347, 1948.

27. Simmons H. J. Anat. Rec., 169, 429—434, 1971.

28. White L. E. J. Comp. Neurol., 113, 1, 1—9, 1959.

29. White L. E., Nelson W. M., Foltz L. E. Exp. Neurology, 2, 4, 406—421, 1960.

30. Yakovlev P. J., Locke S., Koskoff D. Y., Patton R. A. Arch. Neurol. (Chic.), 3, 6, 620—641, 1960.

**ვენტრალური ჰიპოკამპის გალიზიანების გავლენა კატის სარტყელის ხვეულის ელექტრულ აქტივობაზე**

ა. უზნიაძე

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

რეზიუმე

შესწავლილ იქნა კატის სარტყელის ხვეულისა და ვენტრალური ჰიპოკამპის ურთიერთობა. ვენტრალური ჰიპოკამპის ელექტრული გალიზიანებით სარტყელის ხვეულში აღმოცენდება გამოწვეული პასუხები. გამოწვეულ პასუხთა ფარული პერიოდების მიხედვით შეიძლება დავასკვნათ, რომ სარტყელის უკანა ხვეულში პასუხები მოკლე ნეირონული გზით უნდა აღმოცენდებოდეს, ხოლო წინა ხვეულში — პოლისინაფსური გზით, ანტერომედიალური თალამური ბირთვის საშუალებით.



EFFECT OF THE VENTRAL HIPPOCAMPUS STIMULATION ON THE ELECTRICAL ACTIVITY OF CINGULATE GYRUS IN THE CAT

A. A. UNGIADZE

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

S u m m a r y

Electrical responses of the cingulate gyrus to the ventral hippocampus stimulation were studied. It is assumed that in the genesis of these responses short and polysynaptic neuronal pathways should be involved. Lesions in the anterior thalamic nuclei provided data for suggestion that in genesis of the multisynaptic responses of the anterior part of the cingulate gyrus anteromedial nucleus should be involved.

УДК 591.481:11:611.813.1

ГИСТОЛОГИЯ

## УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ НЕЙРОНОВ ВЕНТРОМЕДИАЛЬНОГО ЯДРА ГИПОТАЛАМУСА КОШКИ

Е. Г. Мхеидзе

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

Поступила в редакцию 6.12.1979

Изучена ультраструктурная организация нейронов вентромедиального ядра гипоталамуса кошки. Установлено, что нейроны этого ядра характеризуются рядом морфологических особенностей, указывающих на их нейросекреторную природу: секреторные включения различной величины как в перикарионе, так и в аксонных терминалях, хорошо развитый комплекс Гольджи и эндоплазматический ретикулум, большое количество свободных рибосом и полисом.

Прямого контакта перикариона с капиллярами не наблюдалось. На основе проведенного исследования стало очевидным, что нейроны вентромедиального ядра являются нейросекреторными клетками, которые воспроизводят и транспортируют гипофизотропные факторы по аксонам, тем самым осуществляя нейрогормональную регуляцию эндокринных желез.

Вентромедиальное ядро гипоталамуса (*n. ventromedialis hypothalami*) является важным звеном в нейросекреторной регуляции аденогипофиза [10, 12, 27, 26, 29]. Ряд исследователей включает данное ядро в туберо-инфудибулярный нейросекреторный тракт [2, 10, 19, 22], однако до сегодняшнего дня существование морфологически специализированных нейросекреторных клеток внутри ядра не показано.

Настоящее исследование ультраструктурной организации вентромедиального ядра было предпринято с целью выявления нейронов с характерными чертами нейросекреторных клеток.

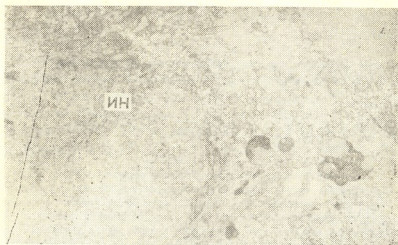
### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследована ультраструктурная организация нейронов и синапсов вентромедиального ядра гипоталамуса половозрелой кошки. После перфузии головного мозга 2,5%-ным раствором глутаральдегида на фосфатном буфере маленькие кусочки изучаемой области дополнительно фиксировались 2%-ным раствором четырехоксида осмия. После дегидратации материал заключали в аралдит. Срезы толщиной 30—60 нм контрастировали цитратом свинца и изучали в электронном микроскопе JM-100С.

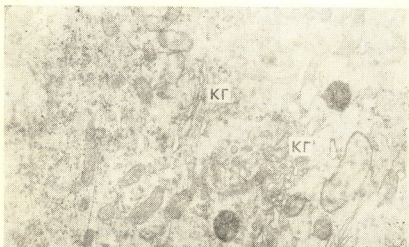
### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Электронномикроскопическое исследование показало, что в вентромедиальном ядре наряду с нейронами, по своей тонкой структуре не отличающимися от нейронов других областей ЦНС, в большом количестве наблюдаются клетки с характерной ультраструктурной организацией.

Они имеют большое овальное или круглое ядро и широкую зону цитоплазмы. Ядерная мембрана часто проявляет характерную складчатость и образует глубокие инвагинации (рис. 1а). Цитоплазма перикариона



а



б

Рис. 1. а—Ядерная инвагинация (ИН) в нейросекреторной клетке вентромедиального ядра гипоталамуса кошки ( $\times 30000$ ); б—комплекс Гольджи (КГ) в периферическом участке цитоплазмы нейросекреторной клетки вентромедиального ядра гипоталамуса кошки ( $\times 45000$ )

обильна, богата внутриклеточными органеллами. Хорошо развитый комплекс Гольджи представлен взаимно параллельными цистернами и овально-круглыми пузырьками различной величины (рис. 1б, 2а). Часть



этих круглых пузырьков содержит электронноплотный материал. Удлиненные цистерны иногда расширены и образуют мешочки причудливой



а



б

Рис. 2. а—Эндоплазматический ретикулум (ЭР) нейросекреторной клетки вентромедиального ядра гипоталамуса кошки ( $\times 45000$ ); б—эндоплазматический ретикулум (ЭР) с параллельно расположенными цистернами в периферическом участке цитоплазмы нейросекреторной клетки вентромедиального ядра гипоталамуса кошки ( $\times 45000$ )

формы (рис. 2а). Цепочка профилей комплекса Гольджи обычно находится в перинуклеарной области клеток, однако наблюдаются клетки, в

которых данный комплекс располагается в периферических участках цитоплазмы. Гранулярная эндоплазматическая сеть хорошо развита, и в преобладающем большинстве клеток она представлена длинными, беспорядочно ориентированными, местами расширенными цистернами (рис. 2а). В некоторых клетках цистерны эндоплазматической сети, группируясь взаимно параллельно, образуют довольно широкую зону на периферии клетки (рис. 2б). Рибосомы представлены в виде розеток и полисом. Митохондрии различной формы и величины, с нерегулярно расположенными кристами.

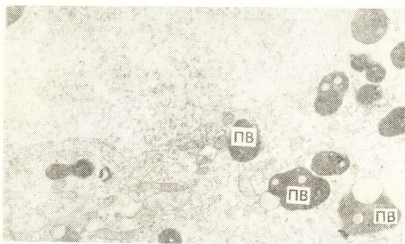


Рис. 3. Электронноплотные включения (ПВ) в нейросекреторной клетке вентромедиального ядра кошки ( $\times 20000$ )

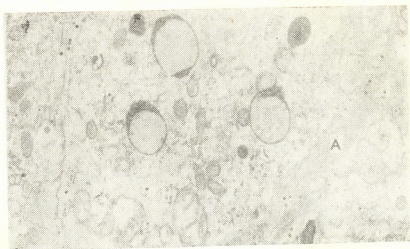
Характерной и отличительной чертой этих клеток является наличие овально-круглых и полиморфных электронноплотных тел различных размеров (рис. 3). Включения малого размера окружены мембраной, электронноплотный материал имеет иногда зернистый вид. Большое количество мелких электронноплотных включений окружено светлой каемкой-галло различной ширины. В части нейронов вентромедиального ядра наряду с мелкими имеются включения сравнительно большого размера, они полиморфны и содержащее их имеет более низкую электронную плотность. Следует отметить, что на периферии этих включений всегда отмечается скопление гомогенного или зернистого электронноплотного вещества. Иногда вышеназванные включения содержат несколько мелких вакуолей.

Мелкие включения с электронноплотной сердцевиной располагаются преимущественно в области комплекса Гольджи, тогда как более крупные включения, имеющие низкую электронную плотность, располагаются по всей цитоплазме без какой-либо видимой закономерности. Инициальные части отростков нейронов наряду с обычными органеллами содержат гранулы с электронноплотной сердцевиной (рис. 5а).

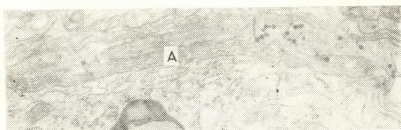
Перикарион клеток почти по всей окружности обрамлен несколькими слоями тончайших астроцитарных отростков (рис. 4а, 4б). Толщина каждого из них не превосходит 30—40 нм. Отхождение этих тонких пластициатых образований от более грубых астроцитарных отростков хорошо прослеживается.

Нейроны часто лежат в непосредственной близости от капилляра. Однако прямого контакта нейрона с капилляром мы не наблюдали.

В нейропиле аксонные терминалы создают синаптический контакт с сомой нейронов вентромедиального ядра. Встречаются множественные контакты, созданные одной терминалью (рис. 5б).



а



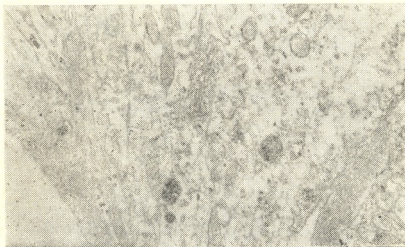
б

Рис. 4. а—Глиальная прослойка (А), окружающая нейросекреторную клетку вентромедиального ядра гипоталамуса кошки ( $\times 45000$ ); б—астроцитарные отростки (А).  $\times 60000$

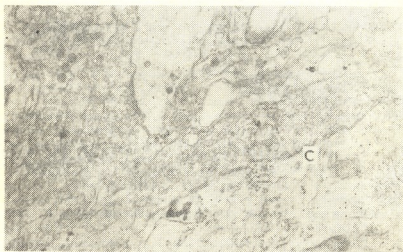
Аксодендритные синапсы образуются как на крупных, так и на мелких концевых веточках дендрита.

Аксонные терминалы, содержащие синаптические пузырьки, в зависимости от размера терминалей можно подразделить на большие полиморфные и малые бутоны; по форме же синаптических пузырьков — на бутоны с уплощенными и круглыми синаптическими везикулами. Некоторые бутоны с круглыми синаптическими везикулами содержат гранулы с электронноплотной сердцевиной и светлой каймой, диаметр которых в два-три раза больше диаметра синаптических пузырьков (рис. 6), тогда как бутоны с уплощенными синаптическими везикулами таких гранул не содержат. Следует отметить, что наряду с вышеназванными бутонами имеются аксонные утолщения, содержащие только круп-

ные гранулы с плотной сердцевинкой. Как правило, терминали, содержащие больше большое количество гранул с электронноплотной сердцевинкой, не образуют активных синаптических контактов.



а



б

Рис. 5. а—Инициальная часть отростка нейросекреторной клетки вентромедиального ядра гипоталамуса кошки (X 45000); б—аксо-соматический синапс (С) с множественными активными зонами (X 60000)

На основе результатов нашего исследования и их сопоставления с литературными данными мы считаем, что ультраструктурная ор-



организация вышеописанных нейронов вентромедиального ядра гипоталамуса характеризуется рядом особенностей, которые указывают на нейросекреторную природу, а именно: секреторные включения различной величины и структуры, хорошо развитый комплекс Гольджи и эндоплазматическая сеть, большое количество свободных рибосом и полисом.

Клетки с подобной ультраструктурной организацией описывались в литературе [3, 5, 13, 18, 30] как рилизинг-фактор секретирующие клетки в крупноклеточных ядрах гипоталамуса, что и дало нам основание причислить вышеназванные клетки именно к нейросекреторным клеткам мелкоклеточных ядер гипоталамуса.

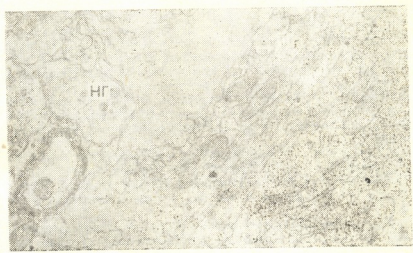


Рис. 6. Нейросекреторные гранулы (HG) аксонной терминали (× 15000)

Включения различного типа и наличие гранул малого размера у комплекса Гольджи в перинуклеарной зоне указывает, по-видимому, на связь процесса нейросекреции с вышеназванным комплексом, тем более, что на роль комплекса Гольджи в производстве и транспорте таких полипептидов, как  $IH-RH$  указывал ряд авторов [14, 15, 20, 21].

Принимая во внимание наличие глиальных отростков, окружающие перикарион нейрона вентромедиального ядра, и отсутствие прямого контакта нейрона с капилляром, можно предположить, что транспорт нейросекрета в нейросекреторных клетках вентромедиального ядра происходит по аксонам. В нейропиле видны аксонные терминали, содержащие в большом количестве гранулы с электронноплотной сердцевиной и светлой каймой, размер которых в два-три раза превышает размер синаптических везикул. Аналогичные включения в аксонных терминалях крупноклеточных ядер описывал ряд авторов [8, 24, 25].

Как было отмечено, терминали, содержащие нейросекреторные гранулы, в преобладающем числе не образуют синаптических активных контактов и, по всей вероятности, являются обычными утолщениями аксона, которые следуют в составе туберо-инфудибулярного тракта в срединном возвышении. По-видимому, эти аксонные утолщения соответствуют описанным ранее [7, 16] так называемым «булавовидным», варикозным расширениям и аргирофильной зернистости аксонов, что и принималось авторами за признак нейросекреции на свето-оптическом уровне.

Отмеченная нами высокая вариабельность форм нейросекреторных гранул подтверждает данные Бари с соавт. [9]. Она явля-



ется, по-видимому, выражением разного уровня созревания нейросекрета, так как, по данным А. Л. Поленова [13], нейросекреторные клетки на третьем этапе своего развития, т. е. на уровне активной функции, наряду с гранулами с плотной сердцевинной содержат ячеистые и лизосомоподобные гранулы, которые по данным некоторых авторов [4, 17] являются продуктами дегенеративных изменений. Эти «шлаковые» структуры являются результатом активной функции нейросекреторных клеток и его терминалей.

Следует отметить, что найденные нами морфологические различия перикарионов клеток вентромедиального ядра, по-видимому, объясняются различными фазами состояния нейросекреторных клеток. Очевидно, клетки, содержащие складчатое ядро, слабо развитый комплекс Гольджи, цитоплазму с плотным расположением всех органелл, гранулярный эндоплазматический ретикулум с расширенными цистернами и небольшим количеством нейросекреторных гранул с плотной сердцевинной, находятся в фазе «покоя» (в смысле образования и выведения секрета), тогда как клетки, содержащие гипертрофированный и множественный комплекс Гольджи, со связанными с ним нейросекреторными гранулами с плотной сердцевинной и многочисленными крупными слабоосиофильными, ячеистыми гранулами, по-видимому, находятся в активной фазе.

Для определения функционального состояния клеточных элементов вентромедиального ядра следует отличать нейросекреторные гранулы от липидных капель и дегенерированных митохондрий, часто встречающихся в нейросекреторных клетках в фазе максимальной активности [3, 4, 6, 28].

По Глессу и др. [11] отличительной чертой нейросекреторных гранул является однородность массы и правильная конфигурация, тогда как липофусцин имеет неоднородную форму и гетерогенную структуру.

В исследуемом нами материале наблюдались клетки с гетерогенными и полиморфными включениями на периферии, по-видимому, являющимися липофусциновыми каплями или другими шлаковыми продуктами, что, в свою очередь, указывает на процесс физиологической дегенерации, наблюдаемой у нормальных и половозрелых кошек, который может наступить, по-видимому, или в результате гиперсекреции, или перепроизводства секрета и накопления его в теле.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алешин Б. В., Демиденко Н. С., Жукова С. В., Ус Л. А. В сб.: Физиология и патофизиология гипоталамуса, «Наука», М., 1966, 131—134.
2. Поленов А. Л. Гипоталамическая нейросекреция, «Наука», Л., 1968.
3. Поленов А. Л. АГЕ, 7, 5—18, 1974.
4. Сенчик Ю. И. ДАН СССР, 205, 6, 1465—1468, 1972.
5. Сенчик Ю. И. АГЕ, I, XX, 110—113, 1976.
6. Сенчик Ю. И., Поленов А. Л. Z. Zellforsch., 100, 1, 118—125, 1969.
7. Сентаготай Я., Флерко Б., Теш Б., Халас Б. Гипоталамическая регуляция передней части гипофиза. Будапешт, 1965.
8. Amat P. Rev. neur. neurosirr. J. Psychiat, 38, 39—41, 1978.
9. Bary J., Dubois M. P., Carotte B. Endocrinology, 95, 1416, 1974.
10. Blackwell R. S., Guillemin R. Ann. Rev. Physiol, 35, 357—390, 1973.
11. Gless P. P., Sporerri Chazzani E. E. J. Hirnforsch., 16, 379—394, 1975.
12. Deyer R. G. J. Physiol. (Lond.), 234, 421—442, 1973.
13. Ibata J., Najyo J., Matsura T., Ioshikawa H., Sano J. Cell and Tissue Res., 160, 139—153, 1975.
14. Kalim H. Cell and Tissue Res., 163, 2, 155—168, 1975.

15. King J. C., Gerall A. A. J. Histochem. Cytochem., 24, 7, 829—845, 1976.
16. Knoche H. Acta Anat. (Basel), 18, 5, 208—223, 1953.
17. Leredis K. Z. Z. Zellforsch., 65, 6, 847—868, 1965.
18. Nauman W., Sterba G. Cell and Tissue Res., 4, 165, 545—553, 1976.
19. Noda H., Sano J., Ok S., Saito O. Arch. Histol. (Okayama), 10, 63—70, 1956.
20. Oksche A. H., Kirschstein H. G., Hartwig, Ochnke H. J. Cell and Tissue Res., 149, 363—369, 1974.
21. Palay S. Anat. Rec., 138, 4, 417—443, 1960.
22. Palkovits M., Strark E. Neuroendocrinology, 10, 23—30, 1972.
23. Palkovits M., Browstein M. J., Arimura A., Sato H., Schally K., Kizer J. S. Brain Res., 109, 2, 430—434, 1976.
24. Pelletier G., Leclère R., Dubed J. Histochem. Cytochem., 24, 7, 864—871, 1976.
25. Kapzm-Zumanski G. S., Gajkowska B. Neuropat. Pol., 18, 1, 33—47, 1975.
26. Renaud L. P., Mattin J. B. Brain Res., 93, 145—151, 1975.
27. Renaud L. P., Hopkins D. A. Brain Res., 121, 201—213, 1977.
28. Reinhardt H. F., Hemming L. Ch., Rohz H. P. Z. Zellforsch., 102, 182—192, 1969.
29. Sawaki J., Vagi K. J. Physiol. (Lond.), 230, 75—85, 1973.
30. Silverman A. Histochem. Cytochem., 24, 7, 816—827, 1976.
31. Takeichi M., Noda J. Folia Psychiatr. Neurol. Jap., 28, 45—64, 1974.

კატის ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური ბირთვის ნეირონების ულტრასტრუქტურული ორგანიზაცია

0. მხიმიძე

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

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა კატის ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური ბირთვის ნეირონების ულტრასტრუქტურული ორგანიზაცია. გამოიკვია, რომ ვენტრომედიალური ბირთვის ნეირონები ხასიათდებიან მთელი რიგი ულტრასტრუქტურული თავისებურებებით, რომლებიც მიუთითებენ მათ ნეიროსეკრეტორულ ბუნებაზე: აღინიშნება სხვადასხვა ზომის სეკრეტორული ჩანართები როგორც ნეირონის პერიკარიონში, ისე მის მორჩებში, კარვად განვითარებული გოლჯის კომპლექსი, ენდოპლაზმური ბადე, თავისუფალი რიბოსომები და პოლისომები დიდი რაოდენობით.

პერიკარიონს კაბილარის კედელთან უშუალო კონტაქტი არ გააჩნია. ამრიგად, ჩატარებული გამოკვლევებით ცხადი გახდა, რომ ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური ბირთვის ნეირონები ნეიროსეკრეტორული ბუნებისანი არიან: ისინი გამოიმუშავენ ჰიპოფიზოტროპულ ფაქტორს და ამ ფაქტორის გადნაცვლება ხდება აქსონებით, რის შედეგადაც საბოლოოდ ხორციელდება ჰიპოფიზისა და სხვა ენდოკრინული ჯირკვლების ნეიროჰორმონული რეგულაცია.

THE ULTRASTRUCTURAL ORGANIZATION OF NEURONS IN THE  
VENTROMEDIAL NUCLEUS OF HYPOTHALAMUS OF THE CAT



H. G. MKHEIDZE

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

S u m m a r y

The ultrastructural organization of neurons in the ventromedial nucleus of the cat was studied. It is established that the neurons of the ventromedial nucleus are characterized by a number of ultrastructural peculiarities, which point to their neurosecretorial nature. These are secretorial granules of different sizes found in perikaryon as well as in the spines of neurons, a well-developed Golgi complex, endoplasmic reticulum, a large number of free ribosomes and polysomes.

The direct contact of perikaryon with the capillary walls is not observed. The investigations make it evident that the neurons of the ventromedial nucleus are of neuro-secretorial nature. They form hypophysotropic factors transferred by means of axons, due to which the neurohormonal regulation of hypophysis and endocrinous glands is accomplished.

УДК 577.353:577.15

БИОХИМИЯ

## ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ, СОКРАТИТЕЛЬНЫЕ СВОЙСТВА ПУЧКОВ ГЛИЦЕРИНИЗИРОВАННЫХ ВОЛОКОН И СТРУКТУРА МИОКАРДА ПРИ ТОКСИКО-АЛЛЕРГИЧЕСКОМ МИОКАРДИТЕ

Н. В. Карсанов, Р. В. Капанадзе, Е. В. Селихова, Н. П. Убери

*Республиканский Научно-исследовательский центр медицинской биофизики МЗ ГССР,  
Тбилиси*

*Тбилисский государственный медицинский институт*

Поступила в редакцию 18.2.1980

В экспериментах на кроликах показано, что в основе недостаточности сократительной функции сердца при токсико-аллергическом миокардите (ТАМ) лежит резкий дефицит непосредственного источника энергии и резкое падение сократительной активности системы контрактильных белков.

К месячному сроку после воспроизведения миокардита сократительная способность глицеринизированных мышечных волокон полностью восстанавливается, а содержание АТФ возвращается к исходному уровню (или даже превышает его).

Между динамикой гистологических изменений в миокарде, свидетельствующих о развитии и инволюции воспалительного процесса, и сократительными свойствами системы контрактильных белков, а также энергодефицитным состоянием клетки отмечается определенный (нестрогий) параллелизм, но отсутствует взаимосвязь между динамикой этих показателей и такими явлениями, как паренхиматозная и вакуольная дистрофия, а также фрагментация мышечных волокон, которые к месячному сроку выражены так же, как и при десятидневном ТАМ.

Нарушение сократительной функции миокарда при воспалительных повреждениях мышцы сердца представляет серьезную практическую проблему. С одной стороны, наблюдается значительная частота миокардитов [32, 27, 17] (в том числе миокардитов вирусной этиологии [42, 35, 43]) как в зрелом [17, 39, 28], так, в особенности, в детском возрасте [21, 24, 7, 41]. С другой — имеет место их рефрактерность к сердечным средствам, особенно сердечным гликозидам [36, 16, 20, 38, 23] (при вирусных миокардитах на фоне повышенной к ним чувствительности [26]).

Это создает настоятельную необходимость познания механизма развития недостаточности сократительной способности мышцы сердца при различных его заболеваниях, в частности при воспалительных повреждениях.

Успехи, достигнутые в изучении механизма мышечного сокращения, дают основание считать, что недостаточность сократительной функции мышечной клетки может наступить в связи с возникновением в ней трех ситуаций: дефицита источника легкодоступной для использования энергии — АТФ (в результате отклонений в системах овождения и накопления энергии), нарушения превращения химической энергии в механическую (в результате изменений в системе контрактильных белков) и нарушения функционирования мембран — сарколеммы и эндоплазма-



тического ретикулума, осуществляющих сопряжение возбуждения с сокращением, а также определяющих величину сократительного ответа и вызывающих расслабление мышечной ткани (путем выброса и устранения  $\text{Ca}^{++}$  из саркоплазмы).

На моделях адреналинового [30, 13], аллергического [44, 31] и токсико-аллергического [4, 33, 14, 22] миокардитов показано, что при воспалительных повреждениях мышцы сердца происходит выраженное уменьшение содержания в миокарде аденозинтрифосфорной кислоты.

Установлено, что при адреналиновом [12] и аллергическом [44] миокардитах страдает не только энергетическая обеспеченность мышцы сердца, но существенно падает и сократительная способность системы контрактильных белков.

В настоящей работе, являющейся фрагментом исследования, направленного на выяснение механизма развития недостаточности сердца при миокардах и разработку рациональной ее терапии, приводятся данные о энергетической обеспеченности и сократительных свойствах пучков глицеринизированных волокон миокарда (ПГВМ), а также гистологических изменениях в мышце сердца в различные периоды развития и инволюции токсико-аллергического миокардита (ТАМ).

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа проведена на 40 кроликах породы шиншилла обоего пола весом 2,5—3 кг.

Изучена группа интактных животных, животных с трех-, десяти- и тридцатидневным ТАМ, который вызывался по методу, описанному С. В. Андреевым и М. В. Соколовым [33, 4, 3]: кролики сенсибилизировались путем двукратного введения 2 мл нормальной лошадиной сыворотки с интервалом в 4 дня и последующим, через 7 дней, внутривенным введением 0,5 мл стафилококкового токсина.

Интактные и опытные кролики содержались в виварии в одинаковых условиях и в соответствующие сроки забивались. Вся процедура забивки и извлечения сердца занимала около 15 с.

Из сердца, после его изъятия, брались образчики правого и левого желудочков для исследования содержания нуклеотидов адениловой системы (они сразу же замораживались в жидком азоте) и только из левого — для определения количества фосфокреатина. После этого для приготовления ПГВМ иссекались трабекулы обоих желудочков.

Для гистологического исследования брались кусочки миокарда из всей толщи стенок желудочков.

Нуклеотиды адениловой системы экстрагировались по методу, описанному Воскобойниковым [9], и фракционировались на ионно-обменной колонке с Дауэкс 1×4, 100—200 меш. в хлорной форме [5]. Энергетический заряд системы АТФ—АДФ—АМФ рассчитывался по Аткинсону [40], фосфокреатин определялся по Алексеевой [2]. ПГВМ готовились по методу Сент-Дьердьи [46, 15].

Напряжение, развиваемое ПГВМ в полуизометрическом режиме, изучали в среде 0,02 М трис-НСI буфера (рН 8,2), содержащей 0,05 М КСI и 0,005 М  $\text{MgCl}_2$ , под влиянием нейтральной динатриевой соли АТФ (конечная концентрация  $3 \times 10^5 \text{M}$ ). Оно измерялось тензометрически и пересчитывалось на единицу поперечного сечения нативного волокна по формуле Ранея [45].

Для контроля выраженности воспалительного процесса и других гистологических изменений в миокарде срезы из обоих желудочков красились эозином, гематоксилином и пикрофуксином по ван Гизону.

Материал обработан статистически [6]. В таблицах приводятся число исследованных животных (n), средние арифметические ( $\bar{X}$ ) и



их ошибки ( $m\bar{x}$ ), а также оценка существенности различий между средними арифметическими ( $P$ ), произведенная на основании  $t$ -критерия Стьюдента.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Гистологические изменения в мышце сердца.** На 3-й день после инъекции стафилококкового токсина ( $n=10$ ) на фоне хорошо выраженных явлений нарушения кровообращения (артериальная гиперемия, стаз и накопление отечной жидкости между мышечными волокнами и вокруг сосудов), как правило, отмечаются мелкоочаговые воспалительные инфильтраты, в большинстве случаев с явлениями васкулитов. Они сопровождаются паренхиматозной, а в отдельных случаях вакуольной дистрофией миоцитов, а также фрагментацией и исчезновением поперечной исчерченности подавляющего большинства мышечных волокон. Ядра расположены по периферии саркоплазмы, бледно окрашены (рис. 1).



Рис. 1. Выраженная паренхиматозная и вакуольная дистрофия и фрагментация миоцитов левого желудочка миокарда. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 5x40

На 10-й день развития воспалительного процесса ( $n=10$ ) гемодинамические нарушения в миокарде несколько уменьшаются, но усиливается интенсивность воспалительных явлений — инфильтраты, состоящие преимущественно из лимфоцитов, приобретают диффузный характер. Это сопровождается размножением соединительноклеточных элементов, а также выраженными явлениями паренхиматозной и вакуольной дистрофии и фрагментации миоцитов (рис. 2).

На 30-й день ( $n=10$ ) явления нарушения гемодинамики почти полностью устраняются. Выраженность воспалительных инфильтратов значительно уменьшается и происходит разрастание волокнистой соединительной ткани, на фоне почти такой же паренхиматозной и вакуольной дистрофии и фрагментации миоцитов. Ядра хорошо окрашены. Большинство ядер расположено в центральной части саркоплазмы миоцитов (рис. 3).

**Содержание нуклеотидов адениловой системы и фосфокреатина в миокарде.** На 3-й день развития ТАМ содержание АТФ в миокарде левого желудочка существенно снижается ( $P<0,05$ ), при этом несколько, хотя и недостаточно, возрастает содержание АДФ. В результате сумма нуклеотидов не изменяется (таблица).



В правом желудочке наблюдается аналогичный нестойкий сдвиг, однако и этот сдвиг приводит, как и в левом желудочке, к существенному снижению отношения  $\frac{АТФ}{АДФ}$  и уменьшению энергетического заряда системы адениловых нуклеотидов (таблица).

Нуклеотиды адениловой системы левого и правого желудочка сердца кролика при

Группа		Желудок					
		Левый					
		АТФ	АДФ	АМФ	Сумма	$\frac{АТФ}{АДФ}$	
Контроль $n_{лев}=10$		1	2.5 $\pm 0.13$	1.82 $\pm 0.2$	1.06 $\pm 0.13$	5.29 $\pm 0.3$	1.58 $\pm 0.22$
Эксперимент	Трехдневный $n_{лев}=10$ $n_{прав}=9$	2	1.94 $\pm 0.23$	2.28 $\pm 0.15$	1.05 $\pm 0.12$	5.3 $\pm 0.33$	0.89 $\pm 0.12$
	Десятидневный $n_{лев}=10$ $n_{прав}=10$	3	1.05 $\pm 0.08$	1.95 $\pm 0.22$	0.75 $\pm 0.7$	3.7 $\pm 0.13$	0.64 $\pm 0.1$
	Тринадцатидневный $n_{лев}=6$ $n_{прав}=5$	4	2.83 $\pm 0.2$	2.71 $\pm 0.23$	0.67 $\pm 0.1$	6.21 $\pm 0.45$	1.05 $\pm 0.65$
Существенность различий между группами (P)		1-2	<0.05	—	—	—	<0.02
		1-3	<0.001	—	<0.05	<0.001	<0.01
		2-3	<0.01	—	<0.05	<0.001	—
		1-4	—	<0.01	<0.05	—	<0.05
		2-4	<0.02	—	<0.05	—	—
		3-4	0.001	<0.02	—	<0.001	<0.01

На 10-й день развития патологического процесса содержание АТФ в миокарде левого желудочка еще более уменьшается ( $P < 0.001$ ) — почти на 60%. При этом в миокарде правого оно снижается значительно меньше ( $P < 0.01$ ) — на 30%.

Уменьшение содержания АТФ в обоих желудочках уже не сопровождается существенным изменением содержания АДФ. Количество же АМФ в миокарде левого желудочка заметно снижается ( $P < 0.05$ ). В результате существенно уменьшается общее содержание нуклеотидов адениловой системы в левом желудочке ( $P < 0.01$ ). В связи с резким уменьшением содержания АТФ в левом желудочке происходит еще

более выраженное падение соотношения  $\frac{АТФ}{АДФ}$ ,  $\frac{АТФ}{АМФ}$  и энергетического заряда системы АТФ-АДФ-АМФ (таблица).

На 30-й день содержание АТФ в левом и правом желудочках возрастает к исходной величине, а количество АДФ в них превышает

таблица-энергетический заряд в ж.М.У.

Группа		Желудок					Энергетический заряд		
		Левый					Правый		
		АТФ	АДФ	АМФ	Сумма	$\frac{АТФ}{АДФ}$	$\frac{АТФ}{АМФ}$	Энергетический заряд	
Контроль $n_{лев}=10$		2.76 $\pm 0.42$	0.65 $\pm 0.03$	2.32 $\pm 0.13$	1.58 $\pm 0.1$	0.99 $\pm 0.13$	4.81 $\pm 0.28$	1.67 $\pm 0.23$	3.0 $\pm 0.18$
Эксперимент	Трехдневный $n_{лев}=10$ $n_{прав}=9$	2.13 $\pm 0.3$	0.58 $\pm 0.09$	1.89 $\pm 0.27$	1.9 $\pm 0.2$	1.05 $\pm 0.11$	4.84 $\pm 0.46$	1.92 $\pm 0.1$	1.96 $\pm 0.31$
	Десятидневный $n_{лев}=10$ $n_{прав}=10$	1.45 $\pm 0.1$	0.54 $\pm 0.01$	1.63 $\pm 0.2$	1.83 $\pm 0.21$	0.93 $\pm 0.16$	4.39 $\pm 0.35$	1.94 $\pm 0.17$	3.67 $\pm 1.75$
	Тринадцатидневный $n_{лев}=6$ $n_{прав}=5$	5.2 $\pm 1.3$	0.65 $\pm 0.02$	2.86 $\pm 0.21$	2.28 $\pm 0.1$	1.0 $\pm 0.31$	5.64 $\pm 0.35$	1.06 $\pm 0.11$	3.74 $\pm 1.2$
Существенность различий между группами (P)		—	<0.05	—	—	—	—	<0.02	—
		<0.01	<0.01	<0.01	—	—	—	<0.05	—
		<0.05	—	—	—	—	—	—	—
		—	—	<0.001	—	—	<0.05	—	<0.001
		<0.05	<0.01	—	—	—	—	—	—
		<0.02	<0.001	<0.05	—	—	—	—	—

контрольные величины ( $P < 0.01$  и  $0.001$ ). В связи с этим общее содержание нуклеотидов адениловой системы превышает нормальной уровень, отношение  $\frac{АТФ}{АДФ}$  остается низким, а  $\frac{АТФ}{АМФ}$  превышает контрольную величину. Энергетический заряд системы нуклеотидов, нормализуясь в левом желудочке, продолжает оставаться пониженным в правом.

Содержание фосфокреатина (рис. 4) в миокарде левого желудочка на третий день развития инфаркта уменьшается почти на половину.

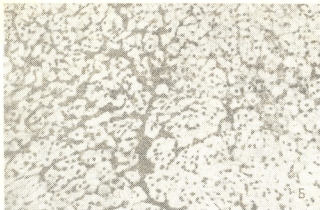


Рис. 2. Разрастание волокнистой соединительной ткани. Окраска пикрофуксином. Ув. 5 x 40

**Сократительные свойства ПГВМ.** Напряжение, развиваемое ПГВМ из обоих желудочков при трехдневном ТАМ, резко уменьшается (рис. 5).



Рис. 3. Центральное расположение ядер в миоцитах. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 5 x 40

Оно находится на этом уровне и при десятидневном миокардите. К тридцатому дню заболевания сократительная способность ПГВМ возвращается к исходной величине.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Таким образом, при ТАМ в основе недостаточности сократительной функции миокарда лежит как выраженный дефицит непосредственного источника энергии (АТФ), так и резкое падение способности системы контрактильных белков развивать напряжение. Это сочетается

с нарушением функционирования эндоплазматического ретикулума и нарушением регулирования процесса сокращения — расслабление. Энергодефицитное состояние в изученные периоды возрастает к десятому дню развития патологического процесса и усугубляется при этом в большей степени в левом желудочке. Что касается сократительной способности миофибрилл, то она уже на третий день (в обоих желудочках) уменьшена в такой же резкой степени, как и при десятидневном ТАМ.

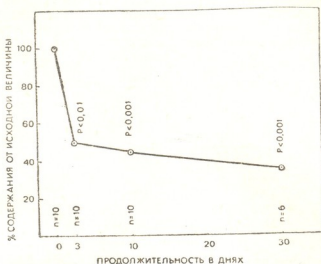


Рис. 4. Содержание фосфокреатина в миокарде левого желудочка в % от контрольной величины при ТАМ

На десятый день нарушения в системе адениловых нуклеотидов достигают такой большой глубины, что общее содержание нуклеотидов в левом желудочке, по-видимому в результате их распада, значительно уменьшается. Установлено, что это нарушение энергообеспечения обусловлено повреждением митохондрий [10, 14]. В пользу этого косвенно свидетельствует, по-видимому, и низкий уровень цитохрома С [33], а также уменьшение содержания КрФ—переносчика макроэргического фосфора от митохондриальной АТФ к цитоплазматической АДФ [29].

Уменьшение отношений  $\frac{АТФ}{АДФ}$  и  $\frac{АТФ}{АМФ}$ , а также низкое энергетическое состояние системы адениловых нуклеотидов [19, 25] обоих желудочков при всех изученных сроках ТАМ неминуемо должно приводить к активации ключевого фермента гликолиза (фосфофруктокиназы) и усилению образования АТФ гликолитическим путем. Однако низкое содержание АТФ и низкие величины заряда системы АТФ—АДФ—АМФ свидетельствуют, что этот путь не полностью компенсирует возникающий дефицит и не приводит к нормальному уровню заполнения системы адениловых нуклеотидов энергией.

К тридцатому дню восстанавливается сократительная способность системы контрактильных белков и, по-видимому, образование АТФ путем окислительного фосфорилирования. В результате содержание АТФ возвращается к нормальному уровню. При этом повышенное количе-

\* Неопубликованные данные.

ство АДФ (с чем связаны низкие значения  $\frac{АТФ}{АДФ}$  и пониженный энергетический заряд нуклеотидов в правом желудочке), как и низкое содержание КрФ, надо полагать, обусловлены большим потреблением энергии, по-видимому, в связи с репарационными процессами.

Резкие нарушения в системах энергообеспечения и преобразования химической энергии в механическую приводят экспериментальных животных к крайне тяжелому состоянию (в результате 30% их гибнет), в особенности в период, близкий к десятому дню заболевания, когда наблюдается выраженное нарушение функционирования эндоплазматического ретикулума. Однако следует подчеркнуть, что, несмотря на уменьшение содержания жизненно необходимого АТФ на 59,8% в левом желудочке и на 50% в правом, а также уменьшение более чем на 50% КрФ и на 45% сократительной способности ПГВМ, все же 70% животных выживает.



Рис. 5. Напряжение, развиваемое ПГВМ из левого и правого желудочков, в норме и при ТАМ

Установлено, что падение сократительной способности kontrakтивных белков обусловлено поражением актина и миозина в участках их взаимодействия.

Между динамической гистологических изменений, констатирующих возникновение и инволюцию воспалительных явлений, и нарушениями энергетической обеспеченности, а также сократительной способности системы kontrakтивных белков наблюдается определенный, но не полный параллелизм — сократительная способность и содержание АТФ нормализовываются на фоне не полностью стихающего воспалительного процесса\*. Однако этот параллелизм отсутствует между указанными показателями (и это следует подчеркнуть) и явлениями паренхиматозной и вакуольной дистрофии, а также степенью фрагментации мышечных волокон, которые к моменту восстановления со-

\* При адреналиновом миокарде воспалительные явления в миокарде не проходят и к 40 дню динамики патологического процесса [18].





кратительной способности системы контрактильных белков и нормализации содержания АТФ при ТАМ выражены не в меньшей степени.

На основании этих данных мы пришли к тому же заключению, что и И. В. Давыдовский, А. И. Абрикосов, А. И. Струков и С. С. Вайль [11, 1, 34, 8]: наличие дистрофических явлений в мышце сердца вовсе не должно отождествляться с падением функциональной активности миокарда, которая, наоборот, может быть усиленной.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А. И. Основы частной патологической анатомии, «Медгиз», М., 1946.
2. Алексеева А. А. Биохимия, 2, 97—103, 1951.
3. Андреев С. В. В кн.: Моделирование заболеваний, «Медицина», М., 1973.
4. Андреев С. В., Соколов М. В. В сб.: Саногенез, «Медицина», М., 1968, 91—92.
5. Баев А. А. Биохимия, 1, 165—176, 1958.
6. Бейли Н. Статистические методы в биологии, «Мир», М., 1964.
7. Белоконь Н. А. Педиатрия, 4, 40—46, 1977.
8. Вайль С. С. Клиническая медицина, 5, 3—6, 1976.
9. Воскобойников Г. В. Биохимия, 5, 1041—1044, 1966.
10. Гвоздяк Я. Кардиология, 11, 40—44, 1975.
11. Давыдовский И. В. Общая патология человека, «Медицина», М., 1961.
12. Карсанов Н. В. В сб.: Вопросы биохимии нервной и мышечной систем, 3, «Мецниереба», Тбилиси, 1979, 76—83.
13. Карсанов Н. В., Бочоришвили В. Г., Хаиндрава Н. К., Батиашвили Г. А., Дабрундашвили М. Д. В сб.: Биофизические основы патологического состояния мышц и энергетическое обеспечение сократительного аппарата, «Мецниереба», Тбилиси, 1973, 98—101.
14. Карсанов Н. В., Лацабидзе И. Л., Селихова Е. В. В сб.: Ультраструктура сердечно-сосудистой системы в норме и патологии, «Мецниереба», Тбилиси, 1976, 84—85.
15. Карсанов Н. В., Магалладзе В. А., Мамулашвили М. Д. Тр. Ин-та клин. и эксп. кардиол. МЗ, ГССР, 4, Тбилиси, 1970, 287—294.
16. Кедров А. А. В кн.: Многотомное руководство по внутренним болезням, 1, «Медицина», М., 1962.
17. Кедров А. А. Болезни мышцы сердца, «Медицина», Л., 1963.
18. Коберидзе Л. Я. Сборник научных работ, Волгоградский мединститут XXIII, 1970, 235—236.
19. Ленинджер А. Биохимия, «Мир», М., 1974.
20. Лауг Г. Ф. Учебник внутренних болезней, «Медгиз», М., 1957.
21. Мазурин А. В., Кравченко И. В., Агейкин В. А., Сафонов А. Б. Педиатрия, 4, 12—18, 1974.
22. Миланов В. Цит. по кн. «Моделирование заболеваний», «Медицина», М., 1973, 218.
23. Мухарлямов Н. М., Мареев В. Ю. Тер. архив, 12, 3—10, 1978.
24. Мухарлямов Н. М., Чарчоглян Р. А. Кардиология, 4, 141—150, 1974.
25. Ньюсхолм Э., Старт К. Регуляция метаболизма, «Мир», М., 1977.
26. Перчикова Г. Е. Кардиология, 10, 59—62, 1975.
27. Рапопорт Я. Л. Арх. патологии, 6, 13—20, 1974.
28. Рапопорт Я. Л., Белоконь Н. А. Клин. медицина, 7, 16—29, 1976.
29. Сакс В. А., Розенштраух Л. В., Шаров В. Г., Енелии И. Е., Чазов Е. И. В сб.: Метаболизм миокарда, «Медицина», М., 1979, 215—241.
30. Северин С. Е., Цейтли Л. А. Вопр. мед. химия, 3, 300—305, 1964.

31. Селихова Е. В. В сб.: Современные проблемы кардиологии, «Медицина», Тбилиси, 1976, 455—457.
32. Сененко А. Н. Сердце и очаговая инфекция, «Медицина», Л., 1973.
33. Соколов М. В. Содержание цитохрома С и обмен нуклеиновых кислот в сердце при экспериментальном токсическом миокардите, Автореф. канд. дисс., М., 1967.
34. Струков А. И. Патологическая анатомия, «Медицина», М., 1971.
35. Сукачева А. И. Педиатрия, 4, 46—50, 1977.
36. Фогельсон Л. И. Болезни сердца и сосудов, «Медгиз», М., 1939.
37. Целлариус Ю. Г., Семенова Л. А. Арх. патологии, 12, 3—7, 1968.
38. Чазов Е. И. Тер. архив, 10, 19—24, 1975.
39. Юренев П. Н., Семенович Н. И. Клиника и терапия аллергических повреждений сердца и сосудов, «Медицина», М., 1972, 47—52.
40. Atkinson D. E. Biochemistry, 11, 4030—4034, 1968.
41. Baldini G. Minerva Pediatr., 13, 656—663, 1974.
42. Burch G. E., Giles T. D. Amer. J. Cardiol., 2, 231—241, 1972.
43. Harris G., Nghim Q. X. In: Progress in Cardiovascular Diseases, 3, 255—287, 1975.
44. Kipshidze N. N., Karsanov N. V., Guchua E. I., Selikhova E. V. Drugs expl clin. Res., 4, 127—136, 1978.
45. Ranney R. E. Amer. J. Physiol., 183, 197—202, 1955.
46. Szent-György A. Biol. Bull., 96, 140—161, 1949.

გლიცერინიზებული კუნთოვანი გოჭკობის შეკუმშვის უნარინობა, ენერგიით უზრუნველყოფა და მიოკარდის სტრუქტურა ბიოქიმიკურ-ალერგიული მიოკარდიტის დროს

Б. მარსანოვი, რ. კაპანაძე, მ. სელიხოვა, ნ. შამიძე

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს რესპუბლიკური სამედიცინო ბიოფიზიკის ცენტრი, თბილისი; თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი

რეზიუმე

ბოცვრებზე ჩატარებული ცდებით გამოირკვა, რომ ტოქსიკურ-ალერგიული მიოკარდიტების დროს გულის შეკუმშვადი ფუნქციის უკმარისობის მიზეზია ენერგიის უშუალო წყაროს დეფიციტი და კონტრაქტილური ცილების სისტემის შეკუმშვადი აქტივობის მკვეთრი დაცემა.

მიოკარდიტის გამოწვევიდან 1 თვის შემდეგ გლიცერინიზებული კუნთოვანი ბოჭკოების შეკუმშვის უნარი სრულად აღდგება, ხოლო ატფ-ის შემცველობა საწყის დონეს უბრუნდება (ან რამდენადმე მეტიცაა).

გარკვეული პარალელიზმია, ერთი მხრივ, მიოკარდში განვითარებულ სტრუქტურულ ცვლილებებსა და, მეორე მხრივ, მიოციტების შეკუმშვად ცილებსა და მათ ენერგოდეფიციტურ მდგომარეობას შორის.

საინტერესოა აღინიშნოს, რომ ტოქსიკურ-ალერგიული მიოკარდიტების დროს მიოციტთა ბარენქიმული, ვაკუოლური დისტროფია და მათი ფრაგმენტაცია ერთი თვის შემდეგ ისეთივე ინტენსიობისაა, როგორც 10 დღის შემდეგ.



ENERGY SUPPLY, CONTRACTILE PROPERTIES OF BUNDLES OF GLYCERINATED MUSCLE FIBRES AND MYOCARDIAL STRUCTURE IN TOXIALLERGIC MYOCARDITIS

N. V. KARSANOV, R. V. KAPANADZE, E. V. SELIKHOVA, N. P. UBERI

Research Center of Medical Biophysics, Georgian Ministry of Health, Tbilisi, USSR  
State Medical Institute, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

In experiments on rabbits the basis of heart contractile function failure in toxiallergic myocarditis (TAM) was shown to be the significant deficiency of the direct energy source and the decrease of the activity of the contractile protein system.

A month after the reproduction of myocarditis contractility of glycerinated muscle fibers was completely recovered and ATP content was restored to or even exceeded the initial level.

A definite (not very strict) parallelism was observed among the dynamics of histologic changes in myocardium indicating development and involution of inflammatory process, contractile protein system and the energodeficient state of cells. But correlation between dynamics of these indices and such phenomena as parenchymal and vacuolar dystrophy as well as fragmentation of muscle fibres which in a month are expressed as definitely as on the tenth day of TAM was not observed.

УДК 595.142.34

ЗООЛОГИЯ

О ВИДОВОЙ САМОСТОЯТЕЛЬНОСТИ *DENDROBAENA SCHELKOVNIKOWI* (MICHAELSEN, 1907) И НОВЫЙ ВИД ДОЖДЕВОГО ЧЕРВЯ ИЗ ГИРКАНСКОГО ЗАПОВЕДНИКА

Э. Ш. Квавадзе, К. Г. Николайшвили

Институт зоологии АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 17.5.1979

На территории Гирканского заповедника зарегистрировано 12 видов дождевых червей. Описан новый вид *Dendrobaena hyrcanica* sp. nov. и восстановлена самостоятельность вида *Dendrobaena schelkovnikovi* (Mich. 1907). Методом диск-электрофореза в 7,5%-ном полиакриламидном геле обнаружены различия в белковом спектре экстрактов *D. schelkovnikovi* и *D. hyrcanica* sp. nov.

Дождевые черви *Eisenia schelkovnikovi* var. *veliensis* Mich., 1910, *E. schelkovnikovi* var. *bakuensis* Mich., 1910, *Dendrobaena fedtschenkoi* var. *lenkoranensis* Mich., 1910 сведены в синоним *D. schelkovnikovi* (Mich., 1907).

Гирканский заповедник (площадь — 3100 га) занимает часть Ленкоранской низменности и нижний горно-лесной пояс Талыша. Климат здесь влажный субтропический с сухим летом. Средняя температура июля — 25,8°, января — 3,3°, абсолютная минимальная температура — —15,1°. Годовая сумма осадков — 1200—1600 мм. Максимальное количество осадков (607 мм) выпадает осенью, а минимальное (102 мм) летом. Почвенный покров Гирканского заповедника представлен желтоземами. Здесь произрастают третичные реликтовые древесные породы: шелковая акация, железное дерево, каспийская гледичия, гирканский инжир, каштанolistный дуб, дзелква и др. [4]. Многие группы животных также представлены реликтами третичного периода [3].

В декабре 1977 года нами были проведены сборы дождевых червей на территории Гирканского заповедника, а также в ущелье реки Ленкоранчай и в окрестностях Астары.

В результате обработки материала были зарегистрированы следующие виды дождевых червей: *Eiseniella tetraedra*, *Eisenia rosea*, *E. foetida*, *Allolobophora caliginosa trapezoides*, *Dendrobaena attensi*, *D. hyrcanica* sp. nov., *D. schelkovnikovi*, *D. hortensis*, *D. veneta*, *Eophila kaznakovi*, *E. patriarchalis*.

Данные по дождевым червям Гирканского заповедника имеются в работах Михаельсена [11, 12], Л. А. Бабабековой [1] и Т. С. Перель [8]. Для Талышской области Михаельсен [11, 12] описал *Eisenia schelkovnikovi*, *E. schelkovnikovi* var. *veliensis*, *E. schelkovnikovi* var. *bakuensis*, *Dendrobaena fedtschenkoi* var. *lenkoranensis*.

Однако Т. С. Перель [8] пришла к заключению, что *Eisenia schelkovnikovi*, *E. schelkovnikovi* var. *veliensis* и *D. fedtschenko* var. *lenkoranensis* являются синонимами *Dendrobaena byblica* Rcsa, 1893. Является ли *E. schelkovnikovi* var. *bakuensis* синонимом *D. byblica* показано не было. Т. С. Перель отметила, что вид *D. byblica* в Ленкоранской субтропической зоне представлен двумя формами (пигментированной и не пигментированной) и дала сравнительную характеристику этих форм.

Тщательная обработка собранного материала позволила нам прийти к заключению, что «пигментированная форма» *D. byblica* является самостоятельным видом — *Dendrobaena schelkovnikovi* (Mich., 1907). На основе анализа литературных данных (таблица) дождевые черви *Eisenia schelkovnikovi* var. *veliensis*, *E. schelkovnikovi* var. *bakuensis*, *Dendrobaena fedtschenko* var. *lenkoranensis* сводятся нами в синоним *D. schelkovnikovi*.

«Непигментированная форма» *D. byblica*, по нашему мнению, представляет собой новый вид, который мы обозначаем как *Dendrobaena hyrcanica* sp. nov. Описанный новый вид близок к *D. byblica* и *D. fedtschenko*, от которых отличается смещением отверстий семеприемников (у *D. byblica* и *D. fedtschenko* семеприемники открываются в межсегментные бороздки 9/10 и 10/11 на линии щетинок d, а у *D. hyrcanica* sp. nov. над линией щетинок c). Приведенное различие свидетельствует о репродуктивной изоляции *D. hyrcanica* sp. nov. и видов *D. byblica* и *D. fedtschenko*.

Несомненно, что *D. schelkovnikovi* очень близок к *D. byblica*, особенно к *D. hyrcanica* sp. nov., от которого отличается рядом признаков: 1. головная лопасть танилобическая (у *D. hyrcanica* sp. nov. головная лопасть эпилобическая); 2. семеприемники открываются на спинной стороне выше щетинок d (у *D. hyrcanica* sp. nov. над линией щетинок c); 3. у *D. hyrcanica* sp. nov. в 10-м сегменте воронки семепровода заключены в семенную капсулу, *D. schelkovnikovi* лишен семенных капсул; 4. дождевые черви *D. schelkovnikovi* имеют интенсивную красновато-коричневую пигментацию, а вид *D. hyrcanica* sp. nov. не пигментирован; 5. черви *D. hyrcanica* более подвижны, чем *D. schelkovnikovi*; 6. все черви (18 экземпляров), принадлежащие *D. schelkovnikovi* и добытые в Гирканском заповеднике и в ущелье реки Ленкораньчай, были заражены нематодой *Dicelis* sp. (*Drilonematidae*), а черви *D. hyrcanica* sp. nov. (взятые из тех же мест, что и *D. schelkovnikovi*) зараженными не оказались.

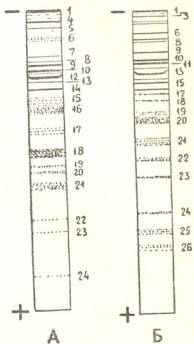


Рис. 1. Схем электрофореграмм: А—*D. schelkovnikovi* (Michaelsen, 1907), Б—*D. hyrcanica* sp. nov.



Известно, что паразиты адаптированы только к какому-то определенному виду хозяина или группе видов [2]. Специфичность гельминтов в отношении своих хозяев в современной гельминтологии называют гостальной специфичностью [9]. Нематода *Dicelis* sp. паразитирует только у *D. schelkovnikovi*, т. е. является облигатным гельминтом, а это, по нашему мнению, еще одно доказательство самостоятельности вида *D. schelkovnikovi* (Mich., 1907).

Учитывая высокую разрешающую способность метода диск-электрофореза в полиакриламидном геле и опыт успешного применения его для установления видовых различий белков у гельминтов [5, 6, 7], мы использовали этот метод для выявления различий в белковом спектре дождевых червей *D. hyrcanica* sp. nov. и *D. schelkovnikovi*.

Диск-электрофорез в 7,5%-ном полиакриламидном геле проводили по Девису [10]. Для анализа использовали экстракты передних отделов (до пояска) половозрелых дождевых червей.

На схеме электрофореграммы *D. schelkovnikovi* (рис. 1А) отчетливо видны 24 белковые фракции. В верхней и средней частях геля располагается наибольшее число белковых полос. Среди них выделяются 3 четкие зоны (фракции 9, 10, 12), обладающие высокой концентрацией и 3 слабоокрашенные (7, 8, 11) с низкой концентрацией белка. В среднюю часть геля мигрируют более подвижные белки. Здесь выделяются фракции 16, 17 и 18-я. В нижней части полиакриламидного геля располагаются наиболее подвижные белки, концентрация их невелика и они слабо различимы.

В условиях нашего опыта на протеннограмме *D. hyrcanica* sp. nov. (рис. 1Б) количество фракций достигло 26. Почти вся масса белков концентрировалась в верхней и средней частях геля.

На первый взгляд, фореграммы *D. schelkovnikovi* и *D. hyrcanica* sp. nov. не столь сильно отличаются друг от друга. Бросается в глаза совпадение некоторых белковых полос в медленно движущейся части. Тождественны подвижности главных и второстепенных фракций у этих червей. Однако детальный просмотр электрофореграмм и денситограмм (рис. 2, 3) позволил обнаружить следующие различия в белковом спектре: у *D. schelkovnikovi* в верхней третьей части протеннограммы присутствует фракция 8 (рис. 1А), в средней зоне геля имеется фракция 16, подобной фракции *D. hyrcanica* sp. nov. нам обнаружить не удалось.

Отличительной особенностью *D. hyrcanica* sp. nov. является присутствие в верхней части геля 5 слабоокрашенных белковых зон (14, 15, 16, 17, 18), расположенных под основными (10, 11, 13). Три первых имеют большую четкость. В соответствующей части геля у *D. schelkovnikovi* видны всего лишь 2 белковые фракции, аналогичные фракциям 14 и 15 у *D. hyrcanica* sp. nov. Далее у *D. hyrcanica* sp. nov. в средней части полиакриламидного геля просматриваются две белковые фракции (19 и 20), которые имеют близкую подвижность и слабо отделены друг от друга. У *D. schelkovnikovi* нет фракции, соответствующей 21-й фракции *D. hyrcanica* sp. nov. В то же время у *D. schelkovnikovi* обнаруживаются фракции 19 и 21, аналогичных которым нет у *D. hyrcanica* sp. nov.

Отрицательные белки *D. hyrcanica* sp. nov. по подвижности отличаются от белков *D. schelkovnikovi*, мигрирующих в нижнюю часть геля.

Вышеприведенные различия в белковых спектрах *D. hyrcanica* и *D. schelkovnikovi* дополняют морфологические, физиологические и экологические данные о самостоятельности этих видов.



Рис. 2. Денситограмма и электрофореграмма *D. hyrcanica* sp. nov.



Рис. 3. Денситограмма и электрофореграмма *D. schelkovnikovi* (Michaelsen, 1907)

Ниже приводим описание нового вида *D. hyrcanica* sp. nov. и переписание *D. schelkovnikovi*.

*Dendrobaena hyrcanica* Kvavadze et Nikolaishvili sp. nov.

Длина половозрелых червей 35—95 мм, ширина в области пояса 3—3,8 мм. Число сегментов 85—120. Форма тел цилиндрическая. Очень слабая фиолетово-коричневая пигментация имеется в передней части тела. Головная лопасть (1/2) эпилобическая, закрытая. Спинные поры начинаются с межсегментной бороздки 11/12, 12/13. Щетинки не сближены, за пояском aa: ab: bc: cd: dd=29:20:25:20:45. Мужские половые отверстия находятся на 15 сегменте и расположены между щетинками b и c на одинаковом от них расстоянии. Железистые поля вокруг мужских половых отверстий не развиты. Женские половые отверстия находятся на 14 сегменте выше щетинок b. Папиллы хорошо развиты вокруг щетинок ab на 25 и 29 сегментах (рис. 4). Поясок—кольцевидный,

(Michaelsen, 1907) по литературным данным

Основные признаки *Dendrobates schelkovi*

Дождливый троп.	Длина в мм	Ширина в мм	Число сегментов	Окраска	Головная лопасть
<i>Eisania</i> (?) <i>schelkovi</i> Michaelsen, 1907	45	4—4,5	118	Пигментация фаллово-коричневая. Стенки 9—11 сегментов дегментированы	Танталобочечная (политанталобочечная?)
<i>Helodrilus</i> ( <i>Eisenia</i> ) <i>schelkovi</i> Mich. var. <i>arabensis</i> Michaelsen, 1910	30—36	3,5	100	—	?
<i>Helodrilus</i> ( <i>Eisenia</i> ) <i>schelkovi</i> Mich. var. <i>baklanovi</i> Michaelsen, 1910	50	4—4,5	88—95	Пигментация фаллово-коричневая	?
<i>Helodrilus</i> ( <i>Dendrobates</i> ) <i>schelkovi</i> Mich., var. <i>leishanensis</i> Michaelsen, 1910	21—40,3	3—3,1	78—108	Пигментация темная, 9—11 сегменты до линии щетинок с дегментированы	Танталобочечная
<i>Dendrobates</i> <i>publicus</i> „интенсивная форма“ (Т. С. Петров, 1965)	32—71	3—4	81—105	Слабая пурпуровая пигментация, в области 9—11 сегментов сильная темная	Танталобочечная, как

Половозрелые особи	Пубертатные мальки	Число и расположение щетинок на теле	Число семенорезников	Известные южные	Половая зрелость	Место обнаружения
25—30	25—29	3 пары (9, 11, 12)	2 пары, их протоки открываются в виде ланной щетинок с	10—13	?	Гора Киз-Юрты, окрестности г. Ленкорань
25—30	26—29 (иногда 25—26)	3 пары (9, 11, 12)	2 пары открываются в виде ланной щетинок с	—	?	Вост. Тагиз
25—1/2 31	26—29	3 пары (9, 11, 12)	2 пары открываются в виде ланной щетинок с	—	?	Закрывающаяся часть гора
24—30	1/2 25, 26—29	—	2 пары открываются на линии щетинок с	—	10/11?	Устье р. Визланчай, окрестности г. Ленкорань
25—30	1/2 26, 26—1/2 29, 29	3 пары (9, 11, 12)	На спинной стороне над ланной с	1/2 10—13	—	Восточное Закавказье, Ленкораньская субтропическая зона

расположены на 24—1/2 29; 24—30; 25—30 сегментах. Пубертатные мальки занимают 25—28 или 26—1/2 29 сегменты. Семенные пузырьки в членик пар имеются в 9, 11, 12 сегментах (для «дегментированной формы» *D. publicus* указывается на наличие четырех пар семенных пузырьков [8]). Семенеприемники находятся в 10, 11 сегментах, их протоки открываются в межсегментной бороздке 9/10 и 10/11 над линией щетинок с. Воронки семенорезников помещаются в 10 и 11 сегментах. В 10-м сегменте воронки семенорезников заключены в семенистую капсулу.



Рис. 6. *D. arabensis* sp. nov.

половозрелых и 8 ювенильных экземпляров; окрестности г. Астара, 7 половозрелых и 2 ювенильных экземпляра; устье реки Ленкораньчай (26-й километр), 5 половозрелых экземпляров, ноябрь, 1977; Астарянский район, Исти-су, 12 половозрелых и 13 ювенильных экземпляров, октябрь, 1978 (сборы Э. Ш. Клавадзе).

Голотип и паратипы основного вида хранятся в Институте зоологии АН ГССР.

*Dendrobates schelkovi* (Michaelsen, 1907) Syn.: *Eisania* (?) *schelkovi* Mich., 1907; *Helodrilus* (*Eisenia*) *schelkovi* Mich. var. *veliensis* Mich., 1910; *Helodrilus* (*Eisenia*) *schelkovi* Mich. var. *baklanovi* Mich., 1910; *Helodrilus* (*Dendrobates*) *schelkovi* Mich., 1910 var. *leishanensis* Mich., 1910.

Длина половозрелых экземпляров 44—75 мм, ширина в области пояска 3,5—5 мм. Число сегментов 60—113. Форма тела цилиндрическая. Имеется интенсивная красновато-коричневая пигментация, стенки 9—12 сегментов до отверстий семенеприемников дегментированы. Головная лопасть танталобочечная. Спинные поры начинаются с межсегментной бороздки 10/11, 11/12. Щетинки не сближены, за пояском aa: ab:bc:cd:dd—33:25:25:27:50. Мужские половые отверстия — на 15 сегменте между щетинками b и c. Расстояние от щетинки b до мужских половых отверстий относится к расстоянию между мужскими половыми отверстиями и щетинками с как 6:9. Железистые поля вокруг мужских половых отверстий почти не развиты. Женские половые отверстия — на 14 сег-

Пищевод в 10—13 сегментах имеет пластинчатую структуру. Желудок занимает 15—16, а мускулистый желудок 17—18 сегменты.

Материал: Гирканский заповедник (Азербайджанская ССР), низкогорно-лесные ландшафты вблизи чайного совхоза «Адарас», 15 по-

менте над щетинками b. Щетинки a, b 11, 12 и 26—28 сегментов окружены слабо развитыми папиллами. Вокруг щетинок ab 25 и 29 сегментов имеются хорошо развитые папиллы. Седловидный поясок занимает 25—30 сегменты. Стенки пояса депигментированы до линии щетинок d. Пубертатные валики расположены на 1/3 26—1/2 29 или на 26—29 сегментах.

Крупные семенные пузырьки расположены в 9, 11, 12 сегментах. Семеприемники находятся в 10, 11 сегментах, их протоки открываются на спинной стороне выше щетинок d (расстояние от линии щетинок d до отверстий семеприемников составляет 0,25 мм).

Пищевод в 10—13 сегментах имеет пластинчатую структуру. Последняя пара сердец в 11 сегменте. Воронки семепроводов свободные, они расположены в 10 и 11 сегментах. Зоб занимает 15—16, а мускулистый желудок 17—18 сегменты.

Итак, отмеченные выше сходства и различия между *D. hyrcanica* sp. nov. и *D. schelkovnikovi* приводят нас к мысли, что они являются видами симпатрического присыхждения. Дождевые черви *D. hyrcanica* sp. nov. и *D. schelkovnikovi*, вероятно, образовались в третичном периоде и могут рассматриваться как реликт того времени.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бабабекова Л. А. Зоол., 44, 3, 344—347, 1965.
2. Догель В. А. Общая паразитология, Изд-во ЛГУ, Л., 1962.
3. Дроздов Н. Н. В сб.: Заповедники Советского Союза, «Колос», М., 1969.
4. Гулисашвили В. З. Природные зоны и естественно-исторические области Кавказа. «Наука», М., 1964.
5. Клименко В. В. Мат. научн. конф. ВОГ АН СССР, 1966, 114—118.
6. Клименко В. В. Бюлл. Всесоюз. ин-та гельминтологии им. К. И. Скрабина, 1, 61—62, 1967.
7. Клименко В. В., Величко И. В. Паразитология, 6, 3, 291—296, 1972.
8. Перель Т. С. Pedobiologia, 7, 93—120, 1967.
9. Рыжиков К. М. Acta Parasitologica Lituanica, 4, 3—8, 1976.
10. Davis B. Ann. N. Y. Acad. Sci., 121, 404—427, 1964.
11. Michaelsen W. Mitteilungen des Kaukasischen Museums, 3, 2—3, 81—93, 1907.
12. Michaelsen W. Ann. Mus. Zool. Acad. Sci. Saint-Petersbourg, 15, 1—74, 1910.

#### *DENDROBAENA SCHELKOVNIKOWI*-ის (MICHAELSEN, 1907)

სახეობრივი დამოუკიდებლობის შემსახებ და შიდაქელას ახალი სახეობა ჰირკანის ნაპრძალიდან

ა. ყვავაძე, ძ. ნიკოლაიშვილი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ზოოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ჰირკანის ნაპრძალის ტერიტორიაზე რეგისტრირებულია ჰიაცელების 12 სახეობა. აღწერილია ჰიაცელას ახალი სახეობა *Dendrobaena hyrcanica* sp. nov., ზოლო *Dendrobaena schelkovnikovi* (Mich., 1907) დამოუკიდებელ სახეობადაა აღდგენილი.

დისკ-ელექტროფორეზის მეთოდით (7,5% პოლიაკრილამიდის გელში) დადგენილ იქნა *D. schelkovnikovi* და *D. hyrcanica* sp. nov. ცილების სპექტრთა განსხვავებულობა.

ON THE SPECIES INDEPENDENCE OF *DENDROBAENA*  
*SHELKOVNIKOVII* (MICHAELSEN, 1907) AND A NEW SPECIES  
OF EARTH WORM FROM THE HIRCAN RESERVE

E. Sh. KVAVADZE, K. G. NIKOLAISHVILI

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

S u m m a r y

On the territory of the Hircan reserve 12 species of earth worms were registered. A new species *Dendrobaena hircanica* sp. nov. was described and independence of *Dendrobaena schelkovnikovii* (Mich., 1907) restored. The disc electrophoresis on 7,5% polyacrylamide gel demonstrated differences in the protein spectrum of extracts.

Earth worms *Eisenia schelkovnikovii* var. *veliensis* Mich., 1910, *E. schelkovnikovii* var. *bakuensis* Mich., 1910 and *Dendrobaena fedtschelnikoi* var. *lenkoranensis* Mich., 1910 are the synonyms of *D. schelkovnikovii* (Mich., 1907).





УДК 564.53:551.762

ПАЛЕОБИОЛОГИЯ

## ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКИЕ СВЯЗИ ГЕКТИКОЦЕРАТИН

Т. А. Ломинадзе

Институт палеобиологии им. Л. Ш. Давиташвили АН СССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 15.1.1980

На основании изучения онтогенеза лопастной линии установлен филогенетический ряд *Hammatoceratinae*—*Oppeliinae*—*Nectioceratinae*. Дальнейшее развитие гектикоцератин шло, по-видимому, по направлению *Ochetoceratinae*, *Distichoceratinae* и *Taramelliceratinae*.

Вопрос о происхождении и систематическом положении подсемейства гектикоцератин всеми исследователями решается однозначно. Данное подсемейство произошло от оппелиин и должно быть включено в семейство *Oppeliidae*.

Сравнение онтогенеза скульптуры, лопастной линии и формы поперечного сечения (принимая во внимание их стратиграфическую преемственность) приводит нас к выводу о правильности такого предположения [2, 3].

Онтогенез лопастной линии рода *Oppelia* на примере *Oppelia ex. gr. subradiata* (Sow.) был изучен Н. В. Безносозым [1, рис. 8] и Шиндевольфом [8, рис. 211]. Представители этого рода в процессе онтогенеза проходят стадию, характерную для всего семейства *Oppeliidae* (включая подсемейство *Nectioceratinae*),  $(V_1V_1)UU^1U^2U^3\dot{U}^4I_1I_2D$ , однако в дальнейшем образуются еще многочисленные умбиликальные лопасть. Конечная формула лопастной линии имеет вид:  $(V_1V_1)UU^1U^2U^3U^4U^6U^8U^{10}:U^9U^7U^5I_1I_2D$ .

Другой представитель оппелиин—род *Paroecotraustes* [8, рис. 212] развивается по типу:  $(V_1V_1)U\dot{U}^1ID-(V_1V_1)UU^1U^2:I_1I_2D-(V_1V_1)UU^1U^2U^3\dot{U}^4I_1I_2D$ , однако в дальнейшем, в отличие от гектикоцератин, лопасть  $U^4$  смещается на внутреннюю сторону оборота и конечная формула лопастной линии принимает вид:  $(V_1V_1)UU^1U^2U^3U^5U^6:U^4I_1I_2D$ .

У рода *Oxycerites* [8, рис. 214] развитие лопастной линии в онтогенезе идет по типу:  $(V_1V_1)U\dot{U}^1ID-(V_1V_1)UU^1U^2:I_1I_2D-(V_1V_1)UU^1U^2U^3\dot{U}^4I_1I_2D-(V_1V_1)UU^1U^2U^3U^5:U^4I_1I_2D-(V_1V_1)UU^1U^2U^3U^5U^7:U^6U^4I_1I_2D$ .

Имеющийся в нашем распоряжении материал по гектикоцератинам, к сожалению, довольно плохой сохранности и поэтому изучение онтогенетического развития лопастной линии было связано с большими трудностями, однако общий ход развития этой структуры у представителей данного подсемейства, по нашему мнению, вырисовывается довольно отчетливо.

Род *Putealicer* Buckman. Развернут обр. 1168 (рис. 1), принадлежащий к виду *Putealicer* (*Zietenicer*) *zieten* (Tsytl.).

Первые лопастные линии нам не удалось зарисовать. При толщине оборота 2,6 мм линия имеет уже семь лопастей: V (которая в свою очередь разделена на две симметричные лопасти  $V_1V_1$ ), пупковую (U), первую пупковую ( $U^1$ ), вторую пупковую ( $U^2$ ), внутреннюю боковую I, разделенную на две лопасти  $I_1I_2$ , и спинную (D). Формула лопастной линии при данной толщине имеет вид:  $(V_1V_1)UU^1U^2I_1I_2D$ .

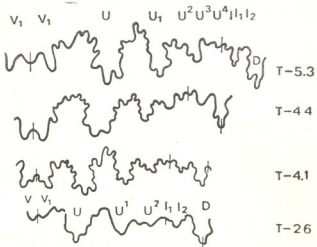


Рис. 1. Онтогенетическое развитие лопастной линии *Putealicer* (*Zietenicer*) *zieten* (Tsytl.), обр. 1168, р. Черек Балкарский, средний желловей (увел. от 20 до 2)

До  $T=4,4$  мм новые элементы в строении лопастной линии не возникают. Лишь внутренняя боковая лопасть  $I_1$  обособляется и располагается почти у самого пупкового шва. В промежутке между  $T=4,4$  мм и  $T=5,3$  мм возникают еще две пупковые лопасти  $U^3$  и  $U^4$ . Конечная формула линии:  $(V_1V_1)UU^1U^2U^3U^4I_1I_2D$ .

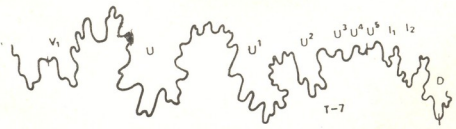


Рис. 2. Лопастная линия *Putealicer* (*Putealicer*) sp., обр. 543, г. Мессина, средний желловей (увел. 4)

Нам удалось зарисовать последнюю лопастную линию у обр. 543—*P.* (*Putealicer*) sp. (рис. 2). Формула имеет такой вид:  $(V_1V_1)UU^1U^2U^3U^4U^5I_1I_2D$ .

У вида *P. (P) punctatum* (Stahl.) онтогенез лопастной линии довольно подробно был изучен Шиндewolfом [8, рис. 222]. Исходя из рисунка, предложенного этим исследователем, линия имеет вид:  $(V_1 V_1) U U^1 U^2 U^3 U^4 I_1 I_2 D$ .

Род *Lunuloceras* Bonarelli. Изучены последние лопастные линии у обр. 1169—*L. (Lunuloceras) sp.* (рис. 3).

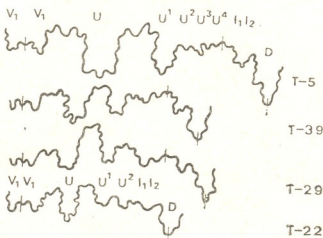


Рис. 3. Онтогенетическое развитие лопастной линии *Lunuloceras* (*Lunuloceras*) sp., обр. 1169, р. Ардон, средний келловей (увел. 12)

При толщине оборота 2,2 мм линия имеет семь лопастей и формула лопастной линии принимает вид:  $(V_1 V_1) U U^1 U^2 I_1 I_2 D$ .

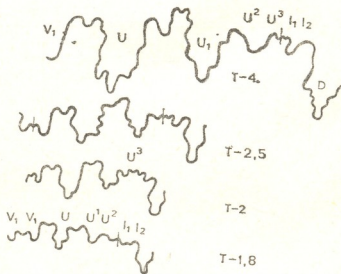


Рис. 4. Онтогенетическое развитие лопастной линии *Brigtia* sp., обр. 1270, р. Чегем, средний келловей (увел. 12)

При  $T=2,9$  мм на внешней стороне оборота в вершине седла  $U^2/I_1$  появляется новая пупковая лопасть  $U^3$ . При  $T=3,5$  мм на пупковом шве

закладывается лопасть  $U^4$ , которая в дальнейшем ( $T=5$  мм) сдвигается к наружной стороне. Конечная формула лопастной линии имеет вид:  $(V_1V_1)UU^1U^2U^3U^4:I_1I_2D$ .

Род *Brightia* Rollier. Развернуты сбр. 1270 и 1271—*Brightia* sp. В этих случаях нам не удалось наблюдать самые последние линии, однако все же отчетливо видно, что развитие в онтогенезе идет тем же путем, что и в вышесписанных случаях (рис. 4, 5).

Детальное изучение развития лопастной линии в онтогенезе у *Brightia brighti* (Pratt) было проведено Пальфраном [7, рис. 8]. Исходя из рисунка, предложенного этим исследователем, конечная формула линии для данного вида имеет вид:

$(V_1V_1)UU^1U^2U^3U^4:U^5I_1I_2D$ .

Таким образом, для всех представителей подсемейства гектикоцератин наблюдается совершенно одинаковый ход развития лопастной линии в онтогенезе. Развитие идет путем вычленения умбиликальных лопастей (U) и двучленного деления внутренней боковой лопасти I ( $I_1I_2$ ).

Для большинства гектикоцератин характерна формула лопастной линии  $(V_1V_1)UU^1U^2U^3U^4:I_1I_2D$ ; у некоторых видов рода *Brightia* и подрода *Putealicerias* s. str. на внутренней стенке оборота возникает еще лопасть  $U^5$  и формула лопастной линии принимает такой вид:  $(V_1V_1)UU^1U^2U^3U^4:U^5I_1I_2D$ .

Необходимо отметить, что для гектикоцератин характерной чертой является короткая двураздельная лопасть  $(V_1V_1)$ . Эта лопасть всегда значительно короче пупковой лопасти U.

Сопоставляя план развития лопастной линии у представителей родов *Oppelia*, *Paroecotraustes*, *Oxycerites* (подсемейство Oppeliinae), с одной стороны, и представителей Hecticoceratinae—с другой, мы видим, что в процессе онтогенеза Oppeliinae и Hecticoceratinae проходят стадию, соответствующую формуле лопастной линии:  $(V_1V_1)UU^1U^2U^3U^4:I_1I_2D$ . Однако у гектикоцератин деление внутренней боковой лопасти I на две части ( $I_1I_2$ ) начинается на более ранних диаметрах; кроме того, на внешней стороне оборота у гектикоцератин имеется не более шести умбиликальных лопастей, тогда как у представителей подсемейства Oppeliinae количество таковых всегда больше.

На внутренней стороне оборота у гектикоцератин присутствуют, главным образом, две внутренние боковые ( $I_1I_2$ ) и дорсальная (D) лопасти, а у представителей *Brightia* и *Putealicerias* имеется и очень маленькая лопасть  $U^5$ . У оппелин же большей частью на внутренней стороне, кроме двух внутренних боковых ( $I_1I_2$ ) и дорсальной (D) лопастей, имеются еще три умбиликальные лопасти. Лишь у рода *Paroec-*

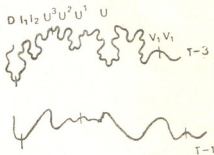


Рис. 5. Онтогенетическое развитие лопастной линии *Brightia* sp., сбр. 1271, р. Черек Балкарский, средний келловей (увел. 10)



*contraustes*, так же как и у некоторых гектикоцератин, на внутреннюю сторону оборота смещается одна умбиликальная лопасть, но не  $U^5$ , последняя для гектикоцератин в процессе онтогенеза, а  $U^4$ , после которой на внешней стороне оборота возникают еще лопасти  $U^5$  и  $U^6$ .

Таким образом, гектикоцератины возникли от оппелии путем утраты нескольких пупковых лопастей.

Дальнейшее развитие гектикоцератин идет, вероятно, по направлению *Ochetoceratinae*, *Distichoceratinae* и *Taramelliceratinae*.

Изучение развития лопастной линии в онтогенезе у представителей подсемейства *Ochetoceratinae* было проведено Шиндевольфом [8, рис. 225—227] на примере *Campylites delmontanus* (Opp.) и *C. cf. willersi* (Roll.).

Развитие лопастной линии рода *Campylites* происходит по типу:

$$(V_1V_1)UU^1:ID - (V_1V_1)UU^1:I_1I_2D - (V_1V_1)UU^1U^2U^3U^4:I_1I_2D - (V_1V_1)UU^1U^2U^3U^5:U^4I_1I_2D.$$

Сравнивая план развития лопастной линии в онтогенезе с таковым *Hecticoceratinae*, мы видим полную идентичность до стадии, соответствующей формуле  $(V_1V_1)UU^1U^2U^3U^4:I_1I_2D$ ; в дальнейшем у *Ochetoceratinae* лопасть  $U^4$  смещается на внутреннюю сторону оборота, а на внешней стороне появляется новая лопасть  $U^5$ .

У *Distichoceratinae* [8, рис. 228—229; 6, рис. 8] развитие лопастной линии в онтогенезе идет тем же путем, что и для гектикоцератин. На примере *Distichoceras bipartitum* (Ziet.) развитие представляется следующим образом:  $(V_1V_1)UU^1:ID - (V_1V_1)UU^1:I_1I_2D - (V_1V_1)UU^1U^2U^3U^4:U^5I_1I_2D - (V_1V_1)UU^1U^2U^3U^4U^7:U^6U^5I_1I_2D$ .

Представитель этого подсемейства, род *Horiceras*, развивается по такому же типу [8, рис. 229—230].

Подсемейство *Taramelliceratinae*. Онтогенез лопастной линии был изучен Шиндевольфом [8, стр. 383] и Пальфрамманом [5, стр. 290]. Развитие идет по типу:  $(V_1V_1)UU^1:I_1I_2D - (V_1V_1)UU^1U^2U^3U^4:I_1I_2D$  (род *Taramelliceras*);  $(V_1V_1)UU^1U^2U^3:U^4I_1I_2D$  (род *Proscaphites*);  $(V_1V_1)UU^1U^2U^3U^4U^6:U^5I_1I_2D$  (род *Richeiceras*);  $(V_1V_1)U^1U^2U^3U^4U^6:U^7U^5I_1I_2D$  (род *Creniceras*).

Таким образом, для рассматриваемых групп аммонитов характерна сходная последовательность вычленения умбиликальных лопастей до стадии, соответствующей формуле  $(V_1V_1)UU^1U^2U^3U^4:I_1I_2D$ , и двучленное деление внутренней боковой лопасти I. Кроме того, у всех этих групп в процессе онтогенеза вентральная лопасть укорачивается и в конечных стадиях V всегда значительно короче умбиликальной лопасти U, а лопасть  $U^3$  всегда находится на внешней стороне оборота. Эти признаки позволяют объединить эти подсемейства в семейство *Oppeliidae*.

Онтогенез других структур был изучен Пальфрамманом [5, 6, 7] для подсемейств *Taramelliceratinae*, *Distichoceratinae*, *Hecticoceratinae*, а также нами [3] для гектикоцератин.

По всем основным морфологическим признакам представители этих подсемейств на начальных стадиях развития не отличаются друг





от друга. Схожи даже размеры протоконха, приведенные в работах Пальфрамана (таблица).

Большинство исследователей семейство *Oppeliidae* включает в надсемейство *Naploceratoidea*. По данным Шиндевольфа [8] данное надсемейство объединяет формы с довольно отчетливым килем и серповидными ребрами; лопастная линия с многочисленными умбиликальными лопастями, лопасть  $U^3$  может находиться как на внешнем, так и внутреннем краях; внутренняя боковая лопасть не расчлененная.

Семейство оппелиид Шиндевольф относит к надсемейству *Nammatoceratoidea* на основании якобы расчлененной внутренней боковой лопасти.

Мы не разделяем точку зрения Шиндевольфа относительно отнесения *Oppeliidae* к надсемейству *Nammatoceratoidea*. По данным самого Шиндевольфа последнее надсемейство объединяет группы с сильно расчлененной внутренней боковой лопастью, а лопасть  $U^3$  большей частью находится на внутренней стороне оборота.

Как было показано, у оппелиид (включая подсемейство гектикоцератин) умбиликальная лопасть  $U^3$  находится на внешней стороне оборота, а внутренняя боковая лопасть разделена лишь на две части.

Как справедливо указывают Кулман и Видман [4], между расчлененной и нерасчлененной внутренней боковой лопастью I наблюдается сильное колебание и вторично возникшая нерасчлененная внутренняя боковая лопасть также может расчленяться снова. Мы вполне согласны с этим заключением. Такая картина наблюдается в многочисленных филогенетических ветвях.

Таблица

Размеры протоконха

Р о д	Д	Т
<i>Taramelliceras</i>	0,27 — 0,30	0,38 — 0,42
<i>Greniceras</i>	0,28 — 0,30	0,40 — 0,42
<i>Distichoceras</i>	0,27 — 0,29	0,44 — 0,48
<i>Horioceras</i>	0,24 — 0,30	0,40 — 0,48
<i>Brightia</i>	0,30 — 0,36	0,41 — 0,50

По нашему мнению, надсемейство *Naploceratoidea* объединяет два семейства: *Naploceratidae* и *Oppeliidae*. Семейство *Naploceratidae* (с подсемействами *Strigoceratinae*, *Naploceratinae*, *Phlcticeratinae*, *Mezapiliatinae*, *Streblitinae*) характеризуется нерасчлененной внутренней боковой лопастью, умбиликальные лопасти многочисленные, лопасть  $U^3$  всегда находится на внутренней стороне оборота. Семейство *Oppeliidae* (с подсемействами *Oppeliinae*, *Hecticoceratinae*, *Ochetoceratinae*, *Distichoceratinae*, *Taramelliceratinae*) характеризуется многочисленными умбиликальными лопастями, лопасть  $U^3$  всегда находится на наружной стороне оборота, внутренняя боковая лопасть разделена на две части.

Шиндевольф считает, что *Orpelliidae* возникли от *Hammatoceratinae*. Изучение лопастной линии представителей данного подсемейства было проведено Н. В. Безносовым [1, рис. 5] на примере *Hammatoceras* sp. и Шиндевольфом [8, рис. 190—192] на примере *Hammatoceras insigne* (Ziet.), *H. speciosum* Jean., *Spinammatoceas pungrax* (Vac.).

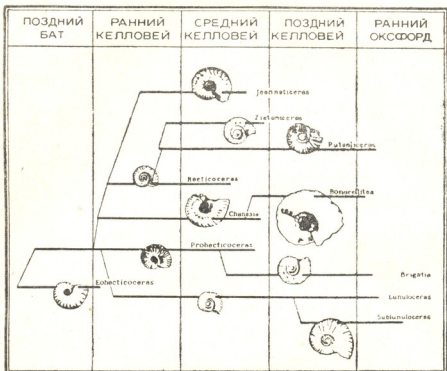


Рис. 6. Схема филогенетического развития подсемейства *Necticoceratinae*

Из анализа данных этих исследователей следует, что усложнение лопастной линии в онтогенезе у представителей этого подсемейства происходит путем вычленения умбиликальных лопастей и очень раннего деления внутренней боковой лопасти на две части. Как уже было показано нами, так же происходит и с представителями семейства *Orpelliidae*, однако у *Hammatoceratinae* в отличие от них лопасть  $U^3$  зарождается на внутренней стороне оборота и только в дальнейшем, в редких случаях, смещается к наружной стороне. Таким образом, единый план развития лопастной линии в онтогенезе позволяет рассматривать представителей подсемейства *Hammatoceratinae* как непосредственных предков семейства *Orpelliidae*.

Семейство *Narloceratidae* возникло, по-видимому, от других представителей семейства *Hammatoceratidae* с неразделенной на две части внутренней боковой лопастью.

Довольно большой интерес представляют внутриподсемейственные связи гектикоцератин. Как уже было показано, все представители этого подсемейства характеризуются формулой лопастной линии, имеющей вид  $(V_1V_2)UU^1U^2U^3U^4I_1I_2D$ . Лишь у *Brightia* и *Putealiceras* s. str. с внутренней стороны оборота появляется маленькая лопасть  $U^5$ .



В процессе исторического развития лопастная линия гектикоцератинов изменяется незначительно и сохраняет в основном сходные очертания элементов с лопастными линиями своего непосредственного предка — представителей рода *Oppelia*, хотя и утрачивает многочисленные умбиликальные лопасти. Стратиграфически более молодые индивиды имеют более тонкие и стройные элементы [2].

Эти незначительные изменения, хотя и прослеживаются в процессе филогенеза, непригодны ни для систематики, ни для восстановления филогенетических связей внутри подсемейства гектикоцератинов.

Для этой цели нами были использованы, главным образом, скульптура и форма раковины этих животных [3].

На рис. 6 нами графически изображены филогенетические связи внутри подсемейства *Hecticoceratinae*.

#### ლიტერატურა

1. Безносков Н. В. Палеонтол. ж., 1, 29—44, 1960.
2. Ломинадзе Т. А. Сообщения АН ГССР, 43, 2, 395—401, 1966.
3. Ломинадзе Т. А. Келловейские гектикоцератины Северного Кавказа, «Мещиереба», Тбилиси, 1975.
4. Kullmann J., Wiedmann J. The Univ. of Kansas, Pal. cotr., 15, 47, 1—32, 1970.
5. Palframan D. Paleontology, 9, 2, 290—311, 1966.
6. Palframan D. Paleontology, 10, 1, 60—94, 1967.
7. Palframan D. Inter. Union Geol. Sci., Ser. A, 1, 126—154, 1969.
8. Schindewolf O. Abh. Math. Nat. Kl. Akad. Wiss. u. Liter., IV, III, 261—406, 1963.

#### ჰეკტიკოცერატინების ფილოგენეზური კავშირები

თ. ლომინაძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ლ. დავითაშვილის სახელობის პალეობიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

ტიხრის ხაზის ონტოგენეზური შესწავლის საფუძველზე დადგენილ იქნა ფილოგენეზური რიგი: *Hammatoceratinae*—*Oppeliinae*—*Hecticoceratinae*. შემდგომი განვითარება, როგორც ჩანს, *Ochetoceratinae*, *Distichoceratinae* და *Taramelliceratinae*-ს მიმართულებით მიმდინარეობდა.

#### PHYLOGENETIC CONNECTIONS OF *HECTICOCERATINAE*

T. A. LOMINADZE

L. Sh. Davitashvili Institute of Paleobiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

Summary

Study of the ontogenetic development of suture line has led to the conclusion that the course of phylogeny seems to be as follows: *Hammatoceratinae*—*Oppeliinae*—*Hecticoceratinae*. Further development follows towards *Ochetoceratinae*, *Distichoceratinae* and *Taramelliceratinae*.

УДК 576.8.093.31

МИКРОБИОЛОГИЯ

## АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА АРТЕРИЙ, ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНО ОБРАБОТАННЫХ ТРИПСИНОМ И АНТИБИОТИКАМИ

Н. Г. Гогинашвили, Э. Я. Нацишвили

*Научно-исследовательский институт экспериментальной и клинической хирургии  
им. акад. К. Д. Эристави, Тбилиси*

Поступила в редакцию 28.12.1979

Артерии, последовательно обработанные трипсином и антибиотиками, приобретают пролонгированные антибактериальные свойства за счет способности коллагена к комплексообразованию. Особый интерес составляет возможность комплексообразования с гентамицином, обладающим широким спектром действия, бактерицидными свойствами, а следовательно стойкостью эффекта, и редким развитием побочных явлений.

Сосуды, подготовленные подобным образом, могут быть рекомендованы для клинического использования.

Реконструктивная хирургия сосудов последних лет характеризуется использованием биологически активных протезов, т. е. протезов, сохраняющих форму, обеспечивающих функцию поврежденного органа и обладающих направленным воздействием на окружающие ткани (антитромбогенным, антимикробным и др.).

В лаборатории микрохирургии НИИ экспериментальной и клинической хирургии МЗ ГССР в этих же целях используются артериальные ксенотрансплантаты, обработанные протеолитическими ферментами [1]. Перспективность подобных протезов обусловлена устойчивостью нативных белков коллагеновой группы к действию протеиназ, их способностью к резорбции при имплантации в организм и слабой антигенностью.

Данные литературы о взаимодействии белков, в том числе коллагена, с антибиотиками чрезвычайно скудны. Так, по материалам В. Н. Соловьева [5], введенный в организм антибиотик, в частности тетрациклин, связывается белками плазмы. А. Ф. Дроновым [2], И. А. Сыченниковым [6], Т. Г. Руденко [4] показана способность белка соединительной ткани — коллагена — к комплексообразованию с тетрациклином с сохранением последним биологической активности. С целью создания наилучших условий для комплексообразования авторами использован растворенный коллаген дермы крупного рогатого скота с последующим его осаждением ацетоном.

В задачу данного исследования входило изучение возможности комплексообразования коллагена стенки артерий, обработанных протеолитическими ферментами, с различными антибиотиками, а также изучение антибактериальных свойств подобных бактерий.



## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обработанные трипсином и тщательно промытые проточной водой артерии (бычьи) на 24 ч погружали в раствор антибиотика различной концентрации (50—100000 ед/мл). Затем артерии в течение 2 ч — 28 суток вновь промывали проточной водой.

Антибактериальные свойства артерий изучали методом диффузии в агар. «Диском» служил поперечный сегмент длиной 2 мм выдержанных в растворе антибиотика артерий; «диски» накладывали на поверхность агара в чашки Петри, залитые 1-миллиардной суспензией 18-часовой культуры эталонных штаммов стафилококка (*Staph. aureus* № 206) или эшерихий (*Esch. coli* № 1157)<sup>1</sup>.

Контролем служил сегмент артерий, обработанных только трипсином.

Для изучения зависимости между степенью антибактериальной активности артерий и массивностью инфекции (плотность суспензии — количество микробных клеток в мл среды) использовали метод серийных двукратных разведений бактериальных культур. Плотность культур соответствовала пределу  $2 \times 10^9$ — $1 \times 10^2$  микробных тел в мл. В каждую пробирку вносили 2 мл бульонной суспензии и сегмент артерии. Контрольными служили пробирки с 2 мл суспензии соответствующей плотности в каждой и сегментом аналогичных, но необработанных антибиотиком артерий.

Через 18—24 ч инкубации в термостате при температуре 37°C определяли (в %) светопрозрачность опытных суспензий в сравнении с контрольными.

В опытах использовали следующие антибиотики: мицерин стрептомицин, пенициллин, эритромицин, тетрациклин, олететрин, слеандомицин, гентамицин, сигмомицин.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Артерии, последовательно обработанные протеолитическим ферментом (трипсином) и антибиотиком, приобретали антибактериальные свойства. Контрольные артерии, обработанные только трипсином, не проявляли никаких антибактериальных свойств. Подтверждением сказанного служит наличие зон задержки роста бактериальных культур в опыте и отсутствие таковых в контроле (рис. 1).

Антибактериальные свойства опытных артерий зависели от вида используемого антибиотика. Наибольшую активность проявили артерии, обработанные тетрациклином, олететрином и гентамицином, наименьшую — обработанные пенициллином и левомецетином. Последние полностью утрачивали антимикробные свойства уже после 4—6 ч промывания, тогда как первые сохраняли активность, и после 15—25-дневных промываний проточной водой.

Последующие опыты были проведены с тетрациклином, олететрином и гентамицином (рис. 2).

Степень антибактериальной активности артерий по интенсивности и продолжительности реакции во времени зависела от исходной концентрации антибиотика. Эта зависимость носила прямо пропорциональный характер: чем выше концентрация антибиотика в исходном растворе, тем дольше артерии сохраняли антибактериальную активность. Так, при концентрации тетрациклина на уровне 50 ед/мл артерия сохраняла антибактериальную активность в течение 6 дней, при концент-

<sup>1</sup> Эталонные штаммы стафилококка и эшерихий получены из Всесоюзного НИИ дезинфекции и стерилизации.



рации, равной 10000 ед/мл, — 24 дня. В аналогичных условиях артерия, обработанная олететрином, проявляла антимикробные свойства в течение 5 и 21 дня соответственно. При содержании гентамицина в исходном растворе, равном 50 ед, антибактериальные свойства артерий сохранялись в течение 6 дней, 3000 ед — в течение 18 дней. Следует

отметить, что повышение концентрации тетрациклина и олететрина в исходном растворе с 50 до 5000 ед/мл незначительно отражалось на сроках сохранения артериями антибактериальных свойств; повышение концентрации с 5000 ед/мл до 10000 ед/мл приводило к значительному пролонгированию антибактериальной активности, дальнейшее же насыщение раствора антибиотиком уже не вызывало адекватного усиления эффекта.

Зависимость степени антимикробной активности артерий от сроков промывания носила обратный характер. Например, при 2—6-дневном промывании артерии проявляли высокую антибактериальную активность. В этих случаях диаметр зоны угнетения роста («стерильных пятен») равнялся 20—23 мм. При удлинении сроков промывания антибактериальная активность артерий носила умеренный характер, диаметр зоны угнетения роста уменьшался до 12—15 мм.

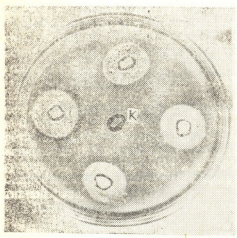


Рис. 1. Антибактериальные свойства ксенотрансплантатов («стерильные пятна»), последовательно обработанных трипсином и антибиотиками. К — контроль — ксенотрансплантат, обработанный трипсином

Самую высокую антибактериальную активность проявляли артерии, выдержанные в растворе гентамицина. Дольше всех высокую ан-

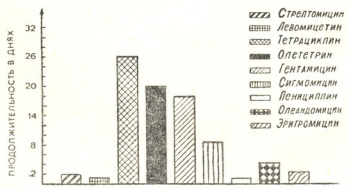


Рис. 2. Зависимость продолжительности сохранения ксенотрансплантатами антибактериальных свойств от вида антибиотика

тибактериальную активность сохраняли артерии, пропитанные гентамицином и олететрином; умеренную — тетрациклином.



И, наконец, на степень антибактериальной активности ксенотрансплантатов влияла массивность инфекции.

В опытах с артериями, обработанными тетрациклином, угнетение роста культуры стафилококка плотностью  $2 \times 10^9$  составило всего 46%; по мере падения плотности культуры отставание в росте становилось заметнее и достигало максимума (92%) при плотности, равной  $1 \times 10^2$ . Артерии, обработанные тетрациклином, не угнетали рост и размножение культуры эшерихий при плотности  $2 \times 10^9$ . В этих случаях в пробирках отмечали прирост плотности суспензии, то есть накопление микробных тел в среде, подобное тому, как это имело место в контроле культуры. В опытах с плотностью суспензии эшерихий, равной интервалу  $1 \times 10^9 - 1 \times 10^2$ , отставание в росте варьировало в пределах 10—88% (рис. 3).

Таблица 1

Зависимость сроков сохранения артериями антибактериальных свойств (в днях) от концентрации антибиотика в исходном растворе

Антибиотик	Концентрация в ед/мл								
	50	100	200	500	1000	3000	5000	10000	100000
Тетрацилин	6	7	8	8	9	—	10	24	25
Олететрин	5	6	6	7	8	—	9	21	22
Гентамицин	6	6	7	9	12	18	—	—	—

Артерии, обработанные гентамицином, оказывали бактериостатическое действие на культуру стафилококка плотностью  $2 \times 10^9 - 5 \times 10^5$  микробных тел в мл и бактерицидное действие при плотности, равной  $2,5 \times 10^5$ , или меньшей. В опытах с суспензией эшерихий бактериостатический эффект имел место при плотности в пределах  $2 \times 10^9 - 6 \times 10^7$ , а бактерицидный — при плотности  $3 \times 10^7$  и меньшей.

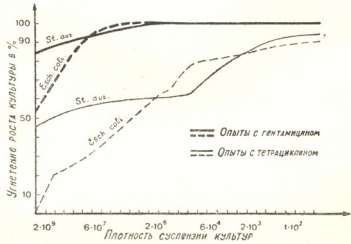


Рис. 3. Корреляция между степенью антимикробной активности ксенотрансплантата и плотностью бактериальной суспензии

Подводя итог проделанной работе, следует отметить, что артерии, последовательно обработанные трипсином и некоторыми антибиотиками, приобретают антибактериальные свойства, пролонгированные во



времени. Способность растворенного коллагена к комплексообразованию с тетрациклином и длительное сохранение последним биологической активности являются основанием для предположения подобной возможности и в отношении коллагена обработанных трипсином артерий. Сохранение подобными артериями антибактериальных свойств в течение 15—25 дней указывает как на адсорбцию, так и на абсорбцию антибиотиков с возникновением динамических связей между ними и активными группами боковых цепей коллагена [7].

Таблица 2

Зависимость степени антибактериальной активности артерий от сроков промывания

Название антибиотика	Степень антибактериальной активности артерий (диаметр зоны угнетения роста в мм)		
	высокая (25—21)	умеренная (20—15)	низкая ( > 15)
Тетрациклин	1—2 дня	3—9 дней	20—24 дня
Олететрин	1—4 "	5—11 "	12—18 дней
Гентамицин	1—4 "	5—6 "	7—18 дней

В наших случаях оптимальная концентрация тетрациклина и олететрина соответствовала 10000 ед/мл, гентамицина — 3000 ед/мл. Видимо, этих концентраций достаточно для насыщения указанными антибиотиками всех активных групп коллагена.

Очень интересна способность коллагена стенки артерий к комплексообразованию с гентамицином, характеризующимся наиболее широким спектром действия, стойкостью эффекта и редким развитием побочных реакций. И действительно, отрезки артерий, пропитанные гентамицином, оказывали высокий бактериостатический и бактерицидный эффект в отношении массивной инфекции; в этих же условиях артерии, обработанные тетрациклином, либо вообще не задерживали рост и размножение опытных культур, либо задерживали их незначительно. Высокая антибактериальная активность артерий, обработанных олететрином, надо полагать, является следствием комбинирования антибиотиков [3].

Результаты проведенных исследований позволяют нам рекомендовать артерии, последовательно обработанные трипсином и антибиотиком (гентамицином, тетрациклином, олететрином), для внедрения в клинику с целью трансплантации.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Иоселиани Г. Д., Бохуа Н. К., Чичинадзе Н. М., Абзанидзе Г. А. Изв. АН ГССР, сер. биол., 5, 2, 118—125, 1979.
2. Дронов А. Ф. Пластика аорты комбинированными протезами повышенной биологической порозности. Автореф. канд. дисс., М., 1970.
3. Навашин С., Фомина И. Современные антибиотики. Показания и принципы лечения, Мед. газета, 10 (3832), 3, 1979.
4. Руденко Т. Г. Коллаген-тетрациклиновый комплекс. Изучение свойств и практическое применение. Автореф. канд. дисс., М., 1973.
5. Соловьев В. Н. Действие антибиотиков в тканях организма, «Медицина», М., 1968.
6. Сычеников И. А. Шов пластика артерий в условиях асептики и в инфицированной ране. Автореф. докт. дисс., М., 1972.
7. Хилькин А. А., Шехтер А. Б., Истранов Л. П., Леменов В. Л. Коллаген и его применение в медицине, «Медицина», М., 1976.

ტრიფსინითა და ანტიბიოტიკებით დამუშავებული  
არტერიების ანტიბაქტერიული თვისებები

ნ. გოგინაშვილი, ე. ნაციაშვილი

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს კ. ერისთავის სახელობის  
ექსპერიმენტული და კლინიკური ქირურგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ხარის არტერიების სეგმენტები, ჯერ ტრიფსინითა და მერე ანტიბიოტიკებით დამუშავების შემდეგ, გახანგრძლივებულ ანტიბაქტერიულ თვისებას ამჟღავნებენ იმის შედეგად, რომ კოლაგენს გააჩნია კომპლექსწარმოქმნის უნარი. განსაკუთრებით საინტერესოა, რომ კოლაგენს შესწევს კომპლექსწარმოქმნის უნარი გენტამიცინთან, რომელსაც ბაქტერიციდული მოქმედების ფართო სპექტრი აქვს. ეს ეფექტი მდგრადია და გვერდითი მოვლენები ნაკლებად იჩენს თავს. ამ არტერიათა სეგმენტების მსგავსი არტერიული სეგმენტები შეიძლება გამოყენებულ იქნას კლინიკაში.

ANTIBACTERIAL PROPERTIES OF ARTERIES TREATED  
SUCCESSIVELY WITH TRYPSIN AND ANTIBIOTICS

N. G. GOGINASHVILI, E. Ya. NATSIASHVILI

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

S u m m a r y

Bovine arterial segments treated with trypsin and antibiotics acquire prolonged antibacterial properties due to the ability of collagen to form complexes. Special interest is attributed to the possibility of forming complexes with gentamycin possessing wide spectrum of action, bactericidal properties and, consequently, showing stability of effect and low incidence of adverse reactions.

Such arterial segments may be recommended for clinical use.

УДК 576.858

ВИРУСОЛОГИЯ

## ИССЛЕДОВАНИЕ ИНТЕРФЕРОНОГЕННОЙ АКТИВНОСТИ ФАГА ДДVI

И. И. Георгадзе, Т. В. Биркадзе, Т. Г. Чанишвили, Т. Г. Орлова,  
Э. В. Чичинадзе, Л. К. Гачечиладзе, А. И. Когновицкая

Тбилисский НИИ вакцин и сывороток МЗ СССР

Поступила в редакцию 8.1.1980

Концентраты ДНК-содержащих бактериофагов (Т-четные и родственные им фаги) индуцировали выработку интерферона в клетках животных *in vitro* и *in vivo*. Было показано, что интактные фаговые частицы не обладают интерферониндуцирующей активностью, которая, однако, может возникнуть во время репликации бактериофага в клетках хозяина. Среди исследованных препаратов фага ДДVI самым активным интерфероногеном оказался комплекс ДНК+РНК, полученный методом гибридизации.

Способность бактериальных вирусов-фагов индуцировать интерферонообразование является все еще спорной. Не вполне ясным является механизм интерфероногенеза, индуцированного ДНК-содержащими фагами, хотя и доказано, что только репликативные формы РНК-овых бактериофагов способны индуцировать образование интерферона [6, 7, 11]. В литературе имеются указания о способности ДНК-овых фагов индуцировать отмеченный процесс. Например, бактериофаг бруцелл и колифаг Т4 индуцировали выработку интерферона *in vitro* и *in vivo* [8, 9]. Было сделано предположение, что ДНК Т4 колифага непосредственно индуцирует образование интерферона без транскрипции в РНК, в силу специфической структурной конфигурации ДНК, существующей внутри интактного фага. Причиной такого предположения была неспособность транскрипции ДНК фага Т4 в двуспиральную форму РНК в клетках животных. Однако позднее было показано, что ДНК данного фага способна транскрипироваться во многих системах [10]. Таким образом, не ясно, осуществляется ли интерфероногенез, индуцируемый ДНК-овыми фагами, с помощью двуспиральных комплексов нуклеиновых кислот (как и в случае РНК-овых фагов) или с помощью других компонентов интактного фага.

Целью настоящего исследования было изучение способности ДНК-овых фагов индуцировать интерферонообразование и выяснение вопроса, какие компоненты в фаговых препаратах ответственны за данный процесс.

### МЕТОДИКА

В опытах были использованы человеческие и мышинные лейкоциты периферической крови, клетки человеческих, мышинных, куриных фибробластов, клетки костного мозга разного происхождения, клетки селезенки кур. Ранее нами приведены методы получения клеток, индукция интерферона *in vitro* и *in vivo*, его титрование [4], а также полу-



чение препаратов и концентратов фагов ДДVI, ДДVII, T2 и л<sub>1</sub> фактора [1].

Выделение РНК и ДНК из исследуемого материала проводили по методу Тихоненко [5], а также по методу Миллер [3]. Для гибридизации с РНК в течение 3,5 мин производили разделение цепей ДНК [2] при 90°.

Из интактных и зараженных ДДVI фагом бактерий *E. coli* B через 10—16 мин после инфекции выделяли РНК с помощью горячего фенола, уравновешенного Na-ацетатным буфером (рН 5,2), содержащим 0,5%-ный додецилсульфат Na. Для гибридизации к разделенным цепям ДНК (20 мкг/мл) добавляли и-РНК (30 мкг на пробирку) и проводили инкубацию при 67° в течение 3 ч. Для инаktivации ДНК-азы в пробирке, находившиеся в ледяной бане, добавляли 10 мкг РНК-азы, прогреваемой в течение 2 мин при 85°С. Смесь перемешивали и инкубировали в течение 30 мин при 37°С. Затем пробирки вновь охлаждали до 0° и смесь промывали в 5,0 мл буфера (0,5 М КCl, 0,01М трис, рН 7,5).

Таблица 1

Содержание интерферона в сыворотке мышей после индукции ДНК-овыми фагами

Индукторы интерферона (фаговые концентраты)	Активность интерферона (ед/мл)	
	беспородные мыши	мыши линии СВА
ДДУII — интактный	80—160	320
T2 — интактный	80—160	160
T2 — прогретый	< 10	< 10
ДДУI — интактный	160—320	640
ДДУI — прогретый	< 10	< 10
ДДУI — инаktivированный в процессе хранения	320	н. с.*
ДНК — фага ДДУI	< 10	< 10
л <sub>1</sub> фактор фага ДДУI	< 10	< 10

\* н. с. — опыт не ставили

Определение количества ДНК и РНК проводили спектрофотометрически, считая, что одна единица экстинкции при 260 нм соответствует 50 мкг ДНК, 40 мкг РНК и 36 мкг одноцепочечной ДНК в 1 мл [3].

Для индукции интерферона препараты использовали в следующих количествах: *in vivo* — клетки *E. coli* B в концентрации 10<sup>4</sup>—10<sup>5</sup>/мл, фаговые концентрации с титром 10<sup>9</sup> и выше, РНК и ДНК — 20—50 гамма/мл, *in vitro* — 200 микробных тел (*E. coli* B) на клетку, 1000 фаговых частиц на клетку и РНК и ДНК — 20—60 гамма/мл.

Для проведения исследований *in vivo* и *in vitro* были использованы: интактные ДНК, содержащие фаги T2, ДДVI, ДДVII; ДНК, выделенная из фага ДДVI; л<sub>1</sub> фактор фага ДДVI; фаг ДДVI, инаktivированный температурой; фаговые концентраты 10-летней давности.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты опытов по интерферогенной активности исследуемых фаговых препаратов, проведенных *in vivo* на белых беспородных мышах и мышах линии СВА, приведены в табл. 1.

Оказалось, что интактные фаги, а также фаги, инаktivированные в процессе хранения, индуцируют выработку сывороточного интерферона, однако его титры на мышах линии СВА оказались несколько выше,





чем на беспородных. Фаги, инактивированные нагреванием (при 95° в течение 15 мин), лишены способности индуцировать интерферонобразование. ДНК, выделенная из фага ДДVI, и  $\pi$  фактор данного фага также не индуцировали выработку интерферона.

Результаты, полученные при индукции выработки интерферона ДНК-овыми фагами (Т-четные фаги) во взвеси лейкоцитов человека и мышей, костного мозга человека, кур и мышей, селезенки кур, представлены в табл. 2 и 3.

Таблица 2

Индукция интерферона ДНК-овыми фагами во взвеси лейкоцитов крови\*

Индукторы интерферона	Активность интерферона (ед/мл) во взвеси лейкоцитов	
	человека	мышей
Фаг Т2—интактный	40, <10, 20, 40	н. с.**
Фаг ДДУ11—интактный	20, 40, 10, <10	20, 40, <10
Фаг ДДУ1—интактный	40, 80, 40, <10, 10	20, 40, 10, 40
	160, 80, <10	
Фаг ДДУ1—прогретый	<10, <10	<10
Фаг ДДУ1—инактивированный в процессе хранения	160, 320	н. с.
ДНК, выделенная из фага ДДУ1	<10, <10	<10

\* — В таблице приведены результаты разных опытов

\*\* — н. с. — опыт не ставили

Как видно из табл. 2, исследуемые фаги и их препараты индуцировали выработку интерферона во взвеси лейкоцитов человека и мышей. ДНК, выделенная из фага ДДVI, как *in vivo*, так и *in vitro*, не индуцировала выработку интерферона. Интерферогенную активность *in vitro* сохранял фаговый концентрат 10-летней давности, в котором остаточный титр жизнеспособных частиц равнялся  $10^4$ .

Таблица 3

Индукция интерферона фагом ДДVI во взвеси клеток костного мозга разного происхождения\*

Источник интерферона	Активность интерферона
Человеческий костный мозг	20, <10, <10, 80, 40, 10, 80, 40, <10
Мышиный костный мозг	40, 80, 40, <10, 80, 160, <10
Куриный костный мозг	<10, 80, 80, <10, 160, 40
Клетки куриной селезенки	320, 320, <10, 640, <10

\* В таблице приведены результаты разных опытов

Как и в случае лейкоцитов крови, клетки костного мозга разного происхождения и селезенки кур активно вырабатывали интерферон в ответ на воздействие фага ДДVI (табл. 3).

Однако надо отметить, что полученные результаты по интерферогенной активности фаговых препаратов от опыта к опыту были неодинаковы, активность индуцированного фаговыми препаратами интерферона колебалась от 10 до 100—320 ед/мл, а иногда интерферон вообще отсутствовал.



Для объяснения данного факта с целью возможного выяснения механизмов интерфероногенеза, индуцированного ДНК-овым фагом, более детально были изучены препараты фага ДДVI, полученные на разных этапах приготовления и очистки фагового концентрата.

Была проверена интерферогенная активность следующих препаратов фага ДДVI: исходный фаг, взятый для приготовления концентрата, и пробы, отобранные в процессе инфекции фагом ДДVI клеток *E. coli B* (через 10—16 мин инфекции, когда реплицировалась фаговая нуклеиновая кислота). Пробы, взятые на этой стадии, разрушали хлороформом или низкой температурой, часть центрифугировали (5000 г) в течение 30 мин при +4°C, а другую — на центрифуге Spinco L2—65 В (ротор — 50, режим центрифугирования — 20 000 об/мин). Проверляли интерферогенную активность как осадков, так и надосадочных жидкостей. Исследовали также интерферогенную активность ДНК и РНК, выделенных из проб, отобранных в процессе инфекции фагом ДДVI клеток *E. coli B* (10—16-я мин культивирования), лизатов, полученных по окончании аэрации, и концентратов фага, очищенных разными методами. Результаты проведенных исследований приведены в табл. 4.

Таблица 4

Индукция интерферообразования разными препаратами фага ДДVI у мышей линии СВА и в лейкоцитах человека

Индукторы интерферообразования	Активность интерферона (ед/мл)	
	лейкоцитарного	сывороточного
1. Исходный фаг ДДVI	5	40
2. Проба после инфекции	20	40
3. Проба после инфекции, разрушенная		
а) хлороформом:		
1. надосадочная жидкость	40	610
2. осадок	5	40
б) низкой температурой:		
1. надосадочная жидкость	80	320—640
2. осадок	5	80
4. РНК, выделенная из инфекционных проб	< 5	< 10
5. ДНК, выделенная из инфекционных проб	< 5	< 10
6. РНК+ДНК, выделенные из инфекционных проб	40	80
7. Лизат после окончания аэрации:		
1. надосадочная жидкость	40	160
2. осадок	10	< 10
8. Концентрат фага ДДVI, очищенный на ДЕАЕ	10—20	80—160
9. Концентрат фага ДДVI очищенный изоосаждением	20—40	160
10. Концентрат фага ДДVI, очищенный в градиенте плотности сахарозы	< 10	< 10
11. Концентрат фага ДДVI, очищенный в градиенте плотности цезия	< 10	< 10
12. ДНК, выделенная из фагового концентрата ДДVI	< 10	< 10

Как видно из представленных данных (табл. 4), не все препараты фага ДДVI, отобранные в процессе приготовления фагового концентрата, индуцировали образование интерферона. Надосадочные жидкости инфекционных проб индуцировали образование интерферона *in vitro* (40—80 ед/мл) и *in vivo* (640 ед/мл), в то время как исходный фаг индуцировал интерферон с активностью в 5 и 40 ед/мл соответст-



венно. Меньшей активностью обладали надосадочные жидкости, полученные в результате центрифугирования лизата (пробы получены по окончании аэрации): 40 ед/мл — *in vitro* и 160 ед/мл — *in vivo*. Интерферон в меньших титрах индуцировали осадки (5—10 ед/мл и 40—80 ед/мл) и вовсе не индуцировали препараты ДНК и РНК. При введении мышам линии СВА и в лейкоциты человека РНК+ДНК, выделенных в процессе репликации фага ДДVI на клетках *E. coli B*, активность интерферона составила 40 и 80 ед/мл соответственно. Кроме того, не все препараты фагового концентрата, очищенного разными методами, обладали способностью индуцировать интерферонообразование. Так, активность интерферона в 20, 40 ед/мл *in vitro* и 80—160 ед/мл *in vivo* наблюдалась при введении фаговых концентратов, полученных путем колонной хроматографии на ДЕАЕ целлюлозе и изоосаждением, в то время как препараты, очищенные в градиенте плотности сахарозы или цезия, не обладали такой способностью, также как ДНК, выделенная из очищенного концентрата фага ДДVI.

Анализ представленных данных показывает, что сравнительно высокой интерферогенной активностью обладают двуцепочечные комплексы нуклеиновых кислот (РНК+ДНК), возникающие в процессе репликации фага ДДVI на клетках *E. coli B*. По-видимому, отмеченные комплексы в разных количествах могут присутствовать (либо вовсе отсутствовать) в препаратах фага, чем можно объяснить неодинаковую интерферогенную активность последних, зависимость титров интерферона от разведения или степени очистки фагового концентрата.

Для подтверждения отмеченного предположения были проведены эксперименты с целью получения комплекса ДНК+РНК, на том основании, что и-РНК, выделенная из зараженных фагом ДДVI клеток *E. coli B*, может гибридизоваться с изолированной цепью ДНК фага, содержащей последовательность нуклеиновых кислот, комплементарной этой РНК. Иными словами, гибридизоваться будет только фагоспецифическая РНК, поскольку она комплементарна фаговой ДНК.

Полученные нами препараты гибридных нуклеиновых кислот ДНК+РНК, а также препараты, отобранные в ходе приготовления гибрида, были проверены на биологическую активность в лейкоцитах и на мышах. Как показали полученные результаты (табл. 5), из всех исследованных препаратов интерферогенной активностью обладали только пробы, содержащие комплексы нуклеиновых кислот, составленные из фагоспецифической и-РНК (возникающей в ходе репликации фага ДДVI) и одноцепочечной ДНК того же фага. Контрольные препараты нуклеиновых кислот, а именно: одноцепочечная ДНК, расплавленная и быстро охлажденная; ресинтезированная ДНК, расплавленная и медленно охлажденная; ДНК, выделенная из фага ДДVI; РНК, выделенная в процессе инфекции и из бактериальных клеток, не обладали способностью индуцировать процесс интерферонообразования в исследуемых моделях.

Проведенные исследования позволили установить возможность выработки интерферона клетками животных *in vitro* и *in vivo* при использовании в качестве индуктора вирусов бактерий ДНК-овых Т-четных фагов, а именно Т2, ДДVI, ДДVII. Однако интерферониндуцирующий компонент не связан с самой фаговой частицей, несмотря на факт адсорбции фага на животные клетки, что было показано нами ранее [1].

В силу того, что при разрушении бактериальных клеток фагом образуются дезинтегрированные компоненты бактериальной клетки, они могли оказаться во всех фракциях фагового препарата и нести активное начало интерферогенов. Поэтому нами были проведены опыты с целью изучения роли отдельных компонентов как клетки *E. coli B*, так и



фага. Полученные результаты позволили сделать предположение, что интерферогенный компонент возникает в процессе репликации фага на бактериальных клетках. Подтверждением последнего является неспособность к индукции интерферона высокоочищенных препаратов фага, а также  $\pi$  фактора ДНК-ового фага ДДVI и выделенной из него ДНК.

Таблица 5

Интерферогенная активность препаратов нуклеиновых кислот фага ДДVI

Индукторы интерферона	Активность интерферона (ед/мл)	
	лейкоцитарного	сывороточного
1. РНК, выделенная из <i>E. coli</i> В+ДЛУ1 на 10—16-й мин инфекции	< 5	< 10
2. ДНК фага ДДVI	< 5	< 10
3. РНК <i>E. coli</i> В	< 5	< 10
4. ДНК — расплавленная и быстро охлажденная	< 5	< 10
5. ДНК — расплавленная и медленно охлажденная	< 5	< 10
6. РНК — обработанная для получения комплекса РНК + ДНК	< 5	< 10
7. Комплекс РНК+ДНК	40—80	160—32

Нами было показано, что интерферогенным компонентом в препаратах ДНК-ового фага ДДVI является двунитевой комплекс нуклеиновых кислот (РНК+ДНК), полученный с помощью гибридизации и-РНК с цепью ДНК фага.

Таким образом, комплексы полинуклеотидов, полученные из препаратов ДНК-ового фага, стимулируют выработку интерферона. Это подтверждают наши данные на примере фага MS2, двухцепочечная репликативная форма РНК которого была весьма активным индуктором интерферона [2].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Георгадзе И. И., Чанишвили Т. Г., Гачечиладзе Л. К. Изв. АН ГССР, сер. биол., 4, 1, 63—70, 1975.
2. Георгадзе И. И., Чанишвили Т. Г., Когновицкая А. И., Алавидзе З. И., Орлова Т. Г., Биркадзе Т. В. Изв. АН ГССР, сер. биол., 4, 6, 557—562, 1978.
3. Миллер Д. Эксперименты в молекулярной генетике, «Мир», М., 1976.
4. Орлова Т. Г., Георгадзе И. И., Когновицкая А. И. Acta Virol., 18, 210—216, 1974.
5. Тихоненко Т. И. Биохимия, 27, 6, 1015—1022, 1962.
6. Doskocil J., Fuchsberger N., Vertak J. Acta Virol., 15, 6, 523—527, 1971.
7. Jajdosova S., Doskocil J., Mayer V. Acta Virol., 17, 3, 1973.
8. Keyhani M. Vet. Res., 84, 657—660, 1969.
9. Kleinshmidt N. J., Douthart R. J., Murphy E. B. Nature, 228, 5266, 27—30, 1970.
10. Notany G. W. J. Mol. Biol., 73, 231—235, 1973.
11. Vetrak J., Fushberger N., Lackovich V. Acta Microbiol. Pol., Ser. A, 22, 3—4, 155, 1973.



ი. ზიორბაძე, თ. ბირკაძე, თ. ხანიშვილი, ტ. ორლოვა, ე. ზიჩინაძე,  
ა. ზაჩიჩილაძე, ა. კოგნევიტსკაია

სსრკ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს თბილისის ვაქცინებისა და  
შრატების სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი

რ ე ზ ი უ მ ე

დნმ-ის შემცველი ბაქტერიოფაგების (T-წყვილი ფაგები) კონცენტრა-  
ტები ცხოველურ უჯრედში *in vitro* და *in vivo* იწვევენ ინტერფერონის  
გამომუშავებას. გამოიკვება, რომ ინტერფერონის წარმოშობი კომპონენტი  
თვით ფაგის კორპუსკულასთან არ არის დაკავშირებული, მიუხედავად იმისა,  
რომ ხდება ფაგის ადსორბცია და იგი შიგ ცხოველურ უჯრედში შეაღწევს.

ინტერფერონი წარმოიქმნება ფაგისა და ბაქტერიალური უჯრედის ურთი-  
ერთმოქმედების ადრეული რეპლიკაციის ეტაპზე. ფაგ DDVI-ის ყველა გამო-  
კვლევულ პრეპარატებს შორის მეტად აქტიური თვისებები აქვს დნმ-რნმ-ის კომ-  
პლექსს, რომელიც წარმოიქმნება ამ ფაგის *E. coli* B-ის უჯრედებში რეპლიკა-  
ციის დროს, და რომელიც ჩვენ მივიღეთ ნუკლეინის მკავათა ჰიბრიდიზაციის  
მეთოდით.

STUDIES OF INTERFERONOGENIC ACTIVITY OF DNA  
PHAGE DDVI

I. I. GEORGADZE, T. V. BIRKADZE, T. G. CHANISHVILI, T. G. ORLOVA,  
E. V. CHICHINADZE, K. K. GACHECHILADZE, A. G. KOGNEVITSKAIA

Institute of Vaccines and Sera, Ministry of Health, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Bacterial virus-phages, containing DNA produce *in vivo* and *in vitro*  
interferon in the cells of animals. However, it has been shown that interferon-  
inducing component is not connected with the phage particle, in spite of  
the adsorption and penetration of the phage into the cells of animals. Inter-  
feron-producing effect arises in the course of interaction of the phage with  
bacterial cells, to be more exact, at the stage of replication of phage particles.  
Among the preparations of phage DDVI, the complex of DNA + RNA obtained  
by the method of hybridization of nucleic acid has been found to be of most  
interferonogenic activity.

УДК 575.224.234.2

ГЕНЕТИКА

## ПОЛИПЛОИДЫ У ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ РОДА ЧАЯ *THEA* (L.) И ИХ ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

И. С. Капанадзе, И. Г. Керкадзе

*Всесоюзный научно-исследовательский институт чая и субтропических культур, Махарадзе*

Поступила в редакцию 26.3.1979

Рассматриваются особенности образования различных карิโอטיפов у диплоидных и триплоидных форм чая в естественных и искусственных условиях. Определены причины формирования таких карิโอטיפов. Выявлены зиготические полиплоиды, дающие большую вегетативную массу и определена их роль в усовершенствовании производственных сортов чая. Обсуждается также вопрос угнетенного роста полиплоидов на собственных корнях и дается объяснение, почему полиплоидия не имела существенного значения в эволюции рода чая.

Изучение полиплоидии у чайного растения связано с развитием кариологии. Сведения о числе хромосом у таксонов рода чая, имеющиеся в работе Кохен-Стюарта [11], нашли свое подтверждение в последующих работах кариологов [4, 7, 8, 13, 15]. Таким образом, в настоящее время окончательно установлено, что диплоидное число хромосом для видов рода чая равно 30 ( $2n=30$ ).

Впервые сведения о спонтанном полиплоиде ( $2n=45$ ) чайного растения встречаем в 1932 г. у Карасава [12], отмечавшем, что найденный им триплоидный чай дает большую вегетативную массу, но полученный из него настой имеет горький вкус.

В 1940 году в Чакви (возле г. Батуми) А. С. Каспарян [7] среди кустов цейлонского чая была найдена тетраплоидная форма, характеризовавшаяся большой кроной, крупными пузырчатými листьями, мясистыми стерильными цветками и скороспелостью. По данным К. Е. Бахтадзе [1] качество листа этого чая низкое.

Среди полиплоидных форм чая, по данным Безбарауха [10], особого внимания заслуживают спонтанные триплоидные формы ассамского чая.

Изучению роли полиплоидии в усовершенствовании ассортимента и получении новых высокоурожайных и высококачественных сортов чая и посвящена данная работа.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Проводилось обследование самосева двух вариаций чая — Китайского (сорт Кимынь) и Грузинского. Полиплоидные формы выделяли по следующим тестерным признакам: для листьев — кожистость, темный цвет, тупая зазубренность, толщина и выпирающая нервация. Для флешей — свободная ломкость, короткие междоузлия, густая окраска





и вес. Хромосомы подсчитывали на давленных ацетогематоксилиновых и ацетокарминовых препаратах, приготовленных из растущих почек и кончиков корней. Образование разных карнотипов у триплоидного чая сорта Кимынь и гибридов № 2 и № 8 изучали на извлеченных из семян почек зародышах. Материал фиксировали в середине августа смесью абсолютного спирта, хлороформа и пропионовой кислоты при соотношении 6:3:1 и смесью абсолютного спирта и уксусной кислоты (2:1).

Для индуцирования полиплоидии наклюнувшиеся семена обрабатывали водным раствором колхицина в концентрации 0,2% при экспозиции 24 ч [5]. Обработке подверглись семена следующих разновидностей рода чая:

1. *var. bohea* (L.) DC. Грузинский голотип — японский чай.
2. *var. assamica* (Mast.) Choisy. Грузинский голотип — индийский чай.
3. *var. cantonensis* (Lour.) Choisy. Грузинский голотип — китайский чай.
4. *var. viridis* (L.) DC. Грузинский голотип — цейлонский чай.
5. *var. macrophylla* Sieb. Грузинский голотип — полиплоидный чай [2, 5, 11].

Частоту образования полиплоидов подсчитывали по формуле:  $M = q(a + b)$ , где  $M$  — частота индуцированных мутаций;  $q$  — коэффициент выборки полиплоидов в искусственных и естественных условиях;  $a$  — процент полиплоидов при обработке;  $b$  — процент полиплоидов без обработки.

Для определения интенсивности фотосинтеза использовали изотопный метод Утургаури [9]. Технологическая оценка готовой продукции чая проводилась по общепринятой методике по 10-бальной системе. Семена чая облучались  $\alpha$ -лучами на атомном реакторе института физики АН ГССР.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ОБСУЖДЕНИЕ

Полиплоиды в самосевах. Самосев чая весьма своеобразен. Он полностью покрывает поверхность земли. В нем из сорняков можно найти хвощ, инжир, пекан, лавровишню, благородный лавр и др. В самосеве после сомкнутия кроны растений проращивание семян чая не происходит.

В 1968 г. в 14-летних самосевах сорта Кимынь по морфологическим признакам из 3500 экземпляров было выделено 2 растения, которые оказались триплоидами ( $2n=45$ ). Эти триплоиды были приблизительно 5-летние. Они росли и развивались более активно, чем их диплоидные аналоги.

В том же году был обследован самосев Грузинского чая в количестве 2700 индивидуумов, из которых одна форма, поврежденная чайной молью (что впоследствии стало причиной ее гибели в 1970 году), оказалась триплоидом ( $2n=45$ ).

Триплоид сорта Кимынь характеризуется следующими морфологическими признаками: имеет крупные, кожистые, толстые, темно-зеленые листья, длина которых колеблется от 9,2 до 15,2 см, ширина от 4,5 до 5,9 см, толщина от 37 до 52 мк. Эти же параметры у диплоидного аналога выглядят так: длина листьев колеблется от 6,0 до 9,8 см, ширина от 3,2 до 4,3 см, толщина — 24—35 мк.

Интересно, что в странах мирового распространения чая, в самосеве большей частью находят триплоиды, а не тетраплоиды. Причиной этого факта могут быть два обстоятельства: большая возможность



выживания триплоидов, а также их образование в большом количестве. Видимо, триплоидный уровень для выживания чая более оптимален, чем тетраплоидный, а что касается большей частоты встречаемости в самосеве триплоидов, то это обусловлено малым количеством образования яйцеклеток и большим — спермиев. Так, например, в одном цветке чая образуется от 12 до 20 яйцеклеток и 35—40 млн. пыльцевых зерен. При таком соотношении их женские и мужские гаметы с нередуцированным числом хромосом должны возникнуть в равном количестве, но в силу случайности, при малом количестве яйцеклеток и большом — спермиев, они не могут соединяться с одинаковой частотой.

Плоидность зародышей триплоидного чая сорта Кимынь. Триплоидный чай сорта Кимынь образует жизнеспособную пыльцу, проращиваемость которой колеблется от 17 до 41%. Указанное количество функциональной пыльцы достаточно для нормальной осемененности коробочек чая, но, видимо, не все из яйцеклеток обладают оплодотворяющей способностью. Заслуживает внимания, что стерильностью, несмотря на образование жизнеспособных женских гамет [10, 12], характеризуются также и японская и индийская триплоидные формы.

Следует отметить, что по завязываемости и образованию коробочек обнаруженный нами триплоид не уступает диплоидному аналогу, но подавляющее большинство семян у него — либо щуплые, либо недоразвитые. Для установления причин зиготной стерильности изучали плоидность проэмбрио и их созревание.

При сравнении извлеченных зародышей триплоида с извлеченными зародышами диплоида оказалось, что у триплоидного чая возникают мелкие, средние и крупные зародыши. Так, например, из 255 изученных зародышей мелкими оказались 63, средними — 32, а крупными — 140, причем крупные зародыши оказались диплоидами, триплоидами, тетра- и гексаплоидами.

Для выяснения выживаемости этих зародышей в естественных условиях в течение трех лет мы изучали самосевы триплоидного чая; всего было изучено 157 семян. Из них триплоидами оказались 14, тетраплоидами — 5, а диплоидами — 39 семян. В последующие годы погибло 11 триплоидов, все тетраплоиды, 20 диплоидов, а оставшиеся 19 семян растут, но по сравнению с диплоидными аналогами они более слабые. Видимо, диплоидные сеянцы триплоидного чая являются либо дигаплоидами, либо их некротизированными гибридами.

Особого внимания заслуживает образование различающихся по числу хромосом проэмбрио. Причиной их образования является развитие спор, несущих несбалансированное число хромосом. Это явление у индийского триплоидного чая наблюдал Безбараух [10]. Почему прозародыши, имеющие несбалансированное число хромосом, не могут дать начало жизнеспособным сеянцам, ведь теоретически поликарियोטיפы должны быть жизнеспособными? По всей вероятности, причиной зиготической стерильности здесь является их физиологическое несоответствие с эндоспермом. По данным Тахикава [14] известно, что полиплоидные формы плохо скрещиваются с их диплоидными аналогами, тогда как в противном случае снимается барьер нескрещиваемости. Установлено, что если хромосомное число эндосперма не превосходит хромосомное число зародыша в 1,5 раза, эмбрион развивается угнетенно и в конечном итоге погибает либо в постэмбриональном периоде, либо на более раннем этапе. Видимо, в силу этого у триплоидного чая зародыши с несбалансированным числом хромосом погибают еще в семяпочке.

**Индукция полиплоидии.** Как было отмечено, чай имеет склонность к естественной полиплоидии, в частности, в его диплоидных популяци-

Частота образования спонтанных полиплоидов при коллицировании и облучении чая

Наименование чая	Спонтанно				в 1000 (M) семенах	При коллицировании				в 1000 (M) семенах	При облучении				в 1000 (M) семенах
	необработанных семян	гаплоидов	триплоидов	тетраплоидов		обработанных семян	гаплоидов	триплоидов	тетраплоидов		обработанных семян	гаплоидов	триплоидов	тетраплоидов	
Японский	5000	4	3	—	0,0014	1000	—	1	20	0,021 ±0,0014	1000	2	—	9	0,009 ±0,0014
Индийский	5000	—	4	1	0,0002	1000	—	—	18	0,018 ±2,0002	1000	3	1	11	0,012 ±0,0002
Китайский	5000	3	5	2	0,0004	1000	—	1	28	0,029 ±0,0004	1000	4	2	13	0,015 ±0,0004
Цейлонский	5000	5	4	1	0,0002	1000	—	2	33	0,035 ±0,0002	1000	2	1	12	0,013 ±0,0002
Сенча Сухумский	5000	3	4	—	0,0016	1000	—	—	15	0,015 ±0,0016	1000	6	—	10	0,010 ±0,0016

Таблица 2

Биологические и технологические показатели у чая с разным количеством полиплоидов

Наименование объектов	Высота растения в см	Ширина кроны в см	Средняя длина листьев в см	Средняя ширина листьев в см	Средняя длина одногодичных побегов в см	Средний вес 3-летних флешей в г	Активность фотосинтеза в мкг/мин	Технологическая оценка	
								аромат и вкус в баллах	цвет настоя
Полиплоид 1804 2n=50	121	137	9,3	3,9	33,8	1,53	3839	6	выше среднего
Диплоид 1804 2n=30	110	87	7,5	3,4	24,4	1,10	972	5	средний
Полиплоид 1507 2n=60	151	134	9,7	3,7	33,0	1,30	1032	6	выше среднего
Диплоид 1507 2n=30	94	64	8,0	3,2	20,0	0,85	885	5	средний



ях, помимо гаплоидов, образуются триплоиды и тетраплоиды. При этом из этих форм сравнительно с большей частотой образуются триплоиды, не уступающие диплоидам по жизнеспособности. Именно этим и объясняется то, что в естественных посевах чая, помимо диплоидов, встречаются только триплоиды. В этой связи мы изучали возможности формирования природной склонности к полиплоидии возбуждением ее 0,2% колхицина и  $\alpha$ -лучами — 3000 P/м (Т—1).

Наклюнувшиеся семена, спустя 10 дней инкубации, обрабатывали 0,2% колхицина. Сразу приостанавливается рост обработанных семян, апикальная меристема корня грубеет, толстее, меняет цвет от белого до темно-коричневого, причем такое угнетенное состояние продолжается почти до 15—25 дней, а затем подавляющее большинство их выходит из угнетенного состояния и возобновляет рост, семядоли зеленеют, увеличиваются в объеме и в таком состоянии находятся почти до года. По данным табл. 1, при колхицинировании семян гаплоидных всходов не отмечено, тогда как в контроле они встречаются. По всей вероятности, данная концентрация колхицина вызывает гибель гаплоидов; число триплоидов, в основном, соответствует контролю, так как их образование детерминировано частотой соединения диплоидных и гаплоидных гамет, а не воздействием колхицина. Привлекает внимание тот факт, что частота (М) образования тетраплоидов высока и колеблется от 1,5 до 3,5%.

При обработке колхицином наблюдается угнетение роста и уродливость проростков, а всходы, полученные от облученных семян, наоборот, по энергии роста не уступают контрольным; помимо этого, во всех вариантах появляются гаплоидные сеянцы. Видимо, облучение стимулирует развитие гаплоидов. Число триплоидов такое же, как в контроле, с той лишь разницей, что при облучении полученные триплоиды растут более энергично, чем спонтанным путем. Частота образования тетраплоидов, по сравнению с колхицинированием, значительно понижена.

Следует отметить, что как при колхицинировании, так и при облучении полученные тетраплоиды растут более угнетенно, чем триплоиды. Это объясняется тем, что при соматической тетраплоидизации происходит кратное увеличение геномов, а не рекомбинации, тогда как при образовании триплоидов имеет место и то, и другое.

**О жизнеспособности и достоинстве полиплоидов.** Подавляющее большинство полиплоидных форм чая характеризуется более угнетенным ростом и биологически несовершенным развитием, по сравнению с их диплоидными аналогами. Этот факт находится в противоречии с генетикой полиплоидов; полиплоидия, как прогрессивный путь эволюции и закономерное явление, должна вызывать усиление жизненных функций, а не их угнетение. П. М. Жуковский [2, 3] высказал мысль о том, что угнетенный рост и развитие полиплоидов не обусловлены генетическими факторами. Причиной угнетения жизненных функций является физиологическое несоответствие диплоидного микоризного симбионта (грибок) меристемы с полиплоидным организмом, вследствие чего корневая система не обеспечивает в достаточной мере подачу воды и питательных веществ. Концепция П. М. Жуковского нашла подтверждение в практике [6]. Поскольку чай относится к числу микоризных растений, этот феномен специально изучается нами.

Среди исследованных тетраплоидов, полученных при облучении  $\alpha$ -лучами, особого внимания заслуживают две формы (Т—2). Обе они по мощности кроны, годовому приросту, весу флешей и активности фотосинтеза, а также по аромату и вкусу готовой продукции значительно превосходят исходные диплоидные аналоги.



По активности фотосинтеза привлекает к себе внимание тетраплоидная форма чая китайской разновидности № 1804, которая имеет себе равной по поглощению  $C_{14}$ —в минуту поглощает его в четыре раза больше, чем ее диплоидная исходная форма. Почему именно эти тетраплоиды оказались сильнорослыми и высокопродуктивными (ведь если они были получены при гибридизации, то это произошло бы на основании рекомбинационного эффекта)? Усиление жизненных функций у этих полиплоидов, по всей вероятности, вызвано либо мутацией, либо развитием диплоидных корневых чехликов, биологически соответствующих меристемному микоризному симбионту.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Бахтадзе К. Е. Труды Грузинского института чая и субтропических культур, 2, 1948, 143—148.
2. Жуковский П. М. Ботаника, «Колос», Л., 1964.
3. Жуковский П. М. Природа, 6, 29—33, 1971.
4. Залдастанишвили Ш. Г. Труды по прикладной ботанике, генетике и селекции, II, 1, 242—274, 1932.
5. Капанадзе И. С., Елисеев В. А. Сообщения АН ГССР, 77, 1, 173—175, 1975.
6. Капанадзе И. С., Тавадзе М. Е. Генетика, 12, 10, 31—39, 1976.
7. Каспарян А. С. ДАН СССР, 27, 9, 1017—1019, 1940.
8. Тавдгиридзе Ш. К., Керкадзе И. Г. Субтропические культуры, 2, 132—136, 1975.
9. Утургаури А. И. Исследование некоторых вопросов жизнедеятельности субтропических культур с использованием реактивного изотопа. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1968.
10. Bezbaruah H. P. Exp. Agric., 11, 1, 17—22, 1975.
11. Cochen Stuart C. P. Ann. du Jard. Bot. de Buitenzorg, 15, 2, 142—145, 1918.
12. Karasava K. Bot. Mag. (Tokyo), 46, 458—460, 1932.
13. Morinaga T. Bot. Mag. (Tokyo), 45, 140—145, 1931.
14. Tachikawa T. In: Premier Congrès International d'agromiculture Murcie et Valence (Espagne), 1973, 523.
15. Yamashita K. Agric. a. Hort. (Tokyo), 12, 6, 1583—1584, 1937.

**კოლიალოიდები ჩაის გვარში (THEA J.) და მათი გენეტიკური მნიშვნელობა**

ი. კაპანაძე, ი. მერქაძე

ჩაისა და სუბტროპიკული კულტურების საკავშირო სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, მახარაძე

**რეზიუმე**

ჩაის გვარისთვის დამახასიათებელი თვისებაა სპონტანურად წარმოშვას 19, 29, 30, 34, 44, 45 და 60 ქრომოსომიანი ფორმები, თუმცა ამათგან უმრავლესობა (გაპლოიდები, ჰიპოდიპლოიდები და ტეტრაპლოიდები) ემბრიონული განვითარების ადრეულ ფაზაშივე იღუპება.

ტრიპლოიდური ჩაი წარმოშობს გაპლოიდებს, დიპლოიდებს, ტრი, ტეტრა, პენტა და ჰექსაპლოიდებს.



პოლიპლოიდები დიდი რაოდენობით წარმოიშობიან, თუ გაღვივებულია თესვას 24 საათის განმავლობაში 0,2% კოლხიცილის ხსნარით დავამუშავებთ, ან შშრალ თესვზე თუ 3000 რ/წმ α-სხივებით ვიმოქმედებთ.

ზოგიერთი ტრიპლოიდური ფორმა უფრო მეტ ვეგეტატიურ მასას და საუკეთესო ხარისხის პროდუქციას იძლევა, ვიდრე მათი საწყისი დიპლოიდური ფორმები.

ალბათ იმის გამო, რომ პოლიპლოიდური ფორმები საკუთარ ფესვზე ცუდად ვითარდებიან და თან მათში მნიშვნელოვნად არის შეზღუდული სქესობრივი პროცესი, ბუნებრივ პირობებში, პოლიპლოიდიას ჩაის გვარის ევოლუციაში არსებითი როლი არ შეუძრულებია.

ქიმიკური პოლიპლოიდები, რომელთაც დიპლოიდური გარეგანი შრე ფესვის შალითა გააჩნიათ, უფრო ენერგიულად იზრდებიან და ვითარდებიან, ვიდრე პოლიპლოიდური შრის მქონე მათი დიპლოიდური ანალოგები.

## THE POLYPLOIDS OF THE (THEA L.) GENUS OF TEA AND THEIR GENETIC SIGNIFICANCE

J. S. KAPANADZE, J. G. KERKADZE

The All-Union Institute of Tea and Subtropical Crops, Makharadze, USSR

### S u m m a r y

The genus of Tea has a tendency to give rise to spontaneous polyploids, having 15, 29, 30 32, 34, 45 and 60 chromosomes. However, an overwhelming majority of them, particularly haploids, hypodiploids and tetraploids perish at an early stage of postembryonal development, due to low vitality. Among the polyploids, triploids, zygotic tetraploids and chemical polyploids are distinguished with vigorous growth.

Triploid Tea forms have the following karyotypes: haploids, diploids, triploids, tetra- penta- and hexaploids and also hypo- and hyperploids.

The maximum number of polyploids arises when germinated seeds are treated with Colchicin 0.2% concentration, exposed for 24h-, and also by exposure of dry seeds with rays at a dose of 3000R/M.

Some polyploid from a large vegetative mass surpassing their diploid analogues, the same tendency being noted in relation with the quality of the product too.

The polyploid forms of Tea, except triploids and zygotic tetraploids, show poor growth when grown as seedlings. Moreover, reproduction is suppressed in polyploids. Probably because of this, polyploidy did not play a significant role in the evolution of Tea in nature.

Chimerical polyploids having diploid outer layer-root cap, grow and develop more vigorously in comparison to their diploid analogues.



РЕЦЕНЗИИ

**К ОПУБЛИКОВАНИЮ ГРУЗИНСКОЙ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ  
И ЭМБРИОЛОГИЧЕСКОЙ НОМЕНКЛАТУР**

В последнее время грузинская научная литература обогатилась двумя книгами, аналогичными по своему характеру и дополняющими одна другую. Это — «Международная гистологическая номенклатура» («Ганатлеба», Тбилиси, 1977) и «Международная эмбриологическая номенклатура» («მეცნიერება», Тбилиси, 1979). Особенность этих книг состоит в том, что в них впервые дан полный свод грузинских номенклатурных терминов по гистологии и эмбриологии. Кроме того, эмбриологическая номенклатура в нашей стране издача впервые.

Решение о необходимости создания международной гистологической, а также эмбриологической номенклатур было принято на VII Международном конгрессе анатомов (Нью-Йорк, 1960). На основании этого решения при Международном комитете по анатомической номенклатуре были организованы подкомитеты по гистологии и по эмбриологии, которым было поручено подготовить соответствующие проекты. Проекты были представлены VIII Международному конгрессу анатомов (Висбаден, 1965), который одобрил их и предложил подкомитетам подготовить окончательные редакции обеих номенклатур. Из нескольких проектов гистологической номенклатуры был принят проект, составленный советскими гистологами. Наконец, IX Международный конгресс анатомов (Ленинград, 1970) утвердил окончательные варианты списков латинских терминов под названием «Международная гистологическая номенклатура» и «Международная эмбриологическая номенклатура».

В процессе составления проекта латинского списка советские гистологи работали над русскими эквивалентами латинских терминов (параллельный список русских названий включал в себя уже первый проект, опубликованный в 1965 г.). Список русских гистологических терминов в качестве проекта русской гистологической номенклатуры был опубликован вместе с латинским списком («Международная гистологическая номенклатура», под ред. Ю. Н. Копеева, «Медицина», «Москва, 1973»). На VIII Всесоюзном съезде анатомов, гистологов и эмбриологов (Ташкент, 1974) в проект русских терминов был внесен ряд изменений, после чего он был принят в качестве окончательного варианта. Что касается эмбриологической номенклатуры, то на русском языке она не издана до сих пор.

Следующим этапом в деле унификации гистологических и эмбриологических терминов в нашей стране должно быть составление номенклатурных списков на языках союзных республик, в частности на грузинском языке. По инициативе и под руководством директора Института экспериментальной морфологии АН ГССР им. А. Н. Натишвили, академика АН ГССР Н. А. Джавахишвили, сотрудниками этого же института канд. биол. наук М. А. Кордзая и канд. мед. наук. М. И. Чичинадзе были составлены грузинская гистологическая и эмбриологическая (составитель — М. А. Кордзая) номенклатуры. То, что составление грузинской гистологической и эмбриологической, а ранее и анатомической номенклатур взяли на себя сотрудники института, носящего имя А. Н. Натишвили, — вполне закономерно, ибо именно А. Н. Натишвили и его ученикам принадлежит неосценимая заслуга в деле создания грузинских анатомических, гистологических, эмбриологических и вообще морфологических терминов, начиная с первых послереволюционных лет.

Здесь нет возможности коснуться достоинств или недостатков основного, латинского, списка гистологических или эмбриологических названий, как с точки зрения самих терминов, так и их расположения, т. е. структурных принципов составле-



ния самих номенклатур. Собственно говоря, в этом уже нет и смысла, поскольку обе номенклатуры приняты международными органами и вступили в силу в качестве официальных, обязательных документов. Тем не менее, нельзя не заметить что одна из номенклатур — эмбриологическая, не отражает полностью терминологического содержания данной отрасли знания, поскольку в ней даны почти исключительно термины по эмбриологическому развитию человека, хотя и этот принцип нарушения во многих случаях (например разделы, содержащие термины по размножению, названия плодных оболочек и термины «сравнительного» характера). Нечто подобное наблюдается и в гистологической номенклатуре, поскольку в разделе по общей гистологии отсутствуют названия тканей, которых нет у человека (некоторые виды эпителия, мышечных тканей и др.).

Вряд ли целесообразно внесение ряда терминов как в гистологическую, так эмбриологическую и анатомическую номенклатуры. Это прежде всего касается разделов о клетке (по справедливости, современная цитология, ни в каком отношении не уступающая по своему значению другим наукам, пожалуй, могла бы претендовать на свою собственную номенклатуру), а также повторения многих анатомических названий в эмбриологической номенклатуре. С другой стороны, при наличии специальной эмбриологической номенклатуры излишним оказывается раздел эмбриологических терминов в анатомической номенклатуре.

С самого же начала необходимо подчеркнуть, что составление соответствующего латинской и русской номенклатурам грузинского варианта — дело весьма нелегкое. Хотя и существует довольно обширная научная и учебная литература по гистологии и эмбриологии, общепринятых терминов в этой области знаний не так уж много и, по существу, чуть ли не каждый автор пользуется ими по своему усмотрению. Так что составители грузинского эквивалента гистологической и эмбриологической номенклатур взяли на себя большой труд. Еще сложнее обстояло дело с эмбриологическими терминами, поскольку в руках составителя грузинского варианта не было русской номенклатуры. Следует сразу же признать, что составители с успехом справились со своей сложной задачей. Подавляющее большинство грузинских названий вполне эквивалентно латинским и русским и всецело соответствуют своему назначению. Хотя по своему существу большинство номенклатурных терминов имеет сугубо специальный характер, почти во всех случаях они не режут слух и звучат естественно, как исконно грузинские (это особенно важно, когда дело касается композитов и сложных названий). Вполне понятно и то, что при подборе грузинских названий учтена традиция, имеющаяся в грузинской научной и учебной литературе (хотя это не всегда оказывается полезным для самой номенклатуры). Следует заметить, что нередко грузинские названия должны быть признаны более удачными, по сравнению с русскими, так как они более адекватны латинским. Достоинством грузинской номенклатуры надо считать и то, что в ней доведено до минимума употребление так называемых «химерных» слов, т. е. слов, состоящих из частей, принадлежащих разным языкам (к сожалению, в научную, и не только в научную, терминологию все чаще проникают слова подобного рода). Это не значит, что обсуждаемые книги полностью свободны от этого недостатка: в них также можно отыскать не совсем естественные композиты и словосочетания, однако, как было подчеркнуто, число их минимально.

Большим достоинством рецензируемых книг надо признать наличие в каждой из них полного алфавитного индекса, латинских терминов, что в значительной мере облегчает пользование ими, особенно если принять во внимание довольно сложную и своеобразную структуру самих номенклатур. Эта особенность рецензируемых книг, столь выгодно отличающая их от всех других изданий, — большая заслуга составителей грузинских вариантов гистологической и эмбриологической номенклатур и их редактора.

Тем не менее кое-какие претензии составителям, несомненно, можно предъявить. Некоторые термины представляются явно неудачными. Из имевшихся в употреблении терминов иногда выбраны не лучшие (правда, в большинстве таких случаев вина падает на анатомическую терминологию, в некоторых — это результат не критического отношения к традиции). Кое-где встречаются и громоздкие, сложные термины. Некоторые названия по-грузински даны в развернутой форме, в виде предложения, что



противоречит уже самому назначению номенклатуры (правда, подобные случаи встречаются и в самих латинских списках). Спорно отсутствие перевода довольно большого числа латинских эмбриологических названий и включение их в номенклатуру лишь в «грузинизированной» форме. Этот путь создания специальных терминов на том или ином языке, возможно, не так уж плох (во всяком случае, его надо предпочесть созданию неправильных и неудачных названий), но общему духу и характеру номенклатур он все-таки не соответствует. Наконец, встречаются и неточно переведенные названия.

Несмотря на отмеченные недочеты, которые без особого труда можно будет устранить во время переиздания, обе обсуждаемые книги заслуживают положительной оценки. Издание международной номенклатуры по гистологии и эмбриологии, тем более составление и опубликование грузинского списка названий, должно принести большую пользу делу публикации научной литературы в области морфологии и других медицинских и биологических наук, а также преподаванию этих наук в высших учебных заведениях.

Л. Л. Натадзе



## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

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

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

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

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

6. **Иллюстрации** — четкие фотографии на глянцевой бумаге и рисованные графики на калке или белой чертежной бумаге — следует представлять в двух экземплярах (с надписанным конверте). Надписи на иллюстрациях должны быть выполнены карандашом. На обороте иллюстрации следует обозначить карандашом ее номер, фамилию автора и 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 оригинальной — в списке литературы. **Список литературы** составляется по алфавиту. В начале списка необходимо приводить литературу грузинским или русским шрифтом, а затем латинским. После порядкового номера (в тексте статьи он ставится в квадратные скобки) следует давать фамилию и инициалы авторов, название издания, затем: для **периодических** изданий — том, страницы (от и до), год; для **непериодических** — название издательства, место, год издания и страницы.

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

9. Публикации 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 слепчак. Выправленные корректуры возвращаются в редакцию в трехдневный срок. При задержке корректур редакция публикует статьи по первоначальному тексту.

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

12. Авторы получают бесплатно 12 отдельных оттисков.

60/120



Цена 70 коп.

76 204

ХРОНИКА

III МЕЖДУНАРОДНЫЙ ТЕРИОЛОГИЧЕСКИЙ КОНГРЕСС (III ITS)

Третий Международный териологический конгресс состоится в Хельсинском университете (Финляндия) с 16 по 20 августа 1982 года. Финский оргкомитет проводит подготовительную работу под покровительством Секции териологии при Международном союзе биологических наук (IUBS). На заседаниях будут как пленарные, так и секционные доклады и сообщения. Предполагается организовать следующие секции:

- 1) Эволюция млекопитающих, сравнительная морфология, таксономия и зоогеография;
- 2) Этология и сенсорная физиология (включая коммуникации млекопитающих, ориентацию, морфологию и гистологию сенсорных органов);
- 3) Физиологическая экология (питание, биоэнергетика, рост и развитие, физиологические адаптации и соответствующие морфологические исследования);
- 4) Экология популяций и сообществ млекопитающих;
- 5) Биология промысловых видов, управление и охрана исчезающих видов;
- 6) Контроль вредных видов и медицинская зоология.

Кроме того, будут проведены различные симпозиумы и научные экскурсии. Организаторами будут предоставлены также возможности проведения заседаний международных рабочих групп. Третий Международный симпозиум по северному оленю и карибу будет организован в качестве самостоятельного собрания-спутника в Саариселькя, Туристский центр, Лапландия с 23 до 26 августа 1982 года.

Ученые, желающие содействовать или участвовать в работе конгресса, могут получить более подробную информацию в Секретариате Всесоюзного териологического общества (109028 Москва, М. Вузовский пер., 2/5, тел.: 297-17-03).



Технический редактор Н. Г. Чипашвили  
Корректор Э. Е. Кобахидзе

Сдано в набор 22.9.1980; Подписано к печати 16.10.80; Формат бумаги  
70 × 108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>; Бумага № 1; Печатных л. 8,40; Уч.-издат. л. 7,17;  
УЭ 09352; Тираж 1050; Заказ 2585;  
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