



საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИИ

PROCEEDINGS OF THE ACADEMY OF SCIENCES

OF GEORGIA

646
784-3.

ბიოლოგიის

სერია

СЕРИЯ

БИОЛОГИЧЕСКАЯ

1991 N3

თბილისი
ТБИЛИСИ

ტომი
TOM
VOL.

17

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე
(Сакартвелос მეцნიერებათა академиის мацне)
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИИ



ბიოლოგიის სერია СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 17, № 3
Том

ჟურნალი დაარსებულია 1975 წლის იანვარში
Журнал основан в январе 1975 года
გამოდის წელიწადში 6-ჯერ
Выходит 6 раз в год

თბილისი
ТБИЛИСИ

• „მეცნიერება“
• «МЕЦНИЕРЕБА»

• 1991

სარედაქციო კოლეგია:

მთავარი რედაქტორი ვ. ოკუჯავა

მთავარი რედაქტორის მოადგილე თ. ონიანი

სწავლული მდივანი გ. ბექაია

ლ. გაბუნია, მ. ზაალიშვილი, გ. თუმანიშვილი, გ. კანდელაკი, გ. კვესიტაძე,
კ. ნადარეიშვილი, ბ. ნანეიშვილი, გ. ნახუცრიშვილი, გ. სანაძე, ბ. ყურაშვილი,
თ. ჭინიშვილი, ნ. ჭავჭავაძე, ი. ელიავა
პასუხისმგებელი მდივანი ს. ლაბაძე

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор В. М. Окуджава

Зам. главного редактора Т. Н. Ониани

Ученый секретарь Г. Л. Бекая

Л. К. Габуня, Н. А. Джавахишвили, М. М. Заалишвили, Г. В. Канделаки,
Г. И. Квестадзе, Б. Е. Курашвили, К. Ш. Надарейшвили, Б. Р. Нанейшвили,
Г. Ш. Нахуцришвили, Г. А. Санадзе, Г. Д. Туманишвили, Т. Г. Чанишвили,
И. Я. Элиава

Ответственный секретарь С. Р. Лабაдзе

EDITORIAL BOARD:

Editor-in-Chief V. M. Okujava

Associate Editor T. N. Oniani

Editorial Secretary G. L. Bekaya

T. G. Chanishvili, N. A. Djavakhishvili, L. K. Gabunia, G. V. Kandelaki,
G. I. Kvesitadze, B. E. Kurashvili, K. Sh. Nadareishvili, B. R. Naneishvili,
G. Sh. Nakhutsrishvili, G. A. Sanadze, G. D. Tumanishvili,
M. M. Zaalishvili, I. I. Eliava
Executive Secretary S. R. Labadze

© Известия АН Грузии

Серия биологическая, 1991

რედაქციის მისამართი:

380060, თბილისი-60, კუტუზოვის ქ. 19,
ტელ. 37-86-78

Адрес редакции:

380060, Тбилиси-60, ул. Кутузова, 19,
тел. 37-86-78

Корректор Д. Р. Арчвадзе

Сдано в набор 01.04.91; Подписано в печать 12.06.91.

Формат бумаги 70×108¹/₁₆. Бумага № 1. Высокая печать.

6,7 усл.-печ. л. 7,23 кр.-отт. 5,5 уч.-изд. л.

Тираж 1000 экз. Заказ 702.

Цена 1 руб..

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

საქართველოს მეცნ. აკადემიის სტამბა, თბილისი, 380060, კუტუზოვის ქ. 19
Типография АН Грузии, Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19

СОДЕРЖАНИЕ — შიგნაარსი — CONTENTS

- И. П. Авалишвили. Изоморфизм между морфологическим и функциональным графом клетки и классификация клеток с расширением графов 149
 ი. ავალიშვილი. იზომორფიზმი უჯრედის მორფოლოგიურ და ფუნქციურ გრაფებს შორის და უჯრედთა კლასიფიკაცია გრადთა გაფართოებით
- I. P. Avalishvili. Isomorphism between morphological and functional graphs of the cell and classification of cells by the extensions of graphs
- М. Г. Кокая, З. Г. Кокая, Ц. Ш. Цаншвили, С. Б. Годзиашвили. Влияние пересадки с эмбриональной мозговой ткани синего пятна на гиппокаммальную раскачку с быстрым развитием судорог 156
 მ. კოკაია, ზ. კოკაია, ც. ცაიშვილი, ს. გოძიაშვილი. ემბრიონული ლურჯი ლაქის ტრანსპლანტაციის გავლენა სწრაფი განვითარების ჰიპოკამპური შეგუნების კრუნჩხვებზე
- M. G. Kokaia, Z. G. Kokaia, Ts. S. Tsaishvili, S. B. Godziashvili. Effect of fetal locus Coeruleus grafts on hippocampal kindling with rapidly recurring seizures
- И. И. Мегреладзе, Н. А. Джавахишвили, В. И. Бахуташвили, Г. В. Чикобава, Р. Д. Гветадзе, К. Ш. Надарейшвили. Влияние плаферона (Э-10) на сердечный ритм кроликов 171
 ი. მეგრელაძე, ნ. ჯავახიშვილი, ვ. ბახუტაშვილი, გ. ჩიქობავა, რ. გვეტაძე, კ. ნადარეიშვილი. პლაფერონის (ე-10) გავლენა ბოცვრების გულის რითმზე
- I. N. Megreladze, N. A. Javakhishvili, V. N. Bakhutashvili, G. V. Chikobava, R. D. Gvetadze, K. Sh. Nadareishvili. Action of plapherone (E-10) on the rabbits' cardiac rhythm
- Р. А. Сванишвили. К изучению эхокардиографии у спортсменов 171
 რ. სვანიშვილი. სპორტსმენთა ექოკარდიოგრაფიის შესწავლისათვის
- R. A. Svanishvili. Study of sportsmen's echocardiography
- Ц. Г. Сукидзе. Влияние гипокинезии на высшую нервную деятельность и вегетативные функции в норме и в состоянии ранней стадии экспериментальной информационной патологии поведения 176
 ც. სუქნიძე. ჰიპოკინეზიის გავლენა უმაღლეს ნერვულ მოქმედებასა და ევგეტატიურ ფუნქციებზე ქვეყის ექსპერიმენტული ინფორმაციული პათოლოგიის ადრეული სტადიის დროს
- Ts. G. Suknidze. Effect of hypokinesia on the higher nervous activity and vegetative functions at the early stage of experimental informational pathology of behaviour
- А. Ш. Цицишвили, М. М. Моссаковски, Б. Гайковска. Ультраструктура капилляров и глиальных клеток гиппокампа (поле CA₁) при кратковременной ишемии и после рециркуляции крови 182
 ა. ციციშვილი, მ. მოსაკოვსკი, ბ. გაიკოვსკა. ჰიპოკამპის (ველი CA₁) კაპილარების და გლიური უჯრედების ნატიფი სტრუქტურა მოკლევადიანი იშემიისა და სისხლის რეციკულაციის შემდეგ
- A. Sh. Tsitsishvili, M. M. Mossakovski, B. Gaikowska. Ultrastructure of capillaries and glial cells in the hippocampus (field CA₁) during short-lasting ischemia and following blood recirculation



Г. К. Гогичадзе, В. А. Пириашвили, А. И. Абесадзе. Ранние морфологические изменения в ядерных эритроцитах под воздействием метилнитрозомочевины	
გ. გოგიჩაძე, ვ. ფირიაშვილი, ა. აბესაძე. ბირთვიან ერიოროციტებში მეთილნიტროზოშარდოვანი გამოწვეული აღრეული მორფოლოგიური ცვლილებანი	
G. K. Gogichadze, V. A. Phiriashvili, A. I. Abesadze. Early morphological alterations in nuclear erythrocytes after application of methyl—nitrosourea.	
Б. Д. Дарджания, Л. А. Эдилашвили, М. Г. Бурчуладзе, Н. Ш. Надирашвили, Т. М. Картвелишвили, Р. Д. Кацаравა. Излучение биодеструкции полиуретана на основе L-лизина и пропандиола-1,3	190
ბ. დარჯანია, ლ. ედილაშვილი, მ. ბურჭულაძე, ნ. ნადირაშვილი, თ. ქართველიშვილი, რ. ქაცარავე. L-ლიზინისა და 1,3-პროპანდიოლის საფუძველზე სინთეზირებული პოლიურეთანის ბიოდეგრადაციის შესწავლა.	
B. D. Darjania, L. A. Edilashvili, M. G. Burchuladze, N. Sh. Nadirashvili, T. M. Kartvelishvili, R. D. Katsarava. Study of biodegradation of polyurethane based on L-lysine and propanediol-1,3	
М. З. Майсурадзе, Г. В. Абуладзе, Н. З. Заврашвили. Оценка действия этацизина при различных нарушениях ритма сердца	195
მ. მაისურაძე, გ. აბულაძე, ნ. ზავრაშვილი. ეტაციზინის ზემოქმედების შეფასება გულის რითმის სხვადასხვა დარღვევების დროს	
M. Z. Maisuradze, G. V. Abuladze, N. Z. Zavrashvili. Evaluation of etacizin effect in various heart rhythm disturbances	
К. Г. Канчавели. К изучению альгофлоры озера Какхиси	198
ქ. ყანჩაველი. კახისის ტბის ალგოფლორის შესწავლისათვის	
K. G. Kanchaveli. Study of algaeflora of the Kakhisi lake	
Д. Н. Тархнишвили. К вопросу о корректности использования концепции многомерной ниши	202
დ. თარხნიშვილი. მრავალგანზომილებიანი ნიშის კონცეფციის გამოყენება ეკოლოგორ კვლევებში	
D. N. Tarkhnishvili. Right use of ecological niche conception	
К. Т. Джапаридзе. Роль леса в защите природы	214
ქ. ჯაფარიძე. ტყის როლი ბუნების დაცვაში	
K. T. Japaridze. The role of the forest in the nature protection	

УДК 577.3:51

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ БИОЛОГИЯ

ИЗОМОРФИЗМ МЕЖДУ МОРФОЛОГИЧЕСКИМ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ ГРАФОМ КЛЕТКИ И КЛАССИФИКАЦИЯ КЛЕТОК С РАСШИРЕНИЕМ ГРАФОВ

И. П. Авалишвили

Институт кибернетики АН Грузии, Тбилиси

Поступила в редакцию 04.10.89

Построены морфологический и функциональный графы клетки, выражающие, соответственно, динамические взаимопревращения между шестью разными типами мембран оргanelл в онтогенезе и взаимоотношения между шестью разными жизненно важными функциями клетки. Из разных биологических графов на функциональный граф построены морфизмы (эпиморфизмы).

Показано существование между морфологическим и функциональным графом изоморфизма, выражающего главные стороны жизненных процессов. Выяснено, что компоненты, выполняющие жизненно важные функции, трансформируются и переходят друг в друга.

Для классификации и построения клеточных структур применяется разработанный автором аппарат расширений графов, что позволит описать биологические иерархические системы.

19.7.96

В настоящей работе делается попытка выразить некоторые основные явления, происходящие в клетке с помощью графов. Н. Рашевский [10, 11] предлагал строить для каждого организма ориентированный граф. Графы, соответствующие различным организмам, получаются друг из друга при помощи универсального правила геометрического преобразования и могут быть отображены друг на друге эпиморфно с сохранением некоторых основных отношений.

В какой-то мере наша работа сопрягается с работами Рашевского. Мы попытаемся построить функциональный и морфологический (онтогенетические взаимопревращенные мембраны оргanelл) графы клетки. Мы хотим доказать, что между функциональным и морфологическим графами существует изоморфизм, выражающий самые существенные стороны жизненных процессов. Подобные графы в будущем дадут возможность подробно рассмотреть организацию био-

логических процессов в клетке, найти те формы порядка, которые на данном этапе не выявляются. В частности, естественно, пытаться применять различные конструкции теории графов для построения биологических структур. Рассмотрим пример, в котором применяется аппарат расширения графов [5].

Пусть, G — граф, V_G — множество всех его вершин, I_G — множество всех его стрелок и $(G_v)_{v \in V_G}$ — семейство графов.

Расширением графа G с помощью семейства $(G_v)_{v \in V_G}$ назовем граф H вместе с эпиморфизмом $\sigma: H \rightarrow G$ (эпиморфизм $\sigma: H \rightarrow G$ — это сюръективное отображение $\sigma: V_H \rightarrow V_G$, такое, что образы инцидентных вершин либо инцидентны, либо совпадают), при котором $\sigma^{-1}(v) \approx G_v$ для каждого $v \in V_G$. Расширение (H, σ) и выбор изоморфизмов $\sigma^{-1}(v) \rightarrow G_v$ определяют некоторое частичное отображение:

$$f: \left(\prod_{v \in V_G} V_{G_v} \right) \times I_G \rightarrow \prod_{v \in G_v} 2^{V_{G_v}} \quad (1)$$

со свойством

$f(v^\alpha, i) \in 2^{V_{G_v}}$, где $i \in I_G$, $v^\alpha \in V_{G_v}$, $\alpha = 1, 2, \dots, n$; $v \in V_{G_v}$ — начало стрелки i , а $v \in V_G$ — конец стрелки i .

Такие расширения, естественно, реализуются следующим образом: в качестве G берется граф $G_{ЭЭ}$, соответствующий отношению экзоцитоза и эндоцитоза в клетке (рис. 1а), и при соответствующих $G_{vЭк}$, $G_{vЭн}$ и f в качестве расши-

фы — $G_{vЭн}$ и $G_{vЭк}$ и строим расширение стрелки, началом которых будет какая-нибудь вершина $v \in G_{vЭк}$ или $v \in G_{vЭн}$, а концом какая-нибудь вершина $v \in G_{vЭн}$ или $v \in G_{vЭк}$. В свою очередь, граф G_{MEM} , т. е. граф G_f , тоже можно расширить, если будем знать соответствующие графы для каждой из мембран. Надо отметить, что граф, который расширяется, является иерархически более высоким уровнем, чем граф, получаемый при расширении, т. е. если какой-нибудь граф выражает отношения между разными компонентами на каком-то уровне, то при его расширении получается граф, выражающий отношения

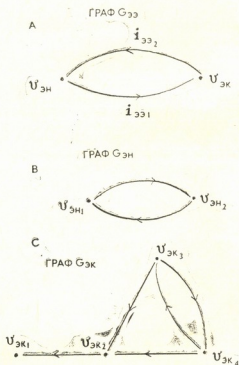


Рис. 1. Графы $G_{ЭЭ}$, $G_{Эн}$ и $G_{Эк}$: а — граф $G_{ЭЭ}$, соответствующий отношению экзоцитоза и эндоцитоза в клетке; б — граф $G_{Эн}$, выражающий эндоцитоз в клетке, с — граф $G_{Эк}$, выражающий экзоцитоз в клетке

рения получается граф G_f самой клетки — граф онтогенетических взаимопревращений мембран оргanelл G_{MEM} , т. е. граф A в нашей ранней работе [3]. Можно сказать, что мы вместо вершин, выражающих эндоцитоз и экзоцитоз в графе $G_{ЭЭ}$, вставляем их соответствующие гра-

жду полкомпонентами этих компонентов на нижестоящем уровне. Таким образом, разные клеточные типы характеризуются отображениями расширения f , т. е. клетки метятся и кодируются разными отображениями расширения.



$$f(v_{ЭН1}, i_{ЭЭ1}) = \{v_{ЭК1}, v_{ЭК2}, v_{ЭК3}\}$$

$$g(v_{ЭН2}, i_{ЭЭ1}) = \{v_{ЭК1}\}$$

Конечно, не все графы G_f , построенные с помощью разных f будут соответствовать клеткам. Так например, при некоторых f получаются такие графы G_f , которые будут деревьями: а всего существует 1 540 944 неизоморфных ориентированных 6-вершинных графов (6 орграфов) [7]. Из этого числа надо вычесть 6 деревьев и 1296 помеченных деревьев. То же самое можно сказать о простых орграфах.

Построим расширения G_f и G_g графа $G_{ЭЭ}$ с помощью графов $G_{ЭН}$ и $G_{ЭК}$ и отображения f и g . Если будем применять равенство (2), то G_f и G_g будут изоморфными (рис. 2).

При расширении графа $G_{ЭЭ}$, с помощью графов $G_{ЭК}$ и $G_{ЭН}$ и двух отображений f и g , расширенные графы G_f и G_g могут оказаться изоморфными. Изомор-

Таким образом, при расширении графа $G_{ЭЭ}$ с помощью графов $G_{ЭН}$ и $G_{ЭК}$ и эквивалентных отображений f и g , получаются изоморфные графы G_f и G_g , выражающие одну и ту же клетку.

Сейчас нашей первоочередной задачей является построение графа A , т. е. графа $G_{МЕМ}$.

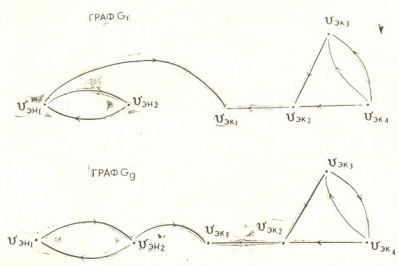


Рис. 2. Изоморфные графы G_f и G_g

физ между G_f и G_g , т. е. эквивалентность между отображениями, проверяется следующим образом:

$$f(v, i) = T[g(v, i)]$$

$$f[T(v), i] = g(v, i), \quad (2)$$

где $i \in I_G$, $v \in V_{G_v}$, а T — автоморфизм семейства (G_v) .

Поясним вышесказанное на примере. Пусть задан граф $G_{ЭЭ}$ (рис. 1а). Пусть заданы также графы $G_{ЭН}$ и $G_{ЭК}$ (рис. 1б и 1с). Пусть заданы отображения расширения f и g , определенные следующим образом:

Построение графа онтогенетических превращений мембран-органелл—морфологического графа А (Граф $G_{МЕМ}$).

При моделировании клетки, как и при моделировании всякой системы, необходимо определить самое главное, необходимо описать ее блок-схему. Исходя из общетеоретических, математических, кибернетических и т. д. соображений, мы описали такую схему [1—4].

Мы предполагаем, что в клетке существует какая-то динамическая композиция, которая охватывает отношения между мембранами, выражает функциональную морфологию клетки,

на которую, как на базис, опираются многие биологические процессы, протекающие в клетке. Отношения между мембранами можно выразить графом, показывающим динамику морфологических преобразований в онтогенезе [1—4]. Этот граф является морфологической блок-схемой клетки (рис. 3). Вершины в графе А обозначают мембраны, а стрелки — взаимопревращения, взаимообразования мембран в онтогенезе. Стрелки графа А строятся на основе данных разных авторов. Так стрелка комплекс Гольджи — плазмалемма строится на основе данных трех работ [6, 8, 9].

Построение функционального графа D.

В клетке должны осуществляться жизненно важные функции: прием (усвоение) пищи и энергии, разложение, синтез новых веществ, запасание, выделение. В работе [3] в этот перечень функций не входил транспорт ядерных метаболитов. Сейчас эта функция внесена в перечень. Эти функции взаимосвязаны друг с другом таким образом, что образуют управленческий контур клетки. Для жизни в целом необходим только полный набор жизненно важных функций. Невыполнение хотя бы одной из них несовместимо с жизнью. Набор из этих шести функций один для всех организмов.

Априорно взаимоотношение жизненно важных функций в системах подобного вида можно выразить функциональным графом D (рис. 4). Функциональные графы были построены и другими авторами. Граф D является функциональной блок-схемой клетки.

В работе [4] было показано, что существует морфизм из биологического графа Рашевского [10, 11] и из других графов на функциональный граф D. Отсюда вытекает, что граф D, хотя и представлен в упрощенном виде, вполне обоснован.

Изоморфизм между морфологическим графом А и функциональным графом D.

Теперь покажем, что существует изоморфизм между графом А и D. Естественно будет, если мы построим морфизм между А и D следующим образом: компоненту плазмалеммы графа А отнесем к функции «усвое-

ние» графа D, лизосомы — к функции «разложение», комплекс Гольджи — «запасание», эндоплазматическая сеть — «синтезы», остаточное тельце — «выделение», оболочка ядра — «транспорт ядерных метаболитов», т. е. с разными типами мембран мы соотносим те функции, которые эти мембраны выполняют в клетке. Построенный таким образом морфизм между графами А и D является изоморфизмом.

Таким образом, направления морфологических и функциональных связей в клетке совпали друг с другом. Изоморфизм между функциональным графом D — функциональной блок-схемой и морфологическим графом А — морфологической блок-схемой (т. е. графом онтогенетических взаимопревращений мембран органелл) является очень важным фактом, он объясняет суть кругооборота в клетке. Перестройки мембран, когда меняется их связность и род поверхности, являются необходимым условием для управления клетки.

Вероятнее всего, клетка тем и отличается от небологических систем, что компоненты, выполняющие жизненно важные функции, трансформируются друг в друге.

В нашей прежней работе [3] мы подняли вопрос о том, не является ли кругооборот мембран в виде графа А структурным выражением функционального графа D, т. е. графа жизненно важных функций, и одним из самых специфических признаков для биологии клетки и жизни вообще?

Теперь на этот вопрос можно ответить положительно. Шесть взаимосвязанных функций, выполняющихся теми мембранами, которые перестраиваются в онтогенезе — является причиной, механизмом самых этих перестроек.

Можно показать, что граф А является расширением G_f графа $G_{ЭЭ}$ с помощью графов $G_{ЭН}$ и $G_{Э}$ и отображения

$$f: \left(\prod_{v \in V_G} V_{G_v} \right) \times I_G \rightarrow \prod_{v \in V_G} 2^{V_{G_v}},$$

определенного следующим образом:

$$\begin{aligned} f(v_{ЭН1}, i_{ЭЭ1}) &= \{v_{ЭК4}\}; \\ f(v_{ЭН2}, i_{ЭЭ1}) &= \{v_{ЭК3}, v_{ЭК4}\}; \\ f(v_{ЭК4}, i_{ЭЭ2}) &= \{v_{ЭН2}\}, \text{ где} \end{aligned}$$

$v_{ЭН1}$ — оболочка ядра; $v_{ЭН2}$ — эндоплазматическая сеть;
 $v_{ЭК1}$ — остаточное тельцо; $v_{ЭК2}$ — лизосома; $v_{ЭК3}$ — плазмалемма;
 $v_{ЭК4}$ — комплекс Гольджи. Этим отображением f характеризуются онтогенетические взаимопревращения мембран оргanelл клетки (рис. 3).

С другой стороны, рассмотрим отображение g , определенное следующим образом:

$$g(v_{ЭН1}, i_{ЭЭ1}) = \{v_{ЭК4}\}; g(v_{ЭН2}, i_{ЭЭ1}) = \{v_{ЭК2}, v_{ЭК4}\}; g(v_{ЭК4}, i_{ЭЭ2}) = \{v_{ЭН2}\}; g(v_{ЭК1}, i_{ЭЭ2}) = \{v_{ЭН1}\}.$$

Расширение, соответствующее отображению g , не имеет биологической интерпретации, так как и

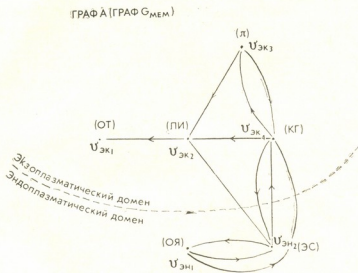


Рис. 3. Граф онтогенетических взаимопревращений мембран оргanelл — морфологический граф A (G_{MEM})

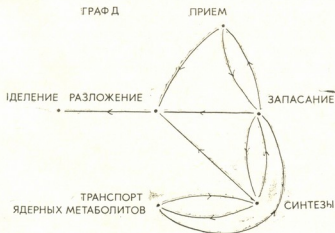


Рис. 4. Функциональный граф D



თელა ნიკოგა ნე იბრაზუაფა იბოლჩკა იაფრა, თ. ე. ვერშინა $v_{\mathcal{A}K_1}$ ი $v_{\mathcal{A}H_1}$ გრაფა A ნიკოგა ნე ინიცენტნი.

ესლი ჯადანი თაკჷ ი ვთორე იბოტრაჷენი g ი ესლი G_f ი G_g იაჷლიაფა გრაფაი კლეტი, თო თოგა ს პომოჷი რაჷენა (2) მოჷო პრედსაკჷაფა. ბუდუ

ილი ნე ბუდუ გრაფი G_f ი G_g გრაფაი თოჷ, ჯე საოი კლეტი ილი რაჷენი კლეტი.

ი, ნაკონე, მოჷო იბოტნი, ჷო პოსტროენი გრაფა სლოჷი ბიოლოჷიკო ორგანიზმი იზ პრისოგო (პრიმორდიალი) გრაფა u რაჷევსკო, ვ სუბსტი, თოჷ იაჷლიაფა რასჷირენი, ჷოჷა ვ ეო რაბოტაჷ სოვო «რასჷირენი» ნიგდე ნე უპომინაფა [11].

ЛИТЕРАТУРА

1. Авалишвили И. П. В кн.: Мат. докл. Респ. II научн. конф. молод. учен. биол. и асп. Груз. ССР, «Мещниереба», Тбилиси, 1976.
2. Авалишвили И. П. В кн.: Тез. докл. III Всес. конф. по биол. и мед. кибернетике, III, Москва—Сухуми, 1978, 8—11.
3. Авалишвили И. П. Изв. АН ГССР, сер. биол., 5, 4, 1979, 293—298.
4. Авалишвили И. П. Сообщения АН ГССР, 127, 2, 1987, 389—391.
5. Авалишвили И. П., Беришвили Г. Д. Труды ИК АН ГССР, I, «Мещниереба», Тбилиси, 1977, 183—189.
6. Уэйли У. Аппарат Гольджи, «Мир», М., 1978.
7. Харари Ф. Теория графов, «Мир», М., 1973.
8. Morre D., Kartenbeck J., Franke W. Biochem. Biophys. Acta, 559, 1, 1979, 71—152.
9. Morre D. NATO Asi Series. Series H. Cell Biol., 35, 1989, 82—99.
10. Rashevsky N. Bull. Math. Bioph., 16, 1954, 317—348.
11. Rashevsky N. Mathematical Biophysics, Dover, New-York, 1, 1960.

იზომორფიზმი უჯრედის მორფოლოგიურ და ფუნქციურ ბრუნვებს შორის და უჯრედთა კლასიფიკაცია ბრუნთა გაფართოებით

ი. ავალიშვილი

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის კიბერნეტიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

აგებულია უჯრედის მორფოლოგიური და ფუნქციური გრაფები. მორფოლოგიური A გრაფი — უჯრედის მორფოლოგიური ბლოკ-სქემა გამოხატავს ექვს სხვადასხვა ორგანელათა შემბრანებს შორის დინამიურ ურთიერთგარდაქმნებს ონტოგენეზში. ფუნქციური D გრაფი — უჯრედის ფუნქციური ბლოკ-სქემა უჯრედის ექვს სხვადასხვა სასიცოცხლო ფუნქციას შორის ურთიერთმიმართებებს გამოხატავს.

ნახევენბია, რომ მორფოლოგიურ და ფუნქციურ გრაფებს შორის არსებობს იზომორფიზმი, რითაც გამოიხატება სიცოცხლის პროცესების ყველაზე არსებითი მხარეები. იზომორფიზმის საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ უჯრედსა და არაბიოლოგიურ სისტემებს შორის ერთ-ერთი განმასხვავებელი ნიშანია ის,

რომ სიცოცხლის ფუნქციების შემსრულებელი კომპონენტები, ე. ი. ორგანელები, ვარდაიქმნებიან ერთმანეთში.

უჯრედოვანი სტრუქტურების აგებისა და კლასიფიკაციისთვის გამოიყენება ავტორის მიერ დამუშავებული გრაფთა გაფართოებები. აგებულია გაფართოებას ასახვა უჯრედისთვის. ყოველი უჯრედი დახასიათებულია მხოლოდ მისთვის შესაბამისი გაფართოების ასახვით.

გრაფთა გაფართოებებით შესაძლებელია აღწერილ იქნას ბიოლოგიური იერარქიული სისტემები. იერარქიის რაიმე დონეზე ბიოლოგიური კომპონენტების, პროცესების ურთიერთმიმართების გამოხატველი გრაფი წარმოადგენს ქვედა დონეზე კომპონენტების, პროცესების ურთიერთმიმართების გამოხატველი გრაფის გაფართოებას.

ISOMORPHISM BETWEEN MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL GRAPHS OF THE CELL AND CLASSIFICATION OF CELLS BY THE EXTENSIONS OF GRAPHS

I. P. AVALISHVILI

Institute of Cybernetics, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi

S u m m a r y

Morphological and functional graphs of the cell are constructed. Morphological graphs A is a morphological block-diagram of the cell and expresses dynamic ontogenetic transformations between six different types of membranes of organelles. Functional graph D is a functional block-diagram of the cell and expresses interrelations between the six different vital functions of the cell. Morphisms (epimorphisms) from different biological graphs to a functional graph are constructed. Hence the latter graph though presented in a simplified form seems to be well founded.

It is shown that there exists an isomorphism between morphological and functional graphs, expressing the most essential forms of vital processes. On

this basis we may say, that one of the properties distinguishing the cell from a nonbiological system is that the components having vital functions transform and transfer to each other.

To classify and construct cell structures the apparatus for extensions of graphs developed by the author is used. Each cell is characterized, only by its inherent plotting of extension.

By extensions of graphs biological hierarchical systems can be described. The graph expressing interrelations between various biological processes at some hierarchical level is the extension of the graph expressing interrelations between the biological processes at the lower level.

UDC 612.825.3
611.08

HUMAN AND ANIMALS PHYSIOLOGY

EFFECT OF FETAL LOCUS COERULEUS GRAFTS ON HIPPOCAMPAL KINDLING WITH RAPIDLY RECURRING SEIZURES*

M. G. Kokaia, Z. G. Kokaia, Ts. S. Tsaishvili, S. B. Godziashvili

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

Accepted in september 26, 90

Wild strained albino rats were subjected to hippocampal kindling with 5 min interstimulus intervals, so-called rapid kindling (RK). Intraventricular injection of 6-hydroxydopamine (6-OHDA), which is known to decrease forebrain noradrenaline level, increased the number of secondary afterdischarges (AD) in response to each hippocampal electrical stimulation, thus increasing the total number of ADs during 40 stimulations. Intra-hippocampal fetal cell suspension grafts of locus coeruleus (LC) noradrenergic neurons ameliorated seizure susceptibility in 6-OHDA treated animals. AD duration was also decreased. Our previous collaborative study showed a seizure suppressant action of fetal syngeneic LC grafts on traditional hippocampal kindling. Present data indicate that fetal LC allografts exert an inhibitory effect also on RK seizures.

Kindling is an experimental model of epilepsy, when daily electrical stimulation of certain brain areas with fixed parameters results in generalization of initially focal seizures [8]. After the generalization has been achieved, the animal is said to be kindled and each consequent stimulation elicits generalized seizures regardless of the time passed after the last stimulation. The interstimulus intervals in this type of traditional kindling are critical to seizure generalization process and should not be less than 20—30 min [8, 16]. The hippocampal kindling with rapidly recurring seizures was first described by Lothman and Coworkers [12], who used stimulation parameters different from the traditional kindling with 5—7 min interstimulus intervals. This model represents a robust process of epileptogenesis with many similarities to traditional kindling [10, 12].

Our previous joint study showed that intrahippocampal syngeneic grafts of fe-

tal pontine tissue rich in noradrenergic neurons can specifically ameliorate seizure generalization in previously noradrenaline (NA) depleted animals during traditional kindling [2—4, 11].

Recently our another joint work demonstrated a close similarity between the traditional and rapid kindling (RK) with regard to NA control of seizure generalization [10].

Number of reports indicate the less survival rate and efficiency of allo- and especially xenotransplantation compared to syngeneic one [5,7].

The objective of the present study was to determine the possible effect of fetal locus coeruleus (LC) allografts on the seizure susceptibility during the RK in rats with depleted noradrenergic system.

* The authors thank Dr. G. L. Bekaia and Prof. I. K. Svanidze for the support of this project

28 wild strained albino male rats weighing 180–230 g were used in the present study. 22 of these rats received intraventricular injection of 250 μ g of free base in 20 μ l of ascorbate-saline of 6-hydroxydopamine (6-OHDA). Remaining 6 rats were injected with vehicle and served as a control group. Two weeks later 6-OHDA injected rats were divided into 2 groups: first group ("Graft"; $n=10$) received bilateral LC grafts in hippocampus; second group ("6-OHDA"; $n=12$) and controls ("Control"; $n=6$) received bilateral sham vehicle transplants. After 14–16 weeks all three groups were implanted electrodes into the caudal hippocampus. Animals were given two weeks for recovery from the surgery and then subjected to RK procedure. Number of stimulations needed to reach generalized behavioural seizures, number of grade 4–5 generalized seizures during 40 stimulations, number and duration of afterdischarges (AD) to each hippocampal stimulation were counted. AD thresholds were also analyzed. After the end of the experiment the rats were perfused transcardially and brains were taken for immunohistochemical procedures. The electrode location was verified and surviving noradrenergic neurons were counted.

LC region was dissected from 12–14 days of gestational age rat fetuses and cell suspension was prepared using mechanical pipetting (for details see ref. 6). The suspension was transplanted into the hippocampus bilaterally with Hamilton syringe at 2 sites using the following coordinates (tooth bar at 0): (i) A, -3.8 mm from bregma; L, ± 3.5 mm from midline; V, 3.0 mm from dura; (ii) A, -5.3 from bregma; L, ± 0.75 mm from midline; and injected along the long axis of the hippocampus at 40° angle in the coronal plane between points 7.9 mm and 2.5 mm from dura. Sham vehicle transplantation was performed using the same injection coordinates.

Stimulating and recording bipolar stainless steel electrodes (o. d., 0.25 mm) were implanted bilaterally in the hippocampus (for details see ref. 3) using the following coordinates (tooth bar at 0): A, -5.3 mm from bregma; L, ± 5.0 mm from midline; V, 7.2 mm from dura. Reference stainless steel wire electrode was placed between the muscles and the skull. The RK stimulation parameters were 1 ms square wave pulses of 10 Hz intratrain frequency and 10 s duration. Altogether 40 stimulations with 5 min intertrain intervals were applied to each rat. The AD threshold was determined as elsewhere [12]. EEG activity was continuously monitored and the behavioural seizures were scored according to the severity scale of Racine [15]. Grade 0, arrest wet dog shakes; Grade 1, facial twitches; Grade 2, chewing, nodding; Grade 3, forelimb clonus; Grade 4, rearing and falling; Grade, 5, rearing and falling on the back (see also ref. [10]).

For immunohistochemical staining brains were perfused transcardially under 5% chloralhydrate anesthesia with saline followed by 4% ice-cold paraformaldehyde in 0.1 M sodium acetate (pH 6.5) and sodium borate (pH 9.5) buffers. They were postfixed for 2 hours in perfusion medium (pH 9.5) and kept in 20% sucrose overnight. Every fourth 40 μ m thick coronal hippocampal sections cut on cryostat were preincubated with normal serum for 1 hour and then incubated with primary antibody against dopamine-beta-hydroxylase (NA synthesizing enzyme — DBH, Eugene Tech. Int. Inc., Allendale, USA), diluted 1:4000, for 36 h at 4° C (see ref. [4]). DBH antibody was labelled by a peroxidase-anti-peroxidase method and chromogen diaminobenzidine was used to visualize the reaction. The sections were mounted, dehydrated, coverslipped and the number of immunostained transplanted noradrenergic cells in grafts were counted using light microscope. The

number of surviving cells per animal was calculated according to Abercrombie [1] formula. The electrode tip location was also noted.

Statistical analysis of all data was

RESULTS OF INVESTIGATION

In the control group 3 animals out of 6 survived by the end of the experiment. All 3 did not reach grade 4–5 seizures during 40 stimulations. The mean duration and number of ADs during 40 stimulations were 46.4 ± 8.0 s and 1.3 ± 0.8 , respectively. In the 6-OHDA group 8 out of 12 animals exhibited 1.9 ± 1.0 grade 4–5 seizures during 40 stimulations (2 rats died and 2 more revealed incorrect location of stimulating electrodes and

undertaken using one-way analysis of variance (ANOVA). Differences were considered significant at $p < 0.05$. The data are given as means \pm SEM.

parameter which increased significantly in this group was number of secondary ADs to each hippocampal stimulation and thus the total number of ADs during 40 stimulations was 9.6 ± 2.2 (Fig. 1, $p < 0.05$).

Intrahippocampal fetal LC grafts in 6-OHDA treated, NA depleted animals (group "Graft") significantly reduced AD duration (32.5 ± 3.5 s, $p < 0.05$) as compared to 6-OHDA and Control groups

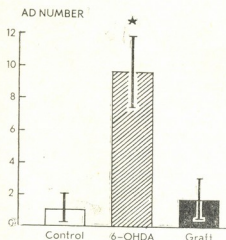


Fig. 1. Number of afterdischarges during 40 rapid kindling hippocampal stimulations: vertical bars represent mean numbers of afterdischarges during 40 hippocampal stimulations in three experimental groups subjected to rapid kindling procedure (details see in the text); star depicts the significant difference of group "6-OHDA" from two other groups ("Control" and "Graft", $p < 0.05$, one way ANOVA)

we excluded from analysis) but this increase was not statistically significant. The AD duration was also increased non-significantly to 53.6 ± 4.3 s. The only

AD DURATION (s)

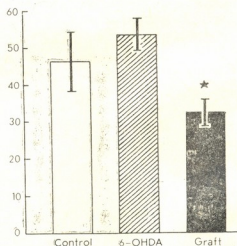


Fig. 2. Duration of afterdischarges in rapid hippocampal kindling: vertical bars represent the mean duration of afterdischarges in three experimental groups in rapid hippocampal kindling (details see in the text); star depicts the significant difference of group "Graft" from two other groups ("Control" and "6-OHDA", $p < 0.05$, one way ANOVA)

(Fig. 2). The number of ADs was also significantly reduced towards the control level (1.7 ± 1.2 , $p < 0.05$, Fig. 2).

The stimulation electrodes in all but 2 6-OHDA treated rats were located in

the dorsocaudal CA1-CA3 area. There were no significant differences in AD inducing thresholds between the groups (data not shown). Immunohistochemical analysis of the brain sections of 6-OHDA treated animals revealed extensive denervation of NA containing fibers in the hippocampus and neocortex. Only few remaining noradrenergic fibers could be observed.

Three rats in the group "Graft" died before the end of the experiments. One grafted rat was excluded from the analysis because of failure of electrode assembly pedestal. We also were not able to identify the surviving noradrenergic neurons within the grafts of this rat. Six remaining rats were included in the microscopical analysis. Transplants of fetal

areas. In this case we were not able to distinguish noradrenergic neurons from other cell types in the graft. In all other cases the grafts of medium to small sizes were located bilaterally within the hippocampal choroidal fissure or dentate gyrus and CA1 area. One medium sized graft was located on the ventricular surface of the hippocampus. All grafts contained surviving and healthy looking noradrenergic neurons, which extended their fibers beyond the graft itself (Fig. 3A). In many cases there could not be seen the margin of the graft and the transplants seemed to be well integrated into the host brain tissue. Several single neurons not located within the graft were also observed. Most graft areas contained blood cell infiltrates (Fig. 3B), which indicated the ongoing

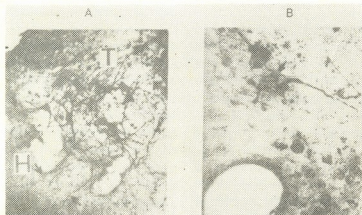


Fig. 3. A—Immunohistochemically stained noradrenergic neurons are seen within the intrahippocampal fetal locus coeruleus cell suspension transplant (T); note the fibers (arrows) growing out of the graft into the host (H) brain tissue (magnification $\times 50$); B—blood cell infiltrate is seen around the graft (arrows); magnification $\times 160$

LC were found in all 6 surviving rat brains. One out of these rats died before the brain perfusion was performed and the sections were stained with cresyl violet. In this rat a well identified medium sized grafts were seen bilaterally in the CA1-CA3 hippocampal

DISCUSSION

The main finding of present study is that allotransplantation of fetal noradrenergic tissue into the hippocampus can

rejection process. Cell count revealed that there were mean 111.9 ± 29.3 surviving noradrenergic neurons per one transplanted animal. The fiber network density was higher in the vicinity of the graft and gradually declined with the distance.

affect seizure susceptibility in hippocampal RK in rats with prior lesion of intrinsic noradrenergic system.



It has been shown previously in our joint studies that the implantation of fetal NA-rich LC tissue bilaterally into the hippocampus [2, 4] as well as into the amygdala-piriform cortex [3] retards the development of traditional hippocampal kindling in 6-OHDA treated, catecholamine depleted hyperexcitable rats. These studies demonstrated that in case of syngeneic transplantation the survival rate was mean 125 [3], less than 100 and over 200 [2] and 220—350 [4] cells on each grafted side as revealed by histofluorescence analysis. The least number of neurons required to retard kindling development was about 100 per transplantation side [2].

Cross species grafts are considered to have less survival rates as compared to syngeneic transplants [5, 7]. Our data are supporting these findings, since we used allografts with the same transplantation procedures as in previous studies with syngeneic grafts [2, 4], but the obtained mean number of surviving noradrenergic neurons per animal was lower (111.9 ± 29.3). Though the absence of viability test and exact cell number estimation in the cell suspension must be taken in account. We also noted several single neurons out of graft border, which is also characteristic of immunologically incompatible brain transplants and is supposed to be due to cell migration process [17]. The main reason for poor survival of nonhomogenic transplants is considered to be the rejection of transplanted tissue [5,7]. In our case the blood infiltrates around the grafts indicated an ongoing rejection process.

Despite the comparatively poor survival of grafts in the present study, it has been possible to ameliorate the seizure susceptibility in 6-OHDA treated, NA depleted animals, by intrahippocampal transplants of fetal LC tissue. Thus we demonstrated that allografts could also affect seizures in hippocampal kindling.

The present study gives further evidence that the RK and traditional kindling have many similarities [10, 12]. In our previous collaborative study we demonstrated that, as in traditional kindling, central noradrenergic neurons exerted a powerful suppressant action, most probably mediated via an alpha-2 postsynaptic adrenergic receptors, on seizure development in hippocampal RK [10]. It has been demonstrated that intraventricular injection of 6-OHDA, potent catecholamine neurotoxin, increases the number of grade 4-5 generalized seizures during 40 stimulations, as well as decreases the number of stimulations required to reach first grade 4-5 seizures [10]. Facilitation of kindling rate after 6-OHDA treatment is due to the lesion of only noradrenergic system [13, 14]. In the present study we have also demonstrated that intraventricular injection of 6-OHDA increases the number of grade 4—5 seizures during 40 stimulations but the difference did not reach the level of significance. The reason for this might be the low number of surviving rats in control group ($n=3$). It must be also taken under consideration that in the present experiments the wild strained albino rats were used.

Increased number of ADs to each hippocampal stimulation in NA depleted animals was ameliorated after fetal LC tissue transplantation. The AD duration has also been decreased. All these data indicate that fetal pontine LC cell suspension grafts affect seizure susceptibility in hippocampal RK in similar way as in traditional kindling.

In a previous study, using intracerebral microdialysis technique, we have demonstrated that there is a marked increase in NA release in hippocampus during the first several RK stimulations [10]. The NA increase during seizures disappears after 6-OHDA treatment [9]. Thus, in our opinion, the possible me-

chanism of seizure suppression by LC grafts is the restoration of increased NA release in response to hippocampal RK stimulation.

Since we did not have the control group with the tissue other than LC (substantia nigra for example), the other possible mechanisms for the graft induced effect must be considered. Among NA producing neurons LC tissue contains other neurons with different neurotransmitters, which can be released from the graft and affect the seizure development. The other possibility is that the fetal LC grafts may release some trophic factors and cause axonal sprouting of remaining host NA fibers, leading to the reinerva-

tion of the hippocampus. The effect might be due to the restoration of NA release exclusively from these sprouted fiber endings (see also ref. [3]).

In conclusion, the present study confirms our previous findings that fetal LC cell suspension grafts, containing noradrenergic neurons, in the hippocampus suppress the seizure development of hippocampal kindling in hyperexcitable rats with prior lesion of intrinsic NA system. The results indicate that this effect, which was previously shown after syngeneic LC transplantation in traditional kindling, can be exerted also by fetal LC allografts in RK.

REFERENCES

1. Abercrombie M. Anat. Res., 94, 239—247, 1946.
2. Barry D. I., Kikvadze I., Brundin P., Bolwig T. G., Björklund A., Lindvall O. Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A., 84, 8712—8715, 1987.
3. Barry D. I., Vanscher B., Kragh J., Bolwig T. G., Kokaia M., Brundin P., Björklund A., Lindvall O. Exp. Neurol., 106, 125—132, 1989.
4. Bengzon J., Kokaia M., Brundin P., Lindvall O. Exp. Brain Res., 81, 433—437, 1990.
5. Björklund A., Stenevi U., Dunnet S. B., Gage F. H. Nature (London), 298, 652—654, 1982.
6. Björklund A., Nornes H., Gage F. H. Neuroscience, 18, 685—698, 1986.
7. Geyer S. J., Gill T. J., Kunz H. W., Moody E. Transplantation, 39, 244—247, 1985.
8. Goddard G. V., McIntire D. C., Leech C. K. Exp. Neurol., 25, 295—330, 1969.
9. Kokaia M., Kalén P., Bengzon J., Lindvall O. Neuroscience, 32, 647—656, 1989.
10. Kokaia M., Bengzon J., Kalén P., Lindvall O. Brain Res., 491, 398—402, 1989.
11. Kokaia M., Bengzon J., Brundin P., Lindvall O. Abstr. 3rd Inter. Symp. on Neural Transpl., 8, 1989.
12. Lothman E. W., Hatlelid J. M., Zorumski C. F., Corny J. A., Moon P. F., Perlin J. B. Brain Res., 360, 83—91, 1985.
13. McIntire D. C., Saari M., Pappas B. A. Exp. Neurol. 63, 527—544, 1979.
14. McIntire D. C., Edson N. Exp. Neurol., 74, 748—757, 1981.
15. Racine R. J. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol., 32, 281—294, 1972.
16. Racine R. J., Burnham W. M., Gartner J. G., Levitan D. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol., 35, 553—556, 1973.
17. Wells J., Vietje B. P., Wells D. G. Ann. N. Y. Acad. Sci., 495, 804—806, 1987.

მეგრინოსული ლორჯი ლაქის ტრანსპლანტაციის გავლენა სწრაფი ბანვიტარების ჰიპოკამპური შემზნების კრუნჩხვებზე

ა. კოკაია, ზ. კოკაია, ც. ცანიშვილი, ხ. გომიშვილი

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ა. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

თეთრ უჯიშო ვირთაგვებზე ჩატარდა ჰიპოკამპური, ე. წ. სწრაფი შეგზნება გალიზანებათა შორის 5 წთ ინტერვალით.

6-ჰიდროქსიდოფამინის პარკუჭშიგა ინექციამ, რომელიც ამცირებს წინა ტვინის ნორადრენალინის დონეს, გაზარდა მეორა-



დი შემდგომგანმუხტვების რაოდენობა ჰიპოკამპის თითოეულ ელექტრულ გალიზიანებაზე და, შესაბამისად, შემდგომგანმუხტვების საერთო რაოდენობა 40 გალიზიანების განმავლობაში. ასეთ ცხოველებში ემბრიონული ლურჯი ლაქის ნორადრენერგული ნეირონების უჭრედული სუსპენზიის ჰიპოკამპში გადანერგვამ შეამცირა კრუნჩხვების განვითარების სიხშირე. შემცირდა აგრეთვე შემდგომგანმუხტვე-

ბის ხანგრძლიობა. ამ ვირთაგვერდულ ტვინის იმუნოჰისტოლოგიურმა ანალიზმა გამოავლინა სიცოცხლისუნარიანი ნორადრენერგული ნეირონების შემცველი ტრანსპლანტანტები.

წარმოდგენილი მონაცემები მიუთითებს, რომ ლურჯი ლაქის ალოგენური ემბრიონული ქსოვილის გადანერგვაც ასევე შემაკავებლად მოქმედებს სწრაფი შეგუნების კრუნჩხვებზე.

ВЛИЯНИЕ ПЕРЕСАДКИ ЭМБРИОНАЛЬНОЙ МОЗГОВОЙ ТКАНИ СИНЕГО ПЯТНА НА ГИППОКАМПАЛЬНУЮ РАСКАЧКУ С БЫСТРЫМ РАЗВИТИЕМ СУДОРОГ

М. Г. Кокая, З. Г. Кокая, Ц. С. Цаишвили, С. Б. Годзиашвили

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

Р е з ю м е

Белые беспородные крысы были подвергнуты гиппокампальной раскачке с 5-минутными межстимульными интервалами — т. н. быстрой раскачке (БР). Внутрижелудочковое введение 6-гидроксидофамина (6-ОНДА), который снижает уровень норадреналина в переднем мозге, увеличивало число вторичных послеразрядов (ПР) в ответ на каждую гиппокампальную стимуляцию, тем самым увеличивая общее число ПР в течение 40 стимуляций. Внутригиппокампальная пересадка клеточной су-

спензии эмбрионального синего пятна (СП), содержащего норадренергические нейроны, нормализовала судорожную активность у подвергшихся воздействию 6-ОНДА животных. Длительность ПР также уменьшалась. Наши предыдущие работы показали подавляющее действие сингенных эмбриональных трансплантатов СП на судорожную активность при традиционной раскачке. Представленные данные показывают, что аллотрансплантаты эмбрионального СП также тормозят развитие судорог при БР.

УДК 616.127—002.4

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ВЛИЯНИЕ ПЛАФЕРОНА (Э-10) НА СЕРДЕЧНЫЙ РИТМ КРОЛИКОВ

И. Н. Мегреладзе, Н. А. Джавахишвили, В. Н. Бахуташвили,
Г. В. Чикобава, Р. Д. Гветадзе, К. Ш. Надарейшвили

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

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

Поступила в редакцию 10.01.90

При помощи компьютеризованной системы автоматического измерения и многоплановой математической обработки кардиоинтервалов изучено действие внутривенного (в/в) введения 0,2 мг/кг плаферона Э-10 на сердечный ритм и механизмы его регуляции у ненаркотизированных кроликов. Обнаружено, что указанный препарат вызывает умеренное увеличение частоты сокращений на фоне возрастания электрической стабильности сердца и длительную оптимизацию всех контуров регуляции сердечного ритма.

В опытах на собаках было показано, что при перевязке передней межжелудочковой артерии у места ее ответвления введение плаферона предотвращает гибель животных, тогда как все контрольные животные погибают из-за развития кардиогенного шока и фибрилляции желудочков [1]. Эти факты позволили предположить, что среди активных веществ, содержащихся в плафероне, присутствуют и такие, которые обладают противошоковым действием, предотвращают возникновение фибрилляции и улучшают кровоснабжение ишемизированного участка. Дальнейшие исследования показали, что плаферон содержит целый спектр биологически активных пептидов [2]. Исходя из современных представлений о механизме развития фибрилляции миокарда следовало ожидать, что плаферон прямым или косвенным путем (через улучшение кровоснабжения) увеличивает электрическую стабильность кардиомиоцитов. Опыты на кроликах, проведенные нами в хронических условиях, показали, что по характеру измене-

ния фазовой структуры сердечного цикла и конфигурации ЭКГ плаферон повышает электрическую стабильность и в нормальных условиях, т. е. когда нет ишемического участка [2]. Однако и в данном случае нельзя однозначно разграничить прямое ли это действие на механизм электрогенеза в кардиомиоцитах или эффект связан с активацией центральных экстракардиальных механизмов или с сосудорасширяющим действием препарата. Открытый недавно антиаритмический пептид также увеличивает электрическую стабильность миокарда, но не оказывает прямого действия на сократимость [3]. Характер кардиотронного или вазотронного действия содержащихся в плафероне пептидов пока еще не изучен.

Учитывая изложенное, мы задались целью, используя принцип вариационной пульсометрии исследовать изменение интра- и экстракардиальных механизмов регуляции сердечного ритма при в/в введении плаферона интактным кроликам.



Исследования были проведены на 8 интактных половозрелых кроликах-самцах породы шиншлла, массой тела 2,5—2,8 кг. Каждый из них подвергался ритмокардиологическому исследованию по 2—3 раза, сначала после в/в введения 1,5 мл физраствора (плацебо) в течение недели в одно и то же время суток, а затем после в/в инъекции плаферона Э-10—0,2 мг/кг в том же объеме физраствора. Инъекции производились в маргинальную вену уха. В нее сначала вводилась обычная инъекционная игла, а затем в пунктирном отверстии закреплялся полистироновый катетер с вытянутым в виде иглы кончиком. Наблюдения проводились на легко фиксированных животных в условиях пассивного бодрствования в течение 5—6 ч.

Регистрация R-R интервалов и многоплановый статистический анализ проводили при помощи систематехнического комплекса, позволяющего осуществлять автоматический сбор, обработку и хранение информации на базе ЭВМ ДВК-3 [4]. Программа, реализуемая автоматически по заданию в диалоговом режиме, для всех опытов данного исследования была идентичной и включала следующую последовательность: запись исходных

данных с интервалом 10 мин в течение 30 мин, инъекция физраствора (плацебо-контроль) или плаферона Э-10, запись пульсограммы через 5 мин после инъекции и далее через каждые 10 мин в течение 5—6 ч. Каждая запись состояла из 1000 R-R интервалов, измеренных автоматически с точностью $\pm 0,5$ мс и записанных в виде отдельного массива в базу данных со своими реквизитами, программным списыванием системного времени (обычно нулевого — с момента начала эксперимента) и программным же присвоением имени файла по реквизиту. Если в процессе записи любого этапа животное начинало двигаться или засыпать (о чем можно было судить по электрограмме шейных мышц (ЭМГ) и визуально на крупном плане изображения головы на телемониторе), по команде с пульта ЭВМ этап маркировался, запоминался и начинался отчет нового этапа под тем же именем. Более подробно сервисные возможности и принципы статистической обработки описаны в работе [4]. Иллюстрации к настоящей статье являются копиями выходных документов используемой нами системы ритмокардиологического исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

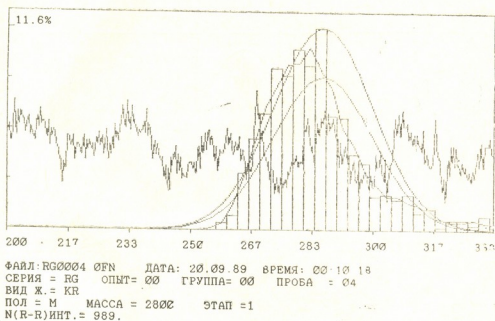
Хотя использованная нами компьютеризованная система ритмокардиологического исследования позволяла программный выбор из базы данных одинаковых по этапу наблюдения записей различных опытов и обобщение сотен тысяч R-R интервалов, для данного исследования такой подход пока оказался неприемлемым из-за математической некорректности, по характеру соответствующей усредненно спектра. В связи с этим результаты представлены в виде динамики записей одного типичного эксперимента.

На рис. 1 представлены фоновые данные ритмокардиологического исследования кролика (их реквизитные данные приведены под графиком). Тут же представлены результаты обработки фонового вариационного ряда, где последовательно даны значе-

ния: T (R-R) — средняя арифметическая минимального, максимального и среднего отклонений (МИН, МАХ и ДХ соответственно), средняя ошибка, дисперсия, мода, медиана, частота сердцебиений, коэффициент вариации V, амплитуда моды (Амоды) — абсолютное значение, а в скобках % общего числа R-R интервалов, приходящийся на моду при измерении интервала с миллисекундным шагом их накопления и обчета статистических показателей, т. е. когда измеренные с миллисекундной точностью R-R интервалы обобщены попарно. Используемая система позволяет измеренные и записанные в базу данных с шагом 1 мс R-R интервалы обобщать с любым шагом от 1 и более мс. Последним дано значение индекса напряжения, рассчитанное по известным для человека формулам [5]. Од-

нако пока нет данных о возможности точной оценки его информационного значения для кроликов. Ось абсцисс графика — диапазон измерений R-R интервалов в мс, а ордината — нормированное значение гистограммы распределения R-R интервалов, которые легко могут быть экстраполиро-

Как видно из рис. 1, фоновые пока- затели вариационного ряда автоматиче- ски измеренных и статистически обра- ботанных 989 R-R интервалов, полу- ченных через 10 мин после фикса- ции, введения и фиксирования в/в ка- тетера, отличаются от нормального гауссовского распределения из-за вы-



T(R-R)сред. = 285.9 MINоткл. = 25.9 МАХоткл. = 49.1 DX = 37.6
 ОШ; Сред. кв. отк. = 0.431 (13.6) Дисп. = 184.03 Мода = 287 Мед = 311
 Пульс = 209.8 V = 4.7% Амода = 115 0(11.6%) ИН = 1.47

Рис. 1. Фоновые данные ритмокардиологического исследования ненаркотизированного кролика

ваны на абсолютное значение по абсолютной величине амплитуды моды. На гистограмме распределения R-R интервалов суперпозированы нормированные (верхняя кривая) и абсолютные (нижняя кривая) теоретические кривые Гауса, рассчитанные по дисперсии вариационного ряда. Кривая, огибающая гистограмму, построена по принципу скользящей средней, а кривая со средним уровнем по центру графика — кардиоинтервалограмма для первых 400 R-R интервалов с шагом 1 мс.

раженного левого тренда, т. е. тенденции постепенного укорочения R-R интервалов. Однако значение среднего и моды совпадают (285,4 и 286 мс соответственно). Между тем медиана имеет значительный правый сдвиг как от средней арифметической, так и моды — 310 мс ($p < 0,01$). Амплитуда моды при данном шаге накопления R-R интервалов (2 мс) составляет 8,5%, при максимальном и минимальном отклонениях от моды 37,0 и 48,6 мс соответственно. Учитывая из-

ложенное, а также и то, что коэффициент вариации — 5% при индексе напряжения 1,63, можно сделать заключение, что у данного кролика через 10 мин после окончания фиксации нет каких-либо существенных отклонений от нормального для кроликов распределения вариационного ряда R-R интервалов и его статистических характеристик.

экстрасистол и попадания в пределы максимума R-R интервалов компенсаторной паузы. Это следует из документального ряда R-R интервалов, имеющихся в памяти ЭВМ, где недостающие на данном графике R-R интервалы распределены в интервале 333 мс; к тому же и без того ясно, что при наличии R-R интервалов компенсаторной паузы на гра-

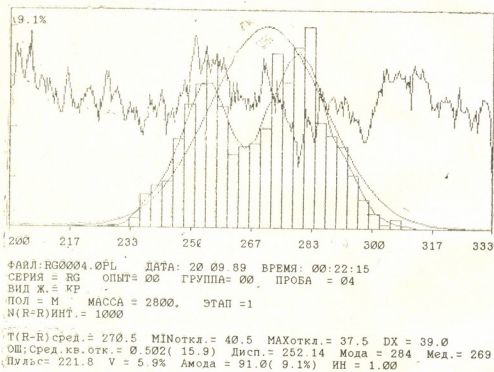


Рис. 2. Изменения статистических характеристик сердечного ритма кролика в течение первых 5 мин после в/в введения инъекции 0,2 мг/кг плаферона Э-10

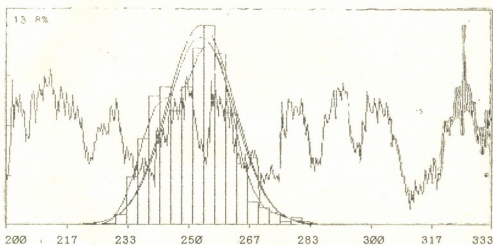
Читатель может обратить внимание на то, что на рис. 1 представлены результаты 989 R-R интервалов, вместо 1000, заданных по программе эксперимента. Это связано с тем, что остальные 11, т. е. 0,11% от общего числа, попали за пределы заданного максимума — 333 мс. Их отсутствие на графике и исключение из цикла вариационного анализа не сказывается на общем заключении, так же как не указывает на наличие отдельных

в графике появились бы сами экстрасистолы, которых, как видно из графика, нет в интервале 200—258 мс.

Аналогичная картина ритмокардиологических характеристик является типичной для кроликов и четко выявляется во всех опытах с вариациями моды от 220 до 420 мс. Это указывает на то, что через 10 мин после фиксации кроликов в позе, близкой к естественной, и прокола ушной вены в основном завершаются переходные

процессы, связанные с указанной процедурой. Если в дальнейшем не проводить каких-либо воздействий, то левый тренд вариационного ряда сменяется правым и близок к гауссовскому распределению, т. е. вариационный ряд смещается в сторону увеличения R-R интервалов и дальнейшее его изменение коррелирует со сменой цикла бодрствование—сон. Однако в состоянии пассивного бодрствования в течение 4—5 ч фиксации, при усло-

плацебо или при наблюдении фиксированными животными без вмешательства в состоянии пассивного бодрствования) в течение 5—6 ч не происходит существенных изменений вариационного ряда R-R интервалов и их статистических характеристик. Незначительно изменяются лишь среднеарифметические величины и значения моды и медианы. Степень их вариации в состоянии пассивного бодрствования столь незначительна,



ФАЙЛ: RG0004.5PL ДАТА: 20.09.89 ВРЕМЯ: 01:34 25
 СЕРИЯ = RG ОПЫТ= 00 ГРУППА= 00 ПРОБА = 04
 ВИД Ж. = KP
 ПОЛ = М МАССА = 2800. ЭТАП = 6
 N(R-R)ИНТ. = 1000

T(R-R) сред. = 252.8 * MINоткл. = 22.8 МАХоткл. = 31.2 DX = 27.0
 ОШ; Сред. кв. отк. = 0.292(9.2) Дисп. = 85.00 Мода = 257 Мед = 266
 Пульс = 237.3 V = 3.6% Амода = 138.0(13.8%) ИН = 2.12

Рис. 3. Вариационно-пульсометрические данные кролика через час после в/в инъекции 0,2 мг/кг плаферона Э-10

ви, что животных кормили от руки в фиксированном состоянии, вариационный ряд R-R не имеет выраженных тенденций к изменению. Аналогичная картина наблюдается и в тех случаях, когда через в/в катетер со скоростью 1—2 мл/мин вводится физиологический раствор комнатной температуры объемом 2—3 мл.

Эти данные позволяют заключить, что в контрольных опытах (будь то

что исходные данные, полученные уже через 20—25 мин после фиксации кроликов, могут служить надежным контролем в опытах по изучению действия различных фармакологических препаратов, вводимых внутривенно или внутримышечно.

Следует констатировать, что аналогичный вывод еще в большей степени справедлив и для состояния медленноволнового сна у кроликов. Од-

нако, из-за вариации сроков наступления этой стадии сна, в зависимости от времени суток и начального этапа наблюдений, предпочтение было отдано сравнению ритмотронного действия плаферона в состоянии пассивного бодрствования.

На рис. 2 представлены результа-

формируется новый тип распределения R-R интервалов. Это время скрытый период действия препарата, судя по максимумам моды, составляет 2—2,5 мин. Из этого следует, что плаферон не оказывает непосредственного активирующего или блокирующего влияния на рецепторный аппа-

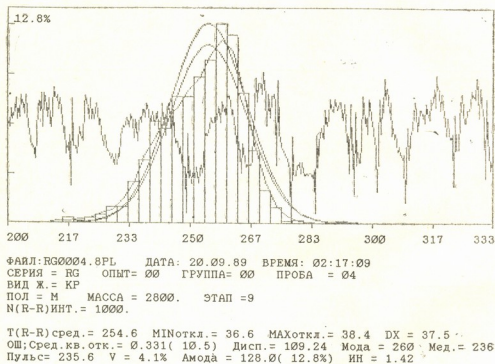


Рис. 4. Вариационно-пульсометрические данные кролика через 2 ч после в/в введения инъекции 0,2 мг/кг плаферона

ты статистического анализа изменений частоты сердечбиений в течение первых 5 мин сразу после в/в введения плаферона. С первого же взгляда обращает на себя внимание двухмодальное распределение значений R-R интервалов и несоответствие теоретических кривых Гауса вариационному ряду. Это ставит под сомнение корректность обчета этого распределения в виде единого массива. Тем не менее гистограмма и ее огибающая однозначно указывают на то, что через определенное время после в/в введения плаферона Э-10

рат, экстракардиальный и интракардиальный механизмы регулирующих ритм клеточных элементов, включая кардиомиоциты водителей ритма первого порядка. Такие препараты действуют на ритм сердечных сокращений уже через 15, максимум 30 с после их в/в введения. При допущении такого механизма действия плаферона следует сделать еще одно допущение о том, что ритмоактивные фракции плаферона плохо проникают через гемато-энцефалический и гемато-гематический барьеры. Однако таких данных пока нет. На отсутствие у

плаферона механизма действия типа активатор-рецептор (симпатическая активация) или блокатор-рецептор (парасимпатическая депрессия) указывает и дальнейшая динамика процесса, т. е. длительный характер воздействия.

дует подчеркнуть, что наряду с резким учащением пульса плаферон резко уменьшает дисперсию вариационного ряда R-R интервалов, т. е. дисперсионный размах.

Вышеизложенные факты подтверждают ранее сделанное нами заклю-

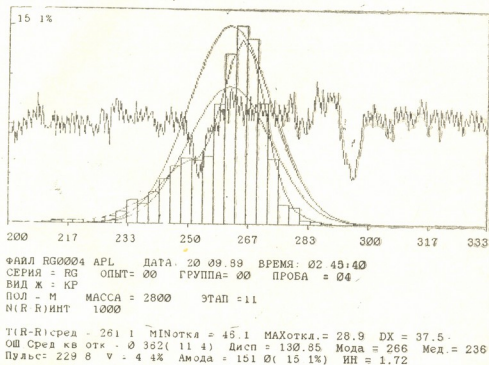


Рис. 5. Вариационно-пульсометрические данные кролика через 2,5 ч после в/в инъекции 0,2 мг/кг плаферона

Как видно из рис. 3, 4 и 5, эффект плаферона нарастает в течение дальнейших полутора часов после инъекции и лишь начиная со второго часа выявляется смена направления тренда (рис. 4), т. е. начинается урежение частоты сердцебиений. Однако исходная частота не восстанавливается через 2,5 (рис. 5) и более часов: пульс остается учащенным на 25 сокращений в минуту или на 8%. Сле-

чение о том, что плаферон Э-10 вызывает длительное увеличение электрической стабильности кардиомиоцитов [2] и доказывает, что он обладает ритмостабилизирующим (антиаритмическим) действием путем стабилизации всех контуров регуляции частоты сердцебиений. Механизм этого действия требует дальнейшего изучения.

1. Джавахишвили Н. А. Экспериментальная морфология сердца и кровеносных сосудов. «Наукова думка», Киев, 1989.
2. Джавахишвили Н. А., Бахуташвили В. М., Мегреладзе И. И., Чикобава Г. В., Гветадзе Р. Д., Надарейшвили К. Ш. Изв. АИ СССР, Сер. биол., 16, 4, 221—229, 1990.
3. Argentieri T., Contor E., Wiggin J. R. *Experientia*, 45, 8, 737—739, 1989.
4. Гонашвили З. А., Лацошвили Г. Ш., Пхакадзе Д. И., Гветадзе Р. Д. *Вопр. биол. и мед. техники*, 17, 91—98, 1991.
5. Баевский Р. М., Кириллов О. И., Клецкий С. З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. «Наука», М., 1984.

კლავფერონის (E-10) გავლენა გოცვრების გულის რითმზე

ი. მებრელაძე, ნ. ჯავახიშვილი, ვ. ნახუტაშვილი, ბ. ჩიქობავა, რ. გვებაძე, კ. ნადარეიშვილი

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

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

დაუნარკოზებელ ბოცვრებზე ავტომატიზებული კომპიუტერული სისტემის გამოყენებით შესწავლილ იქნა გულის რიტმის ცვლილებები პლაფერონის (E-10) 0,2 მგ/კგ ხსნარის შეყვანის შემდეგ. ნა-

ჩვენებია, რომ აღნიშნული პრეპარატი ზრდის გულის კუნთის ელექტრულ სტაბილურობას და გულისხლძარღვთა სისტემის სიხშირის მარეგულირებელი ყველა კონტურის ოპტიმიზაციას.

ACTION OF PLAPHERONE (E-10) ON THE RABBITS CARDIAC RHYTHM

I. N. MEGRELADZE, N. A. JAVAKHISHVILI, V. N. BAKHUTASHVILI, G. V. CHIKOBAVA, R. D. GVETADZE, K. Sh. NADAREISHVILI

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

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

S u m m a r y

The action of 0.2 mg/kg plapherone (E-10) intravenous (i/v) injection on the cardiac rhythm and the mechanisms of its regulation was studied in unanesthetized rabbits using the original automatic system of measurement and multi-

aspect mathematical analysis of cardio-intervals. The indicated preparation was found to cause the moderate increase of heartbeat frequency, its electrical stability and prolonged optimization of all regulation loops of cardiac rhythm.

УДК 612.766.1

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

К ИЗУЧЕНИЮ ЭХОКАРДИОГРАФИИ У СПОРТСМЕНОВ

Р. А. Сванишвили

Тбилисский государственный медицинский институт

Поступила в редакцию 24.11.89

Эхокардиографическим методом изучено морфологическое и функциональное состояние сердца у квалифицированных спортсменов различной спортивной специализации и направленности тренировочного процесса. Параллельно исследовалась физическая работоспособность спортсменов. Особое внимание уделено оценке внутренних структур сердца и объемных функций полости левого желудочка.

В современной спортивной кардиологии особое значение имеет эхокардиографическое изучение морфо-функционального состояния сердца у спортсменов. Указанный метод ультразвукового исследования позволяет производить количественную оценку структурной перестройки сердца при различных условиях адаптации, связанных с систематическими занятиями физическими упражнениями [5, 2, 13, 14, 11].

Следует отметить, что у различных групп спортсменов, представителей различных видов спорта, пока еще не изучена (с учетом уровня физической

работоспособности) масса миокарда (толщина стенок) левого желудочка сердца, наличие и степень выраженности гипертрофии миокарда, величина и объем полости, макро-морфологический и функциональный статус сердца спортсменов.

Поэтому целью настоящей работы было исследование эхокардиографических показателей с учетом их физической работоспособности у высококвалифицированных спортсменов различной спортивной специализации и направленности тренировочного процесса.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Исследовано 89 квалифицированных спортсменов (мужчины 19—23 лет — мастера и кандидаты в мастера спорта), представителей таких видов спорта, как легкая атлетика (бегуны на средние дистанции), велоспорт (трековики и шоссейники), современное пятиборье, футбол, борьба (вольная) и штанга. По направленности тренировочного процесса спортсмены были распределены на две основные группы: I группа — 52 человека, тренирующихся преимущественно «на выносливость» (бегуны, велосипедисты, пятиборцы и футболисты) и II группа — 27 человек, тренирующихся

преимущественно по скоростно-силовым видам спорта (борцы и штангисты).

Исследования проводились отечественным прибором «УЗКАР-3» (регистрация эхокардиограммы — фотоаппаратом «Зенит-Е» с экрана электроннолучевой трубки эхокардиографа) «М-способом», синхронно с эхокардиограммой, при ее одновременной регистрации (во II отведении).

Эхокардиограмма, зарегистрированная на негативной фотопленке, анализировалась с помощью проекци-



онной системы (ЭПО-1); пленка увеличивалась 15—25-кратно. Ультразвуковой датчик прибора с пьезокристаллом прилагался к исследуемому, находящемуся в положении лежа на спине, в точке 3—4 межреберья у левого края грудины. Регистрация эхокардиографических параметров осуществлялась на основании общепринятых 4 стандартных положений датчика. На эхокардиограмме по В. В. Зарецкому изучалось основание аорты, створки аортальных клапанов и полость левого желудочка, по обще-

принятым формулам, испол. кардиологи, рассчитывались структурные и функциональные показатели сердца.

Физическая работоспособность изучалась методом велоэргометрии [7]: исследуемый выполнял на велоэргометре две работы: длительность каждой — 5 мин; мощность первой — 500—600 кгм/мин, второй — 1000—1300 кгм/мин. При исследовании учитывалась масса тела каждого спортсмена. Число педалирования составляло 60 оборотов в минуту.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что в условиях относительного покоя эхокардиографические показатели у спортсменов, систематически тренирующихся по вышеуказанным видам спорта, определенно отличаются от тех данных, которые установлены [4, 3, 9, 10, 15, 6] среди здоровых, но нетренированных лиц (табл. 1).

Из табл. 1 видно, что эхокардиографические показатели (параметры) у систематически тренирующихся спортсменов указывают на изменение,

кардиографических показателей тренированных спортсменов выявил следующую картину. Конечно-диастолический объем полости левого желудочка исследуемых, являющийся важным показателем функционального резерва сердца и одновременно позволяющий судить о характере гипертрофического процесса в миокарде (который происходит либо за счет удлинения мышечных волокон, либо в результате увеличения их поперечника), явно выше ($145 \pm 2,46$ см³) этого

Таблица 1

Основные эхокардиографические показатели ($M \pm m$), зарегистрированные в условиях относительного покоя у квалифицированных спортсменов (89 человек)

Показатель	Величина показателей
Диаметр аорты в см (Ao)	3,1 \pm 0,041
Размер левого желудочка в см (LA)	3,4 \pm 0,052
Межжелудочковая перегородка в см (IVS)	1,0 \pm 0,015
Толщина миокарда в см (PW)	0,95 \pm 0,086
Передне-задний размер левого желудочка в период диастолы в см (Dd)	54 \pm 0,039
Передне-задний размер левого желудочка в период систолы в см (Ds)	3,5 \pm 0,041
Конечно-диастолический объем полости левого желудочка в см ³ (Vd)	145 \pm 2,46
Конечно-систолический объем полости левого желудочка в см ³ (Vs)	51 \pm 1,42
Ударный объем крови в см (Qs)	93 \pm 1,94
Масса миокарда левого желудочка в г (MM)	161,7 \pm 2,93
Фракция изгнания в см (EF)	65,2 \pm 2,60

под влиянием мышечной нагрузки, как полости левого желудочка сердца, так и толщины миокарда его стенки, и позволяют, в конечном итоге, судить о т. н. «спортивном сердце».

Анализ некоторых основных эхо-

же показателя, установленного среди нетренированных ($119 \pm 1,8$ см³). Сравнительно высокая цифра конечно-систолического объема полости левого желудочка косвенно указывала на его базальный резервный объем. Счита-



ют, что из-за увеличения этого объема происходит и увеличение ударного объема крови при физических нагрузках. У спортсменов он был равен $51 \pm 1,42 \text{ см}^3$, тогда как среди спортсменов указанная величина в среднем равняется $45 \pm 1,3 \text{ см}^3$.

Такой функциональный показатель сердца, каким является ударный объем крови, который обычно у спортсменов варьирует в больших диапазонах, в наших исследованиях оказался больше ($93 \pm 1,94 \text{ см}^3$), чем у нетренированных лиц ($74 \pm 1,2 \text{ см}^3$). Известно, что существует тесное взаимоотношение между ударным объемом крови и конечно-диастолическим объемом полости левого желудочка [1, 7]; увеличение одного пропорционально увеличению другого [8].

При изучении гипертрофии миокарда необходимо проанализировать данные массы миокарда левого желудочка, которая наиболее точно характеризует степень гипертрофии миокарда. В наших исследованиях она оказалась значительно больше у спортсменов ($161,7 \pm 2,93 \text{ г}$), нежели у лиц, не занимающихся спортом ($113 \pm 2,01 \text{ г}$).

футболом, величины эхокардиографических показателей в значительной степени приближаются друг к другу. При рассмотрении этих показателей по направленности тренировочного процесса и делении спортсменов на две основные группы (1 — тренирующихся преимущественно по скоростно-силовым видам спорта и 2 — «на выносливость») было установлено, что эти параметры среди высококвалифицированных спортсменов, представителей двух групп, могут особенно и не отличаться, что указывает на специфическое влияние всесторонней тренировки на морфо-функциональное состояние сердца при его работе в условиях относительного покоя.

В наших исследованиях специально был рассмотрен вопрос о взаимоотношении величин массы миокарда и физической работоспособности по данным PWC_{170} (табл. 3).

Выяснилось, что один из основных показателей физической готовности спортсмена к мышечной (тренировочной) нагрузке — физическая работоспособность — в основном находится в прямом взаимоотношении с массой миокарда.

Таблица 2

Основные эхокардиографические показатели у квалифицированных спортсменов с разной направленностью тренировочного процесса ($M \pm m$)

Направленность тренировочного процесса	Число исследуемых	Ao	LA	IVS	PW	Da	Ds	Vd	Vs	Qs	MM	EE
Скоростно-силовые виды спорта	27	$2,9 \pm 0,073$	$3,2 \pm 0,059$	$1,0 \pm 0,024$	$0,97 \pm 0,019$	$5,3 \pm 0,063$	$3,6 \pm 0,059$	$144 \pm 3,83$	$55,0 \pm 2,30$	$86 \pm 3,04$	$156 \pm 4,46$	$62 \pm 1,58$
„На выносливость“	62	$3,1 \pm 0,035$	$3,4 \pm 0,065$	$1,0 \pm 0,016$	$0,95 \pm 0,081$	$5,4 \pm 0,046$	$3,4 \pm 0,049$	$145 \pm 2,94$	$49 \pm 1,66$	$97 \pm 2,42$	$159 \pm 1,98$	$64,3 \pm 2,43$

Данные эхокардиографических исследований спортсменов различной спортивной специализации позволяют считать, что не всегда можно установить четкую разницу по всем основным показателям эхокардиографии, как на это указывают некоторые исследователи [3, 7].

Из табл. 2 видно, что у спортсменов, занимающихся борьбой, штангой, современным пятиборьем, велоспортом, бегом на средние дистанции и

Так, у пятиборцев и велосипедистов-шоссейников, в отличие от других спортсменов, при высоком показателе массы миокарда оказались более высокие показатели физической работоспособности. Такое взаимоотношение нам не удалось установить среди штангистов, у них при наличии большой массы миокарда оказалась сравнительно меньшая величина показателя PWC_{170} как в абсолютных величинах, так и на кг веса тела.



При сравнении величины физической работоспособности и массы миокарда у спортсменов с разной направленностью тренировочного процесса (табл. 4) было установлено, что в от-

графическими показателями, которые показывают, что у спортсменов более выражены объем полости и толщина (гипертрофия) левого желудочка. Во врачебно-спортивной практике при

Таблица 3

Физическая работоспособность по тесту PWC₁₇₀ и гипертрофия миокарда (ММ) у квалифицированных спортсменов различной спортивной специализации (M±m)

Вид спорта	n	PWC ₁₇₀ в кем/мин	PWC ₁₇₀ кем/мин на кг	ММ
Современное пятиборье	12	1927±31,49	26,7±0,56	164±4,26
Бег на средние дистанции	11	1546±72,87	22,9±1,16	157±6,98
Велосипед (трековики)	11	1539±80,25	20,7±0,86	158,8±5,38
Велосипед (шоссейники)	10	1797±99,56	23,3±1,17	162,8±6,06
Футбол	15	1599±66,74	21,5±0,86	150±4,0
Вольная борьба	13	1473±28,5	23±0,83	139±4,07
Штанга	13	1482±89,82	20,6±0,53	175±6,31

личие от спортсменов, тренирующихся преимущественно по скоростно-силовым видам спорта, спортсмены, тренирующиеся «на выносливость», отличаются более высокими показате-

изучении морфо-функционального состояния сердца методом эхокардиографии полученные показатели следует рассматривать в аспекте направленности тренировочного процесса

Таблица 4

Данные физической работоспособности по тесту PWC₁₇₀ и гипертрофии миокарда у спортсменов с различной направленностью тренировочного процесса (M±m)

Группа спортсменов	Количество исследуемых	PWC ₁₇₀ кем/мин	PWC ₁₇₀ кем/мин на кг	Гипертрофия миокарда мм
Скоростно-силовой вид спорта	27	1477±19,64	21,9±0,50	156±4,46
На выносливость	59	1678±32,74	23±0,75	161,7±2,93

лями физической работоспособности и массы миокарда.

Таким образом, тренированные спортсмены, в отличие от нетренированных лиц, отличаются эхокардио-

[12], с учетом данных физической работоспособности, позволяющих получить более объективное представление о физической готовности организма человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. ზოიძე ა. სპორტსმენთა გაწვერთნილობის დიაგნოსტიკა, თბილისი, „საბჭოთა საქართველო“, 1958.
2. ტვილდიანი დ., სვანიშვილი რ. სპორტსმენთა ელექტროკარდიოგრაფია, თბილისი, „საბჭოთა საქართველო“, 1988.
3. სვანიშვილი რ. ფიზკულტურულთა და სპორტსმენთა საეტიმო კონტროლი, თბილისი, „განათლება“, 1987.
4. Белоцерковский З. Б. Определение физической работоспособности у спортсменов по тесту PWC₁₇₀ с помощью спе-



цифических нагрузок, М., ЦОЛИФК, 1980.

5. Белоцерковский З. Б. Теория и практика физической культуры, 3, 51—53, 1984.
6. Карпман В. Л., Куколевский Г. М. Сердце и спорт, «Медицина», М., 1968.
7. Карпман В. Л., Белоцерковский З. Б., Любина Б. Г. Теория и практика физической культуры, 10, 37—40, 1969.
8. Карпман В. Л., Гудков И. А., Койдинова Г. Э. Теория и практика физической культуры, I, 37—41, 1972.
9. Карпман В. Л., Белоцерковский З. Б., Гудков И. А. Тестирование в спортивной медицине, М., ФИС, 1988.
10. Карпман В. Л., Белоцерковский З. Б., Гудков И. А. Исследование физической работоспособности, М., ФИС, 1974.
11. Коленько Е. Н., Махарашвили А. С. Теория и практика физической культуры, 12, 26—28, 1982.
12. Сванишвили Р. А. Теория и практика физической культуры, 7, 16—17, 1984.
13. Сванишвили Р. А. Некоторые методы функционального исследования спортсменов, Тбилиси, «Сабхота Сакартвело», 1984.
14. Astrad P., Podahl K. Textbook of Work Physiology, N. Y., 1970.
15. Davis J. A. Med. 5. Science in Sports a. Exers., 17, 1, 6—18, 1985.
16. Hollmann W. Hochstund-Danerleistungsfähigkeit des Sportlers, Münch., 1963.
17. Müller E. A. Arbeitsphysiologie, Bd., 14, 271, 1950.
18. Wahlund H. Acta Med. Scand., Suppl., 215, 132, 1948.

სპორტსმენთა ექოკარდიოგრაფიის შესწავლისათვის

რ. სვანიშვილი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა სხვადასხვა სპორტული სპეციალიზაციის მაღალკვალიფიციური სპორტსმენების ექოკარდიოგრაფიული მონაცემები. პარალელურად PWC₁₇₀ ტესტით შეისწავლებოდა მათი ფიზიკური მუშაობის უნარიც. აღმოჩნდა, რომ გავარჯიშებულ სპორტსმენთა ექოკარდიოგრაფიული მონაცემები მკვეთრად განსხვავდება იმავე ასაკის არა სპორტსმენთა მაჩვენებლებისაგან.

სისტემატურად მოვარჯიშე სხვადასხვა სპორტული სპეციალიზაციის მაღალკვალიფიციურ და აგრეთვე წვრთნის პროცესის სხვადასხვა მიმართულების მქონე (სწრაფ-ძალოვან და გამძლეობაზე მოვარჯიშე) სპორტსმენთა შორის შესაძლოა არ იყოს მკვეთრი სხვაობა ექოკარდიოგრაფიულ მაჩვენებლებს შორის.

STUDY OF SPORTSMEN'S ECHOCARDIOGRAPHY

R. A. SVANISHVILI

State Medical Institute, Tbilisi

S u m m a r y

Special tests were carried out on a variety of highly qualified sportsmen to study their echocardiographic data. Using PWS₁₇₀ test, the sportsmen's ability at physical work was simultaneously studied. The trained sportsmen's echocardiographic data were found to be sharply

different from those of nonsportsmen of the same age. Among the systematically training highly qualified sportsmen and the trainees of different direction there might be no marked difference in echocardiographic data.

УДК 612.821.6

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ВЛИЯНИЕ ГИПОКИНЕЗИИ НА ВЫСШЮЮ НЕРВНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ И ВЕГЕТАТИВНЫЕ ФУНКЦИИ В НОРМЕ И В СОСТОЯНИИ РАННЕЙ СТАДИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИНФОРМАЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ ПОВЕДЕНИЯ

Ц. Г. Сукнидзе

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

Поступила в редакцию 19.09.89

До содержания собак в течение двух месяцев в условиях гипокинезии, т. е. до ограничения у них двигательной активности (путем помещения в клетки площадью 1,7 м², устанавливалась продолжительность краткосрочной памяти, исследовалась ЭКГ, частота сердцебиения и артериальное давление. Наблюдения велись также за общим поведением. Исследования показали, что у нормальных собак такая степень гипокинезии не оказывает влияния на исследованные тесты. У собак, подвергшихся гипокинезии на ранней стадии экспериментальной информационной патологии поведения, она резко углубляет патологическое состояние. В контрольной группе собак, не подвергавшихся гипокинезии, в состоянии ранней стадии информационной патологии, у большинства животных полностью восстановилось состояние, наблюдаемое до введения невротизирующего фактора.

Проблема влияния гипокинезии на разные функции организма весьма актуальна. При изучении этого вопроса широкое распространение получило моделирование состояния гипокинезии на животных. С этой целью животные (крысы) помещались в специальные клетки или пеналы малых габаритов. На собаках гипокинезию некоторые исследователи [15] вызывали содержанием животных в специальных станках, резко ограничивающих их двигательную активность, другие же [4] использовали специальные фиксирующие установки, позволяющие животным только вставать и садиться. Однако существую-

щие методы гипокинезии не в состоянии полностью снять у животных мышечные напряжения, связанные с поддержанием позы и двигательной активности, направленной на попытки освободиться из клетки. Кроме того, пребывание в условиях гипокинезии вызывает у животных выраженную реакцию стресса [5, 14], что осложняет анализ полученных результатов.

В наших исследованиях на собаках мы применяли метод гипокинезии, не вызывающий стресса. Целью наших исследований явилось изучение влияния гипокинезии на равную стадию экспериментальной информационной патологии поведения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Опыты проводились на трех группах собак (по 6 беспородных, половозрелых животных в каждой). Первоначально у всех (18) собак в условиях неограниченной двигательной активности вырабатывали пищевые ус-

ловные рефлексы к трем кормушкам на разные звуковые раздражители, а также дифференцировку (отрицательный рефлекс) к одной кормушке. После упрочения условных рефлексов устанавливали максимальную про-



должительность отсроченных реакций на положительные и отрицательные условные сигналы. Эксперименты с применением максимальной отсрочки проводились в течение одного месяца. На этом этапе исследования между отдельными пробами на отсрочку соблюдали 2-минутный интервал. Затем в течение двух месяцев прекращали эксперименты в первой группе животных. В указанный период эти животные содержались в виварии, в условиях гипокинезии — отдельных клетках площадью 1,7 м².

Вторую и третью группу собак, после установления у них максимума отсроченных реакций на условные сигналы, подвергали невротизации методом, предложенным М. М. Ханановым [13]. Для этого экстренно сокращали временной интервал между отдельными пробами на отсрочку от 2 мин до 10 с, соблюдая высокий

уровень мотивации поведения. После появления симптомов, указывающих на наступление ранней стадии патологии, опыты прекращались. Затем, в течение двух месяцев, животные второй группы также помещались в клетки вивария указанных габаритов (т. е. содержались в условиях гипокинезии), а животные третьей (контрольной) группы, содержались в условиях неограниченной двигательной активности в вольере.

Во время экспериментов систематически учитывались следующие показатели: продолжительность максимума времени отсрочки на условные сигналы, время возвращения на стартовое место, артериальное давление, частота сердечбиения и ЭКГ. Регистрировались различные отклонения от обычного поведения. Полученные результаты обрабатывались статистически.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Как уже отмечалось, после упрочения пищевых условных рефлексов, а также дифференцировки, методом отсроченных реакций устанавливали максимальную продолжительность времени удержания следа (краткосрочная память) на отдельные условные сигналы. У интактных собак максимальное время отсрочки на положительные условные сигналы колебалось от 1 до 5 мин, а на отрицательные от 30 с до 2 мин. Время возвращения на стартовое место после выполнения задачи с максимальной отсрочкой составляло от 25 до 60 с, артериальное давление составляло 90—120 мм ртутного столба, частота сердечбиения равнялась 68—76 ударам в минуту. У всех собак форма ЭКГ была в пределах нормы [7].

Как уже отмечалось, в первой группе собак после установления максимума отсроченных реакций на условные сигналы эксперименты продолжались в течение месяца. Исследования показали, что при соблюдении оптимального интервала времени между пробами на отсрочку, за этот период у собак не менялось поведение, память, эмоциональная сфера и вегетативные показатели.

После двухмесячной гипокинезии у пяти собак первой группы (т. е. у животных, которые не подвергались

невротизирующему воздействию) в течение 1—3 дней отмечалось усиление двигательной активности (перед началом опытов они бегали по экспериментальной комнате и долго не заходили в клетку) и увеличение времени возвращения на стартовое место на 10—20% после реализации отсроченного поведения. Эти показатели быстро (через 1—3 дня) возвращались к норме. Вместе с тем, после двухмесячной гипокинезии у собак не наблюдались изменения в продолжительности максимума отсроченных реакций на условные сигналы. Артериальное давление и ЭКГ оставались в пределах нормы.

У собак второй и третьей групп после введения невротизирующего фактора, т. е. после сокращения временных интервалов между опытами от 2 мин до 10 с, поведение постепенно изменилось; животные стали возбужденными: усилилось эмоциональное напряжение, возникло беспокойство, часто передвигались по клетке. После реализации отсроченного поведения также усилилась двигательная активность, на 30—50% увеличилось время возвращения на стартовое место, на 5—10% участился сердечный ритм. У всех собак резко, на 26—60%, уменьшился максимум отсрочки на отрицательный условный

раздражитель, а у двух собак на 20% уменьшился максимум отсрочки на положительные условные сигналы, т.е. сократилось время удержания следа в краткосрочной памяти. Артериальное давление и форма ЭКГ оставались в пределах нормы.

На этом этапе (т.е. на ранней стадии информационной патологии пове-

го (двухминутного) интервала времени между отдельными пробами на отсрочку. Сначала проверяли прочность условного рефлекса, а затем постепенно увеличивали время отсрочки. У всех собак этой группы патологические отклонения оказались углубленными. Собаки становились более возбужденными, еще больше усилилось

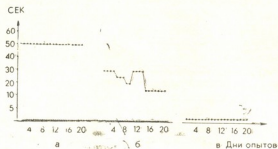


Рис. 1. Изменение максимума отсрочки на отрицательный раздражитель: по оси абсцисс—дни опытов; по оси ординат—время в с; а—в норме, б—на ранней стадии экспериментальной информационной патологии поведения; в—после гипокинезии

дения) прекращали эксперименты, и животных второй группы в течение двух месяцев содержали в условиях гипокинезии. После возобновления экспериментов отменяли невротизирующий фактор и проверяли влияние гипокинезии в условиях оптимально-

эмоциональное напряжение: во время отсрочки отмечалось скуление, лай, скреб двери клетки. У всех собак полностью отсутствовала способность удержания следа отрицательного условного раздражителя, т.е. даже при минимальных отсрочках (в пределах



Рис. 2. Изменение частоты сердцебиения: по оси абсцисс — дни опытов; по оси ординат—частота сердцебиения; I, II, III—группа собак; Ia—в норме, б—после гипокинезии; IIa—в норме, б—в ранней стадии экспериментальной информационной патологии поведения, в—после гипокинезии; IIIa—в норме, б—в ранней стадии экспериментальной информационной патологии поведения, в—после двухмесячного пребывания в вольере

2 с) на отрицательный раздражитель реагировали ошибочно (рис. 1). На 10—20% уменьшился максимум отсрочки на положительные сигналы, еще больше усилилась двигательная активность, на 70—100% увеличилось время возвращения на стартовое место, на 15—20% участился сердечный ритм (рис. 2), у двух собак эпизоди-

зи (в течение двух месяцев они находились во дворе вивария и свободно перемещались). Эксперименты показали, что у четырех собак этой группы (судя по исследуемым показателям) полностью восстановилось состояние, наблюдаемое до введения невротизирующего фактора: собаки успокоились, при максимальных от-

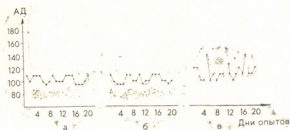


Рис. 3. Изменение артериального давления: по оси абсцисс — дни опытов; по оси ординат — артериальное давление: а — в норме, б — на ранней стадии экспериментальной информационной патологии поведения, в — после голокинезии

чески наблюдалось повышение артериального давления до 140—160 мм ртутного столба (рис. 3), на ЭКГ зубец Т у четырех собак находился на изолинии, а у двух наблюдалось его отрицательность (до гипокинезии ЭКГ и артериальное давление у всех собак было в пределах нормы).

Как известно, третья группа собак на ранней стадии информационной патологии не подвергалась гипокинезии

срочках на все основные сигналы реагировали безошибочно, частота сердцебиения стала нормальной, не наблюдалось усиления двигательной активности, удлинения времени возвращения на стартовое место. У двух собак этой группы отмечалось неполное восстановление максимума отсрочки на отрицательный раздражитель, а также времени возвращения на стартовое место.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Как показали наши исследования, содержание нормальных собак (т. е. животных первой группы) в указанных условиях, в отличие от известных в литературе методов гипокинезии [1, 4] не вызывало эмоциональный стресс. После двухмесячной гипокинезии у пяти собак этой группы в течение 1—3 дней отмечались некоторые отклонения: усиление двигательной активности и времени возвращения на стартовое место. Однако указанные симптомы быстро сглаживались и возвращались к норме.

Применяемая нами степень гипокинезии в ранней стадии информационной патологии поведения действовала отрицательно на животных второй группы — у них углубилось патологическое состояние: наблюдалось

усиление эмоционального напряжения, нарушение отсроченных реакций как на отрицательной, так и на положительный сигналы, усиление двигательной активности, удлинение времени возвращения на стартовое место, учащение сердечного ритма, у некоторых — гипертензия и измененные формы ЭКГ.

Вследствие гиподинамии наблюдаемые изменения физиологических функций [6, 8, 9, 10, 11, 12] дали основание исследователям предположить (и мы разделяем эту точку зрения), что в условиях гипокинезии развивается преобладание симпатoadренальных влияний [2, 8]. Известно, что в процессе физической тренировки наблюдается высокий уровень активности холинергических механизмов, ко-



торые предохраняют сердце от неблагоприятных воздействий. А избыток катехоламинов, наблюдающийся у животных после гиподинамии, изменяет обмен в миокарде и создает предпосылки для развития дистрофических процессов [1]. Кроме того, при гиподинамии нарушен один из существенных механизмов поддержания и регуляции общего функционального состояния мозга — обеспечение притока в мозг проприоцептивной импульсации.

Надо полагать, что у интактных собак та степень ограничения двигательной активности, которая создавалась в наших экспериментах, вызвала определенные биохимические и физиологические сдвиги организма, но на изучаемые нами тесты они не оказали заметного влияния. У второй группы собак, которые находились в ранней стадии патологии, несмотря на то, что они в течение двух месяцев (находясь в клетке вивария) отдыхали, за этот период был отменен невротизирующий фактор — после гипокинезии углубилось патологическое состояние. Отсюда следует, что гипокинезия представляет фактор, способствующий углублению начавшегося патологического процесса. Это, очевидно, объясняется тем, что на определенные гомеостатические сдвиги, которые, должно быть, имеют место на ранней стадии патологии высшей нервной деятельности, наслаиваются сдвиги, вызванные ограничением дви-

гательной активности, что приводит к углублению патологического состояния.

То, что именно гипокинезия вызывает углубление патологического состояния, подтвердилось опытами в контрольной (третьей) группе животных. Как уже отмечалось, эти собаки после прекращения экспериментов на ранней стадии информационной патологии не подвергались ограничению двигательной активности: они находились во дворе вивария в неограниченных условиях. Исследования показали, что у большинства из них полностью восстановились нарушенные функции (эмоциональная сфера, сердечный ритм, двигательная активность) и только у двух отмечалось неполное восстановление. Эти результаты подтверждают наши ранние исследования [3], в которых указывалось на терапевтический эффект дозированной мышечной нагрузки во время состояния экспериментальной информационной патологии поведения и высшей нервной деятельности.

Таким образом, проведенные исследования показали, что двухмесячная гипокинезия не меняет поведение, высшую нервную деятельность и вегетативные функции у интактных собак. В то время как та же степень гипокинезии, применяемая на ранней стадии экспериментальной информационной патологии поведения, резко углубляет болезнь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дембо А. Г. В кн.: Цивилизация, спорт и сердце, «Физкультура и спорт», М., 1968, 23—27.
2. Горохов А. Л. Физиол. журн. СССР, 45, II, 1411—1415, 1969.
3. Картвелишвили Р. Г., Сукнидзе Ц. Г., Хаанашвили М. М. Изв. АН СССР, сер. биол., 6, 5, 389—394, 1980.
4. Коваленко Е. А., Полков В. А., Маилан Э. С. Космическая биология и медицина, 4, 3—8, 1971.
5. Колпаков М. Г. В кн.: Адаптация к мышечной деятельности и гипокинезии, Новосибирск, 1970, 89—90.
6. Михалева Н. П., Иванов И. И., Федоров И. В., Адмий Э. М. Космическая биология и медицина, 2, 42—45, 1970.
7. Сукнидзе Ц. Г. Физиол. журн. СССР, 56, 3, 380—385, 1980.
8. Паиферова Н. Е. Гиподинамия и сердечно-сосудистая система, «Наука», М., 1977.
9. Писаренко Н. В. В кн.: Физиологические проблемы детренированности, «Наука», М., 1968.
10. Тувокин В. В. Гиподинамия и сердечно-сосудистая патология, Тр. Мордовско-



го гос. ун-та им. М. П. Огарева, 1975, 51—54.

11. Федоров В. М., Касаткин Ю. Н., Аметов А. С. В кн.: Авиакосмическая медицина, Москва—Калуга, 1975, 90—92.

12. Федоров В. М., Невструева В. С. В кн.: Предболезнь, 2, «Наука», М., 1969.

13. Хананашвили М. М. Журн. выпш. нервн. деят., 24, 4, 675—681, 1974.

14. Шорин Ю. П., Дорина Э. В. Адаптация к мышечной деятельности и гипокинезия, Новосибирск, 1970.

15. Яременко Б. Р. Пат. физ. и эксп. тер., 15, 2, 83—85, 1971.

ჰიპოკინეზიის გავლენა უმაღლეს ნერვულ მოქმედებასა და ვეგეტატიურ ფუნქციებზე ძველის ექსპერიმენტული ინფორმაციული პათოლოგიის ადრეული სტადიის დროს

ც. სუკნიძე

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ძალეების სამ ჯგუფზე დადგენილ იქნა ხანმოკლე ხატიანი მემორიების ხანგრძლივობა, გულისცემის სიხშირე და არტერიული წნევა. დაკვირვებები წარმოებდა საერთო ქცევაზე. შემდეგ ძალები ორი თვის განმავლობაში იმყოფებოდნენ ჰიპოკინეზიის, ე. ი. უზღუდული მოძრაობითი აქტივობის პირობებში, რაც მიიღწეოდა მათი 1,7 კვ. მ. ფართობის გალიებში მოთავსებით. ინტექტურ ძალებზე დაკვირვებებმა გვიჩვენა, რომ ჰვენს მიერ შესწავლილ ტესტებზე ასეთი ხარისხის ჰიპოკინეზია გავლენას არ ახდენს.

ძალები მეორე ჯგუფს ჰიპოკინეზიის პირობებს ვუქმნიდით ქცევის ექსპერი-

მენტული იმფორმაციული პათოლოგიის ადრეულ სტადიაზე. აღმოჩნდა რომ 2—თვიანი ჰიპოკინეზია მკვეთრად აღრმავებს პათოლოგიურ მდგომარეობას. ძალების მესამე (საკონტროლო) ჯგუფს ქცევის ექსპერიმენტული ინფორმაციული პათოლოგიის ადრეულ სტადიაზე არ ექმნებოდა ჰიპოკინეზიის პირობები, არამედ ორი თვის განმავლობაში ვოლიერში ეძლეოდათ თავისუფალი მოძრაობის შესაძლებლობა. გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ ამ ჯგუფის ცხოველების უმრავლესობას სრულიად აღუდგათ ის მდგომარეობა, რაც აღენიშნებოდათ მანევროტიზირებული ფაქტორების მოქმედებამდე.

EFFECT OF HYPOKINESIA ON THE HIGHER NERVOUS ACTIVITY AND VEGETATIVE FUNCTIONS AT THE EARLY STAGE OF EXPERIMENTAL INFORMATIONAL PATHOLOGY OF BEHAVIOUR

Ts. G. SUKNIDZE

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

S u m m a r y

The duration of short-term memory, ECG, heart rate and arterial pressure were studied in free moving dogs by means of indirect method of delayed reactions before and after being subject to hypokinesia. Hypokinesia was produced by means of 24—hr stay of animals in the 1.7 m² cage. General behaviour was also studied. Such a degree of hypokinesia in normal dogs was shown to have no effect on the above-mentioned tests. 2 months' long hypokinesia sharply im-

paired memory, heart rate, ECG, increased arterial pressure, i. e. deepened the pathological state in dogs at the early stage of experimental neurosis. Control dogs placed in 100 m² chamber were not subjected to hypokinesia at the stages of neurosis during 2 months.

Experiments showed that in 4 dogs out of 6 the preneurotic state was completely restored, while in others incomplete recovery of disturbed functions was observed

УДК 591.88 : 612.825

ГИСТОЛОГИЯ

УЛЬТРАСТРУКТУРА КАПИЛЛЯРОВ И ГЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК ГИППОКАМПА (ПОЛЕ СА₁) ПРИ КРАТКОВРЕМЕННОЙ ИШЕМИИ И ПОСЛЕ РЕЦИРКУЛЯЦИИ КРОВИ

А. Ш. Цицишвили, М. Моссаковски, Б. Гайковска

*Институт физиологии им. И. С. Бериташвили АН Грузии, Тбилиси
Центр клинической и экспериментальной медицины ПАН, Варшава*

Поступила в редакцию 30.03.89

При кратковременной ишемии в капиллярах гиппокампа отмечаются незначительные изменения. Более резкие ультраструктурные изменения капилляров за исключением базальной мембраны наблюдаются через 2 и 3 дня после ишемии. На 4-й и 5-й день идет нормализация капиллярной стенки.

Среди нейроглиальных клеток влиянию ишемии наиболее подвержены астроциты, что выражается в набухании перикариона и отростков. Через 1, 2, 3 дня после ишемии набухание астроцитов прогрессирует. На 4-й и особенно на 5-й день после ишемии резко увеличивается количество астроцитов; часто наряду с изменениями наблюдаются молодые астроциты. Реакция олигодендроцитов, как при ишемии, так и после рециркуляции, по сравнению с астроцитами, выражена слабее. Кроме того, если астроциты реагируют набуханием и пролиферацией, то олигодендроциты — изменением ультраструктуры.

Изучение поля СА₁ гиппокампа после кратковременной ишемии (7,5 мин) показало высокую гетерогенность повреждения нервных клеток как при ишемии, так и особенно через 1, 2, 3, 4, 5 суток после рециркуляции крови [7]. Как известно, в основе структурной перестройки нейронов в ответ на любые раздражающие воздействия, в том числе на кислородную и субстратную недостаточность, лежит изменение их метаболизма. Видимо, одна из причин гетерогенности ишемических повреждений нейронов может крыться в особенностях нейронно-

глиокапиллярных отношений. Если принять во внимание, что наряду с капиллярами не менее важную роль в обеспечении жизнедеятельности нейронов играют глиальные клетки, целесообразно проследить в какой последовательности развиваются ультраструктурные изменения в капиллярах и глиальных клетках в условиях данного эксперимента; это дало бы возможность рассмотреть общую картину изменений тесно взаимосвязанных систем капилляр—глиальная клетка—нейрон.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Эксперименты проведены на монгольских песчанках (21 случай). Подопытные животные были подразделены на 3 группы: а) 3 служили контролем; б) у трех мозг фиксировали при ишемии, в) у остальных через 1, 2, 3, 4, 5 суток после рециркуляции крови. Ишемию вызывали двухсторонним пережатием обеих сонных артерий. Головной мозг перфузировали

ли 2,5%-ным раствором глутаральдегида на фосфатном буфере. Далее кусочки изучаемой области погружали в 2,5%-ный раствор четырехоксида осмия на 2 ч; после обезвоживания и заливки в эпон тонкие срезы, полученные на ультрамикротоме, контрастировали лимоннокислым свинцом и исследовали в электронном микроскопе JEM-100C.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Результаты наших исследований показали, что в капиллярах гиппокампа (поле СА₁) при кратковременной ишемии отмечаются незначительные изменения; в некоторых митохондриях эндотелиальных клеток наблюдается фрагментация и распад крист, иногда встречаются набухшие митохондрии, последние наблюдаются и в отростках перицитов. Базальная мембрана остается интактной (рис. 1а).

Часто образует зернистые скопления у внутренней ядерной мембраны (рис. 1б). В цитоплазме эндотелиальных клеток как отдельные, так и целые комплексы цистерн эндоплазматической сети расширены. Расширены также пузырьки и каналцы комплекса Гольджи (рис. 1б). В просвете капилляров наблюдаются единичные ворсинки и цитоплазматические выросты. Местами наблюдается набуха-

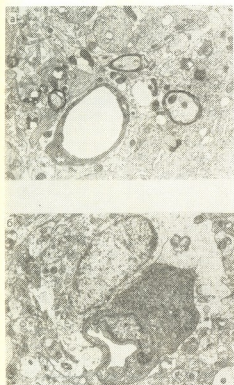


Рис. 1. Капилляр при ишемии — а (х 12 750) и через 2 дня после нее (б) — перикапиллярный астроцит и перикапиллярные отростки (х 12 450)

Через 1 день после ишемии картина ультраструктурных изменений капилляров выглядит так же, как при ишемии. Более резкие ультраструктурные изменения капилляров за исключением базальной мембраны отмечаются через 2 дня после ишемии. Часто отмечается выбухание ядер и эндотелиальных клеток в просвет капилляров. Ядра эндотелиальных клеток имеют разнообразную форму, хроматин распределен неравномерно,

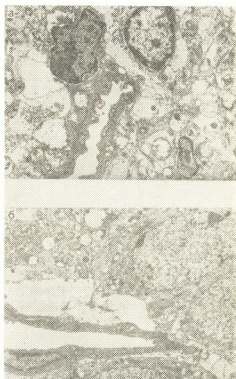


Рис. 2. Капилляр через 3 дня после ишемии (а) — перикапиллярный астроцит и олигодендроцит (х 12 450) и через 4 дня после ишемии (б) — перикапиллярные астроцитарные отростки (х 10 500)

а в некоторых участках — заметное истончение цитоплазмы эндотелиальных клеток (рис. 1б). Значительные изменения отмечаются и в перипитах капилляров; ядра перицитов, как и в эндотелиальных клетках, приобретают неровные контуры, резко увеличено количество хроматина. В цитоплазме наблюдаются единич-

ные лизосомы и мультивезикулярные тела (рис. 16).

Через 3 дня после ишемии ультраструктурные изменения усугубляются: в ядрах эндотелиальных клеток увеличивается количество хроматина, расширяется межмембранное пространство ядерной оболочки. Во многих капиллярах отмечается резкое увеличение количества ворсинок и цитоплазматических выростов, наблюдаются многочисленные инвагинации (рис. 2а). В отростках перicyтов обнаруживаются набухшие митохондрии. Базальная мембрана остается интактной (рис. 2а).

Через 4 дня после ишемии ультраструктурные изменения такие же, как и через 2 и 3 дня ишемии, однако наряду с эндотелиальными клетками и перicyтами, в которых обнаружены разные изменения, наблюдаются и такие, в которых изменения незначительны (рис. 2б). На 5 день после ишемии все чаще наблюдаются капилляры, которые мало отличаются от нормальных.

Среди нейроглиальных клеток влиянию ишемии наиболее подвержены астроциты, что выражается в набухании перикариона и отростков. Необходимо подчеркнуть, что перикапиллярное расположение тел астроцитов в гиппокампе довольно частое явление (рис. 16, 2а). Видимо поэтому, наиболее ранние изменения, как правило, наблюдаются в астроцитах и их периваскулярных отростках (рис. 16, 2а, 3а). Изменения обнаруживаются почти во всех астроцитах; перикарион и отростки резко просветлены, появляются участки, лишенные каких-либо органелл, отмечается очаговое расширение цистерн и канальцев эндоплазматической сети и комплекса Гольджи, в митохондриях отмечается дезорганизация и разрушение крист, многие митохондрии набухшие. Через 1, 2, 3 дня после ишемии в астроцитах наблюдаются такие же ультраструктурные сдвиги, как и при ишемии; лишь незначительно возрастает количество сильно набухших астроцитов (рис. 3б). Через 4 дня, а особенно на 5-й день после ишемии, часто наблюдается деление астроцитарных клеток. Видимо поэтому, на 4 и 5-й день после рециркуляции резко увеличивается количество астро-

цитов. Часто, наряду с измененными, наблюдаются молодые астроциты.

Реакция олигодендроцитов по сравнению с астроцитами выражена слабее. Кроме того, если астроциты реагируют набуханием и пролиферацией, то олигодендроциты — изменением ультраструктуры. Необходимо подчеркнуть, что в гиппокампе олигодендроциты занимают как перикапил-

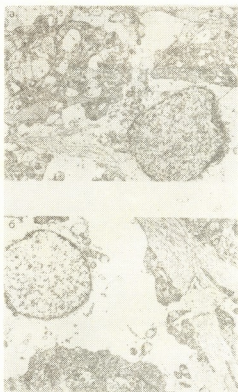


Рис. 3. Набухший астроцит при ишемии — а (x 12 600) и сильно набухший астроцит через 3 дня после ишемии — б (x 12 450)

лярное, так и свободное положение в нейроиле, и их число незначительно по сравнению с астроцитами. Как при ишемии, так и после 1, 2, 3, 4, 5 дней рециркуляции количество олигодендроцитов не меняется и наблюдаются однообразные ультраструктурные сдвиги; повышена электронная плотность клеток, в ядрах увеличено количество хроматина, расширено межмембранное пространство ядерной оболочки. В цитоплазме наблюдаются измененные митохондрии (рис. 2а).

Как показали результаты наших исследований, наиболее значительные изменения капилляров наблюдаются через 2 и 3 суток после ишемии, параллельно с патологическими изменениями нервных клеток. Изменения обнаруживаются как в эндотелиальных клетках, так и в перicyтах. В наших экспериментальных условиях устойчивостью к деструкции характеризуется только базальная мембрана.

Морфологический анализ изменений эндотелиальных клеток после рециркуляции позволил выделить наиболее выраженные ультраструктурные изменения эндотелиальных клеток: а) взбухание ядер и эндотелиальных клеток в просвет капилляров с частичным или полным перекрытием просвета, что, безусловно, может затруднить кровоток по циркуляторному руслу гиппокампа; б) чередование набухших и истонченных участков цитоплазмы эндотелиальных клеток, что, очевидно, вызвано различным функциональным состоянием эндотелия; в) значительная деструкция и набухание митохондрий, расширение компонентов эндоплазматической сети и комплекса Гольджи, несомненно, указывает на снижение уровня метаболической активности эндотелиальных клеток.

Результаты наших исследований показали, что сужение просвета происходит не только за счет набухания эндотелиальных клеток, что отмечали и другие авторы [8, 6], но и за счет периваскулярной глии. Набухание эндотелиальных клеток и периваскулярной глии в некоторых случаях столь значительно, что может затруднить проход форменных элементов крови через просвет капилляра. Однако полное или частичное сужение просвета в данном эксперименте наблюдается не часто, просвет капилляров в основном сохраняется, хотя его форма часто изменяется.

Как уже отмечали выше, значительные изменения наблюдаются и в перicyтах; особенно заметны изменения лизосомального аппарата, что, по-видимому, следует рассматривать, как реакцию на деструктивные сдвиги в клетках с целью утилизации продуктов распада.

Как известно, восстановление функции мозга после ишемии прежде всего зависит от состояния мозгового кровообращения в постишемическом периоде [10]. Известно также, что уже после ишемии, продолжавшейся 5 мин, возникает симптом затруднения восстановления циркуляции [4]. Видимо поэтому, значительные ультраструктурные сдвиги в капиллярах наблюдаются в первые сутки после рециркуляции. Однако нормализация капиллярной стенки на 4 и 5-й день после ишемии указывает на высокую способность капиллярной стенки к компенсаторным перестройкам.

Согласно данным литературы [1, 2, 3, 5, 6, 9, 11] и результатам наших исследований, при ишемии наиболее резкая реакция отмечается в астроцитах, что, несомненно, связано с их непосредственным контактом с капиллярными стенками. Если в начале ишемии изменения астроцитов носят реактивный характер и направлены на компенсацию нарушений процессов обмена в нервных клетках, то в дальнейшем резервные возможности глиальных клеток, по-видимому, истощаются, что выражается в резком патологическом изменении нервных клеток через 2 дня после ишемии. Однако анализ изменений астроглиальных клеток в постишемическом периоде показывает, что компенсаторные возможности астроцитов не совсем исчерпаны, об этом свидетельствует появление молодых астроцитов на 4 и 5-й день после ишемии.

Таким образом, полученные результаты показывают, что в постишемическом периоде в гиппокампе (поле CA₁) протекают сложные процессы, среди которых большую роль играют не только патологические изменения, но и адаптивно-восстановительные процессы, включение резервных возможностей отдельных структур мозга, направленных на восстановление измененного метаболизма ткани, что выражается в нормализации структуры капиллярной стенки и в появлении молодых астроцитов на 4 и 5-й день после ишемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепов Н. Н. Ультраструктура мозга при гипоксии, «Медицина», М., 1979.
2. Боголепов Н. Н. В кн.: Вопросы судисной патологии головного и спинного мозга, «Карта молдавнянского», Кишинев, 1973, 26—28.
3. Ганнушкина И. В. Коллатеральное кровообращение в мозге, «Медицина», М., 1973.
4. Ames A., Wright R. L., Fhurston J. M., Majno G. Am. J. Pathol., 52, 437—454, 1968.
5. Arsenio-Nunes M. L., Hossman K. A., Farkas-Bargrton E. Acta Neuropath. (Berl.), 26, 329—344, 1973.
6. Chiang J., Kowada M., Ames A., Wright R., Majno G. J. Pathol., 52, 455—476, 1968.
7. Gajkowska B., Mossakowski M. J., Tsitsishvili A. In abstract of the VII Conf. of the Association of Polish Neuro-path., Gdansk, 1987, 15—16.
8. Hills C. Amer. J. Path., 44, 531—551, 1964.
9. Kalimo H., Paljarvi L., Vapalanti M. Neuropathology and Applied Neurobiology, 5, 211—223, 1979.
10. Olsson Y., Hossmann K. A. Acta Neuropath. (Berl.), 17, 68—79, 1971.

ჰიპოკამპის (ველი CA₁) კაპილარების და გლიური უჯრედების ნატივი სტრუქტურა მოკლევადიანი იშემიისას და სისხლის რეცირკულაციის შემდეგ

ა. ციციშვილი, მ. მოსაკოვსკი, ბ. გაიკოვსკა

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი პოლონეთის მეცნიერებათა აკადემიის ექსპერიმენტული მედიცინის ცენტრი, ვარშა

რ ე ზ ი უ მ ე

ჰიპოკამპის კაპილარებში მოკლევადიანი იშემიისას აღინიშნება უმნიშვნელო ცვლილებები, შედარებით მკვეთრად გამოხატულ ცვლილებებს ადგილი აქვს იშემიიდან მე-2 და მე-3 დღეს, ხოლო მე-4 და მე-5 დღეს კაპილარის კედლის აგებულება ნორმას უბარუნდება.

ნეოროგლიური უჯრედებიდან ყველაზე მკვეთრი ცვლილებები აღინიშნება ას-

ტროციტებში; მათი სხეული და მორჩები გაჭირვებულა, იშემიიდან პირველ, მე-2 და მე-3 დღეს ასტროციტების გაჭირვების ხარისხი მატულობს, ხოლო მე-4 დღეს და განსაკუთრებით მე-5 დღეს მკვეთრად იზრდება ასტროციტების რიცხვი. ოლიგოდენდროციტები ასტროციტებთან შედარებით ნაკლებად არიან შეცვლილი.

ULTRASTRUCTURE OF CAPILLARIES AND GLIAL CELLS IN THE HIPPOCAMPUS (FIELD CA₁) DURING SHORT-LASTING ISCHEMIA AND FOLLOWING BLOOD RECIRCULATION

A. Sh. TSITSISHVILI, M. MOSSAKOVSKI, B. GAIKOWSKA,

I. S. Beritashvili Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi
Medical Research Centre, Polish Academy of Sciences, Warsaw, Poland

S u m m a r y

During short-lasting ischemia insignificant changes were observed in the capillaries of hippocampus. The most acute ultrastructural changes in the capillaries, except for the basal membrane, were encountered 2—3 days after ischemia. The normalization of capillary walls was noted on the 4th and 5th day after ischemia.

Among the neuroglial cells astrocytes appeared to be more vulnerable to

the effect of ischemia, evidenced by the swelling of perikaryon and processes.

1, 2 and 3 days after ischemia the swelling of astrocytes grew progressively. On the 4th and especially 5h day the number of astrocytes increased markedly. Reaction of oligodendrocytes during ischemia and after recirculation, as compared to astrocytes, was less pronounced.

РАННИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЯДЕРНЫХ ЭРИТРОЦИТАХ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ МЕТИЛНИТРОЗОМОЧЕВИНЫ

Г. К. Гогичадзе, В. А. Пириашвили, А. И. Абесадзе

*НИИ гематологии и переливания крови Министерства здравоохранения и
соцобеспечения Республики Грузия, Тбилиси*

Предпринята попытка выявления самых ранних морфологических изменений в куриных эритроцитах после их обработки метилнитрозомочевинной. Через 4 ч после экспозиции начался процесс формирования конгломератов и слияния клеток, в результате чего образовались гомакарियोны, т. е. клетки с двумя, тремя (и более) ядрами одного типа. Через 6 и 20 ч было обнаружено значительное количество гомакарियोнов, а также многоядерные клетки. Во всех контрольных случаях образование гомакарियोнов не наблюдалось. Таким образом, было установлено, что метилнитрозомочевина активно взаимодействует с мембранными компонентами клеток, приводя в конечном итоге к фузогенному эффекту. Возможно, данный механизм играет определенную роль в патогенезе злокачественного роста.

Недавно посредством эпидемиологического исследования было показано, что нитрозамины являются возможными факторами, индуцирующими злокачественные новообразования различного гистогенеза у человека. Эти данные были подтверждены в экспериментальных условиях, в частности при обработке культур эпителиальных клеток почек и фибробластов легких эмбрионов человека нитрозаминами (диэтилнитрозамин, метилблутилнитрозамин). После 24-часовой

экспозиции с канцерогенами во всех культурах были отмечены признаки морфологической трансформации: анеуплодия, атипия ядер, беспорядочный рост, рост на мягком агаре и т. д. [1, 2].

В настоящей работе предпринята попытка выявить самые ранние морфологические изменения клеток после обработки их каким-либо канцерогенным веществом, например метилнитрозомочевинной (МНМ).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исходя из доступности и легкости цитологической верификации, в качестве тест-индикатора были использованы куриные эритроциты, обладающие, как известно, неактивными ядрами. Кровь брали на антикоагулянте, дважды отмывали в физиологическом растворе и добавляли 12 мкг/мл МНМ. После 60-минутной экспозиции клетки крови дважды отмывали от канцерогена физиологическим раствором, а затем центрифугировали. Образцы крови для исследования брали в следующей динамике: 2, 4, 6 и 20 ч после удаления канцерогена.

В качестве контроля были использованы куриные эритроциты с добавлением физиологического раствора.

Мазки для светооптической микроскопии фиксировали по Май-Грюнвальду и окрашивали в азур-эозине. Для электронной микроскопии клетки крови фиксировали в 1%-ных растворах глутаральдегида и четырехоксида осмия и заливали в эпон. Ультратонкие срезы после контрастирования просматривали в электронном микроскопе ТЕСЛА БС-500 при инструментальном увеличении от 3000 до 30 000.

Куриные эритроциты в светооптическом и электронном микроскопах оказались клетками с высокой электронной плотностью, имеющими ядра сферической формы и среднее или даже низкое ядерно-цитоплазматическое от-

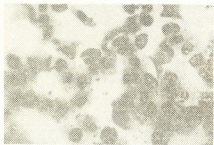


Рис. 1. Куриные эритроциты через 4 ч после экспозиции с МНМ. Двухъядерные гомокарионы. X 630

ношение (я/ц=0,65 и 0,50 соответственно). Перинуклеарные пространства часто были выражены отчетливо. В цитоплазме, бедной органелла-

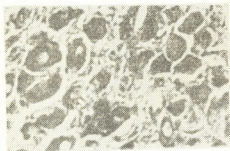


Рис. 2. Куриные эритроциты через 20 ч после экспозиции с МНМ. Двух- и многоядерные клетки. X 630

ми, нередко наблюдались электронно-плотные гранулы.

Через 4 ч после экспозиции с МНМ начался процесс формирования конгломератов и слияния клеток, в результате чего образовались гомокарионы (дикарионы, трикарионы), т. е. клетки с двумя, тремя (и более) ядрами одного типа (рис. 1). Через 6 и

20 ч в мазках наблюдалось увеличение частоты появления гомокарионов. Кроме двухъядерных клеток данного типа, выявлялись также многоядерные клетки (рис. 2). Неактивность ядер куриных эритроцитов в терминальная стадия дифференцировки этих клеток, вероятно, исключает возможность формирования двух- и многоядерных гомокарионов посредством ингибирования цитотомии при митозе (эндомиоз).

В электронном микроскопе через 4 ч после контакта куриных эритроцитов с канцерогенами в результате слияния стали появляться типичные гомокарионы. Тщательный ультраструктурный анализ в электронном микроскопе при сравнительно высоких увеличениях (15-, 20-, 25-, 30 000) показал полное отсутствие разграничивающей плазматической мембраны между двумя или тремя ядрами гомокарионов. Через 6 и 20 ч в электронном микроскопе было обнаружено значительное количество гомокарионов, а также многоядерные клетки. Нередко наблюдался процесс тесного контакта эритроцитов, т. е. сращение клеток.

Во всех контрольных случаях образование гомокарионов не наблюдалось. Между клетками во всех случаях выявлялись межклеточные пространства.

В единичных случаях обнаруживались клеточные контакты без слияния, что подтверждалось и электронномикроскопическими данными.

Таким образом, было установлено, что МНМ активно взаимодействует с мембранными компонентами клеток, приводя в конечном итоге к фузогенному эффекту. Возможно, данный механизм играет определенную роль в патогенезе злокачественного роста, являясь предпосылкой к описанным выше признакам морфологической трансформации: анеуплоидии, атипии ядер и т. д.

1. Huang Ming, Wang Xiugin, Wang Zhihua, Zhou Chuannong, Wu Min. Sci. Sin., 29, 11, 1186—1191, 1986.
2. Huang Ming, Wang Zhihua, Wang Xiugin, Wu Min. Sci. Sin., 29, 11, 1192—1200, 1986.

ბირთვიან ერიტროციტებში მეთილნიტროზოზარდოვანი
გამოწვეული ადრეული მორფოლოგიური ცვლილებანი

ბ. გოგიჩაძე, ვ. ფირიაშვილი, ა. აბესაძე

საქართველოს ჯანდაცვისა და სოცურწველყოფის სამინისტროს ჰემატოლოგიისა და სისხლის
გადასხმის ს/კ ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

მეთილნიტროზოზარდოვანასთან კონ-
ტაქტის შედეგად ქათმის ერიტროციტებ-
ში ადგილი ჰქონდა მათი შერწყმის პრო-
ცესს. წარმოიქმნენ ჰომოკარიონები და
მრავალბირთვიანი უჯრედები. კონტრო-
ლი ყველა შემთხვევაში იძლეოდა უარ-

ყოფით შედეგს. დადგინდა, რომ მეთილ-
ნიტროზოზარდოვანა ურთიერთმოქმედებს
ერიტროციტების მემბრანულ კომპონენ-
ტებთან, რაც შერწყმის პროცესის წინაპი-
რობაა.

EARLY MORPHOLOGICAL ALTERATIONS IN NUCLEAR ERYTHROCYTES AFTER APPLICATION OF METHYLNITROSOUREA

G. K. GOGICHADZE, V. A. PHIRIASHVILI, A. I. ABESADZE

Institute of Haematology and Blood Transfusion, Georgian Ministry of Health
and Social Maintenance, Tbilisi

S u m m a r y

After exposition of hen's erythrocy-
tes to methylnitrosoarea the process of
fusion was observed in the cells. Homo-

karyons and multinuclear cells were for-
med. Control were always negative.

УДК 541.64

БИОХИМИЯ

ИЗУЧЕНИЕ БИОДЕСТРУКЦИИ ПОЛИУРЕТАНА НА ОСНОВЕ L-ЛИЗИНА И ПРОПАНДИОЛА-1,3

Б. Д. Дарджания, Л. А. Эдилашвили, М. Г. Бурчуладзе,
Н. Ш. Надирашвили, Т. М. Картвелишвили, Р. Д. Кацаравა

Институт молекулярной биологии и биологической физики АН Грузии, Тбилиси

Поступила в редакцию 22.11.89

Полученные нами данные позволяют предположить, что исследуемый полимер деградируется путем неспецифического гидролиза, причем распад боковых сложноэфирных связей предшествует распаду основной цепи макромолекулы.

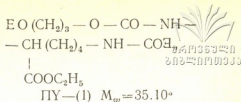
Синтетические гетероцепные полимеры на основе природных α -аминокислот представляют практический интерес как биodeградируемые носители биоактивных начал, рассасывающиеся хирургические материалы и т. д. [7]. Фрагментируясь под воздействием активных сред организма до необходимых ему биогенных веществ, такие полимеры, помимо основных, приобретают дополнительную функцию — физиологически активную («активная» биосовместимость [7]). В свете изложенного практическую ценность представляют гетероцепные полимеры на основе незаменимой аминокислоты L-лизина, в частности полиуретаны (ПУ), синтез которых описан нами ранее [3]. Заметим, что данный класс гетероцепных полимеров, содержащих в основных цепях макромолекул лабильные связи, способные подвергаться неспецифическому или специфическому гидролизу в организме и со временем рассасываться, в целом отличается высокой биосовместимостью и хорошо зарекомендовал себя в качестве биомедицинских материалов [5].

Синтезированные нами [3] ПУ получают на основе этилового эфира

L-лизина и, соответственно, содержат боковые функциональные сложноэфирные группировки, способные к разнообразным полимераналогичным превращениям. Возможная область применения таких ПУ весьма обширна. Они могут быть использованы в качестве материалов хирургического назначения и полимерных депо разнообразных лекарств и физиологически активных веществ, интересных с точки зрения медицины, ветеринарии и т. д. Здесь необходимо отметить, что низкие температуры плавления 50—60°C указанных ПУ открывают удобный путь получения таких изделий вальцованием или подпрессовкой при умеренных температурах без разложения активного начала. Водорастворимые формы ПУ после соответствующих превращений боковых сложноэфирных групп перспективны в качестве полимерных носителей для ковалентной иммобилизации ферментов и других биоактивных веществ [2]. Однако неоспорим тот факт, что для рекомендации таких полимеров к практическому применению необходимо всестороннее изучение их биохимического поведения.

В настоящей работе приводятся результаты предварительных исследо-

ваний по оценке биодеструкции ПУ на основе L-лизина. Исследовался ПУ на основе этилового эфира L-лизина и пропандиола — 1,3, строения:



МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Биодеструкцию изучали в опытах *in vivo* и *in vitro*. В опытах *in vivo* подопытными животными служили самцы кроликов породы шиншилла. Каждому из них на дорсальной стороне, в области поясницы, имплантировали две круглые пленки, стерилизованные в смеси растворов пенициллина и стрептомицина. Пленки полимера были диаметром 23 мм и толщиной 0,18 мм (вес образцов колебался от 0,07 до 0,1 г). Одну пленку имплантировали под кожу, другую — в продольную мышцу спины. Мышцу разрезали и в «карман» (в щель) помещали пленку. «Карман» зашивали в одной точке кетгутом с целью фиксации пленки. Через 4—5 дней рана за-

живлялась и при этом не наблюдалось признаков воспаления и нагноения. Через каждые 10 дней пленки извлекали и исследовали изменение их массы и вязкости. Опыты продолжали до 50 дней. Вокруг извлеченного из организма полимерного образца была сформирована соединительнотканная капсула, от которой ПУ освобождали, а затем многократно промывали фосфатным буфером рН 8,2 и дистиллятом. Капсула развивалась на 30—50-е сутки после имплантации, при этом пленки подвергались внешнему изменению — они фрагментировались на более мелкие куски.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты, приведенные на рис. 1, показывают, что масса образцов резко уменьшается в течение первых 10—20 дней на 10—20%, а затем практически не меняется. В то же время вязкость полимера за тот же период непрерывно понижается. Исходя из этих данных можно

высказать предположение, что деструкция ПУ происходит в массе путем неспецифического гидролиза, а диффузия продуктов фрагментации из образцов затруднена.

В экспериментах *in vitro* образцы ПУ инкубировали в буферных растворах трипсина (ТП) и химотрипси-

Таблица 1
Деструкция ПУ-(1) *in vitro* в модельных средах

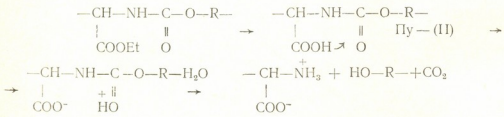
Характеристика ПУ	Исходный образец	Образцы после инкубации в модельных средах через 20 суток*		
		Трипсин**	Химотрипсин**	Фосфатный буфер
$\eta_{\text{пр}}^{25^\circ\text{C}}$ в ДМФА	0,53	0,36	0,36	0,36
Масса, %	100	92,3	91,7	91,3

* Образцы ПУ (по три пленки массой 0,1 г) помещали в 25 мл 0,005%-ного раствора фермента в буфере или чистого буфера и термостатировали. Растворы меняли через каждые 12 часов. После завершения эксперимента пленки тщательно промывали дистиллированной водой и сушили до постоянной массы.

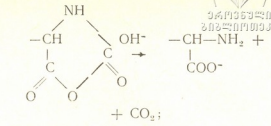
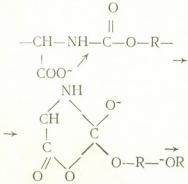
** Содержание активных ферментов определяли спектрофотометрическим титрованием [6] по количеству выделившегося *p*-нитрофенола ($\lambda_{\text{max}} 450 \text{ мкм} = 18500$), химотрипсина — *p*-нитрофенилацетатом (64%), трипсина — *p*-нитрофениловым эфиром гуанидинбензойной кислоты (62%).

на (ХТ), а также в чистом буфере — фосфатный буфер, рН 8,2. Согласно полученным результатам, приведенным в табл. 1, указанные протеазы не оказывают влияния на полимер; практически идет неспецифический гидролиз ПУ в слабощелочной среде. Обращает внимание тот факт, что вязкость ПУ и в данном случае ощутимо уменьшается, а масса падает на 8—9%. Приблизительно такому уменьшению массы соответствует гидролиз боковых сложноэфирных групп (9,3% по теории при 100%-ном гидролизе эфирных групп до карбоксильных, хотя необходимо учесть и то обстоятельство, что часть карбоксильных групп, возможно, присутствует в солевой форме).

Полученные данные дают основание предположить, что наиболее лабильным местом в полимере является боковая сложноэфирная группировка и гидролиз начинается именно с нее. Образующаяся карбоксильная группа может каталитически влиять на гидролиз уретановой связи либо по механизму кислотного катализа:



либо с образованием промежуточного N-карбоксиянгидрида по механизму, аналогичному предложенному ранее Бендером с соавт. для гидролиза N-замещенных фталомовых кислот [1]:



Для проверки высказанного предположения был поставлен следующий эксперимент (гидролиз в мягких условиях): эфирную форму ПУ — (I) растворяли в ДМФА, содержащем воду (5%) и триэтиламин (ТЭА 2,5%) и выдерживали при 25°C (исходная концентрация раствора ПУ — (I) 0,8 г/дл). Падение вязкости ($\eta_{\text{вп}}$) раствора не наблюдалось в течение двух недель, что свидетельствует об отсутствии деструкции основной цепи полимера. Поскольку возможное уменьшение $\eta_{\text{вп}}$ за счет деструкции может компенсироваться полиэлектролитным эффектом, в качестве контроля была изучена деструкция чистой поликислоты ПУ — (II)* в тех же условиях. Установлено, что поликислота в этих условиях деструкции не подвергается, что свидетельствует о стабильности основной цепи в среде

водного ДМФА в присутствии ТЭА. В то же время при разбавлении инкубированного в течение двух недель ПУ — (I) ДМФА наблюдается картина, типичная для полиэлектролитов (рис. 2) — аналогично ведет себя и ПУ на основе этилового эфира L-лизина и бутандиола-1,3, что может свидетельствовать о гидролизе боковых сложноэфирных групп ПУ — (II) и появлении свободных карбоксильных сложноэфирных групп (карбоксии-

* Поликислоту получали омылением ПУ — (I) в растворе диоксана спиртовым раствором NaOH, с последующим подкислением водного раствора полученной полимерной соли HCl до рН 1—2.

лат-анионов). Отметим, что ИК-спектры полимеров в данном случае малоинформативны, поскольку все функциональные группы поглощают при близких длинах волн, а небольшие изменения в области «отпечатков

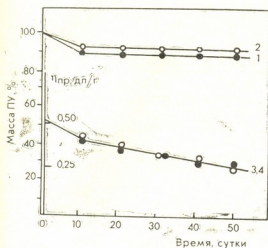


Рис. 1. Изменение массы (1, 2) и вязкости (3, 4) образцов ПУ—(I) при имплантации кровлякам: ● — подкожно, ○ — внутримышечно

пальцев» не дают оснований для каких-либо выводов. В то же время было установлено, что чистая поликислота ПУ—(II) подвергается ощутимой деградации в растворе фосфатного буфера при pH 8,2 в течение двух недель ($\eta_{пр}$ падает на 50%).

Все эти данные свидетельствуют в пользу высказанного предположения о ступенчатом гидролизе ПУ—(I).

Таким образом, исследованный ПУ устойчив к воздействию ТП и ХТ. В работе [4] была показана его ста-

бильность по отношению к энзимам протеазам — проназе, субтилизину и комплексу протеиназ паянн. Все это, наряду с низкой токсичностью и иммуногенностью, позволяет рассматривать поликислоту ПУ—(II) и ее про-

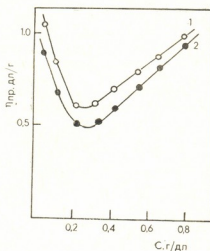


Рис. 2. Зависимость $\eta_{пр}$ от C для ПУ—(I) — кривая 1 и ПУ на основе этилового эфира L-лизина и бутандиола-1,3 — кривая 2 после инкубации в течение двух недель в ДМФА, содержащем воду (5%) и ТЭА (2,5%)

изводные как перспективные носители для получения иммобилизованных ферментных препаратов медицинского назначения [8]. ПУ—(II) также может быть рекомендован для получения полимерных лекарств и других физиологически активных полимеров, удаляемых из организма путем медленного, неспецифического гидролиза.

ЛИТЕРАТУРА

- Бендер М. Л. Механизмы катализа нуклеофильных реакций производных карбоновых кислот, «Мир», М., 1964.
- Васильев Е. А. В кн.: Итоги науки и техники. Химия и технология высокомолекулярных соединений, 16, Химия и технология медико-биологических полимеров, М., 1981.
- Кацарава Р. Д., Картвелишвили Т. М., Давидович Ю. А., Заалишвили М. М., Рогожин С. В., ДАН СССР, 266, 363—366, 1982.
- Максименко А. В., Надирашвили Л. А., Абрамова В. В., Ерко

маишвили Г. С., Кацарава Р. Д., Торчилян В. П. Биотехнология, 1, 29—32, 1990.

- Пхакадзе Г. А. Морфологические и биохимические аспекты биодеструкции полимеров, «Наукова думка», Киев, 1986.
- Bender M. L., Begne-Canton M. R., Bleakley R. L., Brubacher L. J., Feder J., Gunter C. R., Kezdy F. J., Killheffer J. V., Marchall T. H., Miller C. G., Roeske R. W., Stoops J. R., J. Amer. Chem. Soc., 88, 5890—5913, 1966



7. Kafsarava R. D., Kharadze D. P., Kirmelashvili L. I., Zaalishvili M. M. *Acta Polymerica*, 36, 29—38, 1985.
 8. Kharadze D. P., Kartvelishvili T. M., Omiadze T. N., Edilashvili

L. A., Burchuladze M. G., Mgvdeladze N. G., Maksimelashvili V. P., Torchilin V. P., Kafsarava R. D. *Polym. med.*, 18, 181, 1988.

L-ლიზინისა და 1,3-პროპანდიოლის საფუძველზე სინთეზირებული პოლიურეთანის ბიოდეგრადაციის შესწავლა

ბ. დარჯანია, ლ. ედილაშვილი, მ. ბურჩულაძე, ნ. ნადირაშვილი, თ. ნადირაშვილი, რ. დ. კატსარავა

საჭაროველს მეცნიერებათა აკადემიის მოლეკულური ბიოლოგიისა და ბიოლოგიური ფიზიკის ინსტიტუტი, თბილისი.

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილია L-ლიზინისა და 1,3-პროპანდიოლის საფუძველზე სინთეზირებული პოლიურეთანის ფორმიტების ბიოდეგრადაცია *in vitro* და *in vivo* ცდებში. მიღებული შედეგების საფუძველზე გამოტყობილია ვარაუდი, რომ პოლიმერ

განიცდის არასპეციფიურ ჰიდროლიზს, რომლის დროსაც მაკრომოლეკულის გვერდითი რთული ეთერული კავშირების დაშლა წინ უსწრებს ძირითადი ჯაჭვების დეგრადაციას.

STUDY OF BIODEGRADATION OF POLYURETHANE BASED ON L-LYSINE AND PROPANEDIOLE—1,3

B. D. DARJANIA, L. A. EDILASHVILI, M. G. BURCHULADZE, N. Sh. NADIRASHVILI, T. M. KARTVELISHVILI, R. D. KATSARAVA

Institute of Molecular Biology and Biophysics, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi

S u m m a r y

The biodegradability of polyurethane films synthesized on the base of L-lysine and 1,3—propanediole was studied *in vitro* and *in vivo* experiments. A sugges-

tion is made that the polymer is subject to nonspecific hydrolysis and cleavage of side ester groups precedes the cleavage of main chains of macromolecules.

УДК 616.12—008.313:615.015

ФАРМАКОЛОГИЯ

ОЦЕНКА ДЕЙСТВИЯ ЭТАЦИЗИНА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ НАРУШЕНИЯХ РИТМА СЕРДЦА

М. З. Майсурадзе, Г. В. Абуладзе, Н. З. Заврашвили

НИИ кардиологии им. акад. М. Д. Цинамдзевришвили МЗ Республики Грузия, Тбилиси

Поступила в редакцию 22.09.89

Изучена клиническая эффективность этацизина при острых пароксизмальных (наджелудочковых) и хронических жизнеугрожающих аритмиях различного генеза.

Проведено острое тестирование препарата при пароксизмальных формах суправентрикулярной тахикардии, мерцании и трепетании предсердий, аллоритмиях, частых, групповых желудочковых экстрасистолиях.

Максимальный антиаритмический эффект — полное купирование аритмии — этацизин оказывал в 72% случаев.

Лечение желудочковой экстрасистолии этацизином, как при остром тестировании, так и при курсовой терапии, было эффективным в 92,2% случаев.

Препарат является эффективным антиаритмиком для лечения различных аритмий, полностью купируя или значительно снижая эктопическую активность.

Этацизин — новый отечественный сердечно-сосудистый препарат, обладающий антиаритмическим и антиишемическим действиями (создан в 1971 г. в Институте фармакологии АМН СССР), находит широкое применение в практике [1, 2].

Создание этацизина явилось результатом исследований, направленных на изучение сердечно-сосудистых свойств диалкиламиноациальных производных фенотиазина. В результате изучения закономерностей между химическим строением новых соединений и их свойствами обнаружено, что антиаритмическим действием обладают соединения, содержащие в фенотиазиновом цикле уретановую группу. Выявление этой закономерности позволило выделить из ряда соединений антиаритмический препарат этмозин, как наиболее активный и наименее токсичный.

Опыт применения этмозина показал, что он имеет довольно короткую продолжительность действия. Исследования, в результате которых был выявлен этацизин были направлены

на поиск антиаритмических препаратов, обладающих более интенсивным и длительным, чем этмозин, действием. У этацизина, в отличие от этмозина, морфолиновый радикал в боковой цепи фенотиазинового цикла заменен на диэтиламинный. При этом изменились не только интенсивность и длительность антиаритмического эффекта, но и спектр фармакологического действия.

Препарат оказывает умеренное кардиодепрессивное действие [3, 4], что может быть связано с уменьшением амплитуды медленно входящего кальциевого тока. Представляет интерес оценка эффективности действия этацизина у больных с различными аритмиями.

Целью настоящего исследования явилось изучение клинической эффективности действия этацизина при острых пароксизмальных (наджелудочковых) и хронических жизнеугрожающих аритмиях различного генеза.

Эффективность этацизина оценена у 66 больных (45 мужчин и 21 женщина) с суправентрикулярной пароксизмальной тахикардией, пароксизмами мерцания и трепетания предсердий и желудочковыми экстрасистолиями (типа бигеминии, тригеминии, частые, групповые).

Исследования проведены в 2-х группах больных. В 1-й группе (35 больных) проведено острое тестирование препарата (однократный прием половины суточной дозы) при суправентрикулярной тахикардии, пароксизмах мерцания и трепетания предсердий, при аллоритмиях, частых и групповых желудочковых экстрасистолиях в дозе 0,3—0,45 г (2—3 таблетки). Во второй группе (44 больных) при хронических формах желудочковой экстрасистолии этацизин давался внутрь вначале по 0,15 г (3—5 дней) через каждые 8 ч (по 1 таблетке 3 раза в день). Если эффект был недостаточным, дозу увеличивали до 0,3 г 3 раза в сутки (по 2 таблетки через каждые 8 ч) под тщательным электрокардиографическим контролем над интервалами P—Q и QRS.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Этацизин оказывал максимальный антиаритмический эффект ($KЭЛ=1,0$) — полное купирование аритмии — в 72% случаев. Купирование пароксизмов суправентрикулярной тахикардии наблюдалось у всех больных.

Положительный эффект при купировании приступов мерцания и трепетания предсердий нами получен у 59,5% больных ($KЭЛ=1,0$). Следует отметить, что этацизин чаще был эффективным у больных с небольшой давностью (от 1 недели до 6 месяцев) существования мерцательной аритмии.

В тех случаях, когда пароксизмы тахикардии и трепетания предсердий не купировались (30%), уменьшалось число сердечных сокращений и тахисистолическая форма мерцания пред-

сердий переходила в нормосистолическую, трепетание предсердий — в мерцание предсердий ($KЭЛ=0,8—0,6$). В 10,5% случаев антиаритмический эффект этацизина оказался отрицательным ($KЭЛ<0,5$).

Особенно ценной представляется эффективность этацизина (92,2%) при лечении желудочковой экстрасистолии — как при остром тестировании, так и при курсовом лечении препаратом.

Таким образом, этацизин является эффективным препаратом для лечения острых пароксизмальных и хронических нарушений ритма сердца, полностью купирующим или значительно снижающим эктопическую активность.

Эффект этацизина оценивался по $KЭЛ$ (коэффициент эффективности лечения, разработанный по системе критериев в отделе нарушения ритма сердца). При полном купировании пароксизмальной тахикардии, пароксизмальной мерцательной аритмии, трепетаний предсердий и желудочковых экстрасистол (аллоритмии, частые, групповые) $KЭЛ=1$ (максимальный эффект).

У больных хронической формой мерцания и трепетания предсердий, желудочковой экстрасистолией при уменьшении числа сердечных сокращений и количества экстрасистол $KЭЛ=0,8$. При отрицательном антиаритмическом эффекте этацизина $KЭЛ<0,5$. По достижении терапевтического эффекта при курсовом лечении переходили к длительному поддерживающему лечению в суточной дозе 0,15—0,2 г. Продолжительность лечения зависела от формы и тяжести нарушения ритма сердца.

Проводили продолжительное ЭКГ наблюдение на кардиоциркулографе — аппарате типа Трендкрайбера—Лауна.

1. Малахов В. И., Шугутев Х. Х, Кардиология, 4, 48—54, 1986.
2. Сметнев А. С., Пономаренко Е. Л. Кардиология, 5, 24—26, 1987.
3. Розенштраух А. В., Каверина И. Б., Анюховский Ю. П. Кардиология, 6, 72—78, 1982.
4. Розенштраух Л. В., Чихаров В. Н. Бюлл. exper. биол., 9, 303—305, 1980.
5. Кукес В. Г., Сметнев А. С., Пономаренко Е. Л. Кардиология, 11, 45—47, 1983.
6. Шугутев Х. Х., Сметнев А. С., Розенштраух Л. В., Каверина И. В. Кардиология, 5, 71—75, 1982.

ეტაციზინის ზემოქმედების შეფასება გულის რითმის სხვადასხვა დარღვევების დროს

მ. მაისურაძე, ზ. აბულაძე, ნ. ჯავრაშვილი

მ. წინამძღვრის სახელობის კარდიოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილია ეტაციზინის კლინიკური ეფექტურობა სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმებისა და სიცოცხლისათვის საშიში არითმიის ქრონიკული ფორმების დროს.

ჩატარებულია პრეპარატის მწვავე ტესტირება პაროქსიზმული ტაქიკარდიის, წინაგულთა ციმციმის და თრთოლვის პაროქსიზმებისა და პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის დროს.

ეტაციზინის მაქსიმალური ანტიარით-

მული ეფექტი — არითმიის სრული კუპირება — აღინიშნებოდა 72%.

პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის მკურნალობა ეტაციზინით როგორც მწვავე ტესტის, ისე კურსული თერაპიის პირობებში ეფექტური იყო შემთხვევათა 92,2%.

ეტაციზინი წარმოადგენს ანტიარითმიულ პრეპარატს, რომელიც მკვეთრად ამცირებს ან სრულიად ხსნის ექტოპიურ აქტივობას და წარმატებით გამოიყენება სხვადასხვა სახეობის არითმიის სამკურნალოდ.

EVALUATION OF ETACIZIN EFFECT IN VARIOUS HEART RHYTHM DISTURBANCES

M. Z. MAISURADZE, G. V. ABULADZE, N. Z. ZAVRASHVILI

M. D. Tsinamdzgvrishvili Institute of Cardiology, Georgian Ministry of Health, Tbilisi

S u m m a r y

Clinical effectiveness of etacizin in acute paroxysmal and chronic ominous arrhythmias was studied. Acute testing of the drug was made in paroxysmal forms of supraventricular tachycardia, atrial flutter and ventricular extrasystole. In patients with chronic heart rhythm disturbances a course of medical treatment with etacizin was carried out. A maximal antiarrhythmia effect—a comp-

lete arrest of arrhythmia was shown in 72% of cases. Ventricular extrasystole treatment both in acute testing and in the course of therapy with etacizin appeared effective in 92% of cases. The drug appeared efficient for the treatment of various forms of arrhythmia completely arresting or significantly lowering ectopic activity.

შპს 582.232/582.26

აბრევირება

კახისის ტბის ალგოფლორის შესწავლისათვის

ა. შანაბაძე

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ნ. კეცხოველის სახელობის ბოტანიკის
ინსტიტუტი, თბილისი

რედაქციაში შემოსულია 22.06.90

კახისის ტბის ალგოფლორის შესწავლის შედეგად გამოვლენილია წყალმცენარეთა 149 წარმომადგენელი. განხილულია მათი გავრცელება ბიოტოპების მიხედვით. აღნიშნულია კაეოვან წყალმცენარეთა უპირატესი როლი ბენტოსურ დაჯგუფებაში. ცნობები კახისის ტბის ალგოფლორის შესახებ ქვეყნდება პირველად.

კახისის ტბა მდებარეობს ბორჯომის რაიონში თრიალეთის ქედის დასავლეთ კალთაზე. ტბის ქვაბული სუფოზიური წარმოშობისაა. სიმაღლე ზღვის დონიდან 1752 მ-ია, ფართობი 0,05 კმ², მაქსიმალური სიღრმე 10 მ. წყალი მტკნარია, საზრდოობს თოვლის, წვიმის და მიწისქვეშა წყლებით [1]. სანაპირო ზოლის დიდი ნაწილი დაფარულია ძირითადად ნაძვნარით და ფიქვნარ-ნაძვნარით. ჩრდილო-აღმოსავლეთ ნაპირზე გვხვდება წყლის მცენარეულობა ლელი — *Phragmites communis* Trin. და წყლის მრავალძარღვა — *Alisma plantago-aquatica* L.

კახისის ტბის ალგოფლორის ტიპური მონაცემები ლიტერატურაში არ არის ცნობილი. ამიტომ მიზანშეწონილად ვცანიით მოგვეცა წყალმცენარეთა შემადგენლობის შეძლებისდაგვარად სრული სურათი. სტატიაში მოგვყავს აგრეთვე ტბის მიდამოებში არსებული დაჭობებული ადგილის მასალები. ნიმუშები შეგროვდა 1985 წ. ოქტომბერში. წყლის ტემპერატურა იყო 19°C, გამჭვირვალობა 4 მ, pH — 6,5—7.

კლევის შედეგად გამოვლინდა წყალმცენარეთა 149 სახეობა, სახესხვაობა და

ფორმა, რომელიც მიეკუთვნება ოთხ განყოფილებას. Cyanophyta ლურჯ-მწვანე წყალმცენარეები—11, Bacillariophyta კაეოვანი წყალმცენარეები — 101, Pirrophyta პიროფიტოვანი წყალმცენარეები—1, Chlorophyta მწვანე წყალმცენარეები — 36. ამგვარად კაეოვანი წყალმცენარეები შეადგენენ ტბის ალგოფლორის 67,7%-ს და გაბატონებული არიან მხოლოდ ბენტოსში. კაეოვანებს რაოდენობრივად ბევრად ჩამორჩება მწვანე წყალმცენარეები — 24 %. უკანასკნელში თანაბარი რაოდენობით აღინიშნა Protococphiceae-ს და Desmidiaceae-ს რიგის წარმომადგენლები თითოეული 39 %-ით. რიგი Ulotrichales და Zignematales შეადგენენ 8 %-ს. ლურჯ-მწვანე წყალმცენარეებიდან გამოვლინდა 9 სახეობა და 2 ფორმა — მთელი ფლორის 7,4 %. ტბაში აღნიშნულ სახეობათა დიდი ნაწილი ბენტოსის ფორმებია. პლანქტონში გამოვლინდა მხოლოდ 12 წარმომადგენელი, რომელთაგან პირველი ადგილი ეკუთვნის მწვანე წყალმცენარებს, სახელდობრ: *Ankistrodesmus gracilis*, *Chlorococcum infusionum*, *Kirchneriella lunaris*, *Oocystis lacustris*, *Sphaerocystis schroeteri*, *Staurastrum gracile*, *S. paradoxum*, *S. polymorphum*.



ლურჯ-მწვანე წყალმცენარეებიდან პლანქტონში ფონს ქმნიან *Anabaena flos-aquae*, *Microcystis aeruginosa* f. *flos-aquae*, *M. pulverea* f. *planctonica*. პიროფიტას განყოფილება პლანქტონში წარმოდგენილია ერთი სახეობით—*Peridinium cinctum*. ქვემოთ მოყვანილი წყალმცენარეთა ყველა დანარჩენი წარმომადგენელი ბენტოსის მკვიდრნი არიან. ტაბულაში აღნიშნულია წყალმცენარეთა განყოფილებების რაოდენობრივი და პროცენტული მაჩვენებელი განსხვავებული ბიოტოპების მიხედვით. სისტემატიკურ სიაში წყალმცენარეთა ადგილსამყოფელი მოყვანილია ციფრებით იმ თანმიმდევრობით, როგორც მითითებულია ტაბულაში.

წყალმცენარეთა რკვევისას ვისარგებლეთ სსრკ-ს მტკნარი წყლის სარკვევებით [2,3].

Bacillariophyta. *Achnanthes affinis* Grun.—5. *A. depressa* (Cl.) Hust.—5. *A. exigua* Grun. var. *exigua*—6. *A. exigua* var. *heterovalvata* Krasske—6. *A. hungarica* Grun.—6. *A. inflata* (Kütz.) Grun.—5. *A. lanceolata* (Bréb.) Grun.—5,6. *A. microcephala* (Kütz.) Grun.—5. *Amphora coffeeiformis* Ag.—5. *A. veneta* Kütz.—5. *Aulosira distans* (Ehr.) Simons.—5. *Caloneis silicula* (Ehr.) Cl.—5. *Cocconeis placentula* Ehr. var. *euglypta* (Ehr.) Cl.—3,5,6. *Cyclotella comta* (Ehr.) Kütz. var. *glabriuscula* Grun.—3. *C. meneghiniana* Kütz.—5. *C. ocellata* Pant.—6. *Cymbella affinis* Kütz.—5. *C. amphicephala* Näg.—5. *C. aspera* (Ehr.) Cl.—3,5. *C. cistula* (Hemp.) Grun.—3,5,6. *C. cymbiformis* (Ag. Kütz.) V. H.—5. *C. gra-*

ტაბულა

კახისის ტბის წყალმცენარეთა გავრცელება ბიოტოპების მიხედვით

ბ ი ო ტ ო პ ი	Cyanophyta	Pyrrophyta	Bacillariophyta	Chlorophyta	ს უ ლ	
					რაოდენობა	%
1. პლანქტონი	3	1	—	8	12	8
2. წყლის ზედაპირზე მოტივტივე ფილები	1	—	4	1	6	4
3. წყლის მცენარეთა წყალქვეშა ღეროები	4	—	24	16	44	29,5
4. წყალქვეშა ქვები	4	1	5	9	19	12,7
5. ჩაძირული ხის ძირკვები	3	1	66	10	80	53,7
6. დაჭაობებული ადგილი	—	—	46	4	50	33,55

Cyanophyta *Anabaena foos-aquae* (Lyngb.) Bréb.—1. *Aphanothece elatrata* W. et G. S. West—3. *A. stagnina* (Spreng.) B.—Peters. et Geitl. emend.—4. *Coelosphaerium kuetzingianum* Naeg.—5. *Gloeocapsa turgida* (Kütz.) Hollerb. emend.—5. *Microcystis aeruginosa* Kütz. emend. Elenk. f. *aeruginosa*—3,5. *M. aeruginosa* f. *flos-aquae* (Wittr.) Elenk.—1,4. *M. pulverea* (Wood) Forti emend. Elenk. f. *pulverea*—4. *M. pulverea* f. *planctonica* (G. M. Smith) Elenk.—1,3. *Phormidium cinnamatum* Itzigs.—2,4. *Tolypothrix distorta* (Fl. Dau.) Kütz.—3.

cilis (Rabenh.) Cl.—6. *C. helvetica* Kütz.—3,5. *C. hustedtii* Krasske—5. *C. laevis* Näg.—5. *C. lanceolata* (Ehr.) V. H.—3, 4. *C. ventricosa* Kütz. var. *ventricosa*—3,5. *C. ventricosa* var. *ovata* Grun.—5. *Denticula tenuis* Kütz. var. *crassula* (Näg.) Hust.—6. *Diatoma hiemale* (Lyngb.) Heib. var. *mesodon* (Ehr.) Grun.—5,6. *Didymosphenia geminata* (Lyngb.) M. Schmidt—3,5. *Diploneis oculata* (Bréb.) Cl.—6. *D. ovalis* (Hilse) Cl. var. *ovalis*—2,6. *D. ovalis* var. *oblongella* (Näg.) Cl.—6. *Epithemia sorex* Kütz.—4,5. *E. turgide* (Ehr.) Kütz.—3,5,6. *E. zebra* (Ehr.) Kütz.



var. zebra—5,6. *E. zebra* var. *saxonca* (Kütz.) Grun.—3. *Eunotia fallax* A. Cl. var. *gracillima* Krasske—3,6. *E. gracilis* (Ehr.) Rabenh.—5. *E. valida* Hust.—5. *Fragilaria capucina* Desm. var. *mesolepta* Rabenh.—5. *F. construens* (Ehr.) Grun. var. *construens*—3,5,6. *F. construens* var. *binodis* (Ehr.) Grun.—3,5. *F. construens* var. *venter* (Ehr.) Grun.—5,6. *F. intermedia* Grun.—5. *F. pinnata* Ehr. var. *pinnata*—5,6. *F. pinnata* var. *lancectella* (Schum.) Hust.—5. *Gomphonema acuminatum* Ehr. var. *acuminatum*—3,4,5,6. *G. acuminatum* var. *coronatum* (Ehr.) W. Sm.—5,6. *G. constrictum* Ehr. var. *constrictum*—3,5. *G. constrictum* var. *capitatum* (Ehr.) Cl.—3,5,6. *G. gracile* Ehr. var. *lanceolatum* Kütz.—6. *G. intricatum* Kütz.—5,6. *G. parvulum* (Kütz.) Grun.—5,6. *Hantzschia amphioxys* (Ehr.) Grun. f. *capitata* O. Müll.—6. *Melosira scabrosa* Østr.—5. *M. varians* Ag.—4,5. *Navicula bacillum* Ehr.—5. *N. cryptocephala* Kütz. var. *intermedia* Grun.—5. *N. dicephala* (Ehr.) W. Sm.—6. *N. pupula* Kütz. var. *pupula*—6. *N. pupula* var. *capitata* Hust.—2,5. *N. pupula* var. *rectangularis* (Greg.) Grun.—5,6. *N. radiosa* Kütz.—3,5,6. *Neidium affine* (Ehr.) Cl. var. *amphirhynchus* (Ehr.) Cl.—5. *N. iridis* (Ehr.) Cl.—3. *N. productum* (W. Sm.) Cl.—6. *Nitzschia amphibia* Grun.—5. *N. frustulum* (Kütz.) Grun.—5. *N. linearis* W. Sm.—5. *N. sigmoidea* (Ehr.) W. Sm.—5. *N. sinuata* (W. Sm.) Grun. var. *abellaria* Grun.—5,6. *N. thermalis* Kütz.—6. *Pinnularia braunii* (Grun.) Cl. var. *amphicephala* A. Mayer) Hust.—6. *P. dactylus* Ehr.—6. *P. distinguenda* Cl.—6. *P. gibba* Ehr.—4. *P. globiceps* Greg.—6. *P. interrupta* W. Sm. f. *minor* Boye P.—2. *P. mesolepta* (Ehr.) W. Sm.—6. *P. microstauron* (Ehr.) Cl. var. *microstauron*—6. *P. microstauron* var. *brebissonii* (Kütz.) Hust.—6. *P. nodosa* Ehr.—6. *P. socialis* (T. C. Palm.) Hust.—6. *P. viridis* (Nitzsch.) Ehr. 3,5,6. *Rhoicosphenia cur*

vata (Kütz.) Grun.—5,6. *Rhopalodia gibbata* (Ehr.) O. Müll.—4,5. *R. parvula* (Grun.) O. Müll.—3,5. *Stauroneis anceps* Ehr.—6. *S. phoenicenteron* Ehr.—3,5,6. *Stephanodiscus astraea* (Ehr.) Grun. var. *intermedius* Fricke—6. *S. astraea* var. *minutulus* (Kütz.) Grun.—3,5. *Surirella biseriata* Bréb.—5. *Synedra acus* Kütz. var. *acus*—2,6. *S. acus* var. *angustissima* Grun.—5. *S. parasitica* (W. Sm.) Hust.—5. *S. rumpens* Kütz. var. *familiaris* (Kütz.) Grun.—5. *S. rumpens* var. *fragilarioides* Grun.—5. *S. ulna* (Nitzsch.) Ehr. var. *aequalis* (Kütz.) Hust.—5. *S. ulna* var. *biceps* (Kütz.) Schönf.—3,4,5.

(Pyrrophyta. *Peridinium cinctum* (O. F. M.) Ehr.—1,5.

Chlorophyta. *Ankistrodesmus fusiformis* Corda—4. *A. gracilis* (Reinsch) Korsch.—1. *Chlorococum infusionum* Menegh.—1. *Kirchneriella lunaris* (Kirchn.) Moeb.—1. *Oocystis lacustris* Chod.—1. *O. solitaria* Witt.—4. *Pediastrum angulosum* (Ehr.) Menegh.—4. *P. borianum* (Turp.) Menegh.—3,4,5. *P. duplex* Meyen—3. *Planctococcus sphaerocystiformis* Korsch.—4. *Scenedesmus bijugatus* Kütz.—5. *S. obliquus* (Turp.) Kütz.—3. *S. quadricauda* (Turp.) Bréb.—3,5. *Sphaerocystis schroeteri* Chod.—1,5.

Ulothrix tenerrima Kütz.—4. *U. variabilis* Kütz.—3. *U. zonata* Kütz.—4,5.

Cladophora *glomerata* (L.) Kütz.—5. *Oedogonium* sp. st.—3,5. *Cosmarium botrytis* Menegh.—3. *C. circulare* Reinsch.—3. *C. connatum* Bréb.—3. *C. debaryi* Arch.—3. *C. granatum* Bréb.—3. *C. margeritatum* (Lund.) Roy et Biss.—6. *C. quadrum* Lund.—6. *C. undulatum* Corda—3,6. *Cosmcastrum orbiculare* (Ralfs) Pal.-Mordv.—3. *C. teliferum* (Ralfs) Pal.-Mordv.—6. *Staurastrum cingulum* (W. et G. S. West) G. M. Smith—2,5. *S. gracile* Ralfs—1. *S. paradoxum* Meyen—1,3. *S. polymorphum* Bréb—1.

Mougeotia sp. st.—3,4,5. *Spirogyra* sp. st.—5. *Zygnema* sp. st.—3.

1. Степанов С. П., 5, 1980, 452.
2. Визначник прісноводних водорослей Української РСР, V, Київ, 1953.
3. Определитель пресноводных водорослей СССР, вып. 2, 1953; 4, 1951; 6, 1954; 10, 1986; II₂, 1982; 13, 1980, «Наука», Л.

კ იზუჩენიუ ალგოფლორა ოზერა კახისი

კ. გ. კანჩაველი

Институт ботаники им. Н. Н. Кецихели АН Грузии, Тбилиси

При изучении альгофлоры субальпийского озера Кახиси, расположенного в районе Боржоми, выявлено 149 видов, разновидностей и форм водорослей, принадлежащих к четырем отделам: Cyanophyta=11 Basillariophyta—101, Pyrrophyta—1, Chlorophyta—36.

Преобладающее большинство водорослей относится к бентоносному сообществу, где господствующее поло-

жение занимают диатомитовые (обитая в основном на подводных пнях). Для планктона указывается 12 представителей из отделов Cyanophyta, Pyrrophyta и Chlorophyta.

Данные для альгофлоры озера Кახиси приводятся впервые. Дается систематический список водорослей с указанием их обитания на разных биотопах озера.

STUDY OF ALGOFLORA OF THE KAKHISI LAKE

K. G. KANCHAVELI

N. Ketskhoveli Institute of Botany, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi

S u m m a r y

149 species, varieties and forms of algae are recorded for Kakhisi lake (Georgia, Caucasus). Among them 101 taxa are from Bacillariophyta, 36—Chlorophyta, 11—Cyanophyta and 1—Pirrophyta. Most of them are benthic forms, only 12 species represent plancton.

Data for algoflora of Kakhisi lake are brought up for the first time. In the

systematic list the habitats of algae are shown by following numbers: 1—In the plankton, 2—among filamentous algae, 3—on the water parts of aquatic plants. 4—On the underwater stones, 5—On the submerger stumps, 6—On the marshland.

In the same succession are shown in the table habitats of algae.

УДК 577.486

ЭКОЛОГИЯ

К ВОПРОСУ О КОРРЕКТНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КОНЦЕПЦИИ МНОГОМЕРНОЙ НИШИ

Д. Н. Тархнишвили

Тбилисский государственный университет им. И. Джавахишвили

Поступила в редакцию 08.02.90

В современных экологических исследованиях концепция экологической ниши — одна из важнейших. Однако до сих пор фактически допускается неоднозначная трактовка термина. На словах, исходя из хатчинсоновской концепции многомерной ниши, большинство исследователей по существу изучает отношение популяций к ресурсам — пространству, пище и др., хотя измерения ниши Хатчинсона представляют собой диапазоны пригодных для жизни значений факторов — температуры, размеров пищевых объектов и др. Ниша Хатчинсона — факториальная ниша, и используемое иногда сочетание «факторы и ресурсы» представляется некорректным. Ресурсы являются лишь носителями тех или иных значений факторов. При полном экологическом сходстве (что определило бы полное перекрывание ниш) популяции могут использовать различные ресурсы. Источник указанного заблуждения — повышенное внимание к проблеме межвидовой конкуренции за ресурсы.

В современной теоретической экологии понятие «экологическая ниша» — одно из важнейших. Теория ниши стала по существу теорией построения сообществ на основе межвидовых взаимодействий, о чем свидетельствуют последние обзоры и монографии [6, 13]. Джиллеру [6] это понятие представляется достаточно динамичным, и многомерную нишу Хатчинсона он выводит из более ран-

ней концепции Элтона. Но на самом деле положение далеко не столь благополучно. В современных представлениях о нише есть важные противоречия, без устранения которых развитие теории может быть заторможено. Для того, чтобы понять и устранить эти противоречия, обратимся к кратким формулировкам различных подходов к понятию «экологическая ниша».

РАЗВИТИЕ КОНЦЕПЦИИ

Прежде всего, классические концепции элтоновской функциональной и хатчинсоновской многомерной (факториальной) ниш развивались все-таки в значительной мере параллельно. Согласно первой, ниша характеризуется как некоторая функция, выполняемая одним или несколькими видами в экосистеме, вне зависимости от их таксономической принадлежности. Элтон [15] отмечает: «...идея ниши есть чисто экологическая, не таксономическая ... одна и та

же ниша часто занимается весьма различными формами животных». Такой подход подразумевает некоторые важные следствия. Прежде всего, первичность ниши по отношению к популяции организмов¹. Любая экосистема располагает определенным

¹ Именно на популяционной нише мы сосредоточим основное внимание в данной статье; применимость понятия к другим уровням организации живой материи обсуждается, в частности, в статье [9].

набором экологических ниш, которые занимаются теми или иными видами животных и растений. И еще одна особенность элтоновской ниши: основная роль в ее формировании принадлежит сообществу, населяющему экосистему. Ниша животного, по Элтону — это «его место в биотической среде, его отношения с пищей и врагами» [8].

Концепция многомерной ниши Хатчинсона [23] существенно отличается от предыдущей. В центре ее внимания находится не экосистема, образующая нишу, а вид, находящийся в

объем Хатчинсон назвал фундаментальной нишей².

На некоторых дополнительных свойствах многомерной ниши мы остановимся несколько позже, а сейчас укажем логические следствия концепции. Прежде всего, подходящих для жизни того или иного вида диапазонов условий не существует вне этого вида. Многомерная ниша видоспецифична и вторична по отношению к конкретной популяции. Кроме того: многомерная ниша образуется сочетанием значений факторов среды. Поясним: каждое ее измерение есть диапазон значений фактора (например температуры, влажности), пригодный для жизни. Но не существует такого диапазона для ресурсов экосистемы, определяющих особенности функциональной ниши Элтона. Не существует верхней границы количества пищи или убежищ, за которой существование популяции было бы невозможно (правда, имеется диапазон доступных размеров пищевых объектов, но об этом позже).

Эта совокупность следствий во многом противоречит следствиям концепции Элтона, что обычно игнорируется. Экологи редко исходят из первичности популяций организмов по отношению к нише (есть исключения, например [29]). Одна из причин — излишняя примитивизация представления о первичности. По Джиллеру [6] роль популяции в образовании ниши сводится к физическому изменению среды ее обитания; с этим нельзя согласиться. Этот же автор пытается устранить противоречия двух концеп-

¹ Это часто приводимое определение (одномерная ниша) не вполне корректно. На самом деле температурная ниша представляет собой фигуру в двухмерном пространстве (плоскости), одним из измерений которого является диапазон температур, а другим — величина жизнеспособности.

² Традиционно количество измерений гиперобъема ниши принято считать равным количеству исследуемых факторов (n). На самом деле оно всегда равно $n+1$, если дополнительным измерением считать величину жизнеспособности, определяемую сочетанием условий (рис. 2). Это уточнение — не прихоть автора: оно исходит из того факта, что реальный сравнительный анализ ниш всегда опирается именно на сравнение функций отклика (см. следующий раздел).

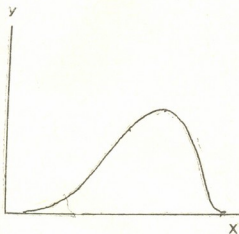


Рис. 1. Функция отклика: Y—величина жизнеспособности; X—значение фактора

определенном отношении к факторам окружающей среды. Каждое измерение пространства многомерной ниши представляет собой ряд возрастающих значений какого-либо фактора: например, температуры. Диапазон значений температуры, пригодный для существования особей некоторого вида организмов, представляет собой границы одномерной температурной ниши¹. Форма ниши обусловлена распределением показателей жизнеспособности по значениям температуры, которое иначе называют **функцией отклика** (рис. 1). При включении в экологическую характеристику вида дополнительных факторов количество измерений ниши увеличивается. В результате образуется гиперобъем, ограничивающий пригодные для существования вида условия. Такой гипер-

ций, выводя многомерную нишу из ниши Элтона, как ее формализованную модификацию.

Гиляров [3] больше, чем Джиллер, акцентировал внимание на принципиальных различиях между двумя концепциями, но и он не остановился на отмеченных здесь противоречиях.

Есть и еще одна, третья концепция ниши, которую иногда [8] рассматривают как примитивную или устаревшую. Это — ниша как местообитание, строго говоря, пространственная ниша. Ввел ее Гринелл [21]. Эту концепцию развили Дайс [19] и Шорыгин [14], которые понятия экологической ниши считали синонимом микробиотопа.

Обычно историю развития понятия ниши излагают по следующей схеме:

экологи, упоминающие о нише, часто подразумевают пространство или локализацию популяции или вида [5, 12 и др.].

Конечно же, наиболее важно понятие ниши для популяционистов и экологов сообществ. Опыт показывает, что реально им пользуются для различных (вне зависимости от цели) межвидовых экологических сравнений, и Левинс [27] даже предложил ввести количество измерений для различных (вне зависимости от цели) межвидовых экологических сравнений, и Левинс [27] даже предложил ввести количество измерений ниши к достаточному для проявления различий между сосуществующими популяциями. Существует целая теория сравнительного анализа ниш [3, 18, 22, 32], не говоря уже о множестве эмпирических исследований [13]. В этих работах часто отмечают, что авторы, говоря о нише, имеют в виду хатчин-

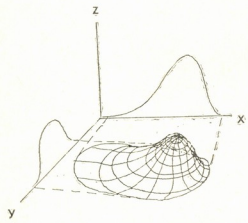


Рис. 2. Ниша Хатчинсона, определяемая функциями отклика по двум факторам: X—фактор А; Y—фактор В; Z—показатель жизнеспособности

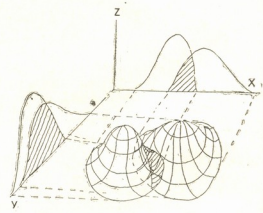


Рис. 3. Перекрытие одномерных ниш по факторам А и В и их проекций (обозначения как на рис. 2)

параллельное развитие концепций функциональной и пространственной ниш — их сочетание — формулировка Хатчинсоном определения многомерной ниши. На самом деле все три понятия сосуществуют по сей день. Среди популяционистов и экологов сообществ бытует представление о многомерном гиперобъеме. Биогеоэкологи до сих пор часто понимают нишу в сугубо функциональном смысле: Кроиз [24] предлагает использовать термин для обозначения структурно-функциональных компонентов экосистемы (ниши продуцентов, консументов и редуцентов). Наконец, не-

соновский гиперобъем. Так ли это на самом деле?

Основные понятия, связанные с нишей. Факторы и ресурсы.

Остановимся на некоторых аспектах сравнительного анализа многомерных ниш. Мы уже рассмотрели одномерную температурную нишу. Перекрытие одномерных ниш двух видов представляет собой простое пересечение функций отклика, определенных на диапазоне благоприятных значений фактора. При включении в сравниваемые гиперобъемы дополнительных факторов проявляется все

больше и больше межвидовых экологических различий. Чем больше факторов (т. е. измерений ниши) рассматривается, тем меньше оказывается перекрытие ниш (рис. 3). Считается, что при достаточном количестве сравниваемых измерений экологические ниши любой пары сколь угодно близких видов в достаточной мере различаются [27]. По существу, с этим согласны авторы наиболее известных руководств по экологии [6, 8, 10, 11]. И тем не менее, принцип проявления межвидовых различий по мере детализации экологического описания так и не нашел применения. Причину этого мы видим в нечетком представлении природы экологических факторов.

Шенер в классическом своем обзоре [31] отметил, что **все** исследования, посвященные сравнению **ниш** со-существующих видов, в конечном ито-

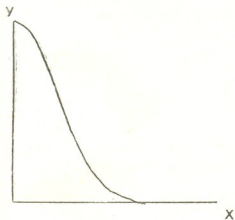


Рис. 4. Функция отклика на фактор «хищничество» или «загрязнение» (обозначения как на рис. 1)

ге сводятся к сравнительному анализу только **трех** измерений ниши — пространства, времени и пищи. Здесь была допущена важная ошибка. Пространство и время, также как и пища, ни в коем случае не факторы, образующие гиперобъем ниши Хатчинсона. Для того, чтобы понять место этих предметов в представлениях о многомерной нише, дадим развернутые определения факторов и **ресурсов**, к которым относятся шенеровские «измерения».

Некоторые авторы (например, при перечислении характеристик, об-разующих измерения ниши, употребляют сочетание «факторы и ресурсы»¹). Это некорректно. Мы уже отмечали, что ресурсы не могут образовывать диапазонов благоприятных условий. С другой стороны, ресурсы могут быть ограничены в количестве, чего нельзя сказать о факторах. Таким образом, пространство, время и пища — это ресурсы, а не факторы, — то есть они не могут участвовать в формировании многомерной ниши. Ресурсы, однако, являются носителями факторов: так, каждую точку пространства в определенный момент можно охарактеризовать некоторым значением температуры и влажности, а также некоторой величиной риска со стороны хищников. Каждый пищевой объект характеризуется размером и химическим составом. Факторы определяют доступность пространства в каждой его точке, доступность каждого пищевого объекта, убежища или иного ресурса.

Вероятно, вы уже обратили внимание, что факторами мы обозначаем не только физические, «независимые от плотности» особенности среды, но и некоторые биотические воздействия, например, хищничество. Обосновано это следующим. Для любой популяции есть верхний предел интенсивности хищничества, за которым ее существование невозможно. Нижним пределом этого фактора следует считать его нулевое значение. Форма функции отклика по хищничеству коренным образом отличается от формы функции отклика, допустим, по температуре, и в то же время сходна с функцией отклика на вредные абиотические воздействия, например, загрязнение неорганикой (рис. 4). Следует видеть принципиальные различия между **фактором** хищничества и общим количеством доступной пищи и пространства в экосистеме.

¹ Бигон и др. [1] в своем учебнике разделяют понятия факторов (условий) и ресурсов, но, вслед за другими авторами, считают, что ресурсы образуют часть измерений ниши. Кроме того, характеристики ресурсов (такие, как размеры пищевых объектов) они идентифицируют с самими ресурсами (с. 174). Это кажется нам неверным (см. ниже).



Сведя разделение ниш к разделению ресурсов, Шенер, по существу, отошел от хатчинсоновского представления о многомерной факториальной нише и, не говоря об этом, ввел понятие «ниши ресурсов». Это было естественным следствием повышенного внимания экологов к проблеме конкурентного взаимодействия образующих сообщество популяций. Именно **взаимодействия**, а не просто сравнительного анализа экологии, хорошим инструментом которого мы считаем многомерную нишу. А взаимодействие подразумевает, помимо экологического сходства, именно общность используемых популяциями конкретных ресурсов. Как мы вскоре увидим, «ниша ресурсов» ближе к представлению о нише — местообитании, чем к хатчинсоновской или даже элтоновской концепциям.

Рассмотрим структуру «ниши ресурсов». Такие ресурсы, как пространство, время и пища, неравнозначны. Пищевые объекты (как и убежища, иногда — вода или другие характеристики экосистемы, которые могут быть отнесены к ресурсам) не существуют вне пространства и времени. Пространство-время мы будем называть **основными ресурсами**. Их доступность определяется не только состоянием факторов в каждой точке, но и наличием и распределением пищи, убежищ и других ресурсов, которые можно назвать **подчиненными**. Разделение подчиненных ресурсов между особями и популяциями в пределе всегда можно свести к различиям в их пространственно-временной приуроченности. Действительно, экологические особенности, предпочтительность той или иной температуры или пищи определяет, какой участок пространства займет популяция. В свою очередь, тонкая пространственная приуроченность определяет состав пищи или используемых убежищ.

Кстати, Тилманом [1] разработана классификация ресурсов по типу их взаимодействий при использовании. Ресурсы разделены на незаменимые, взаимозаменяемые, взаимодополняющие, антагонистические, взаимно ингибирующие. Эта классификация разработана с точки зрения ботаника, рассматривающего как ресурсы множество незаменимых химических элементов, свет и влажность. Все упомя-

нутые ресурсы — подчиненные. Классификация Тилмана более применима в ботанике, чем в зоологии, и мы ограничимся констатацией ее существования.

Итак, взаимоотношения основных характеристик «ресурсной ниши» можно представить следующим образом. Основные ресурсы — пространство и время — являются носителями подчиненных ресурсов и определенного сочетания факторов. Значения факторов определяют доступность подчиненных ресурсов, а доступная часть подчиненных ресурсов вместе с сочетанием факторов — доступность основных ресурсов.

Исследование перекрывания «ресурсных ниш» (пространства, времени и пищи) разных видов — это ни в коем случае не сравнительный анализ многомерных ниш Хатчинсона. Сравнение многомерных факториальных ниш — синоним сравнительного анализа экологических особенностей; изучение перекрывания пространства, времени или пищи показывает разделение конкретных ресурсов, либо, по крайней мере, степень межпопуляционных взаимодействий в конкретной экосистеме.

Вычисление величины перекрывания ниш

Классификация различных индексов перекрывания ниш приведена в статье Хэрлберта [22]. Все они основаны на следующей процедуре. Ресурсы местообитания делят на дискретные части и оценивают использование каждой части сравниваемыми популяциями. Считается, что вычисляемые значения индексов показывают перекрывание отдельных измерений многомерных ниш [32]. Вместе с тем, для анализа используются ресурсы — чаще пространство или пища, реже — время [20]. Является ли сравнительный анализ, скажем, состава пищи или типа местообитания анализом перекрывания ресурсов, как это считает Шенер? На наш взгляд, нет. Причина — способ деления ресурса для последующих сравнений.

Рассмотрим один из способов анализа состава пищи. Животные из исследуемых популяций могут поедать частицы пищи только в определенном размерном диапазоне. Если мы



разделим все поедаемые пищевые объекты на дискретные группы, различающиеся по размеру, то каждой группе будет соответствовать определенная интенсивность потребления от нуля до $p_{i\max}$. Перекрывание функций отклика двух популяций на размер пищевого объекта по простейшему индексу, основанному на теории множеств, составляет:

$$C_{xy} = 1 - \frac{1}{2} \left(\sum_i |p_{xi} - p_{yi}| \right) = \sum_i \min(p_{xi}; p_{yi}),$$

где p_{xi} — показатель интенсивности потребления пищевого объекта, соответствующего i -й размерной группе, популяций вида x [22]. Будем считать указанный индекс показателем перекрывания по одному из измерений многомерной ниши. Обратим внимание, что это не есть перекрывание конкретных пищевых ресурсов; популяции могут потреблять пищу одинакового размера и при этом, если они охотятся в разных местах, используемые ими ресурсы не будут перекрываться. Мы имеем дело лишь с перекрыванием фактора (размер пищи), но не собственно пищевых ресурсов. Индекс показывает лишь экологическое сходство двух популяций, но ни в коем случае — не интенсивность их взаимодействий, в данном случае в результате пищевой конкуренции.

Сравнительный анализ функций отклика на какой-либо фактор может проводиться и с использованием индексов перекрывания Пианки или Морситы. Они показывают не столько пересечение ниш по одному измерению, сколько простое сходство экологических особенностей:

$$C_m = 2 \sum_i (p_{xi} p_{yi}) / \left(\sum_i p_{xi}^2 + p_{yi}^2 \right) [28]$$

$$O_{xy} = \sum_i (p_{xi} p_{yi}) / \left(\sum_i p_{xi}^2 \sum_i p_{yi}^2 \right)^{1/2} [30]$$

Все приведенные индексы могут использоваться для сравнения функций отклика как на определенных характеристики пищевых объектов, так и на характеристики пространства, скажем, температуру или влажность.

Процедура вычислений при этом логична [33].

Очень часто при сравнении экологических ниш используют особенности ресурсов, которые трудно расположить вдоль единой оси значений фактора. Это — таксономическая принадлежность пищевых объектов, иногда — тип грунта [25] и т. д. Кажется бы, в этих случаях трудно говорить об отдельных измерениях ниши — ведь не может существовать, например, диапазона таксономической принадлежности. Но на деле такие особенности заключают в себе совокупность диапазонов многих связанных друг с другом через ресурсы факторов. Слободчиков и Шульц [32] указывают, что если перекрывание многомерных ниш по ряду независимых факторов соответствует произведению величин перекрывания по каждому из них (разумеется при использовании показателей, варьирующихся от нуля до единицы), то, если факторы коррелируют, перекрывание определяется как среднее из нескольких вычисленных индексов.

Возьмем три группы характеристик пищевых объектов: размер, жесткость покровов, калорийность. Скажем, первый фактор не коррелирует с двумя последующими, которые, однако, связаны между собой. Можно провести 4 последовательные манипуляции: 1 — разделить пищевые объекты на размерные группы и определить индекс перекрывания по этому фактору; 2,3 — проделать то же самое, сгруппировав объекты по степени жесткости покровов и калорийности; 4 — найти среднее из двух последних индексов и умножить его на значение первого.

Но на деле показатели потребления, к примеру объектов определенного размера, не отражают отношения популяции к фактору «размер». Часть объектов наиболее доступной величины может быть непригодной по каким-либо иным показателям и их количество в составе пищи окажется заниженным. И наоборот, завышенным может оказаться использование объектов неоптимального размера. То же можно сказать и о жесткости покровов и о калорийности. Таксономический состав пищи неплохо отражает отношение особей к совокупности факторов, характеризующих пище-



вые ресурсы. Для практических целей сравнительного анализа разделение пищевых ресурсов по таксономическому признаку вполне оправдано.

Хотя приведенные здесь индексы показывают только сходство факториальных ниш, иногда предлагается использовать их ассиметричные модификации как показатели межвидовой конкуренции [27]. Это необоснованно; и не только потому, что индексы не несут информации об абсолютной интенсивности потребления ресурсов [3, 4, 16], но и потому, что они вообще не несут информации о конкретных ресурсах экосистемы. Ресурсы (например, конкретные пищевые объекты) в рассмотренных нами примерах — это лишь инструмент исследования экологических предпочтений популяции (в рассмотренном примере — отношение популяции к размеру пищи).

Таким образом, устанавливая перекрывание по таксономическому составу пищи или типу предпочитаемой для пребывания почвы, мы сравниваем многомерные ниши Хатчинсона, но ничего не узнаем относительно перекрывания ресурсов. Заключение Шенера основано на неверных посылах. К сожалению, описанное заблуждение сегодня широко распространено. Пространство, время и пищу часто прямо называют измерениями многомерной ниши (например [34]). Грин [20] говорит о времени, как о полном правом измерении экологической ниши наряду с пространством и факторами среды; аналогичных взглядов придерживаются и другие авторы [3, 6, 8, 31 и др.].

Однако, что же мы понимаем под перекрыванием основных или подчиненных ресурсов? Для примера рассмотрим пространственное перекрывание двух популяций. Разобьем пространство обитаемого биотопа на участки, вне зависимости от сочетания факторов на каждом из них. Каждому участку, выделенному по пространственному принципу (как и совокупности участков, выделенных по факториальному принципу), будет соответствовать определенная интенсивность использования p_{xi} . Если в приведенный выше индекс $C_{xy} = \sum \min(p_{xi}, p_{yi})$ подставить указанные значения p_{xi} , мы получим величину пересечения

геометрического пространства, обитаемого двумя популяциями. Величина, хотя косвенно и связана с перекрыванием многомерных ниш, показывает именно **разделение ресурса** (в данном случае — пространства), и в то же время это — показатель интенсивности межвидовых взаимодействий. Само по себе доступное пространство практически никогда не является лимитированным ресурсом, во всяком случае для подвижных животных. Поэтому, возможно, уместнее говорить о степени сосуществования. Соответственно, для его вычисления, наряду с оценкой пересечения пространства обитания (воздержимся пока от термина «пространственная ниша»), уместно использование «индекса скопления» Ллойда [22]

$$I_{xy} = n \sum_i (p_{xi} p_{yi}),$$

а также различных индексов сосуществования или ассимиляции [7, 17]. Вместе с тем здесь некорректно использование индексов Пианки или Мориситы, которые показывают сходство экологических ниш, а не степень совпадения ресурсов.

Оценивать разделение или степень общности пищевых ресурсов сложнее, хотя бы потому, что это — ресурсы временные: использованный пищевой объект не может быть съеден вновь. Но мы уже указывали, что разделение подчиненных ресурсов в пределе сводится к разделению пространства и времени.

Следует указать, что показатели разделения ресурсов зависят от степени дробления местообитаний. При очень грубом разделении площадей на участки можно получить высокие показатели перекрывания даже парapatрических популяций. С другой стороны, предельно тонкое разделение пространства может создать впечатление о полной изоляции даже контактирующих особей. Вероятно, оптимальным будет дробление участков до предела, за которым проявятся взаимодействия между особями (прямые поведенческие или косвенные — через ограничение подчиненных ресурсов).

Таким образом, если на основании данных о разделении ресурсов и говорить о степени перекрывания ниш,

то надо уточнить — не многомерных ниш Хатчинсона, а «ресурсных ниш» Шенера, близких по сути к пространственной нише.

Вместе с тем, разделение пространственных ниш некоторым образом связано с перекрыванием факториальных многомерных ниш. На рис. 5 изображены варианты сочетаний величины перекрывания температурных (факториальных) и пространственных (ресурсных) ниш. Каждый рисунок — это двухмерное геометрическое пространство, разделенное на участки с условно низкой (неокрашенные) и высокой (темные) температурой в пределах каждого из них. Ареалы двух сравниваемых популяций обозначены непрерывной линией и пунктиром. Рис. 5 а, б показывает ситуа-

через взаимодействия популяций разделение ресурсов.

Несомненно, что понятие многомерной ниши помогает оценивать экологическое сходство популяций или даже определять **возможность** ограничения ресурса или конкуренции. Однако разделение «пространственной ниши» или «пищевой ниши» ни в коем случае не идентично разделению многомерных ниш. Вероятно, при описании взаимодействий популяции с ресурсом вообще следует отказаться от термина «ниша». Вполне корректно было бы, тем не менее, говорить о пространственных или пищевых ресурсах и их разделении между популяциями.



Рис. 5. Соотношение перекрывания температурной (факториальной) и пространственной (ресурсной) ниш

ции, когда соотношение температурных ниш двух популяций определяет соотношение их пространственных ниш. В первом случае совершенно разным требованиям к температурным условиям сопутствует пространственное разделение двух популяций, во втором — полное перекрывание. Вместе с тем, одинаковость факториальных (температурных) ниш двух видов может сочетаться с полным разделением их «ресурсных» ниш. Итак, очевидно сосуществование под термином «экологическая ниша», даже в пределах одного и того же исследования, различных понятий — многомерной ниши Хатчинсона и «ресурсной ниши» Шенера. Первое понятие удобно своей строгостью и высоким уровнем формализации. Вместе с тем, на втором понятии зиждятся все рассуждения о формировании сообществ

Сложности, связанные с понятиями фундаментальной и реализованной ниш

Хатчинсон [23], введя понятия фундаментальной (потенциальной) и реализованной многомерной ниши, поставил перед современными экологами сложную задачу. Ибо до сих пор (даже применительно к хатчинсоновской многомерной нише) не существует общепринятой точки зрения на соотношение этих категорий. Многомерную нишу, составленную на основе видоспецифичных функций отклика на различные факторы, вне зависимости от состояния ресурсов экосистемы, принято считать фундаментальной нишей. Определение Хатчинсоном фундаментальной ниши кажется вполне строгим и не вызывает особых разногласий (если не считать путаницы понятий факторы — ресурсы, о которой мы говорили на предыдущих



страницах). Напротив, реализованная ниша, с исследованием которой обычно приходится сталкиваться экологу, трактуется неоднозначно.

Так, Федоров и Гильманов [11] дают следующее объяснение (и опре-

тальной, которую предлагается изображать в виде гиперпараллелепипеда (рис. 6). Но это не единственная и не самая удачная трактовка. К тому же включение в измерения ниши показателей жизнеспособности и отрицательно действующих факторов с нулевым минимумом (рис. 4) несовместимо с принятием эллипсоида формой ниши.

Вспомним, что гиперобъем экологической ниши образован совокупностью функций отклика на различные факторы. При этом форма каждой функции отклика зависит не только от физиологических особенностей вида, но и от состояния ресурсов, на пример от соотношения пищевых объектов разного размера в окружающей среде. Вероятно, наиболее близким к пониманию Хатчинсона будет определение фундаментальной ниши как гиперобъема, обусловленного потенциальным, физиологически определенным отношением к факторам среды, в то время как реализованной нишей следует считать гиперобъем, образованный реальными распределениями, на которые влияет как видовой специфика, так и состояние ресурсов экосистемы. Схема соотношения фундаментальной и реализованной ниш (по одному измерению) представлена на рис. 7 (а, б, в). На рис. 7, а изображена физиологически обусловленная (другими словами, соответствующая

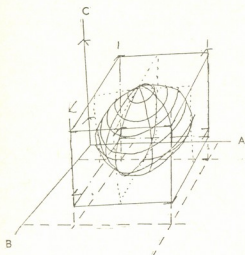


Рис. 6. Соотношение фундаментальной и реализованной ниш по Федорову и Гильманову: А, В, С—значения факторов; параллелепипед—фундаментальная трехмерная ниша; эллипсоид—реализованная ниша

деление) реализованной ниши. Исходя из закона толерантности Шелфурда очевидно, что многомерная ниша не может представлять собой прямоугольный гиперобъем, так как суще-

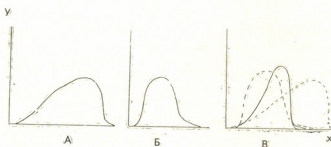


Рис. 7. Соотношение фундаментальной и реализованной одномерной ниш, определяемое соотношением различных ресурсов в экосистеме

ствование особей в условиях экстремума по целому ряду факторов практически невозможно. Поэтому нишу Хатчинсона часто изображают как гиперэллипсоид. Указанные авторы и предлагают считать его реализованной нишей, в отличие от фундамен-

тная возможности свободного выбора условий) функция отклика. На рис. 7, б—сочетание количества ресурсов, характеризующихся разными значениями фактора в исследуемой экосистеме. Наконец, рис. 7, в отражает реальное использование популяцией

ресурсов, исходя из ее собственных потребностей и возможностей экосистемы. Отметим, что ширина (диапазон функции отклика) каждого измерения реализованной ниши всегда меньше ширины того же измерения фундаментальной ниши. Правда, как мы увидим, и на этот счет есть разногласия.

В связи с широкой распространенностью взглядов о ведущей роли биотических взаимодействий, особенно конкуренции, в формировании сообщества [2, 4], среди экологов широко распространилось следующее представление: реализованная ниша — часть фундаментальной ниши, ограниченная биотическими взаимодействиями — конкуренцией и хищничеством [3, 6, 13]. Эта точка зрения восходит к взглядам самого Хатчинсона; правда, из определений позднейших авторов неясно, на самом ли деле имеют они в виду многомерную факториальную нишу или же просто часть ресурсов, доступную для использования (хотя на словах всегда речь идет о многомерной нише). Кроме того, состояние ресурсов, определяющее реализованную нишу, нельзя сводить к конкуренции потребляющих эти ресурсы видов, да и вообще к интенсивности их использования. Поэтому наиболее целесообразным представляется предыдущее определение.

С пониманием реализованной ниши связана еще одна сложность — выбор показателя жизнеспособности, по которому строится функция отклика и от которого зависит соотношение размеров фундаментальной и реализованной ниши. До сих пор мы строили функции отклика на основании показателей использования ресурсов разного типа. Рассмотрим функцию отклика популяции животных на размер пищевых объектов. Показателем здесь может служить соотношение объектов разного размера среди потребляемой популяцией пищи или соотношение особей, использующих объекты разного размера. В обоих случаях мы исследуем степень приуроченности животных к пище с разными свойствами. Аналогично, функция отклика на влажность может быть составлена по встречаемости особей на участках с разной влажностью (как в исследовании экологической ниши саламандр Северной Америки [25]).

Эти способы анализа функции отклика показывают приуроченность популяций к тем или иным значениям фактора, но лишь косвенно — изменения их жизнеспособности, которая, собственно, определяет нишу. Поскольку ниша — категория, чаще всего употребляемая для исследования популяционных явлений, реализованной нишей популяции следует считать ту часть фундаментальной ниши, в которой возможно устойчивое существование популяции (а не ту часть, где просто пребывают составляющие популяцию особи). В этом случае может возникнуть следующая интересная ситуация.

В связи с развитием представлений о мозаичном местообитании возникла теория, по которой в пределах популяционного ареала существуют участки, обеспечивающие положительный или отрицательный репродуктивный баланс обитающих на этих участках внутривидовых группировок в зависимости от условий. Стабильная численность популяции поддерживается благодаря балансу «благоприятных» и «неблагоприятных» местообитаний. Согласно представлению о реализованной нише, ее пространство ограничивается диапазоном факторов благоприятных местообитаний. Если считать фундаментальной нишей все сочетания факторов, которые проявляются в пределах популяционного ареала, ее объем окажется меньше объема реализованной ниши [26]. Вряд ли, однако, следует согласиться с такой широкой трактовкой фундаментальной ниши — неблагоприятные для популяции сочетания факторов, даже имеющиеся в пределах популяционного ареала, выходят за пределы хатчинсоновского гиперобъема. Возможно, на заключении Левина [26] опять-таки сказалась обычная идентификация факториальной и «ресурсной» ниш («ресурсная ниша» в данном случае — синоним популяционного ареала). Вместе с тем, пример Левина заключает в себе важный смысл: функции отклика, составленные на основе данных по использованию ресурса, не отражают истинных возможностей популяции. По таким данным правильнее говорить о совокупности ниш, составляющих популяцию особей, либо отказаться от определения популяцион-



ной ниши как совокупности условий, поддерживающих положительный репродуктивный баланс. Впрочем, для сравнительного анализа ниш, подразумевающего исследование только тех измерений, по которым существуют межвидовые различия, анализ функций отклика по приуроченности особей, как правило, достаточен.

В этой статье мы попытались привести в порядок понятия, лежащие в основе концепции экологической ниши. Вероятно, наиболее важное заблуждение большинства экологов состоит в нечетком разделении понятий «факторы» и «ресурсы». В настоящее время, когда сравнительному анализу ниш и нишевой структуре сообщества уделяется столько внимания, это заблуждение может стать важной помехой на пути развития теории. Фактическое сведение представления о многомерной нише к количеству доступных ресурсов ведет к размыванию концепции. Неясной становится граница между концепцией ниши и другим важным понятием — емкостью среды, определяемым как объем ресурса, обеспечивающий существование некоторого количества особей. В конечном счете одно и то

же понятие называют «емкостью среды», если дело касается отдельной популяции, и «экологическая ниша», если проводятся межвидовые сравнения. Разница лишь в способах измерения: пространственная или пищевая ниша измеряются в количестве ресурса, емкость среды в — количестве способных прокормиться или поместиться организмов.

Сравнительный анализ экологических ниш ни в коем случае нельзя интерпретировать как анализ межвидовых взаимодействий. Это лишь сравнительное исследование экологических особенностей. Поведенческие и иные механизмы способны обеспечить пространственную или пищевую изоляцию даже при полном сходстве ниш.

Наконец, реализованную нишу следует понимать как ту часть фундаментальной, которая осуществляется в конкретном местообитании в зависимости от конкретных условий среды.



Автор признателен проф. И. Я. Элиава, а также С. Л. Кузьмину (ИЭМЭЖ АН СССР) за обсуждение материалов настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бигон М., Харпер Дж., Таунсенд К. Экология: особи, популяции и сообщества, I, «Мир», М., 1989.
2. Галл Я. М. В кн.: Экология и эволюционная теория, «Наука», М., 1984, 109—152.
3. Гиляров А. М. Усп. совр. биол., 85, 3, 431—446, 1978.
4. Гиляров А. М. Природа, 9, 96—103, 1981.
5. Грант В. Эволюция организмов, «Мир», М., 1980.
6. Джиллер П. Структура сообществ и экологическая ниша, «Мир», М., 1988, 1—184.
7. Песенко Ю. А. Принципы и методы количественного анализа в фаунистических исследованиях, «Наука», М., 1982.
8. Пианка Э. Эволюционная экология, «Мир», М., 1981.
9. Тархишвили Д. Н., Кузьмин С. Л. Экология, I, 28—34, 1989.
10. Уиттекер Р. Сообщества и экосистемы, «Прогресс», М., 1980.
11. Федоров В. Д., Гильманов Т. Г. Экология, МГУ, М., 1980.
12. Черных В. В. Проблема целостности высших таксонов, «Наука», М., 1985.
13. Шенброт Г. И. Итоги науки и техн., ВИНТИ, Сер. зоол. позвоночных, 14, 5—70, 1986.
14. Шорыгин А. А. Бюлл. МОИП, отд. биол., 60, 6, 87, 1955.
15. Элтон Ч. Экология животных, «Биомедгиз», М.—Л., 1934.
16. Abrams P. Ecology, 61, 1, 44—49, 1980.
17. Cole L. C. Ecology, 30, 4, 411—424, 1949.
18. Colwell R. K., Futuyma D. I. Ecology, 52, 2, 567—576, 1971.
19. Dice L. R. Natural communities. Univ. Michigan Press. Ann Arbor, 1952.
20. Green R. H. Ecology, 55, 1, 73—83, 1974.
21. Grinnell I. Univ. Calif. Chronicle, 30, 429—450, 1928.
22. Hurlbert S. H. Ecology, 59, 67—77, 1978.



23. Hutchinson G. E. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 22, 415—427, 1958.

24. Kpoe H. W. J. Theor. Biol., 65, 2, 317, 1977.

25. Knzysik A. J. Ecol. monogr., 49, 2, 173—194, 1979.

26. Levin R. Science, 243, 477—478, 1989.

27. Levin R. Evolution in Changing Environment. Princeton Uni. Press, New Jersey, 1968.

28. Morisita M. Mem. Fac. Sci. Kyushu Univ. Ser. E, 3, 64—80, 1959.

29. Patten B. C., Aujale G. T. Am. Nat., 17, 893—922, 1981.

30. Pianka E. R. Ann. Rev. Ecol. Syst., 4, 53—74, 1973.

31. Schoener T. W. Science, 185, 27—39, 1974.

32. Siobodchikoff C. N. Schulz W. C. Ecology, 61, 1, 1051—1055, 1980.

33. Tracy C. R., Christian K. A. Ecology, 67, 3, 609—615, 1986.

34. Zoltán K. Állattani Közlemények, 72, 101—107, 1985.

მრავალგანზომილებიანი ნიშის კონცეფციის გამოყენება ეკოლოგიურ კვლევებში

დ. თარხნიშვილი

ი. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რ ე ზ ი უ მ ე

სადღეისოდ არსებობს ეკოლოგიური ნიშის ცნებისადმი ორი განსხვავებული მიდგომა. ერთია ფუნქციური, ელტონისეული, ხოლო მეორე — მრავალგანზომილებიანი, ხათჩინსონისეული. მეორე მიდგომა უფრო ფართოდაა გავრცელებული ეკოლოგებში, რომლებიც პოპულაციებსა და თანასაზოგადოებებს შეისწავლიან. თუმცა, გავრცელებულია შეცდომა, როდესაც ეკოლოგიურ განსხვავებულობას „ნიშების დაყოფას“, რესურსების დაყოფას უტოლებენ. ამ შეცდომის მიზეზია

ის, რომ ხათჩინსონის განმარტებაში არაა რესურსებისა და ფაქტორების ცნებების ახსნა. მრავალგანზომილებიანი ნიშა აგებულია მხოლოდ და მხოლოდ გარემოს ფაქტორებზე (ტემპერატურაზე, საკვების ხელსაყრელ თვისებებზე და სხვა), ხოლო კონკრეტული რესურსები (სიორცე: საკვები) არიან ამ ფაქტორების მატარებლები. იდენტური ნიშის მქონე ორგანიზმები, შესაძლოა, სრულიად განსხვავებულ რესურსებს იყენებდნენ.

RIGHT USE OF ECOLOGICAL NICHE CONCEPTION

D. N. TARKHNISHVILI

I. Javakhishvili State University, Tbilisi

S u m m a r y

Two different ways of ecological niche conception use are known. The first one is functional, Eltonian. The second multidimensional, Hutchinsonian. The second way is more widely used in populational and community ecologists. But a common mistake is to lump together interspecific ecological differences ("Niche) overlap") and resource division. This

error is due to a lack of "resources" and "factors" definition in Hutchinsonian conception. But multidimensional niche consists of only environmental factors (temperature, useful features of food particles, etc.); The concrete resources (space, food) only bear these factors. The organisms having identical niches can use quite different resources.

ტყის როლი ბუნების დაცვაში

მსოფლიო ბუნებრივ რესურსებს შორის ტყეს ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია. მერქანი მეოთხე ადგილზეა პლატინის, ოქროსა და ნავთობის შემდეგ.

საქართველოს ტყიანობის მიხედვით სსრკ-ში ერთ-ერთი პირველი ადგილი უკავია. რესპუბლიკის ტერიტორიის 39,7% ტყით არის დაფარული და ამ მაჩვენებლით საქართველო მნიშვნელოვნად ჰარბობს ბელორუსიას (34%), უკრაინას (14,3%), აზერბაიჯანს (11%), სომხეთს (9,9%) და სხვა რესპუბლიკებს. ტყე ასრულებს უაღრესად დიდ ნიადაგდაცვით, წყალმაწესრიგებელ, სანიტარულ-ჰიგიენურ, კლიმატის მარეგულირებელ და სხვა სოციალურ-ეკოლოგიურ ფუნქციებს, რესპუბლიკის ტყეები მრავალფეროვანია სახეობრივი შემადგენლობით. აქ გავრცელებულია ხისა და ბუჩქის დაახლოებით 350-ზე მეტი სახეობა, რასაც ტერიტორიის ორთოგრაფიული და კლიმატური პირობების ნაირფერობა, გეოლოგიური წარსული და მდებარეობა განაპირობებს. რესპუბლიკის ტყეების მრავალფეროვნება წარმოდგენას იძლევა საქართველოს ფლორის ისტორიაზე. ბევრ მცენარეს (ხურმა, კაკალი, ბზა და სხვა), მათი მერქნის მაღალი თვისებებისა და ლამაზი ტექსტურის გამო, სამრეწველო გამოყენება აქვს. მეორე მხრივ, მრავალსახეობრიობა ართულებს სატყეო მეურნეობის გაძოლვას, რადგან პრაქტიკული საქმიანობა ცალკეული ტყის სახეობის ბიოლოგიური და ეკოლოგიური თავისებურებების გათვალისწინებით უნდა წარიმართოს.

საქართველოს ტყეების თითქმის 80% დიდი დაქანების (21° და მეტი) ფერდობებზეა განლაგებული, ხოლო ვერტიკალური სიმაღლის მიხედვით ტყეების უმეტესობა (76,5%) განლაგებულია ზღვის დონიდან 500 მეტრის ზევით. საბალხო-სამეურნეო დანიშნულების მიხედვით აღნიშნული ტყეები პირველ და მეორე ჯგუფს მიეკუთვნება. პირველი ჯგუფის ტყეები ასრულებენ წყალმაწესრიგებელ, ნიადაგდაცვით, კლიმატმარეგულირებელ, სანიჰიგიენურ ფუნქციებს. აგრეთვე იცავენ დასახლებულ პუნქტებს ზვავებისაგან, მეწყერებისაგან, არასასურველი ჰაერის მასებისაგან. ტყეების მეორე ჯგუფი, რომლებიც დაცვით საექსპლუატაციო კატეგორიას მიეკუთვნება, რესპუბლიკის ტყის დაფარული ფართობის 2,3% შეადგენს და სამეურნეო საქმეში არსებით როლს არ თამაშობს. მესამე ჯგუფის ტყეები, სადაც მეურნეობის ძირითადი მიმართულება ტყეების სამრეწველო ექსპლუატაციაა, საქართველოში არ გვაქვს.

მთის ტყეების სიკეთე იმაში მდგომარეობს, რომ ისინი წყლის ოდენობის მძლავრი რეგულატორია. მათი წყალმაწესრიგებელი ფუნქციები კი ხელს უწყობს მდინარეებისა და წყლის რესურსების ნორმალურ და თანაბარ მომარაგებას წყლით, აფერხებენ წყალდიდობებს, იცავენ წყაროებს დანაკვიანება-გაბინძურებისაგან. სათანადო გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ტყიანობის მკვეთრმა შემცირებამ ჩრდილო კავკასიის მინერალური წყლების კვების ზონაში, ამ წყაროების დებიტის ორჯერ შემცირება გამოიწვია. ბორჯომის ხეობაში, ნაძვის დიდი ლაფანჭამით დაზიანებული ხეების მოჭრამ გამოიწვია ტყეების გამეჩხერება, რამაც უარყოფითად იმოქმედა ცნობილ ბორჯომის წყალზე. ასევე დადგენილია, რომ ტყეში გამდინარე წყარო, მდინარე თუღ დღე-ღე 1,5—2,5-ჯერ უფრო სუფთა და გამჟვირვალეა, უფრო მეტად არის გაჯე-



რებული სხვადასხვა მარილების ხსნარებით. ნიტრატებისა თუ სულფატების შემცველობა მასში 1,5—2-ჯერ მეტია, ვიდრე უტყეო ადგილების წყლებში. ტყეში გამდინარე წყლები გამდიდრებულია Ca, Mg, Fe, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ტყის კეთილმყოფელი გავლენა წყლის ბაქტერიოლოგიურ თვისებებზე.

ტყეების წყალდაცვითი და წყალმაწესრიგებელი ფუნქციები განუყოფელია მათი ნიადაგდაცვითი ფუნქციებისაგან, რომლებიც მკლავდებან ნიადაგის დაჰაერებაში, მისი ჩამორეცხვის თავიდან აცილებასა და ნიადაგის ნაყოფიერი თვისებების შენარჩუნება-გაუმჯობესებაში. მთის ტყეებს განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვთ ეროზიის წინააღმდეგ ბრძოლაში. მეცნიერული კვლევებით დადგენილია, რომ ნიადაგის ეროზიის წინააღმდეგ ბრძოლის მთლიან სისტემაში ერთ-ერთი გადამწყვეტი როლი ტყეებს ეკუთვნის. დადგენილია, (გ. ხარაიშვილი, 1971), რომ 5° დაქანების ფერდობებიდან წლის განმავლობაში ერთ ჰექტარზე 500 კგ/მ-დე, ხოლო 30° დახრილობის ფერდობებიდან 1500—3000 კგ/მ-დე ნიადაგი ირეცხება. დ. გედევანიშვილის და გ. ტალახაძის (1961) მონაცემებით ყოველწლიურად მდ. რიონს, მტკვარს, ენგურს და ცხენისწყალს 25 მლნ. ტონა ჩამორეცხილი ნიადაგი ჩააქვს ზღვაში; დიდი ზარალი მოაქვს აგრეთვე, ქარისმიერ ეროზიას, რომლის დროსაც ადგილი აქვს ნიადაგის ზედა ჰუმუსიანი ფენის მოტაცებას და ნაყოფიერების დაცემას. იგი დიდ ზიანს აყენებს სახალხო მეურნეობას, განსაკუთრებით კი სოფლის მეურნეობას. ეროზირებული ფერდობების კლასიკური ნიმუშია თბილისის შემოგარენი, რომელიც წარსულში მუხნარ-ცხილნარი ტყეებით იყო დაფარული, მაგრამ დროთა ვითარებაში, ქამთა სიაცის და უფრო ადამიანის უგუნური ჩარევის შედეგად, ტყეები გაიჩნება, ფერდობები გაშიშვლდა, რის შედეგადაც ვანეთარდა ეროზიული პროცესები, საბოლოოდ დარჩა კლდოვანი და ქვალორიანი, დახრამულ-გახრიოკებული ფერდობები, სადაც ტყის ბუნებრივი განახლება თითქმის მთლიანად შეწყდა. ყოველივე ამის შედეგად თბილისის მიდამოებში თავსხმა წვიმის დროს ადგილი აქვს წყალდიდობებს და ეროზიულ პროცესებს, რომელიც დიდ ზიანს აყენებს დედაქალაქის მეურნეობას. ჩამორეცხილი ნიადაგის ბუნებრივი აღდგენა დიდ სიძნელეს წარმოადგენს. დადგენილია რომ 1 სმ სისქის ნიადაგის ნაყოფიერი ფენის წარმოქმნას დაახლოებით 100—150 წელი სჭირდება.

უპირისპირად დიდა მთის ტყეების როლი თოვლის ზეავეების წინააღმდეგ ბრძოლაში. ტყეების ზეავსაწინააღმდეგო დაცვითი ფუნქციის არსი მდგომარეობს ტყის მასივების განუწყვეტლივ ამალუებაში, რასაც საბოლოოდ ზეავეების წარმოშობის აღკვეთისა და გამანადგურებელი ზემოქმედების აცალებისაკენ მიყვავართ. სუბალპური ტყეების გაჩეხვის შედეგია აჭარაში და სვანეთში დატრიალებული ტრაგედიები.

დიდა ტყეების სანიტარულ-ჰიგიენური მნიშვნელობა. ატმოსფეროს აირებიდან, როგორც ადამიანისათვის ისე მცენარეებისათვის, უდიდესი პრაქტიკული და ეკოლოგიური მნიშვნელობა ექნებადს და ნახშირორქანს ენიჭება. უკანასკნელი წლების მეცნიერულმა გამოკვლევებმა შეცვალეს მოსაზრება იმის შესახებ თითქოს ბიოსფეროში ექნებადის გამოყოფა ძირითადად ზღვებსა და ოკეანეების პლანქტონიდან ხდებოდეს. დადგენილია, რომ ექნებადის თითქმის 71% გამოყოფს ხმელეთის მცენარეულობა და მისი მთავარი კომპონენტი — ტყე. ტყის მცენარეულობის მიერ გამოყოფილი ექნებადი, სხვა ნებისმიერ წყაროებიდან მიღებული ექნებადისაგან ხარისხობრივად იმით განსხვავდება, რომ იგი უფრო მდიდარია უარყოფითი იონებით, რომელიც ორგანიზმზე კეთილმყოფელ გავლენას ახდენენ. 1 ჰექტარი ტყე წელიწადში ატმოსფეროდან შთანთქავს 17 ტ-მდე ნახშირორქანს და გამოყოფს 12—15 ტ. ექნებადს. ჰა-

ერის დაბინძურების წინააღმდეგ ბრძოლის საშუალებებიდან მთავარი როლს ტყეს ეკუთვნის. ტყე იცავს ჰაერის ქვედა ფენებს გაუქუჩიანებისაგან. ტყეში მცირეა მტერის რაოდენობაც, მაშინ როცა ქალაქში 1 ჰა-ზე წლის განმავლობაში 4—6 ტ. მტვერი ილექება. გამოანგარიშებულია, რომ ტყის 1 სმ³ ჰაერის 300—400 ბაქტერიას შეიცავს, მაშინ როცა ქალაქის ამავე მოცულობის ჰაერში მათი ოდენობა 100-ჯერ მეტია. ურბანიზაციის, მრეწველობისა და ტექნიკის განვითარების თანამედროვე ეტაპზე, განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა ტყეების დასვენების დანიშნულებით გამოყენების გაუმჯობესებას. საქართველოში ქალაქებისა და სამრეწველო ცენტრების ირგვლივ მწვანე ზონის ტყეების ფართობი 1973 წლის შემდეგ მკვეთრად ვაიზარდა, მას შემდეგ რაც მიღებული იქნა დადგენილება თბილისისა და რუსთავის მწვანე ზონის გაფართოებისა და მშრომელთა ფართო მასების დასვენების ორგანიზაციის გაუმჯობესების შესახებ. ამ დადგენილების შესაბამისად მწვანე ზონის ტყეების საერთო ფართობი 52 ათასი ჰექტარიდან 320 ათას ჰექტარამდე ვაიზარდა. საქართველო მდიდარია კლიმატური და ბალნეოლოგიური კურორტებით რომელთა უმრავლესობა (ბორჯომი, აბასთუმანი, შოვი, წალვერი, ბაკურიანი, საირმე, ბახმარო და სხვა) ტყეებით არის გარშემორტყმული. წარსულში უსისტემო მეურნეობის ფართო მასშტაბით წარმოებამ ის გამოიწვია, რომ დღეს საქართველოს მთის ტყეების უმეტესი ნაწილი მთელი სისრულით ვერ უზრუნველყოფენ წყალმაწვრივებელ, ნიადაგდაცვით და სხვა სასარგებლო დაცევითი ფუნქციების შესრულებას. ამის შედეგია ის უამრავი წყალდიდობები, ღვარები და თოვლის ზეგებები, რომელთაც ადგილი აქვთ ჩვენი რესპუბლიკის სხვადასხვა რეგიონებში. წარსულში არასწორი მეურნეობის წარმოების შედეგად, რესპუბლიკის ტყეებში უკანასკნელ წლებში მკვეთრად შემცირდა მერქნით სარგებლობის ყოველწლიური ოდენობა. ვაკეირებას იწვევს დღევანდელ პირობებში ზოგიერთი სპეციალისტის მოთხოვნა რესპუბლიკაში ტყის გაჩეხვის ყოველწლიური ოდენობის გაზრდის შესახებ. ამის დასამტკიცებლად ისინი ხშირად იყენებენ კაპიტალისტური ქვეყნების მაგალითებს და არ ითვალისწინებენ იმას, რომ ამ სახელმწიფოთა მთავრობები უაღრესად დიდ თანხებს ხარჯავენ ტყის მაღალინტენსიური ექსპლუატაციის შედეგად წარმოქმნილი რეშქერების და თოვლის ზეგებების საწინააღმდეგო ტექნიკური ღონისძიებების განსახორციელებლად.

ჩვენ შორს ვართ იმ აზრისაგან, რომ საქართველოს ტყეებში მთლიანად აიკრძალოს ჭრები, და მთელი რესპუბლიკა ნაყრძალად გამოვაცხადოთ. საჭიროა ტყის ექსპლუატაცია წარმოებდეს მაღალბროდუქტიულ კორომებში და მოიჭრას იმდენი, რომ არ დაირღვეს მათი სასარგებლო დაცევითი ფუნქციები.

ტყეების ფუნქციებისა და თვისებების დიდი მნიშვნელობა ხაზგასმით აღნიშნული იყო ორმოცდაათიან წლებში ინდოეთში ჩატარებული მეტყევეთა საერთაშორისო კონგრესზე, რომლის მონაწილეთა მიერ მიღებულმა ლოზუნგმა დღეს კიდევ ერთხელ, მთელი სიცხადით, დაგვარწმუნა იმაში, რომ ტყე ქმნის წყალს, წყალი მოსავალს, მოსავალი კი სიცოცხლეს.

ჩვენ აღარ უნდა ველოდოდ ბუნებისაგან მოწყალებას, რადგან დიდი ხანია ამოვწურეთ მისი სიკეთე.

ქ. ჯაფარიძე,

თბილისის სასოფლო-სამეურნეო ინსტიტუტის სტუდენტი

Цена 1 руб.

634/105.

Индекс 76204



ISSN - 0321-1665 Изв. АН Грузии, сер. биологическая, 1991, т. 17, №3, 145-216