

84-8/2  
89/2



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

208  
784 3/2

**ბიოლოგიის**

**სერია**

**СЕРИЯ**

**БИОЛОГИЧЕСКАЯ**

1989 N1 - თბილისი - ТБИЛИСИ - თბილ. - ТБИЛИСИ - TOM - VOL.

**15**

СПИСОК РАЗДЕЛОВ БИОЛОГИИ,  
ПО КОТОРЫМ ПРИНИМАЮТСЯ СТАТЬИ

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

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მეცნიერებათა აკადემიის გამომცემლობა  
(Сакартвелოს ССР მეცნიერებათა აკადემიის მაგნიტის  
ბიოლოგიის სერია)  
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР

ბიოლოგიის სერია  
СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 15, № 1  
Том

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

თბილისი  
ТБИЛИСИ

• მეცნიერება •  
«МЕЦНИЕРЕБА»

• 1989

სარედაქციო კოლეგია:

მთავარი რედაქტორი ვ. ოყუჯავა

მთავარი რედაქტორის მოადგილე თ. ონიანი

სწავლული მდივანი გ. ბექაია

ლ. გაბუნია, ს. დურმიშიძე, მ. ზალიშვილი, გ. თუმანიშვილი, გ. კანდელაკი,  
კ. ნადარეიშვილი, გ. ნახტურიშვილი, გ. სანაძე, ბ. ყურაშვილი, თ. ქანიშვილი,  
ნ. ჯავახიშვილი

პასუხისმგებელი მდივანი ს. ლაბაძე

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор В. М. Окуджава

Зам. главного редактора Т. Н. Ониани

Ученый секретарь Г. Л. Бекая

Л. К. Габуня, Н. А. Джавახишвили, С. В. Дурмишидзе, М. М. Заалишвили, Г. В.  
Канделаки, Б. Е. Курашвили, К. Ш. Надарейшвили, Г. Ш. Нахуцришвили, Г. А.  
Санадзе, Г. Д. Туманишвили, Т. Г. Чанишвили

Ответственный секретарь С. Р. Лабадзе

EDITORIAL BOARD:

Editor-in-Chief V. M. Okujava

Associate Editor T. N. Oniani

Editorial Secretary G. L. Bekaiia

T. G. Chanishvili, N. A. Djavakhishvili, S. V. Durmishidze,  
L. K. Gabunia, G. V. Kandelaki, B. E. Kurashvili,  
K. Sh. Nadareishvili, G. Sh. Nakhutsrishvili,  
G. A. Sanadze, G. D. Tumanishvili, M. M. Zaalishvili

Executive Secretary S. R. Labadze

რედაქციის მისამართი:

380060, თბილისი-60, კუტუზოვის ქ. 19,

ტელ. 37-86-78

Адрес редакции:

380060, Тбилиси-60, ул. Кутузова, 19,

тел. 37-86-78

СОДЕРЖАНИЕ—შიგავსი—CONTENTS

T. V. Gorgadze, I. A. Mzhavia, V. M. Okudjava. О некоторых особенностях работы нейронных популяций в эпилептических очагах сенсомоторной коры кошки	5
თ. გორგაძე, ი. მჭავია, ვ. ოკუჯავა. კატის სენსომოტორული ქერქის ეპილექსიურ კერებში ნეირონთა პოპულაციების მუშაობის ზოგიერთი თავისებურების შესახებ	
T. V. Gorgadze, I. A. Mzhavia, V. M. Okudjava. Some features of neuropopulation work in epileptic foci of the sensorimotor cortex in cat	
K. Sh. Nadareishvili, I. I. Meskhishvili. Действие малой дозы этанола на фазовую структуру систолы и гемодинамику кроликов	11
კ. ნადარეიშვილი, ი. მესხიშვილი. ეთანოლის მცირე დოზის ზემოქმედება ბოცვერების სისტოლის ფაზურ სტრუქტურასა და ჰემოდინამიკაზე	
K. Sh. Nadareishvili, I. I. Meskhishvili. The action of ethanol low dose on the phasic structure of systole and hemodynamics in rabbits	
B. Ya. Sandodze, G. A. Marsagishvili, A. S. Razdolskiy, V. N. Portnoi. Информационные перегрузки в поведенческом эксперименте условнорефлекторной деятельности как адекватная модель для изучения эффектов влияния аномальной магнитной среды на высшую нервную деятельность	18
ბ. სანდოძე, გ. მარსაგიშვილი, ა. რაზდოლსკი, ვ. პორტნოი. ინფორმაციული გადატვირთვები პირობითი რეფლექსური მოქმედების რეაქციებში, როგორც უმაღლესი ნერვულ მოქმედებაზე ანომალური მაგნიტური ველების გავლენის შესასწავლი ადეკვატური მოდელი	
V. I. Sandodze, G. A. Marsagishvili, A. S. Razdolski, V. N. Portnoi. Informational overloading in conditioned reflex reactions used as an adequate model with a view to studying the influence of anomalous magnetic field on the higher nervous activity.	
M. L. Khundadze, T. V. Vasiliidze. Аортокоронарное шунтирование и сократительная способность сердца при ишемической болезни	22
მ. ხუნდაძე, თ. ვასილიძე. აორტოკორონარული შენტირება და გულის კუმშვადუნარიანობა გულის იშემიური დაავადების დროს	
M. L. Khundadze, T. V. Vasiliidze. Aortocoronary shunting and contractile capacity of the heart in case of ischemic heart disease.	
A. G. Agladze, P. V. Chelidze, I. V. Topuria, D. G. Silagadze, K. N. Piradashvili. Сравнительный ультраструктурный анализ ядрышек опухолевых клеток человека	28
ა. აგლაძე, პ. ჭელიძე, ი. ვ. ტოპურია, დ. გ. სილაგაძე, კ. ნ. პირადაშვილი. შედარებითი ულტრასტრუქტურული ანალიზი ადამიანის სიმსივნური უჯრედების ბირთვების ულტრასტრუქტურული ანალიზი	
A. G. Agladze, P. V. Chelidze, I. V. Topuria, J. G. Silagadze, K. N. Piradashvili. Comparative ultrastructural analysis of human tumour cell nucleoli.	
I. K. Svanidze, D. P. Museridze, E. V. Didimova, I. A. Bregvadze, Ts. V. Giginishvili, Ts. S. Tsaishvili. Морфологические и функциональные особенности нервных и глиальных клеток в культуре ткани	35
ი. სვანიძე, დ. მუსერიძე, ე. დიდიმოვა, ი. ა. ბრეგვაძე, ც. ვიგინეიშვილი, ც. ს. ტაიშვილი. ნერვული და გლიური უჯრედების მორფოლოგიური და ფუნქციური თავისებურებანი ქსოვილის კულტურაში	
I. K. Svanidze, D. P. Museridze, E. V. Didimova, I. A. Bregvadze, Ts. V. Giginishvili, Ts. S. Tsaishvili. Morphofunctional peculiarities of nerve and glial cells in tissue culture	

Н. М. Собчинская, Э. А. Заалишвили, Р. О. Соломония, Д. Г. Микеладзе. Изучение ацетилхолинэстеразной активности медиально-го вентрального гиперстриатума цыплят в процессе импринтинга . . . 42

ბ. სობჩინსკაია, ე. ზაალიშვილი, რ. სოლომონია, დ. მიქელაძე. აცეტილქოლინესტერაზული აქტივობის ცვლილების შესწავლა წიწილების მედიალურ ვენტრალურ ჰიპერსტრიატუმში იმპრინტინგის დროს

N. M. Sobchinskaiia, E. A. Zaalishvili, R. O. Solomonii, D. G. Mikeladze. Study of acetylcholinesterase activity of medio-ventral hyperstriatum in the process of imprinting in chicks

Д. И. Баазов, Г. А. Санадзе, С. Ш. Пхачиашвили. Эффект усиления выхода изопрена при чередовании освещения различных длин волн . . . 46

დ. ბააზოვი, გ. სანაძე, ს. ფხაკიაშვილი. იზოპრენის გამოსავლის გაძლიერების ეფექტი სხვადასხვა ტალღის სიგრძის სინათლის მონაცვლეობითი განათებისას

D. I. Baazov, G. A. Sanadze, S. Sh. Pkhachiasvili. The isoprene yield enhancement effect at alternate illumination by different wavelength light.

М. З. Заркуа И. М. Курбанова. Использование метода замедленной флуоресценции для анализа устойчивости листьев лимона к пониженным температурам . . . 50

მ. ზარკუა, ი. კურბანოვა. შენელებული ფლუორესცენციის მეთოდის გამოყენება ლიმონის ფოთლების დაბალი ტემპერატურისადმი მდგრადობის ანალიზისათვის

M. Z. Zarkua, I. M. Kurbanova. Delayed light emission method in studying lemon leaf resistance to lower temperatures

М. З. Шарикадзе, Т. А. Ломинадзе, И. В. Кванталиани. Об отпечатках мускулов позднеюрских и раннемеловых аммоноидей . . . 56

მ. შარიკაძე, თ. ლომინაძე, ი. კვანტალიანი. გვიანურულადრეცარტული ამონოიდების კუნთების აღნაბეჭდების შესახებ

M. Z. Sharikadze, T. A. Lominadze, I. V. Kvantaliani. On the imprints of late Jurassic-early cretaceous ammonioidea muscles

Г. Я. Дараселия, М. Коничкова-Радохова, И. Коничек. Получение протопластов и изучение лизиса клеток у микобактерий . . . 61

გ. დარასელია, მ. კონიჩკოვა-რადოხოვა, ი. კონიჩეკი. პროტოპლასტების მიღება და უჯრედთა ლიზისის შესწავლა მიკობაქტერიებში

G. Ia. Daraselia, M. Konichkova-Radokhova, I. Konichek. Receiving of protoplasts and the study of cell lysis in mycobacteria

Т. В. Ортоидзе, Р. С. Кафаров, И. Д. Марченко, А. А. Алексеев. Первичные процессы нелистового фотосинтеза виноградной лозы . . . 64

თ. ორთოიძე, რ. კაფაროვი, ი. მარჩენკო, ა. ალექსეევი. ვაზის რქის ფელოდერმაში არსებული ფოტოსინთეზური აპარატის პირველადი პროცესები

T. V. Ortoidze, R. S. Kafarov, I. D. Marchenko, A. A. Alekseev. The primary processes of non-leaf photosynthesis of vine

УДК 612.825 : 612.822 : 612.014.423 : 612.014.469 ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

## О НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ РАБОТЫ НЕЙРОННЫХ ПОПУЛЯЦИЙ В ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ОЧАГАХ СЕНСОМОТОРНОЙ КОРЫ КОШКИ

Т. В. Горгадзе, И. А. Мжавия, В. М. Окуджава

*Институт клинической и экспериментальной неврологии им. П. М. Сарадживили, МЗ ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 04.05.88

90161

В работе, выполненной на взрослых, обездвиженных миорелаксантами кошках, изучались особенности работы нейронных популяций в пенициллиновых эпилептических очагах сенсомоторной коры. Сопоставление спайковой активности двух нейронов и суммарной электрокортикографической активности, зарегистрированных в радиусе до 1 мм от точки инъекции пенициллина в кору, выявило в эпилептических очагах, наряду с нейронами, генерирующими пачки спайк-разрядов синхронно и в соответствии с ЭКоГ судорожными волнами, группу нейронов, активно вовлеченную в судорожную активность, но генерирующую спайк-разряды не в соответствии с ЭКоГ судорожными волнами. Часть этих нейронов сначала же развития генерализованной судорожной активности генерирует пачки спайк-разрядов по клоническому типу. Показано, что при наступлении клонической фазы судорожной активности все нейроны эпилептического очага начинают «работать» сонастроено или даже синхронно.

Наши знания по вопросу нейрофизиологических механизмов эпилептогенеза главным образом основаны на результатах анализа биоэлектрической активности отдельных нервных клеток, зарегистрированных в эпилептических очагах. С помощью такого методического подхода стало известно, что возникновение эпилептической активности опосредовано формированием в мозговой ткани очагов, с гипервозбужденными нейронами [1, 2, 3, 4]. Вместе с тем эпилептическая активность может возникнуть только в определенной группе нейронов, что проявляется в тенденции синхронизации активности этих нейронов. Следовательно, формирование эпилептических очагов должно быть сопряжено с существенной перестройкой

взаимоотношения между нейронами. Существует всего несколько работ [5, 6, 8, 9], посвященных исследованию особенностей перестройки межнейронных взаимоотношений в эпилептических очагах, хотя подобные исследования могут внести определенный вклад в расширение наших знаний относительно причин возникновения эпилептической активности.

Используя метод одновременной регистрации биоэлектрической активности двух нервных клеток, мы изучили возможные виды взаимоотношения между нейронами в пенициллиновых эпилептических очагах сенсомоторной коры, и, таким образом, попытались в какой-то мере воссоздать картину «работы» нейронных популяций в эпилептических очагах.

### МЕТОДИКА

Опыты проводились на взрослых, обездвиженных д-тубокурарином кошках в условиях острого эксперимента.

Предварительная операция выполнялась под эфирным наркозом. Она заключалась в

ფრაგმენტი  
საქართველოს  
აკადემიის  
გამომცემლობა

бождении черепа от мягких тканей. Голова животного жестко фиксировалась в стереотаксическом аппарате. После внутривенного введения д-тубокурарина животное подключалось к аппарату искусственного дыхания. Исследованию подвергались нейроны сенсомоторной зоны коры больших полушарий, для чего над данной областью в черепе высверливалось трепанационное отверстие диаметром 3—3,5 мм и вырезалась твердая мозговая оболочка. Для уменьшения и устранения пульсационных колебаний мозга трепанационное отверстие заливалось теплым раствором агар-агара, приготовленным на физиологическом растворе [2]. Для наблюдения вызванной биоэлектрической активности нейронов сенсомоторной коры применялось электрическое раздражение вентролатерального ядра таламуса (VL)

или поверхности исследуемого участка коры. Раздражающими электродами служили константановые bipolarные электроды с межполюсным расстоянием 0,2—0,5 мм. Применялись прямоугольные импульсы, продолжительностью 1 мс. Вживление раздражающих электродов в таламическое ядро (VL) производилось по координатам стереотаксического атласа [7]. В качестве регистрирующих микроэлектродов использовались стеклянные микропипетки, заполненные 3M раствором KCl. Независимое погружение двух микроэлектродов в толщу коры осуществлялось двумя механическими микроманипуляторами. Для изучения локального эпилептического очага в относительно малом объеме мозговой ткани в толщину коры с помощью микропипетки инъецировали раствор пенициллина в количестве 200—500 ЕД.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Одновременная регистрация спайковой активности двух нейронов и суммарной электрокортикографиче-

ской (ЭКоГ) активности в локальных эпилептических очагах сенсомоторной коры позволило нам выявить несколько видов взаимоотношений между нейронами при развитии в исследуемом участке коры эпилептической активности.

Согласно полученным результатам, в одной группе нейронов отдельные спайк-разряды и пачки спайк-разрядов возникают почти синхронно и в четком соответствии с ЭКоГ судорожными волнами. Пример регистрации таких нейронов приводится на рис. 1, где показана спайковая активность двух нейронов сперва при ЭКоГ судорожных колебаниях, спровоцированных одиночным электрическим раздражением вентролатерального ядра таламуса (VL), а затем при спонтанно возникших ЭКоГ судорожных волнах (А). На рис. 1Б, В показана спайковая активность этих же нейронов во время тонической фазы судорожной активности, а на рис. 1Г — во время клонической фазы. Как видно, синхронная работа этих нейронов сохраняется во время всех видов активности эпилептического очага.

Вышеприведенные результаты полностью согласуются с мнением ряда авторов [5, 6, 8, 9], что во время развития эпилептической активности

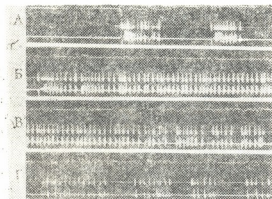


Рис. 1. Активность нейронов, синхронно генерирующих спайк-разряды в соответствии с ЭКоГ судорожными волнами: А — в начальной части осциллограммы показана спайковая активность нейронов во время судорожного эпизода, спровоцированного одиночным электрическим раздражением VL, далее — во время спонтанно возникшего судорожного эпизода; Б, В — спайковая активность этих же нейронов во время развития в исследуемом участке коры тонической фазы судорожной активности; Г — спайковая активность нейронов при клонической фазе судорожной активности. Калибровка: амплитуды для ЭКоГ, отделения — 1 мВ; времени — 400 мс



происходит синхронизация импульсной активности нейронов. Однако, как показали проведенные нами исследования, не все нейроны эпилептического очага, будучи активно вовлеченными в эпилептическую активность, «работают» синхронно и в соответствии с ЭКОГ волнами, наподобие нейронов вышеописанной группы. Во-первых, эпилептизированные нейроны могут «работать» сонастроено, но отличаться друг от друга неодновременностью начала генерации пачек высокочастотных разрядов и несходностью продолжительности этих пачек, а во-вторых, определенное время относительно «работающие» нейроны могут существенно менять взаимоотношения в работе при изменении характера ЭКОГ судорожной активности. На рис. 2 демонстрируется пример регистрации двух нейронов, активно вовлеченных в эпилептическую активность, но отличающихся друг от друга характером импульсной активности. На рис. 2А и начальном фрагменте рис. 2В видно, что в нейроне, представленном на среднем луче осциллограммы, генерация судорожного высокочастотного разряда начинается немного позднее и длится продолжительнее, нежели в нейроне, представленном на нижнем луче. При тонической фазе судорожной активности, развившейся вследствие ритмического электрического раздражения поверхности исследуемого участка коры (рис. 2В), представленный на нижнем луче осциллограммы нейрон генерирует пачки спайк-разрядов в четком соответствии с ЭКОГ судорожными волнами. Второй нейрон, представленный на среднем луче осциллограммы, в это время генерирует более продолжительные и редко возникающие пачки высокочастотных разрядов, не коррелирующие с ЭКОГ волнами. По мере дальнейшего развития судорожной активности, при наступлении клонической фазы, спайковая активность данной пары нейронов становится все более сонастроенной (рис. 2Г), достигая наибольшей выраженности к завершению судорожной активности (рис. 2Д). Итак, в пенциллиновых эпилептических очагах сомоторной коры, наряду с нейронами, генерирующими пачки спайк-разрядов в четком соответствии с ЭКОГ

судорожными волнами, имеется также группа нейронов, генерирующих мощные пачки спайк-разрядов, абсолютно несоответствующие ЭКОГ судорожным волнам. Эти нейроны, как видно на рис. 2В, с начала же развития в исследуемом участке генерализованной судорожной активности, при тонической фазе генерируют пачки спайк-разрядов по клоническому типу. Можно предположить, что, видимо, именно эта вторая группа нейронов препятствует усилению син-

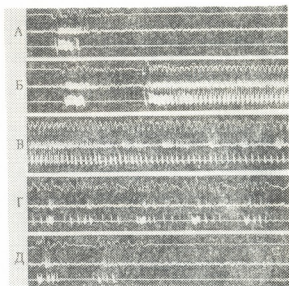


Рис. 2. Спайковая активность нейронов, отличающихся друг от друга характером генерации высокочастотных разрядов при развитии судорожной активности: А—во время судорожного эпизода, спровоцированного одиночным электрическим раздражением VI; Б—начальная часть осциллограммы во время спонтанно возникшего судорожного эпизода, далее—ритмическое электрическое раздражение поверхности исследуемого участка коры; В—во время тонической фазы судорожной активности, спровоцированной ритмической электростимуляцией коры; Г, Д—при клонической фазе судорожной активности. Калибровка: амплитуды для ЭКОГ отведена—1 мВ; времени—400 мс

хронной работы нейронов и, таким образом, препятствует длительному поддержанию тонической фазы судорожной активности. Вполне вероятно, что именно эти нейроны ответственны за формирование клонической фазы судорожной активности, ибо в конечном итоге их рит-

мика навязывается всей популяции нейронов эпилептического очага.

Соответственно полученным нами результатам, определенная часть активно вовлеченных в судорожную активность нейронов во время наиболее интенсивных периодов судорожной активности заметно урежает частоту генерации спайк-разрядов или же полностью тормозится. Пример регистрации такого нейрона (совместно с регистрацией нейрона, генерирующего спайк-разряды в соответствии с ЭКоГ судорожными волнами) демонстрируется на рис. 3. Как видно на осциллограмме рис. 3А, во время эпилептического эпизода, спровоцированного одиночным электрическим раздражением VL, оба нейрона включаются в эпилептическую активность, но генерируют пачки спайк-

время начального периода судорожной активности оба нейрона генерируют высокочастотные спайк-разряды. Затем, нейрон, представленный на среднем луче осциллограммы, продолжает генерировать пачки спайк-разрядов в соответствии с ЭКоГ судорожной активностью, а второй нейрон в это время сперва урежает генерацию спайк-разрядов и, наконец, полностью затормаживается. По мере наступления клонической фазы судорожной активности этот, ранее заторможенный нейрон, вновь возобновляет генерацию спайк-разрядов и одновременно со вторым нейроном начинает генерировать пачки высокочастотных разрядов в соответствии с ЭКоГ высокоамплитудными судорожными волнами. Таким образом, данная пара нейронов начинает «работать» синхронно (но несинхронно).

Сопоставляя вышеприведенные результаты, можно сделать некоторые обобщения относительно «работы» нейронных популяций в эпилептических очагах: в локальных пенициллиновых эпилептических очагах сенсомоторной коры наиболее распространенным видом «работы» нейронов является их синхронная работа в соответствии с ЭКоГ судорожными волнами. В пользу такого заключения свидетельствуют нейроны, представленные на рис. 1, на нижнем луче осциллограммы рис. 2 и на среднем луче осциллограммы рис. 3. Не все нейроны эпилептического очага работают однотипно. Часть нейронов очага, активно вовлеченных в эпилептическую активность, с начала же развития генерализованной судорожной активности, т. е. при тонической фазе, генерируют мощные пачки высокочастотных разрядов клонического характера. Создается впечатление, что именно эти нейроны ответственны за формирование клонической фазы судорожной активности. В эпилептических очагах при тонической фазе судорожной активности разнотипно работающие нейроны начинают работать синхронно и, возможно, син-

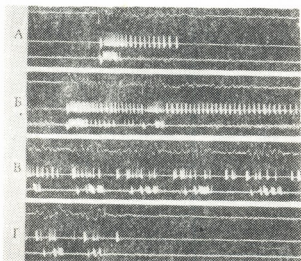


Рис. 3. Спайковая активность нейронов, отличающихся друг от друга характером вовлечения в судорожную активность: А — во время судорожного эпизода, спровоцированного одиночным электрическим раздражением VL; Б — при тонической фазе судорожной активности; В, Г — при клонической фазе судорожной активности. Калибровки: для ЭКоГ отведения — 1 мВ; времени — 400 мс

разрядов разной длительности: нейрон, представленный на среднем луче осциллограммы, генерирует пачки спайк-разрядов в течение всего периода ЭКоГ судорожных колебаний, чего нельзя сказать о нейроне, представленном на нижнем луче. На рис. 3Б демонстрируется фрагмент, когда в исследуемом участке коры самостоятельно развивается генерализованная судорожная активность. Во



хронно при наступлении клонической фазы. Таким образом, при клонической фазе достигается максимальная синхронизация в работе нейронов эпилептического очага. Нейроны, вовлеченные в судорожную активность,

несмотря на их соностроенную работу, могут отличаться друг от друга неодновременностью начала генерации пачек спайк-разрядов и разной продолжительностью этих пачек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крыжановский Г. Н. Журн. невропатол. и психиатр., 76, 11, 1730—1740, 1976.
2. Окуджава В. М. Основные нейрофизиологические механизмы эпилептической активности, «Ганатлеба», Тбилиси, 1969.
3. Пенфилд У., Джаспер Г. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека, М., 1958.
4. Сараджишвили П. М., Геладзе Т. Ш. Эпилепсия, «Медицина», М., 1977.

5. Чораян О. Г. ДАН СССР, 179, 6, 1482—1484, 1968.
6. Чораян О. Г. Физiol. журн. СССР, 54, 8, 913—918, 1968.
7. Jasper H. H., Ajmone-Marsan C. A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat, Ottawa, 1954.
8. Li C. L. J. Neurophysiol., 22, 385—394, 1955.
9. Lockton J. W., Holmes O. Brain Res., 258, 1, 78—89, 1983.

კატის სენსომოტორული ძირის ეპილეპსიურ კრიზებში ნეირონთა კოჟულაციების მუშაობის ზოგიერთი თავისებურების შესახებ

თ. გორგაძე, ი. მშავია, ვ. ოაშვაძე

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს პ. სარაჯიშვილის სახელობის კლინიკური და ექსპერიმენტული ნევროლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ზრდასრულ, მიორელაქსანტებით გამოძირავებულ კატებზე, დიდი ჰემისფეროების ქერქის სენსომოტორულ უბანში პენიცილინის შეყვანით შექმნილ ეპილეპსიურ კერებში შეისწავლებოდა ნეირონთა მუშაობის თავისებურებანი. ამ მიზნით წარმოებდა შესასწავლი კერიდან ორი გარკვეულად დაშორებული ნეირონისა და ელექტროკორტიკოგრაფიული (ეკოგ) აქტივობის ერთდროული რეგისტრაცია. გამოკვლევას ექვემდებარებოდა ქერქის უბანი — პენიცილინის შეყვანის წერტილიდან 1 მმ რადიუსის საზღვრებში. მიღებული მონაცემების თანახმად ეპილეპსიურ კერებში ნეირონთა უმრავლესობისათვის დამახასიათებელია ერთეული ბიოელექტრული განმუხტვებისა და მალალისშიროვანი განმუხტვათა ჯგუფების სინქრონული გენერაცია ეკოგ ეპილეპსიურ რბე-

ვებთან შესაბამისად. ცალკეულ ნეირონთა შორის რიგ შემთხვევებში შეიძლება არ აღინიშნებოდეს ზუსტი სინქრონულობა, მაგრამ მიუხედავად ამისა მათი აქტივობა მაინც მეტნაკლებად შეთანხმებული ხასიათისაა. აღსანიშნავია, რომ ეპილეპსიური აქტივობის განვითარების გარკვეულ ეტაპზე სინქრონულად ან შეთანხმებულად მომუშავე ნეირონების გარკვეულმა ნაწილმა ეპილეპსიური აქტივობის სხვა ფაზაში გადასვლასთან დაკავშირებით შეიძლება მკვეთრად შეიცვალოს აქტივობის ხასიათი: შეკავდეს ან წარმოშვას განმუხტვათა ჯგუფები ეკოგ რბევებისაგან განსხვავებული რიტმით. ცალკე ჯგუფადაა გამოყოფილი ნეირონები, რომლებიც მიუხედავად მათი ეპილეპსიურ აქტივობაში აქტიური ჩართვისა თავიდანვე გენერირებენ კლონური ხასიათის მალალისშიროვან განმუხტვებს.

SOME FEATURES OF NEURON POPULATION WORK IN EPILEPTIC  
FOCI OF THE SENSORIMOTOR CORTEX IN CAT



T. V. GORGADZE, I. A. MZHAVIA, V. M. OKUJAVA

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

S u m m a r y

The present study has defined the features of neuron population activity in penicillin epileptic foci in the sensorimotor cortex of adult myoralaxant-immobilized cats. The comparison of the spike activity of two neurons and the EEG activity, recorded in the cortex within the radius of 1 mm from the penicillin injection point, showed that besides the neurons that generate spike-charge bundles synchronously and in accordance with ECoG convulsive waves, there is a group of neurons actively involved in the convulsive activity, but with the spike charges not corresponding to the ECoG convulsive waves. It has been shown that in the clonic phase of the convulsive activity all the neurons in epileptic focus are tuned together or even start "to work" synchronously.

УДК: 616.127—002.4—036.11—02

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

## ДЕЙСТВИЕ МАЛОЙ ДОЗЫ ЭТАНОЛА НА ФАЗОВУЮ СТРУКТУРУ СИСТОЛЫ И ГЕМОДИНАМИКУ КРОЛИКОВ

К. Ш. Надарейшвили, И. И. Месхишвили

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

Поступила в редакцию 29.04.88

В условиях хронического опыта на кроликах с вживляемыми эндоваскулярными катетерами для записи артериального давления и электродами для регистрации ЭКГ, тетраполярной реограммы и дыхания было изучено действие однократного интрагастрального введения 0,5 г/кг этанола на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы кроликов. Обнаружено, что указанная доза этанола при введении в желудок через эндогастральный зонд вызывает гипердинамический сдвиг в фазовой структуре систолы левого желудочка и стимулирует внутрисердечную и системную гемодинамику.

За последнее время, наряду с фактами, свидетельствующими о том, что острая алкогольная интоксикация (ОАИ) оказывает зависящее от дозы депрессивное влияние на сердечную деятельность [5, 6, 16, 17], появились данные, указывающие на кардиозащитное действие этанола (Э) в малых дозах [11, 12, 13, 15, 18]. Существуют также данные о том, что Э в малых дозах снимает неврологические и кардиоваскулярные корреляты эмоционального и болевого стресса [1—3, 14], действуя подобно транквилизаторам, устраняет агрессивность [11] и т. д. Несмотря на применение этанола в народной медицине многих стран и на массовый опыт применения во время 2-й Мировой войны этанолсодержащих противо-

шоковых жидкостей [9, 10], с современных позиций этот вопрос практически не изучен. В настоящее время приоритетным направлением исследований по выявлению механизмов действия алкоголя на организм, в том числе на сердечно-сосудистую систему (ССС), является изучение фармакологических, а не токсических эффектов [1—3, 13, 20].

Учитывая изложенное, мы задались целью изучить динамику изменений комплекса показателей фазовой структуры систолы левого желудочка (ФССЛЖ) и системной гемодинамики (СГ) у кроликов после однократного интрагастрального (и/г) введения Э в дозе 0,5 г/кг, являющегося моделью легкой степени опьянения.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЙ

Опыты проводились в хронических условиях на 12 половозрелых кроликах породы Шиншилла массой тела 2,5—3,0 кг. В полустерильных условиях при тщательном местном обезболивании препарировали левую общую сонную артерию и производили вживление полимерного эндоваску-

лярного катетера внешним диаметром 2,5 мм с фиксированием его кончика в области дуги аорты.

Опыт начинали через 2—3 дня после операции катетрирования и закрепления хронических электродов. Перед опытом животных легко фиксировали в позе, близкой к естествен-



ной, а через носовое отверстие вводили в желудок детский гастральный зонд. На участке сердечного толчка закрепляли миниатюрный микрофон, подключали все электроды, а свободный конец эндоваскулярного катетера раскрывали, очищали и соединяли с электроманометром. На миннографе фирмы «Симменс-Элема» синхронно регистрировали: ЭКГ; ФКГ; тетраполярную реограмму (ТПР), при помощи которой определяли систолический объем [4, 8]; реопульмонограмму (РПГ); электромиограмму (ЭМГ) шейных мышц и артериальное давление (АД). После первой фоновой записи выжидали 20—30 мин, проводили повторную фоновую запись, а затем через эндогастральный зонд в желудок вводили Э в дозе 0,5 г/кг в виде 40%-ного раствора. В контрольных опытах (плацебо) через эндогастральный зонд вводили

соответствующее количество воды. После этого зонд извлекали. Поликардиограмму регистрировали при скорости движения осциллографической бумаги 300 и 600 мм/с до и сразу после введения Э или воды с начальными интервалами 5—10 мин, а затем 15—30 мин в течение 3—4 ч. Процедуру записи повторяли через 24 ч, а в нескольких случаях и через 48 ч. Параллельно с этим измеряли ректальную температуру с помощью электротермометра. Каждую запись проводили при состоянии пассивного бодрствования, чтобы исключить ошибки, связанные с изменением вегетативных функций при смене цикла бодрствование-сон, имеющего ряд особенностей у кроликов [21]. Во всем остальном методика — аналогичная той, которая описана в работе [8].

ТАБЛИЦА 1  
ИЗМЕНЕНИЯ ФССЛЖ И ГЕМОДИНАМИКИ КРОЛИКОВ НА  
РАЗНЫХ ЭТАПАХ ПОСЛЕ И/Г ВВЕДЕНИЯ 0,5 Г/КГ ЭТАНОЛА

№	П	ФАЗЫ СС И ПОКАЗАТЕЛИ	ФОН	ЧЕРЕЗ 30 МИН		ЧЕРЕЗ 2 ЧАСА		ЧЕРЕЗ 24 ЧАСА		
				М1	М2	М3	М4	М5	М6	
1	1	СЕРДЕЧНЫЙ ЦИКЛ(СС) В МИЛЛИСЕКУНДАХ	222.70	1.8651	233.63	2.5251	231.41	3.1991	225.86	0.9131
		СИСТОЛА								
1	2	ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ	134.25	1.8691	137.97	1.2361	135.12	1.9771	135.87	1.0441
1	3	МЕХАНИЧЕСКАЯ	109.22	0.5741	109.75	0.6181	111.51	1.5731	109.31	0.5541
1	4	ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКАЯ (ОБЩАЯ)	129.25	0.8351	130.60	0.7441	133.45	0.7831	138.84	0.6881
1	5	ПЕРИОД НАПРЯЖЕНИЯ	39.02	1.1401	37.14	1.1091	39.72	1.7201	40.47	0.8321
1	6	ФАЗА АСИММЕТРИЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ	20.91	0.4951	20.89	0.4731	21.70	0.5361	22.60	0.2581
1	7	ФАЗА ИЗОМЕТРИЧЕСКОГО СОКРАЩЕНИЯ	18.11	1.0261	16.25	1.0831	18.02	1.6351	17.87	0.7941
1	8	ПЕРИОД ИЗГНАНИЯ	91.18	0.8531	93.49	0.7981	93.49	0.4311	91.44	0.5681
1	9	ФАЗА БЫСТРОГО ИЗГНАНИЯ (БИ)	37.08	0.6231	41.70	0.9681	41.81	0.5811	39.61	0.6461
1	10	ФАЗА МЕДЛЕННОГО ИЗГНАНИЯ (МИ)	54.02	1.1921	51.79	1.1891	51.69	0.7231	51.83	0.9611
		ДИАСТОЛА								
1	11	ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ	88.46	2.6401	95.66	2.8121	96.28	3.7581	89.19	1.3871
1	12	МЕХАНИЧЕСКАЯ	113.49	1.9501	123.88	2.6801	119.89	3.5671	115.75	1.0681
1	21	АТРИОСИСТОЛИЧЕСКАЯ ФАЗА ДИАСТОЛЫ	68.56	0.8301	62.72	0.8581	61.85	0.5831	61.72	0.7381
1	22	ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ИНТЕРВАЛ (HEGLIN)	-5.08	2.8471	-7.37	1.4431	-1.67	2.0951	-5.03	1.2081
		СИСТОЛИЧЕСКАЯ ПОКАЗАТЕЛЬ								
1	23	ПО ЭКГ	0.61	0.8161	0.59	0.8141	0.59	0.0201	0.60	0.0091
1	24	ПО ФКГ	0.49	0.0091	0.47	0.8111	0.48	0.9201	0.49	0.0861
1	25	СИСТОЛИЧЕСКИЙ КОЭФФИЦИЕНТ (KUNOS)	81.46	1.5121	79.68	1.0681	82.57	2.1821	80.45	0.9221
1	26	ВС ПОКАЗАТЕЛЬ (КАРПМАН)	83.41	1.0391	85.17	0.9851	83.03	1.6411	83.91	0.7951
1	27	ВС КОЭФФИЦИЕНТ (BLUMBERGER)	2.35	0.0311	2.53	0.0311	2.36	0.0461	2.32	0.0221
1	28	ИНДЕКС НАПРЯЖ. МИОКАРДА (КАРПМАН)	30.25	0.2991	28.45	0.3831	29.89	0.4611	31.04	0.2171
1	29	ОТНОШЕНИЕ ФАЗ МИ И БИ	1.45	0.0321	1.29	0.0331	1.24	0.0201	1.32	0.0231
		АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ								
1	30	МАКСИМАЛЬНОЕ	131.12	2.3161	134.17	2.4801	128.43	2.3821	127.11	1.9981
1	31	МИНИМАЛЬНОЕ	88.52	1.6741	92.36	1.7411	88.27	1.6731	85.44	1.6451
1	32	СРЕДНЕЕ (MEZLER-BOGER)	186.83	2.6591	118.33	2.9711	185.54	2.8451	183.36	2.5801
1	33	СКОР. ПОВЫШ. ВИД (КАРПМАН) ММНО/СЕК	4697.67	3.4271	5428.14	3.9261	4758.85	6.5211	5199.42	3.3841
1	34	СКОР. ИЗГН СО (СЫВОРОТКИ) МЛ/СЕК	12.10	0.0251	13.25	0.0261	15.35	0.0251	13.88	0.0221
1	35	П/Л/С В МИНУТУ	270.71	4.3411	258.67	4.1541	261.13	4.1931	266.84	4.2711
1	36	ДАВЛЕНИЕ В МИНУТУ	45.82	1.6781	49.62	1.8741	49.31	1.8901	47.18	1.7191
1	38	СИСТ. ОБ'ЕМ	1.18	0.0291	1.23	0.0301	1.42	0.0351	1.19	0.0261
1	40	МИНУТНАЯ ОБ'ЕМ (МЛ)	322.86	1.7181	320.68	1.7391	367.66	1.7431	317.28	1.6871
1	41	ОПС (ДИН/СЕК СМ***5)+100	2968.63	2.7381	2938.35	2.7511	2342.13	2.7481	2617.92	2.5271
1	42	СИСТОЛИЧЕСКАЯ ИНДЕКС (МЛ/М**2)	8.82	0.1681	9.16	0.1781	18.58	0.1631	8.81	0.1421
1	43	ВХ ИМПЕДАНС (2. ДИН/С. СМ***5)	0.88	0.0801	0.88	0.8801	0.88	0.8801	0.88	0.8801

081.(2)= 129.8.(3)= 105.9.(4)= 123.0.(8)= 81.1.(12)= 118.5  
 082.(2)= 134.6.(3)= 109.6.(4)= 127.6.(8)= 85.3.(12)= 124.5  
 083.(2)= 133.6.(3)= 108.8.(4)= 126.7.(8)= 84.5.(12)= 123.3  
 084.(2)= 138.8.(3)= 106.7.(4)= 124.8.(8)= 82.0.(12)= 119.8

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В табл. 1 представлены средневзвешенные данные (X) и ошибки среднего (M) всех опытов настоящего исследования до введения Э (фон) и на различных этапах последующего

сисмоти от длительности СЦ [87]. Это позволяет проводить сравнения отдельных параметров ФССЛЖ и СГ при помощи критериев параметрической статистики как между собой,

ТАБЛИЦА 2  
ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИИ СИСТОЛИЧЕСКИХ ФАЗ СЦ КРОЛИКОВ  
ПОСЛЕ ИИГ ВВЕДЕНИЯ 0.5 Г/КГ ЭТАНОЛА

ЭТАПЫ И ВИД НАБЛЮДЕНИЯ	I	I	СИСТОЛА								ПЕРИОД НАПРЯЖЕНИЯ							ПЕРИОД ИЗГНАНИЯ	
			I				I				I			I				I	I
			СЭ	СМ	СО	ПИ	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
10-С 12-01	X	1	222.71	134.21	109.21	129.21	39.01	20.91	18.11	91.11	37.11	54.01							
I ПРОВА	00	I	УД	1	60.821	49.121	58.141	17.611	9.421	8.191	40.931	16.691	24.241						
I ГРУППА	11	I	M1	1	0.8651	1.8691	0.5711	0.8351	1.1401	0.4951	1.0261	0.8531	0.8331	1.1921					
I	I	I	MV	1	0.8441	0.2571	0.3751	0.5141	0.2231	0.4641	0.3831	0.3751	0.5251						
I	I	I	F1	1	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	
I	I	I	F2	1	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	
10-С 12-01	X	1	230.91	142.71	113.11	133.61	38.51	20.51	18.01	95.01	39.41	55.61							
I ПРОВА	01	I	УД	1	61.931	48.991	57.781	16.681	8.891	7.791	41.101	17.011	24.101						
I ГРУППА	11	I	M1	1	2.4541	1.6361	0.5971	0.6581	1.0071	0.3211	0.9551	0.7451	0.6771	1.0071					
I	I	I	MV	1	0.7101	0.2581	0.2851	0.4361	0.1391	0.4121	0.3221	0.2921	0.4361						
I	I	I	F1	1	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	
I	I	I	F2	1	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	
10-С 12-01	X	1	233.61	138.01	109.71	130.61	37.11	20.91	16.31	93.51	41.71	51.81							
I ПРОВА	02	I	УД	1	59.371	47.141	56.111	15.991	8.981	7.011	40.131	17.721	22.411						
I ГРУППА	11	I	M1	1	2.5251	1.2361	0.6181	0.7441	1.1091	0.4731	1.0031	0.7901	0.8881	1.1091					
I	I	I	MV	1	0.5321	0.2661	0.3201	0.4781	0.2031	0.4331	0.3391	0.3771	0.5141						
I	I	I	F1	1	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	
I	I	I	F2	1	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	
I	I	I	F3	1	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	
I	I	I	F4	1	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	
10-С 12-01	X	1	236.01	137.91	110.11	130.81	38.31	20.71	17.71	92.51	41.31	51.21							
I ПРОВА	03	I	УД	1	58.781	46.821	55.611	16.341	8.791	7.551	39.271	17.431	21.841						
I ГРУППА	11	I	M1	1	3.6471	1.7161	0.5321	0.8051	1.0531	0.4851	0.9341	0.7681	0.6311	0.9941					
I	I	I	MV	1	0.7311	0.2261	0.3421	0.4491	0.2061	0.4091	0.3261	0.2661	0.4241						
I	I	I	F1	1	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	
I	I	I	F2	1	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	
I	I	I	F3	1	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	
I	I	I	F4	1	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	
10-С 12-01	X	1	232.41	134.91	110.31	133.21	40.61	22.31	18.31	92.01	42.41	49.61							
I ПРОВА	05	I	УД	1	58.121	47.471	57.391	17.521	9.651	7.871	39.601	18.311	21.291						
I ГРУППА	11	I	M1	1	2.9381	1.6471	1.1341	1.0891	1.6211	0.5231	1.5041	1.0321	2.4491	2.6381					
I	I	I	MV	1	0.6971	0.4681	0.4691	0.7001	0.2271	0.6601	0.4441	0.8561	1.1431						
I	I	I	F1	1	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	
I	I	I	F2	1	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	
I	I	I	F3	1	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	
I	I	I	F4	1	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	
10-С 12-01	X	1	225.11	135.91	109.31	130.81	40.51	22.61	17.91	91.41	39.61	51.01							
I ПРОВА	06	I	УД	1	60.391	48.581	58.201	17.991	10.001	7.911	40.671	17.631	23.051						
I ГРУППА	11	I	M1	1	0.9131	1.0441	0.5541	0.6081	0.8321	0.2501	0.7941	0.5681	0.6461	0.8611					
I	I	I	MV	1	0.4641	0.2461	0.2701	0.3701	0.1111	0.3511	0.2531	0.2801	0.3801						
I	I	I	F1	1	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	
I	I	I	F2	1	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	
I	I	I	F3	1	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	
I	I	I	F4	1	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	1.05	

наблюдения. Следует отметить, что здесь и в последующих таблицах номера параметров (ПП) соответствуют фазам и показателям на всех этапах наблюдения. Значения параметров, приведенных под таблицей (ДВ-1—ДВ-4) представляют собой должные величины СЭ, СМ, СО, ПИ и механической диастолы (МД), рассчитанные по эмпирическим уравнениям прямой, установленной в зави-

так и с должными величинами (ДВ)\*. Табл. 1 дает наиболее общее представление о динамике изменений

\* Параметр 43 в табл. 1 и 4 — входной артериальный импеданс представлен пулями в связи с тем, что его расчет оперативно был включен в пакет программ «Кардиодинамика-88», а банк данных рассматриваемого материала был создан ранее и не содержит информации о Z.



всех изучаемых параметров, их общей тенденции и общей тенденции кардио-гемодинамических сдвигов после и/г введения 0,5 г/кг Э, которое, в отличие от в/в введения Э в той же дозе, не только не оказывает кардиодепрессивного действия, но по большинству параметров систолических и диастолических фаз, производных величин, коэффициентов и показателей ФССЛЖ, а также си-

В табл. 2 представлены бо-... ные сведения и результаты сравнения изменений систолических фаз и периодов ЛЖ, в том числе по удельной величине (УД), т. е. доли данного параметра в СЦ. В данной и последующих таблицах М1 — ошибка среднего данного параметра, МУ — то же для УД, Р1 — вероятность достоверности различия по Т-критерию Стьюдента между абсолютными значения-

ТАБЛИЦА 3  
ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ДИАСТОЛИЧЕСКИХ ФАЗ СЦ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ  
ФССЛЖ КРОЛИКОВ ПОСЛЕ И/Г ВВЕДЕНИЯ 0,5 Г/КГ ЭТАНОЛА

I ЭТАПЫ И I ВИД I НАБЛЮДЕНИЯ	I I I C I T I П	I ДИАСТОЛА					I I I ГДИ I АСФДИ I 2-4	I I I СП ПО I ЖГ I ФКГ	I I I СК I 3:2	I I I ВСР I +100	I I I ВСК I 8:5	I I I ИНМ I 5:4	I I I МИ I 10	I I I БИ I 91
		I 11	I 12	I 21	I 22	I 23								
I N:12-01 IГ-П:00-11	I X I YD I M1 I MY I P1 I P2	I 88.5 I 39.38150 I 2.64811 I 1.17510	I 1113.5 I 98127.9 I 95019.8 I 87410	I 51.6 I 301-2.4 I 33012.7 I 37411	I 61-5.0 I 101-4.1 I 84710 I 0141	I 60610.4 I 60610.4 I 00911 I	I 4911 I	I 81.5 I	I 83.4 I	I 2.351 I	I 130.2 I	I 251.1 I	I 1.451 I	I 1.451 I
I N:12-01 IГ-П:01-11	I X I YD I M1 I MY I P1 I P2	I 88.2 I 38.07151 I 2.95012 I 1.27411	I 1117.8 I 11126.191-4.1 I 52610.59211 I 09610.25710	I 81.6 I 191-4.151 I 76410.1 I 7991	I 60.2 I 191-4.151 I 76410.1 I 7991	I -9.2 I 191-4.151 I 01510.01211 I 25710.93510	I 61910.4891 I	I 79.3 I	I 84.1 I	I 2.471 I	I 128.9 I	I 301.1 I	I 1.431 I	I 1.431 I
I N:12-01 IГ-П:02-11	I X I YD I M1 I MY I P1 I P2 I P3 I P4	I 95.7 I 40.63152 I 2.81212 I 1.19411	I 1123.8 I 86127.051-3.2 I 60010.85011 I 10910.36710	I 62.7 I 951-3.261 I 85011.44310 I 6381	I -7.4 I 951-3.261 I 01410.01111 I 6381	I 59410.471 I	I 4711 I	I 79.7 I	I 85.2 I	I 2.531 I	I 128.4 I	I 451.1 I	I 1.291 I	I 1.291 I
I N:12-01 IГ-П:03-11	I X I YD I M1 I MY I P1 I P2 I P3 I P4	I 98.0 I 41.22153 I 4.03013 I 1.69511	I 1125.8 I 18125.941-3.1 I 68510.73411 I 55310.31310	I 60.7 I 941-3.171 I 73411.89610 I 31310.8431	I -7.1 I 941-3.171 I 89610.01910 I 01511.34010	I 58810.4681 I	I 80.2 I	I 83.9 I	I 2.421 I	I 129.3 I	I 341.1 I	I 271.1 I	I 1.271 I	I 1.271 I
I N:12-01 IГ-П:05-11	I X I YD I M1 I MY I P1 I P2 I P3 I P4	I 97.4 I 41.88152 I 3.35413 I 1.44211	I 1122.0 I 53126.231-0.7 I 15010.34311 I 35610.14810	I 60.8 I 231-0.731 I 73011.95010 I 14810.8421	I -1.7 I 231-0.731 I 95010.01810 I 01611.62711	I 58110.4751 I	I 82.5 I	I 83.5 I	I 2.301 I	I 130.4 I	I 441.1 I	I 1.171 I	I 1.171 I	I 1.171 I
I N:12-01 IГ-П:06-11	I X I YD I M1 I MY I P1 I P2 I P3 I P4	I 89.2 I 39.61151 I 1.38711 I 0.61610	I 1115.8 I 42127.511-2.1 I 06810.73011 I 47410.32510	I 61.7 I 511-2.191 I 73011.28810 I 32510.5271	I -5.0 I 511-2.191 I 28810.00910 I 00610.92210	I 68410.4861 I	I 80.4 I	I 83.9 I	I 2.331 I	I 131.0 I	I 041.1 I	I 1.321 I	I 1.321 I	I 1.321 I

стемной гемодинамики стимулирует сердечно-сосудистую функцию в целом. При этом эффект продолжительности, хотя в меньшей степени, но сохранен и через 24 ч после и/г введения Э.

ми параметров фона и данного этапа, P2 — то же для УД, P3 — то же при сравнении X среднезвешенных абсолютных величин данного этапа с предыдущим, а P4 — то же для УД; O.C — число выбранных средних ве-





личин данной серии опытов. Например 12-01 означает, что из банка данных обобщены и рассчитаны средневзвешенные данные 12 опытов I серии из группы II (и/г введение 0,5 г/кг (Э). Проба 00—фон, 01—сразу после и/г введения Э (20—30 с), 02—через 30 мин, 03—через 1 ч, 04—через 2 ч, 05—через 3 ч и 06—через 24 ч.

Из табл. 2 видно, что на всех этапах наблюдения СЦ увеличивается. Замедление частоты сердцебиений (ЧС) отмечалось, как правило, во всех опытах. Лишь в единичных случаях увеличение ЧС сразу после введения было кратковременным, после чего развивалась выраженная брадикардия. Увеличивается также продолжительность СЭ, но ее доля в СЦ

Если учесть, что кроме этапа сразу после введения этанола (ВЭ) определен систолический объем, становится очевидным, что имеет место усиление сократительной способности миокарда. Об этом говорит и ряд других фактов.

Электрическая и механическая диастола (ДЭ и ДМ соответственно) также возрастают (табл. 3). Максимальное удлинение ДЭ наблюдается через час после ВЭ ( $P < 0,05$ ). Однако ее увеличение на всех остальных этапах наблюдения не является статистически достоверным и коррелирует с увеличением продолжительности СЦ, хотя, как и следовало ожидать, строгой количественной зависимости как в случае ВЭ, так и в контрольных опытах не было обнаружено. До-

ТАБЛИЦА 4  
ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ СДВИГИ ПОСЛЕ ИНТРАСТРАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ 0,5 Г/КГ ЭТАНОЛА

I	I	АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ								СИСТОЛИЧЕСКИЙ ОБЪЕМ							
		С	С	С	С	С	С	С	С	С	С	С	С	С	С	С	С
ЭТАПЫ И ВИД	Т	МКС	МИН	И	СРД	И	С	С	С	С	С	С	С	С	С	С	С
I	П	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43		
I N:12-01	X	131.11	98.51	106.81	4698.1	13.11	278.71	45.810	00011.17510	0001322	912969.1	0.81	0.1				
IГ-П:00-11	I	M1	2.3161	1.671	2.061	3.431	0.031	4.341	1.691	0.001	0.031	0.001	1.721	2.741	0.171	0.001	
I N:12-01	X	135.31	93.11	111.11	314955.1	11.91	2126.61	51.810	00011.18418	0001298	113244.1	0.21	0.1				
IГ-П:01-11	I	M1	2.4121	1.761	2.981	3.381	0.031	4.181	1.981	0.001	0.031	0.001	1.741	2.771	0.171	0.001	
I	P1	<0.1	<0.1	<0.1	<0.001	<0.001	<0.1	<0.05	<0.05	<0.1	<0.05	<0.001	<0.001	<0.05	<0.05		
I N:12-01	X	134.21	92.41	111.01	315420.1	13.31	21258.71	49.610	00011.23110	0001320	612838.1	9.21	0.1				
IГ-П:02-11	I	M1	2.4081	1.741	2.971	3.931	0.031	4.151	1.871	0.001	0.031	0.001	1.741	2.751	0.171	0.001	
I	P1	>0.5	<0.1	>0.5	<0.001	<0.01	<0.05	<0.1	>0.5	<0.1	>0.5	<0.001	<0.1	>0.5	>0.5		
I	P2	>0.5	>0.5	>0.5	<0.001	<0.001	>0.5	>0.5	>0.5	<0.1	>0.5	<0.001	<0.001	<0.01	>0.5		
I N:12-01	X	138.11	88.31	106.31	314747.1	14.91	21255.71	47.310	00011.37510	0001351	912441.1	10.21	0.1				
IГ-П:03-11	I	M1	2.4341	1.651	2.941	3.491	0.031	4.101	1.821	0.001	0.031	0.001	1.781	2.811	0.161	0.001	
I	P1	>0.5	>0.5	>0.5	<0.001	<0.001	<0.05	>0.5	<0.1	>0.5	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	>0.5		
I	P2	<0.1	<0.1	>0.5	<0.001	<0.001	>0.5	>0.5	>0.5	<0.1	>0.5	<0.001	<0.001	<0.01	>0.5		
IГ-П:05-11	I	M1	2.2581	1.691	2.811	5.501	0.031	4.151	1.911	0.001	0.031	0.001	1.721	2.691	0.151	0.001	
I	P1	>0.5	>0.5	>0.5	<0.001	<0.001	<0.1	>0.5	<0.1	>0.5	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	>0.5		
I	P2	>0.5	>0.5	>0.5	<0.001	<0.01	>0.5	>0.5	>0.5	<0.1	>0.5	<0.05	>0.5	>0.5	>0.5		
I N:12-01	X	127.11	85.41	103.41	51399.1	13.11	21266.81	47.210	00011.19110	0001317	312618.1	0.81	0.1				
IГ-П:06-11	I	M1	1.9981	1.651	2.591	3.381	0.021	4.271	1.721	0.001	0.031	0.001	1.611	2.531	0.141	0.001	
I	P1	<0.1	<0.1	>0.5	<0.001	>0.5	>0.5	>0.5	>0.5	>0.5	>0.5	<0.05	<0.001	>0.5	>0.5		
I	P2	>0.5	<0.1	>0.5	<0.001	<0.001	<0.1	<0.1	>0.5	<0.1	>0.5	<0.001	<0.001	<0.001	>0.5		

уменьшается, за исключением этапа сразу после введения Э. Однако статистически достоверными эти сдвиги являются лишь через 1 ч после введения Э. Аналогичным образом происходят изменения СМ и СО. Период напряжения, так же как его асинхронная и изометрическая фазы, практически не изменяется в течение суток. ПИ достоверно возрастает на некоторых этапах, но его УД остается стабильным, и на фоне брадикардии его реальное значение несколько меньше должных величин.

Стойкая корреляция наблюдается лишь между ДМ и СЦ, с одной стороны, и ДМ и ПИ, с другой. Выявленное в рассматриваемых опытах увеличение СО не должно указывать на заметное ускорение процессов реполяризации или нарушение электрической стабильности сердца, ибо одновременный рост СЭ и СМ на фоне отсутствия достоверных изменений атрио-вентрикулярной проводимости или атрио-систолической фазы диастолы и тенденции к уменьшению гемодинамического интервала Хеггли-

на, начиная с этапа сразу после ВЭ, должны указывать на возрастание интенсивности работы электрогенного аппарата кардиомиоцитов и проводящей системы сердца. Об этом свидетельствует динамика изменений всех производных величин, характеризующих деятельность сердца. Так например, внутрисистолический коэффициент Блюмбергера в течение первых двух часов наблюдения больше исходного, а тенденция к изменению систолических показателей по ЭКГ и ФКГ, внутрисистолического показателя и индекса напряжения миокарда по Карпману также указывают на то, что малые дозы этанола не вызывают каких-либо существенных изменений ФССЛЖ кардиодепрессивного характера. Более того, комплексная оценка электрических, механических и электромеханических критериев позволяет говорить о гипердинамическом сдвиге ФССЛЖ. Об этом свидетельствуют и изменения параметров внутрисердечной и системной гемодинамики, которые представлены в табл. 4.

Как видно из табл. 4, максимальное среднее и минимальное артериальное давление по средневзвешенным данным всех опытов по сравнению с фоновыми статистически достоверно не изменяются. Одновременно, за исключением этапа сразу после ВЭ, с большой статистической вероятностью ( $P < 0,001$ ) понижается общее периферическое сопротивление (ОПС), и на этом фоне растут систолический индекс (СИ), минутный объем крови (МОК) и скорость изгнания систолического объема (СИСО). Если учесть, что скорость повышения давления в левом желудочке сердца (СПВЖД) с большой статистической вероятностью ( $P < 0,001$ )

возрастает, вывод, сделанный на основании изменений ФССЛЖ на фоне мультирующем действии однократного и/г введения этанола на сердечную деятельность можно с полным основанием распространить и на всю сердечно-сосудистую систему.

Особо следует подчеркнуть, что этот вывод правомерен и в отношении этапа через 24 ч после и/г ВЭ, несмотря на то, что к этому времени как по данным ФССЛЖ, так и системной и внутрисердечной гемодинамики основные показатели функционального состояния сердечно-сосудистой системы максимально приближаются к фоновым величинам.

В заключение необходимо отметить, что при внутривенном (в/в) введении Э в этой же дозе нами были выявлены факты, которые указывали на то, что в последнем случае имеет место отрицательное, кардиодепрессивное влияние Э. Возможно также, противоположные по направленности изменения кардио-гемодинамики при и/г и в/в введениях этанола связаны не только со скоростью нарастания его концентрации в крови, но и с рефлекторным влиянием Э из желудочно-кишечного тракта, влиянием на его ассимиляцию метаболитических процессов как в самом желудке, так и в печени. В литературе нет единого мнения о роли портальной системы кровообращения в детоксикации Э при его всасывании из желудочно-кишечного тракта, так же как и ацетальдегида, образующегося преимущественно в процессе циркуляции Э в крови. Эти вопросы мы предлагаем рассмотреть при сравнительном анализе полученного нами материала по изменению кардио-гемодинамики при в/в и и/г введении более высоких доз этанола.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Буров Ю. В., Ведерникова Н. Н. Нейрохимия и фармакология алкоголизма, М., 1985.
2. Власова Н. В. Фармакология экспериментального алкоголизма, М., 1982.
3. Власова Н. В. Бюлл. exper. биол. и мед., 10, 458—460, 1987.
4. Карпицкий В. В., Словеснов С. В., Рерих Р. А. Патофизиол. и эксп. терапия, 1, 74—77, 1986.
5. Месхишвили И. И. Актуальные вопросы биологии и медицины; прил. I к ж. Изв. АН ГССР, сер. биол., 1987, 147—152.
6. Месхишвили И. И. Изв. АН ГССР, сер. биол., 14, 1, 5—10, 1988.
7. Надарейшвили К. Ш., Фейгин Г. В., Алибеков А. Ф., Джанджава М. М., Шарашенидзе Н. Б. Вopr. биол. и мед. техники, Тбилиси, 1978, 4, 213—245.



8. Надарейшвили К. Ш., Месхишвили И. И., Хурция М. Н., Гветадзе Р. Дж., Читая Т. А., Эмухвари Н. М., Чикобава Г. Д. Изв. АН ГССР, сер. биол., 14, 5, 293—299, 1988.

9. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. 3, 2, «Медгиз», М., 1953.

10. Петров И. Р., Васадзе Г. Ш. Необратимые изменения при шоке и кровопотере, «Медицина», Л., 1972.

11. Barboriak J. J., Gruchow H. W., Anderson A. J. Alcoholism., 1, 31—34, 1983.

12. Baum-Baiker C. Drug and Alcohol Depend., 3, 207—277, 1985.

13. Beniter M., Boada J., Diaz F., Feria M., Prunell M. Pharmacol. Res. Communication, 19, 10, 723—729, 1987.

14. Benton D., Smoothy R. Physiol. Behav., 33, 757—760, 1984.

15. Brick J., Pohorecky L. A., De Turck K. Life Sci., 19, 1897—1901, 1987.

16. Hepp A., Kochsiek K. Herz, 4, 234—239, 1983.

17. Kebaek H., Girup T., Hartling O. J. Amer. J. Cardiol., 6, 685—688, 1987.

18. Kupari M. Brit. Heart J., 2, 174 — 182, 1983.

19. Migone L. Shock, pathogenesis and therapy, N. — Y., AP, 1962.

20. Trabuchi M., Lucchi L. Vino: bevanda ed alim., nomo mod. 2. Simp. unt. Pavia, 5—7 giugno, 1984; Pinerolo, 1985, 47—50.

21. Zeidner L. P., Denenberg V. H., Thoman E. B., Weyand T. Physiol. Behav., 33, 2, 273—278, 1983.

1987

ეთანოლის გვირგვინი დოზის ზემოქმედება ბოცვირების სისტოლის ფაზურ სტრუქტურასა და ჰემოდინამიკაზე

ა. ნადარეიშვილი, ი. მესხიშვილი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

ბოცვრებზე, რომელთაც ჩაუნერგეს ენდოვასკულარული კატეტერი არტერიული წნევის გასაზომად და ელექტროდები ელექტროკარდიოგრამის ტეტრაპოლარული რეგრამის და სუნთქვის რეგისტრაციისათვის, ქრონიკული ცდების პირობებში შეისწავლებოდა 0,5 გ/კგ ერთჯერადად შეყვანილი ეთანოლის ზემოქმედება მათ გულსისხლძარღვთა ფუნქციონალურ მდგომარეობაზე. აღმოჩნდა,

რომ აღნიშნული ეთანოლის დოზა, რომელიც შეიყვანებოდა ენდოგასტრალური ზონდის საშუალებით, იწვევს მარცხენა პარკუჭის სისტოლის ფაზური სტრუქტურის ჰიპერდინამიურ ცვლილებას და ასტიმულირებს შიგაგულისა და სისტემურ ჰემოდინამიკას. ეფექტი შენარჩუნებულია არა მარტო ეთანოლის ასიმილაციის დამთავრებამდე, არამედ 24 სთ-ისა და მეტი ხნის განმავლობაში.

THE ACTION OF ETHANOL LOW DOSE ON THE PHASIC STRUCTURE OF SYSTOLE AND HEMODYNAMICS IN RABBITS

K. Sh. NADAREISHVILI, I. I. MESKHISHVILI

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

S u m m a r y

In chronic experiments on rabbits with the implanted endovascular catheters for recording the arterial pressure and the electrodes to record ECG, tetrapolar rheogram and respiration; the action of a single administration of 0.5 g/kg ethanol on the functional state of the cardio-

vascular system was studied. The administration of this dose of ethanol through the endogastric tube was shown to produce a hyperdynamic shift of the phasic structure of systole of the left ventricle and stimulate the intracardial and systemic hemodynamics.

საქ. სსრ კ. მარტისის სახ. სახ. რესპობ.

УДК 612.014.426+612.821.6

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

## ИНФОРМАЦИОННЫЕ ПЕРЕГРУЗКИ В ПОВЕДЕНЧЕСКОМ ЭКСПЕРИМЕНТЕ УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КАК АДЕКВАТНАЯ МОДЕЛЬ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ЭФФЕКТОВ ВЛИЯНИЯ АНОМАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СРЕДЫ НА ВЫСШУЮ НЕРВНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

В. Я. Сандодзе, Г. А. Марсагишвили, А. С. Раздольский,  
В. Н. Портной

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

Поступила в редакцию 26.10.87

Исходя из концепции о регуляторной и информационной роли электромагнитных полей в функционировании биосистем, с одной стороны, и максимальной чувствительности к ним целостных организмов, меньшей — изолированных органов и клеток — с другой, обоснована целесообразность применения модели информационных перегрузок в поведенческом эксперименте условно-рефлекторной деятельности для изучения эффектов влияния аномальных магнитных полей на высшую нервную деятельность.

В биологических исследованиях, при изучении эффектов влияния того или иного физического фактора на какую-нибудь функцию организма, принято искать первичный механизм воздействия и этот механизм считается установленным в том случае, если выявлены связанные с этим действием физико-химические процессы на молекулярном уровне, которые, в конечном счете, и обуславливают реакцию организма. В ряде случаев эта реакция действительно вызвана первичными изменениями физико-химического характера, обусловленными взаимодействием живого вещества и воздействующего агента, и играют ведущую роль в последующих изменениях реакций. Например, при действии ионизирующей радиации, химических веществ и т. д., но и в этом случае существует опосредованный, рефлекторный механизм реакции организма, называемый вторичным.

Однако иногда удается найти также физико-химические механизмы, исследуя которые можно установить

действие данного фактора на изолированные органы и клетки, на молекулярные процессы *in vitro*.

Но в подавляющем большинстве случаев первопричину наступающих изменений, связанную с реакцией организма на внешнее воздействие, обнаружить на молекулярном уровне не удастся. С другой стороны, каждая ступень сложности обладает своими специфическими закономерностями, а законы, управляющие всей системой, отнюдь не являются простой суммой свойств подсистем и часто имеют качественно иной характер. Следовательно, в тех случаях, когда эффекты на молекулярном уровне все же обнаруживаются, они вовсе не обязательно являются первопричиной изменений, происходящих на более высоком уровне организации, а сами могут быть следствием изменений в сложных системах, стоящих выше в иерархической структуре организации организмов.

Поэтому изучение механизмов реакции организма на внешние воздействия следует проводить, отталкиваясь



ясь от уровня целостного организма и далее, в зависимости от целей и задач исследований, спускаться на более низкий уровень организации.

В связи с этим, исследуемые нами эффекты влияния ослабленных магнитных полей, по-видимому, должны следовать гипотетической схеме, изложенной в предыдущем абзаце. В связи с этим, если исходить из гипотезы первопричинности изменений на молекулярном уровне в реакции целостного организма на предъявленный стимул в виде электромагнитной энергии, то любые подобные воздействия должны быть обусловлены обменом энергией между квантами электромагнитного поля (ЭМП) и живым веществом, т. е. преобразованием электромагнитной энергии в другие формы, при котором возникающий эффект зависит от величины поглощенной энергии. Для области электромагнитного спектра, где  $h\nu < kT$ , т. е. где энергия кванта меньше средней кинетической энергии молекул и, следовательно, ЭМП не могут вызывать в тканях процессы, обусловленные высококвантовыми ионизирующими излучениями, такие как возбуждение, ионизация молекул, разрыв водородных связей и т. п., энергия квантов достаточна только для вызова когерентных колебаний заряженных частиц, дипольных молекул и коллоидных мицелл. Следовательно, единственно возможной формой трансформации электромагнитной энергии в живом веществе, является ее преобразование в тепловую. Но для возникновения биологически значимого теплового эффекта напряженности ЭМП должны быть на несколько порядков выше, чем у соответствующих по частоте естественных ЭМП внешней среды, а тепловые эффекты, касающиеся постоянного магнитного поля, возможны при напряженностях в десятки тысяч раз выше, чем у геомагнитного.

Многочисленные исследования по изучению эффектов влияния и механизмов воздействия постоянных магнитных полей и ЭМП частот, где  $h\nu < kT$ , показали, что организмы самых разных видов чувствительны к интенсивностям ЭМП на десятки порядков ниже теоретически оцененной [1, 4, 5, 7, 8, 13—18, 20—22], следовательно, оценки, построенные на ос-

нове концепции энергетического взаимодействия ЭМП с биологическим веществом, оказались несостоятельными.

Изложенные соображения наводят на мысль, что биологические эффекты, обусловленные взаимодействием ЭМП с живым веществом, зависят не от величины, вносимой в систему энергии, а от вносимой информации, которая способна перераспределять энергию и вещество внутри самой системы, в целях управления происходящими в ней процессами. По мнению Пресмана [7, 8], даже при рассмотрении энергетических эффектов, «нельзя ставить знак равенства между действием обычных термогенных агентов и действием микроволн. Правда, микроволновое и инфракрасное облучение могут привести к одинаковому видимому результату — нагреву тканей, но процессы, связанные с преобразованием этих двух видов электромагнитной энергии в тепловую, существенно различны. При инфракрасном облучении нагрев происходит за счет увеличения кинетической энергии беспорядочного движения молекул, а при микроволновом — за счет упорядоченного, когерентного колебания ионов и молекул воды с частотой микроволн. Таким образом, и биологическое действие микроволн больших интенсивностей следует рассматривать как «тепловое», но протекающее на фоне нагрева тканей, который играет существенную роль, вплоть до резко превалирующей» [7].

В последнее время появляется все больше сторонников теории, согласно которой ЭМП в биосистемах принадлежит регуляторная и информационная роль [2, 4, 6—8, 18, 23—25]. Следует особо отметить результаты исследований, полученные в оригинальных экспериментах по изучению дистантного межклеточного взаимодействия (ДМВ) на культурах клеточного монослоя, где передачи информации ДМВ осуществляются посредством ЭМП различных частотных диапазонов. В связи с этим особенно интересны экспериментальные данные о гибели клеток животных и человека в тканевых культурах, которые выращивались в гипомангнитных условиях, т. е. в среде, где из-за отсутствия естественного электромаг-



нитного фона информационные взаимодействия, возможно, были резко затруднены.

Вместе с тем имеются многочисленные литературные данные по действию ЭМП на молекулярном, клеточном, органном и системном уровнях. Сопоставляя эффекты влияния ЭМП на изолированных системах и в целостном организме, можно видеть, что они существенно различны в зависимости от того, в каких условиях производится воздействие — когда они находятся в целостном организме или в изолированном состоянии [8]. Исходя из этого, следует предположить, что судить о возможных механизмах действия ЭМП на живой организм, на основе исследований такого действия в опытах с изолированными системами, рискованно. Следовательно, в качестве рабочей гипотезы для выбора биологической модели в исследованиях возможных механизмов действия аномальных магнитных полей, можно сформулировать следующее положение: максимальной чувствительностью к ЭМП обладают целостные организмы, меньшей — изолированные орга-

ны и клетки, еще меньшей — растворы макромолекул [8].

С другой стороны, на основе экспериментального материала [3, 4, 19] можно сделать вывод о том, что в процессе эволюции в живых организмах сформировались системы восприятия информации из внешней среды, передаваемой при помощи ЭМП, и эти системы должны быть надежно защищены от воздействия интенсивностей, выходящих за определенный порог. Исходя из этого, второй рабочей гипотезой можно принять положение о том, что при предпатологическом и патологическом состоянии организма, когда начинают страдать регуляторные механизмы, эффекты воздействия аномальных магнитных полей должны проявляться более четко.

Резюмируя вышеизложенные соображения, в качестве адекватной модели в исследованиях с аномальными магнитными полями, целесообразно выбрать поведенческий акт условно-рефлекторной деятельности, а для получения предпатологического или патологического состояния — воздействие информационными перегрузками [10, 11, 12].

ЛИТЕРАТУРА

1. Антипов В. В., Давыдов Б. И., Тихончук В. С. Проблемы космической биологии, М., «Наука», 7—19, 1980.
2. Винер Н. Кибернетика, М., «Сов. радио», 1968.
3. Дубров А. П. Геомагнитное поле и жизнь, Гидрометеоиздат, Ленинград, 1974.
4. Казначеев В. П., Михайлова Л. П. Биоинформационная функция естественных электромагнитных полей, «Наука», Новосибирск, 1985.
5. Кудряшов Ю. Б., Исмаилов Э. Ш., Зубкова С. М. Биофизические основы действия микроволн, Изд-во Московского университета, 1980.
6. Лапаева Л. А. В сб.: Влияние электромагнитных полей на биологические объекты, Крымский медицинский институт, 1973, 13—18.
7. Пресман А. С. Успехи современной биологии, 56, 2(5), 161—179, 1963.
8. Пресман А. С. Электромагнитные поля и живая природа, М., «Наука», 1968.
9. Пресман А. С. Электромагнитная сиг-

- нализация в живой природе, «Сов. радио», М., 1974.
10. Хананашвили М. М. Информационные неврозы, «Медицина», Л., 1978.
11. Хананашвили М. М. Экспериментальная патология высшей нервной деятельности, «Медицина», М., 1978.
12. Хананашвили М. М. Патология высшей нервной деятельности (поведения), «Медицина», М., 1983.
13. Холодов Ю. А. Влияние электромагнитных и магнитных полей на центральную нервную систему, «Наука», М., 1966.
14. Холодов Ю. А. Магнетизм в биологии, «Наука», М., 1970.
15. Холодов Ю. А. В кн.: Проблемы космической биологии, М., 18, 1973, 143—164.
16. Холодов Ю. А. Реакции нервной системы на электромагнитные поля, «Наука», М., 1975.
17. Холодов Ю. А. Электромагнитные поля в нейрофизиологии, «Наука», М., 1979.
18. Холодов Ю. А. Мозг в электромагнитных полях, «Наука», М., 1982.



19. Холодов Ю. А., Козлов А. Н., Горбач А. М. Магнитные поля биологических объектов, «Наука», М., 1987.

20. Штемпер В.М., Колесников С.В. Физиология человека и животных, Итоги науки и техники, 22, 1978, 9—67.

21. Эйди У. Р. Физиология человека и животных, I, I, 59—68, 1975.

22. Эйди В. Р. Физиология человека и животных, 3, 5, 774—788, 1977.

23. Fisher H. In: Electromagnetic Bio-Information, München-Wien Baltimore, 1979, 175—181.

24. Popp F. A. [Interaction of nonionizing electromagnetic radiation with living systems, Paris, 1979, 137—143.

25. Ruth B. In: Electromagnetic Bio-Information, München-Wien-Baltimore, 1979, 123 — 151.

ინფორმაციული გადატვირთვები პირობითი რეფლექსური მოქმედების რეაქციებში, როგორც უმაღლეს ნერვულ მოქმედებაზე ანომალური მაგნიტური ველების გავლენის შესასწავლი ადეკვატური მოდელი

ზ. სანდოძე, გ. მარსაგიშვილი, ა. რაზდოლსკი, ვ. პორტნოი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

ნაშრომში, ლიტერატურაში არსებული ექსპერიმენტული მონაცემებისა და თეორიული მოსაზრებების საფუძველზე, დასაბუთებულია პირობით რეფლექსური მოქმედების რეგიონებში ინფორმაციული

გადატვირთვების მოდელის გამოყენების მიზანშეწონილობა, უმაღლეს ნერვულ მოქმედებაზე ანომალური მაგნიტური ველების გავლენის შესწავლის მფხინი.

INFORMATIONAL OVERLOADING IN CONDITIONED REFLEX REACTIONS USED AS AN ADEQUATE MODEL WITH A VIEW TO STUDYING THE INFLUENCE OF ANOMALOUS MAGNETIC FIELD ON THE HIGHER NERVOUS ACTIVITY

V. Ia. SANDODZE, G. A. MARSAGISHVILI, A. S. RAZDOLSKI, V. N. PORTNOI;

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

S u m m a r y

On the basis of a large body of evidence and theoretical considerations, the use of the informational overloading model in the conditioned reflex reactions

has been proved to be expedient with a view to studying the influence of anomalous magnetic fields on the higher nervous activity.

УДК 612.821.6

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

## АОРТОКОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ И СОКРАТИТЕЛЬНАЯ СПОСОБНОСТЬ СЕРДЦА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

М. Л. Хундадзе, Т. В. Василидзе

*Институт сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева АМН СССР, Москва*

Обследовано 53 больных ИБС до и после аортокоронарного шунтирования с целью изучения влияния операции на гемодинамику и сократительную функцию сердца. Всем больным провели селективную коронарографию, шунтографию, левую вен-трикулографию и зондирование левых отделов сердца. Изучались общая и сегментарная фракции выброса и конечно-диастолическое давление.

Анализ сегментарной контрактильной функции показал, что увеличение общей фракции выброса обусловлено улучшением гипокинематических сегментов преимущественно передней локализации.

Восстановление нарушенного кровообращения в бассейне пораженных коронарных артерий после аортокоронарного шунтирования (АКШ) ведет к улучшению клинического течения заболевания у больных ИБС — исчезают или резко урежаются приступы стенокардии, повышается толерантность к физической нагрузке, увеличивается продолжительность жизни [2, 4, 11, 19]. Вопрос об эффективности АКШ в улучшении сократительной способности левого же-

лудочка остается дискуссионным и полученные результаты неоднозначны. Наряду с исследованиями, указывающими на улучшение функции сердца, имеются работы, в которых отмечено ухудшение или отсутствие изменений [5, 10, 28, 29].

Целью проведенного исследования является оценка изменений общей и сегментарной сократительной способности миокарда левого желудочка сердца после операции АКШ.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследовали 53 больных ИБС (мужчины), которым после операции АКШ (в сроки от 1 до 58 месяцев — в среднем  $16,6 \pm 1,9$  месяцев) провели шунтографию, селективную коронарографию и левую вен-трикулографию. Возраст больных колебался от 32 до 64 лет (в среднем  $47,2 \pm 0,9$  лет). Перед операцией 46 больных были отнесены к IV функциональному классу, 6 — к III и I — ко II классу по классификации Ниха. Клинические признаки недостаточности кровообращения (НК) по Стражеско-Василенко отсутствовали у 32 больных, НК I ста-

дии была у 17 больных и НК IIa стадии — у 4 больных. В анамнезе один перенесенный инфаркт наблюдался у 27 больных, два инфаркта и более — у 4 больных.

Толерантность к физической нагрузке определяли при помощи велоэргометрии и порог оценивали как низкий, средний или высокий [8].

Селективная коронарография выявила гемодинамически значимое атеросклеротическое сужение одной артерии у 5 больных; двух артерий — у 11 и трех и более артерий — у 37 больных. Суммарную тяжесть пора-



жения коронарных артерий оценивали по методике Ю. С. Петросяна, Д. Г. Иоселиани [7]. Процент поражения колебался от 13 до 76 (в среднем  $40,3 \pm 2,6\%$ ).

По данным левой венгерулографии определяли общую фракцию выброса, сегментарную фракцию выброса по 12 сегментам (компьютерная программа по формуле Simpson на анализаторе фирмы «Control» (рис. 1).

16, четырех и пяти коронарных артерий — 10 больным. Сочетанную артеректомию — 5 больным (у 5 из правой коронарной артерии и 1 — из передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии).

В послеоперационном периоде проходимость шунтов оценивали при помощи рентгеноконтрастной шунтографии. Показатели гемодинамики и сократительной способности сердца оп-

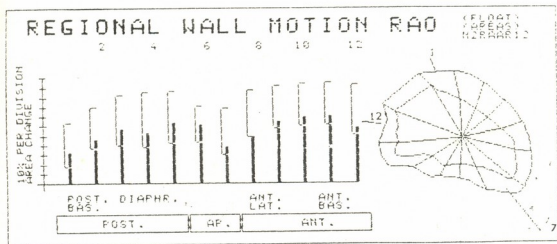


Рис. 1. Расчет сегментарной фракции выброса при помощи компьютерной обработки

Конечное диастолическое давление (КДД) определяли по кривым левожелудочкового давления.

Аортокоронарное шунтирование одной артерии выполнили 12 больным, двух артерий — 15, трех артерий —

ределяли в объеме предоперационной оценки.

Полученные данные сравнивали с использованием t-статистики по Стьюденту и корреляционно-регрессионного анализа.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Общая фракция выброса по всей группе обследованных больных уве-

личилась с  $46,5 \pm 1,2$  до  $49,9 \pm 1,3\%$  ( $P < 0,05$ ). Конечное диастолическое

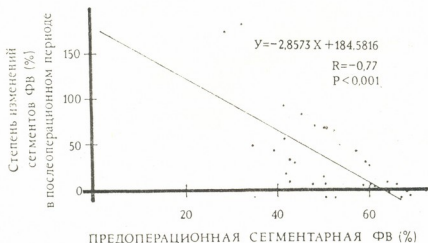


Рис. 2. Изменения сегментарной фракции выброса после операции аортокоронарного шунтирования

давление осталось без изменений (соответственно  $11,0 \pm 1,0$  и  $11,6 \pm 1,1$ ;  $P > 0,1$ ).

В группе больных с полной реваскуляризацией бассейна пораженных коронарных артерий общая фракция выброса увеличилась с  $43,4 \pm 1,5$  до  $51,3 \pm 3,2\%$  ( $P < 0,001$ ), в то время как при неполной реваскуляризации изменений этого показателя насосной функции сердца отмечено не было ( $49,9 \pm 1,7$  и  $48,3 \pm 1,5\%$ ;  $P > 0,05$ ).

Анализ сегментарной контрактильной функции показал, что увеличение общей фракции выброса обусловлено увеличением сократительной способно-

периоде и исходной сегментарной фракцией выброса в группе больных с проходимыми шунтами выявил достоверную обратную взаимосвязь —  $r = -0,77$ ; ( $P < 0,001$ ; рис. 4). Сегментарная фракция выброса в исходно гипокинетических зонах увеличилась от  $31,7 \pm 0,9$  до  $49,3 \pm 1,4\%$  ( $P < 0,001$ ), в то время как в нормокинетических областях достоверного изменения не было ( $62,7 \pm 0,8$  и  $64,8 \pm 1,3\%$ ;  $P > 0,05$ ).

При анализе изменений сегментарной контрактильности по задней стенке в группе больных с проходимыми шунтами достоверное увеличение от-

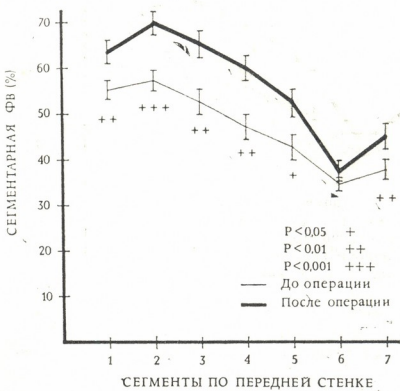


Рис. 3. Изменения сегментарной фракции выброса после операции аортокоронарного шунтирования по передней стенке левого желудочка сердца при проходимых шунтах

сти в передне-базальных и передне-латеральных областях (рис. 2).

Дальнейший анализ сегментарной сократительной способности по передней стенке выявил достоверное увеличение региональной функции сердца при проходимых шунтах (рис. 3). При закрытых шунтах отмечено недостоверное снижение сегментарной фракции выброса. Корреляционный анализ между степенью увеличения сегментарной фракции выброса по передней стенке в послеоперационном

периоде отмечено только в базальных сегментах ( $24,2 \pm 2,6$  и  $32,1 \pm 2,8\%$ ;  $P < 0,01$ ); в остальных сегментах достоверного увеличения не было. При закрытых шунтах отмечено достоверное снижение миокардиальной функции базальных [12] сегментов (от  $32,2 \pm 2,9\%$  до  $23,4 \pm 2,5\%$ ;  $P < 0,05$ ), в других сегментах изменения недостоверны. Выявлена обратная достоверная корреляционная взаимосвязь между исходной сегментарной фракцией выброса и степенью прироста этого показате-



ля в послеоперационном периоде —  $r = -0,70$ ;  $P < 0,01$ . В гипокинетических сегментах фракция выброса увеличилась от  $28,1 \pm 1,7$  до  $38,4 \pm 2,2\%$  ( $P < 0,001$ ). В зонах с нормальной региональной контрактильностью достоверных изменений не отмечено ( $63,1 \pm 1,9$  и  $58,3 \pm 3,2\%$ ;  $P > 0,05$ ).

Состояние сократительной способности сердца является важным прогностическим фактором, определяющим клиническое течение и выживаемость больных ИБС [6, 16, 25]. Ре-

чение первых трех месяцев после операции, также было выявлено улучшение сократительной функции сердца [3, 15, 17, 32], однако при оценке контрактильности в отдаленном периоде улучшение выявлено не было [13, 14, 18]. Более того, было отмечено снижение фракции выброса при закрытых шунтах [31]. К. Е. Хаммермейстер [22] не выявил достоверного различия между пред- и послеоперационными величинами контрактильной способности сердца при АКШ как по

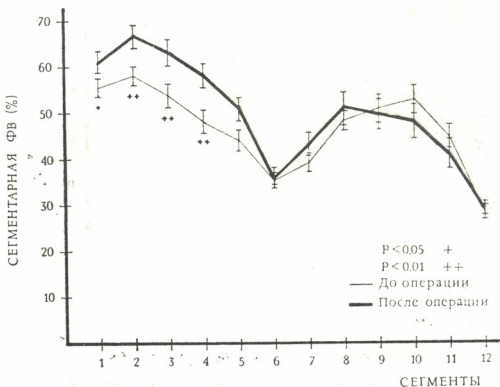


Рис. 4. Корреляционно-регрессионная зависимость между исходной сегментарной фракцией выброса и степенью ее прироста после операции АКШ

гиональные нарушения функции сердца имеют место у 60% больных ИБС и обусловлены кардиосклерозом или ишемией миокардиальных волокон в бассейне пораженных коронарных артерий. АКШ ведет к симптоматическому улучшению большинства больных, однако роль реваскуляризации в устранении дисфункции левого желудочка в литературе определена неоднозначно.

В ранних экспериментальных и клинических исследованиях с применением тензометрического датчика было показано увеличение степени сокращения миокардиальных волокон при проходных шунтах и снижение функции при пережатии шунтов [21, 26]. В исследованиях, проведенных в те-

всей группе, так и в подгруппах с полной реваскуляризацией и проходными шунтами. В то же время достоверное увеличение фракции выброса при проходных шунтах в отдаленном периоде было отмечено и в других работах [27, 33].

В нашем исследовании было выявлено достоверное увеличение такого интегрального параметра насосной функции сердца, как фракции выброса левого желудочка. Этот показатель значительно возрос в группе больных с полной реваскуляризацией, в то время как не изменился в группе с неполной реваскуляризацией. Полученные данные указывают, что АКШ может улучшить нарушенную функцию сердца при условии ре-

васкуляризации бассейнов всех пораженных коронарных артерий. Эти данные согласуются с результатами других исследователей [32].

Отсутствие изменений величины конечного диастолического давления, по-видимому, указывает на необратимость нарушений диастолической функции. Снижение эластичности левого желудочка наступает вследствие структурных изменений миокарда с фиброзным замещением последнего в результате микро- и макронфарктов. Устранение ишемии после хирургического вмешательства ведет к нормализации систолической функции, в то время как диастолическая функция не улучшается.

Хотя региональные нарушения сократимости миокарда левого желудочка у больных ИБС встречаются часто, однако компенсаторная гиперфункция непораженных зон обуславливает нормальную общую функцию сердца в большинстве случаев [9, 24]. В связи с этим большой интерес представляет анализ сегментарной способности. Полученные нами данные указывают, что улучшения насосной

функции сердца после АКШ происходят за счет нормализации сегментарной контрактильности в исходно гипокинетических зонах, преимущественно по передней стенке. Сократительная способность в нормокинетических сегментах не менялась.

Исследования [1, 20, 30] показали, что реактивная гиперемия, указывающая на наличие ишемии в покое, имеет место в ограниченном количестве случаев. Известно также, что при выраженном поражении миокардиальной ткани с рубцовым замещением улучшение кровообращения не улучшает функцию сердца [12, 23]. Таким образом, нельзя ждать однозначного эффекта после АКШ у всех больных. Улучшение сократительной способности после операции может наблюдаться у больных со сниженной контрактильностью за счет ишемии из-за резкого поражения венечных артерий. С целью определения обратимости ишемической дисфункции необходимо применять пробу с нитроглицерином или постэкстрасистолическим потенцированием.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Виципанов С. А. Состояние миокардиального кровотока у больных ИБС и значение его оценки для операции АКШ и резекции аневризмы левого желудочка, Автореф. канд. дисс., М., 1979.
2. Задецкий В. В., Князев М. Д., Аслибекян И. С. Сов. медицина, 5, 23—27, 1982.
3. Сборомирский В. В. В сб.: Кровообращение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях, «Медицина», М., 1984, 204—205.
4. Клика Т. Тез. докл. 2-й Всесоюз. конф. молодых ученых и специалистов с участием стран—членов СЭВ. М., 1985, 160—161.
5. Марос Я. А. Влияние АКШ на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы больных разными формами ИБС, Автореф. докт. дисс., Каунас, 1985.
6. Парийский Ю. В. Бюлл. Всес. кардиол. науч. центра, 3, 1, 34—38, 1980.
7. Петросян Ю. С., Иоселиани Д. Г. Кардиология, 12, 41—46, 1976.
8. Чернявская З. В. Толерантность к физической нагрузке у больных ИБС как показатель резерва коронарного кровообращения, Автореф. канд. дисс., М., 1978.
9. Чигогидзе Н. А. Регионарная и общая функции левого желудочка у больных ИБС в аспекте хирургического лечения, Автореф. канд. дисс., М., 1983.
10. Шабалкин Б. В., Рабкин И. X., Гаджиев О. А. Кардиология, 24, II, 79—83, 1984.
11. Andersen P. E., Thyssen P., Haghfelt T. Dan. Med. Bull., 30, 3, 96, 1983.
12. Andersen P. E., Thyssen P. Dan. Med. Bull., 31, 6, 221, 1984.
13. Apstein C. S., Kline S. A., Levine S. A., Levine D. C. Amer. Heart. J., 93, 547—555, 1977.
14. Arbogast R., Solignas A., Bourassa M. G. Amer. J. Med., 54, 290—296, 1973.
15. Austin E. H., Oldham H. N., Zabiston D. C., Jones R. H. Ann. Thorac. Surg., 35, 2, 256, 1983.
16. Burgraff C. w., Rarker J. O. Circulation, 51, 146—156, 1975.



17. Chatterjee K., Swan H. J. C., Parmley W. W. *Circulation*, 47, 276—286, 1973.
18. Detre K. M., Pebuzzzi P., Hammermeister K. E. *Amer. J. Cardiol.*, 53, 444, 1984.
19. Favaloro R. G. *Amer. J. Cardiol.*, 42, 308, 1978.
20. Grondin C. M., Lepage G., Castonguay J. R., Meere C. *Circulation*, 44, 815—821, 1971.
21. Hairston P., Newman W. H., Daniell H. B. *Ann. Thorac. Surg.*, 25, 364—370, 1973.
22. Hammermeister K. E., Kennedy W., Hamilton G. W. *N. Engl. J. Med.*, 290, 192—196, 1974.
23. Ideker R. E., Behar V. S., Wagner G. S. *Circulation*, 57, 715—726, 1978.
24. Kent K. M. The improvement of cardiac performance by coronary bypass surgery (The Heart Update II) Ed. Hurst J. W., McGraw-Hill, 1980, 33—43.
25. Lawrie G. M., Morris G. C., Howell J. F. *Amer. J. Cardiol.*, 42, 709—715, 1978.
26. Moran S. V., Tarazi R. C., Urzua, J. U. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 65, 335—343, 1973.
27. Partridge J. B., Brandt P. W., Wittlock R. M. *L. Clin. Radiol.*, 29, 5—12, 1978.
28. Phillips H. R., Carter J. E., Okada R. D. *Chest*, 1, 173, 1983.
29. Rankin J. S., Newman G. E., Mahlbaier L. H. *Cardiovasc. Surg.*, 90, 818, 1985.
30. Rickards A., Wright J., Balcon R. *Amer. J. Cardiol.*, 33, 164—176, 1974.
31. Shepherd R. L., Itscoitz S. B., Glancy D. L. *Circulation*, 49, 467—475, 1974.
32. Tcherenkov C. J., Symes J. F., Sniderman A. D., Lisbona R. *Ann. Thorac. Surg.*, 39, 4, 35, 1985.
33. Wolf N. M., Kruelen T. H., Bove A. A. *Circulation*, 58, 63—64, 1978.

აორტოკორონარული შუნტირება და გულის კუმფაბლუნარინობა  
 გულის იშემიური დაავადების დროს

მ. ხუნდაძე, თ. ვასილიძე

სსრ კავშირის მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის დ. ბაკულავის სახელობის გულ-  
 სისხლძარღვთა ქირურგიის ინსტიტუტი, მოსკოვი

რ ე ზ ი მ ე

გულის ჰემოდინამიკასა და კუმფაბლუნარინობის ფუნქციაზე ოპერაციის გავლენის შესწავლის მიზნით გამოკვლეულ იქნა 53 ავადმყოფი გულის იშემიური დაავადებით აორტოკორონარულ შუნტირებამდე და მის შემდეგ. ყველა ავადმყოფს ჩაუტარდა სელექციური კორონაროგრაფია, შუნტოგრაფია, მარცხენა ვენტრიკულოგრაფია და გულის მარცხენა ნაწილების ზონდირება. შეისწავლებოდა

გამოტყორცნის საერთო და სეგმენტური ფრაქცია და საბოლოო დისტოლური წნევა.

სეგმენტური კონტრაქტული ფუნქციის ანალიზმა გვიჩვენა, რომ გამოტყორცნის საერთო ფრაქციის გადიდება განპირობებულია იშემიური ჰიპოკინეტიკური სეგმენტების, უპირატესად წინა ლოკალიზაციით, კუმფაბლუნარინობის გაუმჯობესებით.



# AORTOCORONARY SHUNTING AND CONTRACTILE CAPACITY OF THE HEART IN CASE OF ISCHEMIC HEART DISEASE

M. L. KHUNDADZE, T. V. VASILIDZE

A. N. Bakulev Institute of Cardiovascular Surgery of the USSR Academy of Sciences, Moscow

## Summary

53 patients with IHD have been subjected to the observation before and after aortocoronary shunting with the aim to studying the effect of operation on hemodynamics and contractile function of the heart.

Selective coronarography, shuntography, left ventriculography and cardiac catheterization of the left heart have been applied to all the patients.

General and segmental output fractions and terminal diastolic pressure were also studied.

The analysis of segmental contractile function showed that the increase of general output fraction is due to the improvement of contractile capacity of ischemic hypokinetic segments mainly of anterior localization.

УДК 576.3

ЦИТОЛОГИЯ

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЙ АНАЛИЗ ЯДРЫШЕК ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК ЧЕЛОВЕКА

А. Г. Агладзе, П. В. Челидзе, И. В. Топурия, Д. Г. Силагадзе,  
К. Н. Пирадашвили

*Тбилисский государственный университет*

Поступила в редакцию 01.07.87

Представлен сравнительный ультраструктурный анализ ядрышек следующих вариантов опухолей: доброкачественной (фиброаденома) и злокачественной (протоковая карцинома) одного органа (молочная железа); одной формы злокачественной опухоли (плоскоклеточный рак) различных органов (кожа, гортань, легкое, пищевод, шейка матки); двух форм злокачественной опухоли (плоскоклеточный и мелкоклеточный рак) одного органа (легкое). Показано, что тип ядрышка, отражающий функциональное состояние процесса малигнизации, может служить дополнительным диагностическим критерием для идентификации опухоли.

Современная теоретическая и клиническая онкология нуждается в точной и всесторонней характеристике опухолей. В связи с этим встает вопрос гистогенетической диагностики новообразований, определения гистогенеза опухоли, ее прогноза, выяснения возможностей и механизмов дифференцировки раковых клеток и т. д. Ответы на эти вопросы в значительной мере зависят от ультраструктурного анализа новообразований и имеют принципиальное значение для понимания биологической сущности раковой клетки, основных механизмов малигнизации, возможностей использования электронной микроскопии в практической онкологии [4].

Известно, что одним из наиболее чувствительных к различного рода воздействиям компонентов клетки является ядрышко [3, 14]. Возникает вопрос, может ли ядрышко служить дополнительным диагностическим критерием при оценке формы заболевания, степени зрелости и малигнизации раковых клеток. В современной литературе достаточно много данных о строении ядрышка опухолевых клеток, полученных как на клиническом

материале, так и в экспериментах *in vitro*. Однако работ, ставящих целью связать ультраструктуру ядрышка и процесс малигнизации, практически нет. Если исходить из практических целей, то главное внимание должно быть уделено изучению опухолей человека *in vivo*, тем более, что ультраструктурная диагностика опухолей интенсивно развивается и найден целый ряд ткане- и органоспецифических признаков, характерных для новообразований человека [4].

По мнению многих авторов, сугубо специфической патологической формы ядрышка, характерной для опухолевых клеток, нет [12]. Однако ранее при исследовании ядрышек инвазивных форм рака молочной железы человека нами была обнаружена зависимость его ультраструктуры от вида опухоли и степени малигнизации [6].

В настоящей работе проводился сравнительный ультраструктурный анализ ядрышек следующих вариантов опухолей: а) доброкачественной (фиброаденома) и злокачественной (протоковая карцинома) опухоли одного органа (молочная железа);

б) одной формы злокачественной опухоли (плоскоклеточный рак) различных органов (кожа, гортань, пищевод, легкое, шейка матки); в) двух

форм злокачественной опухоли (плоскоклеточный и мелкоклеточный рак) одного органа (легкое).

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Объектом исследования послужил послеоперационный материал (получен из ОНЦ МЗ ГССР и ВОНЦ АМН СССР) онкологических больных со следующим диагнозом: фиброаденома молочной железы (2 случая), инвазивная протоковая карцинома молочной железы (6), плоскоклеточный рак кожи (3), гортани (3), легкого (3), шейки матки (3), пищевода (3) и мелкоклеточный рак легкого (2 случая).

Кусочки опухолевой ткани немед-

ленно после извлечения помещали в холодный раствор 2,5%-ного глутарового альдегида на Na-какодилатном буфере и 1%-ном растворе четырехоксида осмия. Обезвоживание проводили по обычной схеме в этаноле и ацетоне, после чего материал заливали в эпон. Ультратонкие срезы готовили на ультратоме ЛКВ-III, окрашивали 5%-ным уранил-ацетатом (водный раствор) и цитратом свинца и просматривали в электронных микроскопах HU-12, HU-11B (Hitachi).

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

**Фиброаденома (доброкачественная опухоль).** Ядрышки фиброаденомы имеют округлую или овальную форму; они небольших размеров (рис. 1).

наличие сравнительно хорошо развитой вакуолярной системы. Связь ядрышка с нуклеоплазмой осуществляется посредством внутриядрышкового



Рис. 1. Ядрышки фиброаденомы молочной железы человека. Видны крупные фибриллярные центры и связывающий их хроматин

Тело ядрышка практически целиком состоит из фибриллярного компонента, гранулярный же компонент развит умеренно. Количество фибриллярных центров (ФЦ) варьирует от одного до четырех. В случае, когда в ядрышке обнаруживается один ФЦ крупного размера, образуются типичные кольцевидные ядрышки. Для ядрышек фиброаденомы характерно

хроматина, берущего начало от блоков околоядрышкового хроматина, пронизывающего всю вакуолярную систему и соединяющегося с ФЦ, которые, в свою очередь, связаны между собой блоками конденсированного хроматина.

**Инвазивная протоковая карцинома (злокачественная форма).** Для этой формы опухоли также характерны





ядрышки округлой формы, но размером превосходящие ядрышки фиброаденомы. Фибриллярный и гранулярный компоненты развиты приблизительно в одинаковой степени. Фибриллы, из которых образованы ФЦ, обладают более высокой плотностью упаковки нежели ФЦ нормальных клеток, следствием чего является

и содержащую блоки конденсированного хроматина. Вакуолярная система представлена каналами диаметром 35—40 нм, в центре которых расположены электронноплотные тяжи диаметром 25—30 нм. По своей структуре этот компонент напоминает лакунарный, описанный в растительных клетках [10].

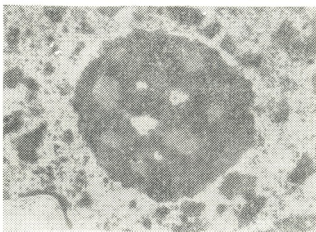


Рис. 2. Ядрышко инвазивной протоковой карциномы молочной железы человека

четкое выявление гетерогенных ФЦ. Иногда степень плотности тела ядрышка настолько высока, что трудно бывает идентифицировать образующий его компонент. В основном чис-

**Плоскоклеточный рак (кожи, гортани, пищевода, легкого и шейки матки).** Ядрышки клеток представленных органов, независимо от локализации опухоли, характеризуются

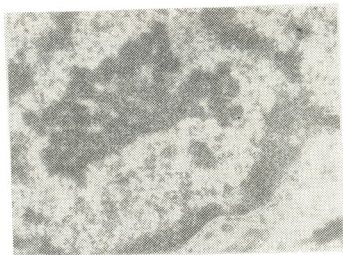


Рис. 3. Ядрышко плоскоклеточного рака кожи

ло ФЦ варьирует от 5 до 10, однако встречаются ядрышки и с меньшим их числом. Ядрышки инвазивной протоковой карциномы имеют сравнительно хорошо развитую вакуолярную систему, связанную с ФЦ

сходной структурой. Для наглядности представлены наиболее типичные формы ядрышек плоскоклеточного рака кожи (рис. 3) и легкого (рис. 4). Ядрышки плоскоклеточного рака самой разнообразной формы — от

округлой до бесформенной и часто гипертрофированы. Они состоят из вытянутых, рыхло лежащих фибриллярных тяжей, расположение которых в пространстве часто придает ядрышку псевдонуклеолонемный вид.

**Мелкоклеточный рак легкого.** Ядрышки клеток мелкоклеточного рака отличаются малыми размерами и высокой электронной плотностью (рис. 5). Они напоминают описанные в литературе фибриллярные ядрышки и

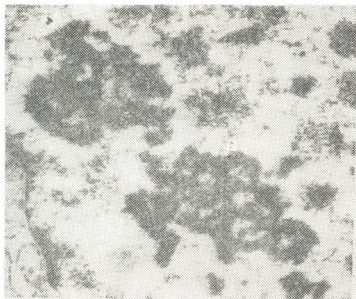


Рис. 4. Ядрышко плоскоклеточного рака легкого

На фоне хорошо развитого фибриллярного компонента практически отсутствует гранулярный. Число ФЦ колеблется от одного до многих. Размер ФЦ самый разнообразный — ли-

характеризуются гладким и округлым контуром, высокой плотностью упаковки РНП-материала. Последний представлен, как правило, плотно упакованными фибриллами. Грану-

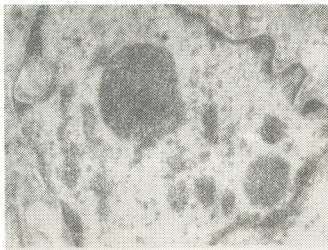


Рис. 5. Ядрышко мелкоклеточного рака легкого

бо много мелких, либо один или два крупных и несколько мелких. Вакуолярная система развита хорошо.

лярный компонент практически не развит. Фибриллярные центры развиты умеренно и часто выявляются



маленькие вакуоли с внутриядрышковым хроматином. Ядрышко окружено блоками конденсированного околоядрышкового хроматина.

Проведенный сравнительный ультраструктурный анализ ядрышек доброкачественной (фиброаденома) и злокачественной (инвазивная протоковая карцинома) форм опухоли молочной железы позволил выявить следующие особенности. В отличие от доброкачественной формы опухоли для злокачественной характерно существенно более выраженное развитие гранулярного компонента и наличие большого числа ФЦ. И первое и второе свидетельствует, что при злокачественной форме заболевания молочной железы усилен синтез рибосом, что, в свою очередь, может свидетельствовать и об усилении белкового синтеза. Сам по себе факт повышенной ядрышковой активности в злокачественных клетках не нов — эти данные были получены методами молекулярной биологии. Однако, если принять во внимание, что ядрышко это не самостоятельная клеточная структура, а производное хромосомы, активно функционирующей в интерфазе [7], то полученные нами результаты на ультраструктурном уровне находятся в четком соответствии с биохимическими данными. Вторым четким ультраструктурным доказательством активности ядрышка является хорошо выраженная лакунарная система, описанная в растительных клетках [10, 11]. По свидетельству авторов лакунарный компонент представляет единую систему с около- и внутриядрышковым хроматином и ФЦ, развитие которого хорошо коррелирует с деконденсацией хроматина и активацией ядрышка. Последнее было показано и для злокачественных клеток [2].

Как уже было отмечено выше, плоскоклеточный рак, независимо от локализации опухоли, характеризуется сходной структурой, в частности, псевдонуклеогранулярного компонента. Казалось бы, отсутствие гранулярного компонента должно свидетельствовать о резко сниженных синтетических процессах, в частности о заторможенном процессинге прерибосомных частиц [12, 3]. Но снижение синтетической активности, вызванной дегрануляцией, сопровождается уве-

личением плотности упаковки фибрилл и уменьшением ядрышка [8, 14]. В исследованных нами случаях, напротив, ядрышки плоскоклеточного рака гипертрофированы. В настоящее время в литературе рассматриваются две причины возникновения гипертрофированных ядрышек: действие на клетки ряда химических агентов, механизм которого пока не ясен, и белковая недостаточность [12, 14, 3]. При этом, как полагает Симар [14], гипертрофия ядрышка всегда связана с усилением синтеза РНК и белка, а также с возможной активацией ранее неактивных рРНК-генов [3].

Причиной практически полного отсутствия гранулярного компонента на фоне возрастающих синтетических процессов, характерных для клеток плоскоклеточного рака, по всей вероятности, является усиленный транспорт прерибосом из ядрышка в цитоплазму. Из литературы известно, что в ходе малигнизации клеток эпидермального генеза происходит усиленный синтез цитоскелетных филаментов, таких как тонофириллы и др. [5]. Наряду с возрастанием синтеза общего белка, ферментов [9, 1] и белков, идущих на построение цитоскелета, происходит и синтез специфических белков, что свидетельствует о дифференцировке раковых клеток. К таким белкам относятся, в частности, прекератины и базальноклеточный антиген, что было показано иммунопероксидазной меткой [5]. Согласно мнению ряда авторов [4], тонкие филаменты признаются четким диагностическим критерием для клеток плоскоклеточного рака. Полученные нами результаты позволяют утверждать, что гипертрофированные, фибриллярные ядрышки псевдонуклеолономного типа являются дополнительным критерием для идентификации плоскоклеточного рака разной локализации.

Одним из существенных отличий двух форм злокачественной опухоли — плоскоклеточного и мелкоклеточного рака легкого является тип ядрышка. Если для плоскоклеточного рака легкого характерно наличие гипертрофированного, активного ядрышка псевдонуклеолономного типа, то для мелкоклеточного — наличие исключительно плотных, фибрил-



лярных ядрышек, что говорит о заметном снижении их функциональной активности. Именно тип ядрышка является существенным характеристическим признаком этих двух форм опухоли легкого, так как гистологическая идентификация плоскоклеточного и мелкоклеточного рака легкого нередко затруднена.

Таким образом, и для этих двух форм опухоли легкого тип ядрышка служит одним из важных диагностических критериев.

В целом анализ приведенных данных позволяет заключить, что процесс малигнизации сопровождается как усилением синтетических процессов (инвазивная протоковая карцинома молочной железы и плоскоклеточный рак), так и их заметным угнетением (мелкоклеточный рак легкого). Результатом малигнизации является строгое соответствие типа ядрышка данному функциональному состоянию.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Бухвалов И. Б., Никитченков Б. В., Андрушак Л. Н., Пинчук В. Г. Цитология, 23, 6, 626—630, 1981.
2. Джинджолия Ш. Р. Электронномикроскопическое исследование кольцевидных ядрышек, фибриллярных центров и ядрышковых вакуолей в клетках различных тканей, Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1984.
3. Ломагин А. Г. Успехи совр. биол., 103, 81, 95, 1987.
4. Райхлин Н. Т. Ультраструктура опухолей человека, «Медицина», М., 1984.
5. Силагадзе Д. Г., Белецкая Л. В., Челидзе П. В., Дробышевская Э. М., Габуния У. А. Арх. патологии, 49, 8, 23—29, 1987.
6. Туманишвили Г. Д., Челидзе П. В. Цитология, 25, 8, 863—882, 1983.

7. Челидзе П. В. Ультраструктура и функции ядрышка интерфазной клетки, «Мецниереба», Тбилиси, 1985.
8. Ченцов Ю. С., Поляков В. А. Ультраструктура клеточного ядра, «Наука», М., 1974.
9. Швембергер И. Н. Рак и дифференцировка клетки, «Наука», М., 1976.
10. Chouinard L. A. J. Cell Sci., 6, 73—85, 1970.
11. Deltour R., Barys Th., J. Cell Sci., 76, 67—83, 1985.
12. Hadjiolov A. A. The nucleolus and ribosome biogenesis Springer-Verlag, Wien-New York, 1985.
13. Hernandez-Verdun D. Meth. Achiev. Exp. Pathol., 12, 26—62, 1986.
14. Simard R. Intern. Rev. Cytol., 28, 169—209, 1970.

**აღამიანის სიმსივნური უჯრედების ბირთვაკბის შემადგენითი ულტრასტრუქტურული ანალიზი**

ა. ალამი, ბ. ზელიძე, ვ. სილაგაძე, ი. თოფური, ძ. ზირადაშვილი

თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

**რ ე ბ ი უ მ ე**

შეისწავლებოდა სიმსივნური უჯრედების ბირთვაკბის ულტრასტრუქტურული ორგანიზაცია. ერთმანეთს დარდებოდა აღამიანის სარქვევე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი ფორმები. შედარებამ გამოავლინა, რომ ინვაზიური სადინარული კარცინომა ფიბროადენომისაგან განსხვავებით ხასიათდება რნმ-ის აქტიური სინთეზით, რაც გამოიხატება ბირთვაკბში კარგად განვითარებული გრანულარუ-

ლი კომპონენტით და ლაკუნარული სისტემით.

ეპიდერმული წარმოშობის ორგანოების ბრტყელუჯრედოვანი კიბოს უჯრედების ბირთვაკები სხვადასხვა ორგანოებში (ხორხი, კანი, ფილტვი) მსგავსი აგებულებით ხასიათდებიან. აქვთ ჰიპერტროფული ფორმები და ძირითადად შედგებიან ფიბრილარული კომპონენტისაგან. ისინი შეიძლება მიეკუთვნოთ ფსევდონუკლეო-

ლონემურ ტიპს. მათში გრანულარული კომპონენტის რედუქცია აიხსნება ცილის გააქტივებული სინთეზისათვის რიბოსომების ტრანსპორტის გაძლიერებით ციტოპლაზმაში.

მიღებული მონაცემების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ პირთვაკის ულტრასტრუქტურული აგებულება შეიძლება გამოყენებული იქნას დამატებით დიაგნოსტიკურ საშუალებად თანამედროვე ონკოლოგიაში.

## COMPARATIVE ULTRASTRUCTURAL ANALYSIS OF HUMAN TUMOUR CELL NUCLEOLI

A. G. AGLADZE, P. V. CHELIDZE, I. V. TOPURIA, J. G. SILAGADZE,  
K. N. PIRADASHVILI

Tbilisi State University, USSR

### S u m m a r y

The nucleoli of benign and malignant tumour cells in human breast fibroadenoma and infiltrating ductal carcinoma were studied. It has been shown that carcinoma cells nucleoli are functionally active in rRNA synthesis and contain abundant granular component and well developed lacunar spaces. Tumour cell nucleoli of various organs of epidermal origin (skin, lung, larynx, neck of the

uterus) are similar and belong to active pseudonucleolonemal type. Degranulation of these nucleoli allows us to suggest that the high rate of protein synthesis in tumour cells requires the intensification of the ribosomal precursors transport from nuclei. On the basis of these facts we have concluded that nucleolus ultrastructure can serve as an additional diagnostic tool for the clinicians.

УДК 481.578 : 083.23; 612.014.2

ЦИТОЛОГИЯ

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕРВНЫХ И ГЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК В КУЛЬТУРЕ ТКАНИ

И. К. Сванидзе, Д. П. Мусеридзе, Е. В. Дидимова,  
И. А. Брегвадзе, Ц. В. Гигинейшвили, Ц. С. Цаишвили

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

Поступила в редакцию 26.11.87

В органотипических и диссоциированных культурах различных структур ЦНС выявлены некоторые стороны дифференцировки нервных и глиальных клеток. Описаны особенности роста аксонов мотонейронов в смешанных культурах, а также способность нервных и глиальных клеток к восстановлению исходной структуры диссоциированной области мозга на ранних этапах культивирования. Отмечено, что структурные изменения нейронов, наблюдаемые в культуре, сопровождаются становлением биоэлектрической активности. Выявлено регулирующее влияние ионов калия на двигательную активность глиальных клеток.

В тканевой культуре реализуются цитотипические признаки, обусловленные генотипом клеток. Это обстоятельство позволяет исследовать различные проявления клеточной активности в условиях полного прекращения нейро-гуморальных влияний со стороны организма.

Один из важных этапов дифференцировки нервной ткани в культуре заключается в появлении межклеточных контактов и становлении биоэлектрической активности. Данные литературы показывают, что функционально активные связи в эксплантатах нервной ткани формируются не только между клетками одного эксплантата, но также между клетками эксплантатов, принадлежащих различным тканевым системам [2, 4, 16]. Особенно четко эти процессы проявляются в культурах эмбрионального спинного мозга и соматических мышц, а также в монослойных культурах, полученных диссоциацией головного мозга [10, 13, 18]. Исследование ультраструктуры разных областей эмбрионального мозга обнаружило, что в этот период формируются синаптические окончания [17]. Эти дан-

ные совпадают с результатами электрофизиологических исследований становления биоэлектрической активности в культурах [3].

Процессы дифференцировки в тканевых культурах во многом обусловлены активностью глиальных клеток [20, 11], особенно сателлитов, обеспечивающих метаболизм нейронов, а также принимающих участие в миелинизации аксонов.

В настоящей статье обобщены результаты исследования структуры и некоторых проявлений функциональной активности глиальных и нервных клеток в органотипических культурах, а также в культурах, полученных после диссоциации нервной ткани. Внимание уделено особенностям структурной дифференцировки клеток спинного мозга в условиях совместного культивирования с эксплантатами соматических мышц, возможностям регуляции роста аксонов, различным типам реконструкции нейронных сетей в диссоциированных культурах и роли ионов калия в двигательной активности глиальных клеток.

Объектом исследования служили: крыша среднего мозга и спинной мозг 8—14-дневных куриных эмбрионов, зрительная кора и прозрачная перегородка новорожденных белых крыс. Для монослойных культур клеточная суспензия готовилась из крыши среднего мозга 15-дневных куриных эмбрионов. Кусочки нервной ткани и суспензия культивировались в камерах Максимова при 37°C в питательной смеси: среда 199 (10%), среда Игла (50%), куриный эмбриональный экстракт (20%), лошадиная сыворотка (20%), глюкоза (0,4%). Питательная среда обогащалась газовой смесью O<sub>2</sub> и CO<sub>2</sub> (95 и 5% соответственно). Культуры исследовались в разные сроки культивирования от 24 ч до 15 дней в фазово-контрастном микроскопе, а также в интерференционном микроскопе с использованием оптики Номарского. Фиксированные препараты окрашивались гематоксилином Эрлиха, крезил-виолетом по Викторову и импрегнировались серебром по Бодиану и

Бильшовскому. Для электронномикроскопических исследований культур применялся метод Бринкля и Чанга [9]. Эксплантаты фиксировались в 3%-ном глютаральдегиде на фосфатном буфере. Заключенный в аралдит материал резали на ультрамикротоме «Reichert». Полученные срезы исследовали в электронном микроскопе JEM-100C при ускоряющем напряжении 80 кВ.

Биоэлектрическая активность нейронов в культуре отводилась стеклянными, внутриклеточными микроэлектродами, заполненными 2M раствором цитрата калия. Стеклообразный микроэлектрод вводили в эксплантат под визуальным контролем с помощью пьезоэлектрического микроманипулятора. Потенциалы от микроэлектрода, через катодный повторитель, подавали на усилитель постоянного тока (УПТ-2) и фотографировали с экрана двухлучевого осциллографа С1-18. Исследовали спонтанную фоновую электрическую активность нейронов.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Особенности роста аксонов нервных клеток исследовались в смешанных культурах эксплантатов спинного мозга и соматических мышц. Изучение культур показало, что наблюдаемые изменения в первую очередь связаны с ростом аксонов, увеличением массы нейропиля и дифференцировкой межнейрональных контактов. Интенсивность и направленность роста аксонов оказались различными и не всегда зависели от близости эксплантата мышечной ткани. Нами было показано, что в отдельных случаях, помимо прямолинейного роста аксонов, были обнаружены также многочисленные отростки нейронов, вырастающие из эксплантата спинного мозга. Они образовывали петли, и, возвращаясь обратно, вращались в толщу эксплантата (рис. 1) [4]. Аналогичная картина была описана и другими исследователями [19], которые идентифицировали клетки с таким типом роста аксонов, как ассоциативные. Образование петель могло быть вызвано влиянием фактора, регулирующего направление роста ак-

сонов, и, в частности, обуславливающего поворот растущих волокон. Если эти аксоны принадлежат к ассоциативным нейронам, то для них мышечные должны служить мотонейроны, находящиеся в толще эксплантата, в результате чего восстанавливается система «ассоциативная клетка — мотонейрон», аналогичная фрагменту рефлекторной дуги. Полученные результаты показывают, что в условиях культивирования сохраняются специфические воздействия, оказывающие влияние на рост аксонов нейронов спинного мозга.

Следует отметить, что в таких культурах активный рост ассоциативных нейронов и вращение аксонов мотонейронов в эксплантаты мышечной ткани происходил после адаптации ткани к условиям культивирования. Завершение адаптационных изменений отражалось и на особенностях функциональной активности нейронов. Изучение биоэлектрической активности нейронов спинного мозга на ранних этапах культивирования, обнаружило, что возникновение простых



единичных спайков в ответ на раздражение обусловлено незрелостью синаптических контактов в эксплантате, однако позднее наблюдалось появление сложной биоэлектрической активности, свидетельствующей о наличии синаптической передачи. Приведенные факты указывают на высокую детерминацию специфических свойств нервной ткани. Это подтверждается и при культивировании ку-

рили компенсаторно-приспособительный характер. Такие нейроны включали хорошо развитый аппарат Гольджи, в цитоплазме появлялись лизосомы, возрастало число митохондрий. Одновременно со структурной дифференцировкой нейронов прозрачной перегородки наблюдалось становление их биоэлектрической активности в виде единичных, регулярно повторяющихся, высокочастотных



а



б

Рис. 1. Рост аксонов нейронов спинного мозга 14-дневных куриных эмбрионов на периферии эксплантата: а — прямолинейный рост аксонов (АК) мотонейронов (5-дневная культура); б — образование дендритов (1) и обратный рост аксонов (11-дневная культура). Импрегнация серебром по Бильшовскому (ок.  $\times 4$ ; об.  $\times 40$ )

сочков ткани, взятых из различных областей коры и подкорковых структур головного мозга. Так например, при культивировании прозрачной перегородки дифференцировке нейронов сопутствовало увеличение числа и размеров ядрышек, появление многочисленных рибосом, что указывает на усиление белкового синтеза. Наблюдалась миграция глыбальных и нервных клеток в зону роста, что вело к развитию сети, аналогичной нейропиллю. Помимо изменений, связанных с процессами созревания, в нейронах наблюдались изменения, которые но-

и пачечных разрядов (рис. 2).

В отличие от органотипических культур восстановительные процессы значительно резче выражены в культурах, полученных после диссоциации ткани. Обширная литература свидетельствует, что несмотря на нарушение целостности ткани, благодаря процессам регенерации и редифференцировки, клетки восстанавливают систему отростков, сближаются и образуют агрегаты [12, 1, 5]. Изучение механизма избирательного сближения клеток в диссоциированных культурах и установление между ними кон-



тактов имеют важное значение для понимания процессов миграции и направленности синаптогенеза в период эмбрионального развития ЦНС.

Эксперименты со смешанными диссоциированными культурами показали, что клетки разных тканей, принадлежащие к одному виду животного, образуя общий агрегат, постепенно распознают друг друга. Благодаря избирательной адгезии возникают мозаичные агрегаты с островками чистых клеточных типов [15]. Следует

напогнотез, что указывает на продолжающуюся дифференцировку этих образований.

Кроме указанных структур с ясно выраженной слоистостью, при культивировании клеток диссоциированной крыши среднего мозга нами была описана его плоскостная реконструкция [6]. В отличие от обычной агрегации при плоскостной реконструкции на поверхности коллагена возникали сложные нейронные сети (рис. 3). Образованные нейробластами горизонтальные волокна обычно располагались параллельно, что приводило к возникновению организованной сети с ясно выраженной слоистостью. Сравнение строения крыши среднего мозга со структурами, возникающими в культуре, показало, что последние построены по упрощенной схеме. Сходство наблюдалось в экранном строении этих образований и вертикальной ориентации нейробластов. Основные различия заключались в создании организованных структур в одной плоскости, и следовательно, для характеристики строения организованных структур такие понятия как «слой» могут быть применены условно. Подобная реконструкция не является полной и поэтому организованные нейронные сети могут быть рассмотрены лишь как элементарный аналог этой области мозга. Можно предполагать, что создание таких структур происходит благодаря направленной реагрегации, регулируемой геномом, и во многом сходно с процессами гистогенеза *in vivo*.

Вышеописанные процессы структурной дифференцировки и физиологической активности нейронов возможны лишь при участии глиальных клеток, присутствующих при обменных процессах нейронов и способствующих их росту и дифференцировке. В тканевой культуре удалось показать, что одна из форм активности — двигательная — может зависеть от концентрации ионов калия в питательной среде [7]. Так например, увеличение концентрации калия до  $14,2 \text{ ммоль/л}$  приводило к изменению формы олигодендроцитов, а затем к возникновению новых отростков. В дальнейшем, после введения калия, отростки подвергались редукции. Опыты позволяли обнаружить и другие реак-

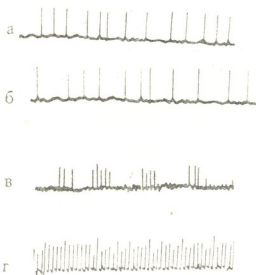


Рис. 2. Импульсная активность отдельных нейронов прозрачной перегородки новорожденных крыс через 15 дней культивирования: а, б — единичная регулярная, в — пачечная и г — высокочастотная активность; калибровка 5мВ/20мс

отметить, что в органотипических культурах структура эксплантата сохраняется достаточно долгое время, в этом существенное значение имеет продолжающаяся дифференцировка. Так например, несмотря на отсутствие в культуре нервных воздействий через таламо-кортикальные связи, в эксплантатах неокортекса наблюдались процессы миграции и дифференцировки клеток, в результате чего формировалась 6-слойная кора [8]. Организованные структуры были обнаружены также в культурах диссоциированных клеток головного мозга эмбрионов крыс [14]. В областях, содержащих нервные клетки, описаны миелинизация аксонов и си-

ции олигодендроцитов на введение ионов калия в среду, например образование и перемещение варикозностей по отростку, стимуляцию миграции клеток, приводящую к их сближению и изменению ориентации отростков. Если небольшая концентрация ионов К вызывала повышение двигательной активности олигодендроцитов, то введение их в больших концентрациях (свыше 50 ммоль) — угнетение их двигательной активности. Полученные

можно наблюдать процессы реконструкции, которые ведут к восстановлению структуры диссоциированного органа. Подобная реконструкция наиболее четко проявляется в культурах, полученных диссоциацией областей головного мозга, имеющих экранное строение.

Изучение роли глиальных клеток в процессах дифференцировки нейронов и, в частности, зависимости их активности от концентрации ионов К



Рис. 3. Сложная система экранного типа, образованная нейробластами на поверхности коллагена. Диссоциированная культура крышки среднего мозга 8-дневных куриных эмбрионов. Импрегнация серебром по Бодиану (ок. X7, об. X10)

данные дают основание считать, что изменение концентрации ионов калия в наружной среде может оказывать регулирующее влияние на двигательную активность глиальных клеток [7].

В органотипических культурах отсутствие афферентной импульсации не влияет на процессы развития, благодаря чему образуются специфические связи, аналогичные связям *in vivo*. Примером могут служить смешанные культуры спинного мозга и соматических мышц. Структурные изменения нейронов в культуре сопровождаются становлением биоэлектрической активности.

В культурах, полученных диссоциацией различных областей мозга,

в питательной среде, позволило обнаружить увеличение двигательной активности глиальных клеток при повышенной концентрации ионов калия. Следовательно, нейроны, находящиеся в состоянии возбуждения и выделяющие калий, могут быть регуляторами этой активности. Подобная регуляция должна иметь особое значение в системе «нейрон-сателлит». Можно предположить также, что пульсация глиальных клеток окажет влияние на скорость аксонного тока.

Изложенные выше структурные и функциональные изменения клеток нервной ткани в культуре, в виду высокой детерминированности процессов развития, являются отражением процессов гистогенеза.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Викторов И. В., Крюкофф Т. А. Булл. эксп. биол. и мед., **90**, 353—356, 1980.
2. Вильнер Б. Я., Лущицкая Н. И., Жуков В. В. Наука и техника, Минск, 200—206, 1979.
3. Крейн С. Нейрофизиологические исследования в культуре ткани, «Мир», М., 1980.
4. Мусеридзе Д. П., Сванидзе И. К. Онтогенез, **3**, 313—316, 1984.
5. Сванидзе И. К. Мат. I Всес. симп. «Возбудимые клетки в культуре ткани», Пуцино, 1984.
6. Сванидзе И. К., Дидимова Е. В. Цитология, **21**, 1, 190—193, 1979.
7. Сванидзе И. К., Ройтбак А. И., Дидимова Е. В. ДАН СССР, **211**, 6, 1450—1452, 1973.



8. Berry M., Hollingworth T. *Experientia*, **29**, 204—207, 1973.

9. Brinkley B. R., Chang J. P. *Acad. Press. New York, London*, 1973. 438—443.

10. Fischbach G. D. *Develop. Biol.*, **28**, 2, 407—429, 1972.

11. Hatten M., Liem R., Mason C. *J. Cell Biol.*, **98**, 1, 193—204, 1984.

12. Lodin Z., Biiher J., Kasten F. *Exp. Cell Res.*, **60**, 27, 39—42, 1970.

13. Lodin Z., Fleischmanova V., Hajkova B., Faltin J., Hartman J. *Z. mikrosk-anat., Forsch.*, **95**, 5, 701—720, 1981.

14. Majocho R. E., Pearse R. N., Baldezzarini R. S., DeLong G., Robert W. K. *Brain Res.*, **230**, 1—2, 235—252, 1981.

15. Moscona A. A. *Exp. Cell Res.*, **3**, 535—539, 1952.

16. Peterson E. R. *TCA Man.*, **4**, 4, 921—924, 1978.

17. Seil F. G., Herndon R. M. *J. Cell Biol.*, **4**, 5, 212—220, 1970.

18. ShalabyIsmaïl A., Kotake C., Hofmann P., Heller A. *J. Neurosci.*, **3**, 8, 1565—1571, 1983.

19. Sobkowitz H. M., Guillery R. W., Bornstein M. B. *J. Comp. Neurol.*, **32**, 365—383, 1968.

20. Trapp B., Honegger P., Richelson E., Webster H. *Brain Res.*, **160**, 1, 117—130, 1979.

ნერვული და გლიური უჯრედების მორფოლოგიური და ფუნქციური თავისებურებანი ქსოვილის კულტურაში

ი. სვანიძე, დ. მუსერიძე, ე. დიდიმოვა, ი. ა. ბრეგვაძე, თ. ვ. გიგინეიშვილი, თ. ს. ტაიშვილი

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

რეზიუმე

ცენტრალური ნერვული სისტემის სტრუქტურების ორგანოტიპულ და დისოციურებულ კულტურებში შესწავლილ იქნა ნერვული და გლიური უჯრედების დიფერენცირების ზოგიერთი თავისებურებანი. აღწერილია მოტონეირონების აქსონების მიმართული ზრდა შერეულ კულტურებში და ნერვული და გლიური უჯრედების უნარი აღადგინონ ტვინის დისოციურებუ-

ლი უბნის საწყისი სტრუქტურა კულტივირების ადრეულ სტადიებზე. აღნიშნულია, რომ კულტივირების პირობებში ნეირონების სტრუქტურულ ცვლილებებს თანხვედბა ბიოელექტრული აქტივობის ჩამოყალიბება. გამოვლენილია კალიუმის იონების კონცენტრაციის მარეგულირებელი გავლენა გლიური უჯრედების მოძრაობით აქტივობაზე.

MORPHOFUNCTIONAL PECULIARITIES OF NERVE AND GLIAL CELLS IN TISSUE CULTURE

I. K. SVANIDZE, D. P. MUSERIDZE, E. V. DIDIMOVA, I. A. BREGVADZE, Ts. V. GIGINEISHVILI, Ts. S. TSAISHVILI

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

Summary

Some aspects of differentiation of nerve and glial cells in organotopic and dissociated cultures in different structures of the CNS are revealed. The peculiarities of motoneuron axon growth in mixed cultures and the ability of nerve and glial cells for the restoration of the initial structure of the brain dissociated

region at the early stages of cultivation are described. It is noted that the structural changes of the neurons observed in culture are accompanied by the establishment of bioelectrical activity. Regulatory influence of potassium ion concentration on the glial cell motor activity is shown.

УДК 577.612.015

БИОХИМИЯ

## ИЗУЧЕНИЕ АЦЕТИЛХОЛИНЭСТЕРАЗНОЙ АКТИВНОСТИ МЕДИАЛЬНОГО ВЕНТРАЛЬНОГО ГИПЕРСТРИАТУМА ЦЫПЛЯТ В ПРОЦЕССЕ ИМПРИНТИНГА

Н. М. Собчинская, Э. А. Заалишвили, Р. О. Соломония,  
Д. Г. Микеладзе

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

Поступила в редакцию 23.11.87

Изучено изменение ацетилхолинэстеразной активности медиального вентрального гиперстриатума цыплят в процессе импринтинга. Выявлен временной период (30—60 *дней* после окончания импринтинга), характеризующийся высокой ацетилхолинэстеразной активностью и являющийся специфической для записи следов памяти-импринтинга. Наблюдаемая функциональная асимметрия является генетически детерминированным ответом на первичное световое раздражение.

Многие биохимические и фармакологические исследования указывают на важную роль центральной холинэргической системы в явлениях памяти [1, 4, 7, 15]. Ацетилхолинэстераза (АХЭ) является составной частью этой системы, осуществляющей гидролиз ацетилхолина и тем самым элиминирующий действие нейромедиатора на постсинаптическую мембрану. АХЭ является гетерогенным ферментом, который можно разделить на несколько молекулярных форм. В мозгу встречаются в основном две его формы: мембраносвязанная тетрамерная форма  $G_4$  и цитоплазматическая мономерная  $G_1$ . К настоящему времени накопилось много данных, указывающих на ассоциацию с пре- и постсинаптическими структурами разных молекулярных форм АХЭ [20].

Изучению роли АХЭ активности посвящено множество исследований [1, 8, 12, 21]. Во всех цитируемых работах отмечается положительная корреляция АХЭ активности с про-

цессами консолидации следов памяти и обучения. Наше внимание сосредоточено на исследовании биохимических коррелятов особой формы длительного времени памяти импринтинга (запечатлевания). Эта модель имеет несколько существенных преимуществ по сравнению с другими моделями обучения, среди которых особенно важным является, во-первых, точная морфологическая локализация участка мозга цыплят, где происходит запись следов памяти (медиальный вентральный гиперстриатум — МВГ), и, во-вторых, функциональная асимметрия полушарий головного мозга [10, 16, 17].

Исследованию АХЭ активности в процессе импринтинга посвящена только одна работа Хейвуда и соавт. [15]. В упомянутой работе не учитывается феномен отмеченной функциональной асимметрии. В связи с этим перед нами была поставлена задача изучения АХЭ активности МВГ цыплят в процессе запечатлевания следов памяти — импринтинга.



Эксперименты проводились на цыплятах породы белый леггорн. За день до вылупления яйца изолировались в отдельные коробки для устранения неспецифических побочных раздражений. Цыплят импринтировали в сенситивном периоде, приблизительно через 20 ч после вылупления в аппарате Гесса [5]. Импринтинг-объектом служил красный полиэтиленовый цилиндр (с лампой 25 Вт) диаметром 9,6 см, высотой 14 см. Световой прибор вращался на манеже по кругу радиусом 60 см. Экспозиция импринтинг-объекта продолжалась 20 мин (за это время цыпленок пробегал 15—20 м). Критерием импринтинга служила реакция следования за световым импринтинг-объектом. Контролем служили цыплята, которые за тот же период времени освещались диффузным светом. После импринтинга цыплят также содержали в отдельных коробках, в темноте, изолированно от внешних раздражителей. После деканитации проводили экстирпацию МВГ и замораживали фракции в жидком азоте.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На рис. 1А,Б представлены данные об изменении активности АХЭ в процессе импринтинга и освещения диффузным светом. Первые ощутимые изменения АХЭ-активности в экспериментальной группе наблюдаются через 30 мин после импринтинга. Было обнаружено, что МВГ правого полушария превосходит по исследуемой ферментативной активности контралатеральный участок на 16% и соответствующий контрольный уровень на 50%. АХЭ-активность в МВГ левого полушария импринтированных цыплят также выше контрольной величины на 23%. За последующие 30 мин функциональная асимметрия в экспериментальной группе элиминируется и МВГ обоих полушарий обученных цыплят превосходят соответствующие контроли на 40—50%. На этой временной точке функциональная асимметрия появляется уже в группе контрольных, освещенных диффузным светом цыплят,

Для определения АХЭ активности использовали мембранную фракцию после осмотического шока митохондри, полученного согласно методу Котмана и сотр. [11]. АХЭ активность определяли по методу Эльмана [13]. Белок определяли по методу Бредфорда [9]. За единицу активности принимали количество фермента, катализирующего гидролиз ацетилхолина в 1 мин в стандартных условиях определения ферментативной активности.

При исследовании временной зависимости активности АХЭ от импринтирования началом отсчета был момент предъявления цыплятам импринтинг-объекта (эксперимент) или начало освещения диффузным светом (контроль). Концом данного интервала времени считался момент деканитации. На каждой временной точке испытывалась группа цыплят, состоящая из 12 экспериментальных и 12 контрольных животных. Результаты обрабатывали статистически; достоверность различий и уровень значимости определяли по критерию распределения Стьюдента для малых выборок.

АХЭ-активность в МВГ правого полушария выше, чем в левом на 12%. На продолжении двух последующих часов разница между экспериментальной и контрольной группами наблюдается за счет некоторого уменьшения активности у первых и повышения у вторых. Надо отметить, что после отмеченных специфических флуктуаций АХЭ-активность в обеих группах превосходит первоначальный уровень на 15%.

Таким образом, из полученных данных выявляется временной период 30—60 мин после импринтинга, во время которого активность мембранной формы АХЭ превосходит контрольную группу. При этом на 30 мин после обучения наблюдается функциональная асимметрия, МВГ правого полушария по исследуемому параметру превосходит левое полушарие. Однако через 30 мин в экспериментальной группе асимметрия исчезает, но появляется уже в контрольной

группе и опять в таком же порядке (активность в правой МВГ преобладает над левой). За последующие два часа в обеих группах активность одинаковая, но выше первоначального уровня. Интересно отметить, что при исследовании состояний холинорецептора мускаринового типа в процессе импринтинга нами было пока-

зано наличие двух временных периодов активности нейрорецепторных специфических для этого вида памяти. Первый из них (30—60 мин после импринтинга) характеризуется высокой активностью холинорецепторной системы и совпадает с пиком АХЭ-активности. Далее (60—120 мин после импринтинга) происходит четкая

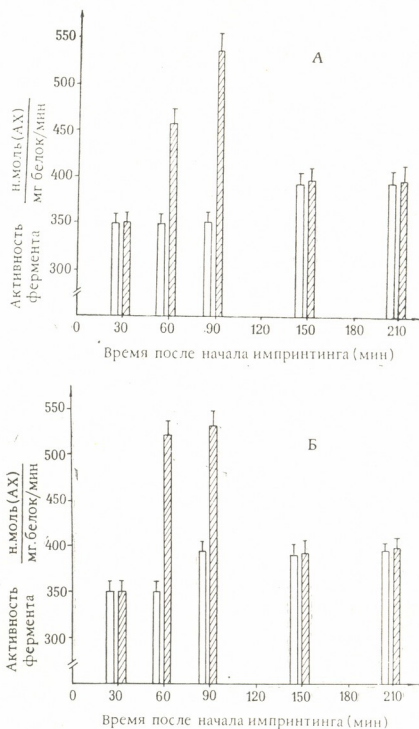


Рис. 1. Изменение АХЭ-активности МВГ в зависимости от времени после начала обучения и освещения диффузным светом. На А: □ — МВГ левого полушария — контроль; ■ — МВГ левого полушария — эксперимент; на Б: □ — МВГ правого полушария — контроль; ■ — МВГ правого полушария — эксперимент



(по сравнению с контролем) депрессия холинорецепторной активности в экспериментальной группе. Аналогичной ситуации в случае АХЭ не наблюдается: активность фермента в экспериментальной группе всегда выше или равняется активности в контрольной группе. Этот факт можно объяснить тем, что, кроме расщепления ацетилхолина, АХЭ может иметь и другие дополнительные функции, например, нейромодуляторную [14, 18, 19].

При исследовании биохимических механизмов импринтинга необходимо принять во внимание то, что перед освещением диффузным светом и перед предъявлением импринтинга-объекта контрольные и экспериментальные цыплята находятся в темноте и фактически биохимическому анализу подвергаются два взаимосвязанных, совпадающих во времени процесса: синаптогенез, индуцированный первичным световым раздражением, и

биохимические процессы, лежащие в основе фиксации следов памяти. Внимая это во внимание, можно предположить, что наблюдаемое более сильное реагирование холинорецептора правого полушария на импринтинг-объект является генетически детерминированным ответом на первичное световое раздражение [7]. Данные, полученные при исследовании АХЭ, подтверждают это предположение, так как более сильное реагирование МВГ правого полушария наблюдается также в контрольных освещенных диффузным светом цыплятах.

Полученные нами данные являются еще одним доказательством необходимости определенного интервала (30—60 мин) после обучения для импринтинга, характеризующего высокой активностью холинорецепторной системы и являющегося предшественником периода окончательной фиксации следов памяти-импринтинга [6, 7].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алексидзе Н. Г., Белецкая Р. Г., Мешвелишвили Д. Р. Сообщение АН ГССР, 61, 693—695, 1971.
2. Ильченко Р. О. Фармакология обучения и памяти, «Наука», Новосибирск, 1972.
3. Кругликов. Нейрохимия механизмов обучения и памяти, «Наука», М., 1981.
4. Кометиани П. А., Алексидзе Н. Г., Клейн Э. Э. Нейрохимические аспекты памяти, «Мециниереба», Тбилиси, 1980.
5. Понугаева А. Р. Импринтинг (запечатлевание) Л., 1973.
6. Соломония Р. О., Микеладзе Д. Г. Нейрохимия, 5, 3, 293—297, 1980.
7. Соломония Р. О., Собчинская Н. М., Микеладзе Д. Г. Нейрохимия, 6, 2, 180—185, 1987.
8. Banks A., Russell R. W. J. Comp. Physiol. Psychol., 64, 262—266, 1967.
9. Bradford M. M. Anal. Biochem., 72, 2, 248—254, 1976.
10. Cipolla-Neto J., Horn G., McCabe B. J. Exp. Brain Res., 48, 22—27, 1982.
11. Cotman C. W., Barber G., Chawregh J. Taylor A. J. Cell Biol., 63, 3, 441—455, 1974.
12. Deutsch J. A., Luizky H. Nature, 213, 742, 742—745, 1967.
13. Ellman C. L., Courtines K. D., Andres W. A., Fealler B. M. Biochem. Pharmacol., 7, 88—90, 1961.
14. Greenfield S. Trends Neurosci., 7, 364—366, 1984.
15. Haywood J., Rose S. P. R., Bateson P. P. G. Brain Res., 92, 227—235, 1975.
16. Horn G., McCabe B. J. J. Physiol. London, 275, 2—3, 1978.
17. Kohsaka S., Takamatsu K., Aoki E., Tsukada L., Brain Res., 172, 538—544, 1979.
18. Llinas R., Greenfield S. A., Johnsen H. Brain Res., 294, 127—132, 1984.
19. Marquis J. K. Trends Pharmacol. Sci., 6, 59—60, 1985.
20. Marquis J. K., Fishman E. B. Trends Pharmacol. Sci., 6, 10, 387—399.
21. Saunders V. E. Fed. Proc., 25, 1102—1104, 1966.

აცეტილქოლინესტერაზული აქტივობის ცვლილებების შესწავლა  
ფიჭილის მემორალურ ვენტრალურ ჰიპოსტრიატუმში  
იმპრინტინგის პროცესის დროს

ნ. სობჩინსკაია, ე. ზაალიშვილი, რ. სოლომონია, დ. მიქელაძე

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

რ ე ზ ი უ მ ე

გამოვლენილ იქნა იმპრინტინგის მეზ-  
სიერების კვალის ჩაწერის დროის სპეცი-  
ფიკური მონაკვეთი (30—60 წუთი იმპრინ-  
ტინგ-ობიექტის ექსპოზიციის დამთავრების  
შემდეგ), რომელიც ხასიათდება მაღალი  
აცეტილქოლინესტერაზული აქტივობით.  
წიწილების, როგორც ექსპერიმენტულ,

ისე საკონტროლო ჯგუფებში, ფერმენტუ-  
ლი აქტივობა მარჯვენა ჰემისფეროში მა-  
ღალია, ვიდრე მარცხენაში. ვარაუდობენ,  
რომ აღწერილი ფუნქციური ასიმეტრია  
გენეტიკურად დეტერმინებული პასუხია  
პირველად სინათლით გაღიზიანებაზე.

## STUDY OF ACETYLCHOLINESTERASE ACTIVITY OF MEDIO— VENTRAL HYPERSTRIATUM IN THE PROCESS OF IMPRINTING IN CHICKS

N. M. SOBCHINSKAIA, E. A. ZAALISHVILI, P. O. SOLOMONIA, D. G. MIKELADZE

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

### S u m m a r y

A specific time period (30—60 min after the exposition of the imprinted—subject) was revealed in order to record the memory traces of imprinting as characterized by a high acetylcholinesterase activity. Both in the experimental and control groups of chicks the enzymatic

activity was shown to be higher in the right hemisphere, compared to the left one. It is suggested that the functional asymmetry observed thereat is a genetic determining response to a primary photic stimulation.



УДК. 581.132.1

ФИЗИОЛОГИЯ РАСТЕНИЙ

## ЭФФЕКТ УСИЛЕНИЯ ВЫХОДА ИЗОПРЕНА ПРИ ЧЕРЕДОВАНИИ ОСВЕЩЕНИЙ РАЗЛИЧНЫХ ДЛИН ВОЛН

Д. И. Баазов, Г. А. Санадзе, С. Ш. Пхачиашвили

Тбилисский государственный университет

Поступила в редакцию 29.06.88

Исследован фактор усиления изопренового эффекта при облучении листа чередованием двух лучей света  $\lambda=700$  (луч 1) и  $\lambda < 690$  нм (луч 2). Установлено оптимальное соотношение интенсивности лучей различных длин волн для усиления изопренового эффекта.

При одновременном освещении листа лучами 1 и 2 максимально достигаемое усиление изопренового эффекта равнялась 90%, а во время чередований импульсами белого света без разделения между собой темновыми интервалами — 40%.

В наших ранних работах [1, 2] описано обнаруженное нами неаддитивное увеличение скорости фотоассимиляции изопрена в листе тополя при его дополнительном освещении монохроматическим светом в диапазоне 400—680 нм на фоне света 700 нм (эффект усиления).

В настоящей работе мы попытались выяснить, имеет ли место усиление изопренового эффекта (ИЭ) в том случае, когда лист облучается попеременно двумя пучками света различной длины волны — относительно коротковолновым ( $< 690$  нм) и длинноволновым ( $\lambda=700$  нм).

Интенсивность света для каждого луча подбиралась таким образом, что в равновесном состоянии обеспечивалась практически одинаковая скорость выделения изопрена. Методика эксперимента позволяла чередование длинноволнового (луч 1 с  $\lambda=700$  нм) и относительно коротковолнового (луч 2 с  $\lambda < 690$  нм) импульсов освещения. Длительность освещения можно было менять в диапазоне от 0,5 до 90 мс.

Оказалось, что для усиления ИЭ оптимальным соотношением интенсивностей лучей различных длин волн является  $I_{650} : I_{700} = 1 : 4$ .

Таблица 1  
Значения усилений при импульсном освещении

Луч 1, дл. волны, нм	Луч 2, дл. волны, нм	Продолжи- тельность импульса, мс	Усиление
700	650	5	1,09
700	675	5	1,18
700	435	5	1,12
700	650	10	1,30
700	675	10	1,26
700	435	10	1,07
700	650	25	1,25
700	675	25	1,15
700	435	25	1,30
700	675	35	1,23
700	650	35	1,39
700	435	35	1,25
650	435	35	0,96
675	650	35	1,02

В табл. 1 приведены значения усиления ИЭ, полученные в различных режимах импульсного освещения. Из таблицы видно, что чередование импульсов света двух различных длин волн при отсутствии темнового интервала ( $\tau=0$ ) приводит к увеличению скорости выделения изопрена выше стационарного уровня для любого из пучков в отдельности, когда

длительность импульсов обоих лучей лежит в интервале  $10 \text{ мс} < t_c < 35 \text{ мс}$ . При уменьшении ( $t_c < 5 \text{ мс}$ ) или увеличении ( $t_c > 35 \text{ мс}$ ) длительности импульса степень усиления ИЭ заметно падает.

Степень усиления достигает максимального из всех полученных при чередовании лучей значений — 39%. Если сравнить данные, приведенные в табл. 1, можно убедиться, что максимальное усиление, достигнутое при чередовании монохроматических лучей, составляет половину значений усиления, которое получилось при одновременном освещении обоими лучами (90%). Однако в последнем случае при усилении лист облучался с удвоенной интенсивностью света по сравнению с интенсивностью, использованной при чередовании лучей, следовательно, относительное усиление в обоих случаях одинаково.

Из табл. 1 видно, что при чередовании относительно коротковолновых лучей из синей (435 нм) и красной (610 нм), либо из красной области (610 и 675 нм) видимого спектра усиления не удалось обнаружить.

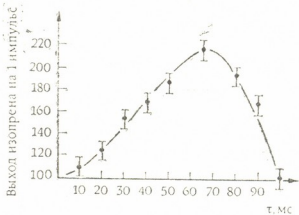


Рис. 1. Зависимость выхода изопрена на единственный импульс от продолжительности темновых интервалов между освещением лучами 1 и 2

На рис. 1 приводятся значения выхода изопрена, рассчитанные на единственный импульс, при различных темновых интервалах между освещением лучами 1 и 2. Как видно из рисунка, при темновом интервале  $\tau = 65 \text{ мс}$  выход изопрена увеличивается в 2,2 раза по сравнению с выходом изопрена при освещении листа в непрерывном режиме. На рисунке за

100% принято количество изопрена, выделившееся при освещении листа в непрерывном режиме за время, равное продолжительности единичного относительно коротковолнового ( $\lambda = 650 \text{ нм}$ ) импульса. Эффективность выделения изопрена четко зависит от продолжительности темнового интервала  $\tau$  и максимальна при  $\tau \geq 65 \text{ мс}$ .

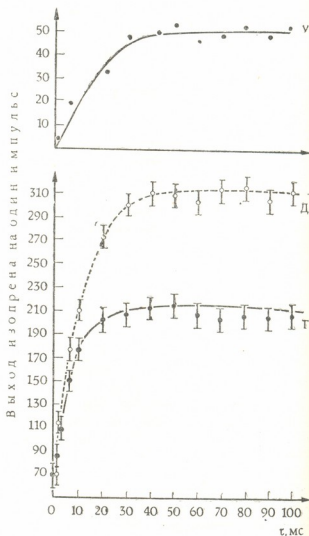


Рис. 2. Зависимость выхода изопрена на один импульс от продолжительности темнового периода между импульсами красного света (кривая T) и импульсами дальнего красного света (кривая D). Величина усиления ИЭ в % (кривая y)

На рис. 2 кривая T дает зависимость выделения изопрена из листа на единственный импульс от темнового интервала между импульсами красного света с  $\lambda = 650 \text{ нм}$  (луч 2). Интенсивность луча  $2 I_{650} = 10 \text{ Вт/м}^2$ , продолжительность импульса  $0,5 \text{ мс}$ . В экспериментах, результаты которых

описываются на рис. 2 кривой D, темновой интервал был заменен слабым освещением луча I с интенсивностью  $I_{700}=0,25 \text{ Вт/м}^2$ . Сравнение экспериментальных точек на кривых T и D показывает, что замена темнового интервала между короткими вспышками красного света очень слабым импульсом дальнего красного освещения увеличивает выход изопрена. Точки на верхней кривой на рис. 2 показывают величину усиления ИЭ в процентах. Они получены путем сравнения экспериментальных результатов, приведенных на кривых T и D рис. 2, и рассчитаны по формуле

$$E = \frac{W_D - W_T}{W_T},$$

где  $W_T$  — скорость выделения изопрена из листа при чередовании импульса красного света сильной интенсивности и импульса дальнего красного света слабой интенсивности продолжительностью 0,5 мс;  $W_D$  — скорость выделения изопрена при освещении листа короткими интенсивными импульсами красного света, разделенными между собой темновыми интервалами длительностью  $\tau$ . Замена темнового интервала эквивалентным по времени импульсом длинноволновой подсветки увеличивает эффективность выделения изопрена.

Величина усиления ИЭ зависит от интервала  $\tau$  между вспышками красного света ( $\lambda=650 \text{ нм}$ ) и достигает своего максимального значения (52%) при  $\tau=50 \text{ мс}$ . При значениях  $\tau < 5 \text{ мс}$  усиление практически не наблюдается.

Из табл. 1 следует, что величина усиления выхода изопрена значительна, когда один импульс следует за другим в течение 10—35 мс. Продолжительность импульсов, обеспечивающая ощутимое усиление изопрена, близка по своему значению к величине 20 мс, полученной Виттом [5], Джангом [4] и Говинджи [3] для суммарного времени переноса электронов между пластохиноном и цитохромом плюс интервал времени между двумя последующими поглощениями фотонов («времени задержки»). Если учесть, что импульсы относительно коротковолнового света возбуждают преимущественно ФС 2, а импульсы дальнего красного света —

в основном ФС 1, то можно заключить, что максимальная эффективность выделения изопрена имеет место, когда длительность каждого импульса того же порядка, что и время «оборота» электронов по ЭТЦ.

Как показано на рис. 2, гораздо

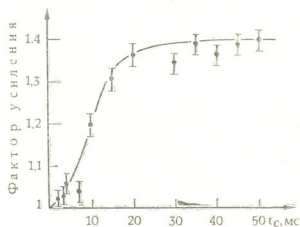


Рис. 3. Зависимость фактора усиления ИЭ от продолжительности импульса подсветки

большого эффекта в усилении скорости фотобiosинтеза и выделения изопрена можно добиться при использовании кратковременных вспышек ( $t_c=0, 9,4 \text{ мс}$ ) красного и дальнего красного света, разделенных между собой темновыми интервалами. При

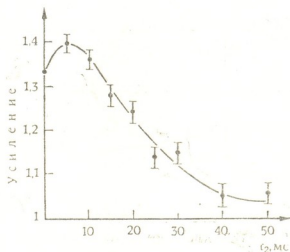


Рис. 4. Зависимость усиления ИЭ от продолжительности темнового периода между импульсами красного и дальнего красного света

темновых промежутках 10—65 мс фактор усиления имеет значение 1,7—2,2. Отсюда следует, что в увеличении эффективности выделения изопрена на вспышку важны не продолжи-

ტელობის იმპულსების განათება (როგორც ასეთი), ანუ «დაკვირვება» შორის ორი სინათლის  $\lambda = 700$  ნმ (სხივი 1) და  $\lambda < 690$  ნმ (სხივი 2) სხივით ფოთლის მონაცვლეობითი განათებისას. აღმოჩნდა, რომ იზობრენის ეფექტის გაძლიერებისათვის სხვადასხვა ტალღის სიგრძის სხივების ინტენსივობების ოპტიმალური შეფარდება არის  $I_{650}$ :

ჩაე უკმარისოდად დასრულებულია ელექტრონებისგან და აღდგენის რეაქციების ცენტრებისგან. ამიტომაც, დადასტურებულია ეს ჰიპოთეზა, რომელიც მოიცავს იზობრენის ეფექტის მექანიზმის შესახებ.

დადასტურებულია ეს ჰიპოთეზა, რომელიც მოიცავს იზობრენის ეფექტის მექანიზმის შესახებ. დადასტურებულია ეს ჰიპოთეზა, რომელიც მოიცავს იზობრენის ეფექტის მექანიზმის შესახებ.

დასტურებულია ეს ჰიპოთეზა, რომელიც მოიცავს იზობრენის ეფექტის მექანიზმის შესახებ. დადასტურებულია ეს ჰიპოთეზა, რომელიც მოიცავს იზობრენის ეფექტის მექანიზმის შესახებ.

## ლიტერატურა

1. Баазов Д. И., Санадзе Г. А. Сообщения АН ГССР, 118, 3, 597—600, 1985.
2. Баазов Д. И., Санадзе Г. А. Физiol. раст., 34, 2, 213—220, 1987.
3. Говинджи О. Д. Фотосинтез, «Мир», Москва, 1987.
4. Jung E. W. Plant. Physiol., 5, 59—93, 1977.
5. Witt H. T. Quart. Rev. Biophys., 4, 365, 1971.

იზობრენის გამოსავლის გაძლიერების ეფექტი სხვადასხვა ტალღის სიგრძის სინათლის მონაცვლეობითი განათებისას

დ. ბააზოვი, გ. სანაძე, ს. ზაზიშვილი

თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რეზიუმე

შესწავლილ იქნა იზობრენის ეფექტის გაძლიერების ხარისხი ორი სინათლის  $\lambda = 700$  ნმ (სხივი 1) და  $\lambda < 690$  ნმ (სხივი 2) სხივით ფოთლის მონაცვლეობითი განათებისას. აღმოჩნდა, რომ იზობრენის ეფექტის გაძლიერებისათვის სხვადასხვა ტალღის სიგრძის სხივების ინტენსივობების ოპტიმალური შეფარდება არის  $I_{650}$ :

$I_{700} = 1:4$ . დადასტურებულია ეს ჰიპოთეზა, რომელიც მოიცავს იზობრენის ეფექტის მექანიზმის შესახებ. დადასტურებულია ეს ჰიპოთეზა, რომელიც მოიცავს იზობრენის ეფექტის მექანიზმის შესახებ.

# THE ISOPRENE YIELD ENHANCEMENT EFFECT AT ALTERNATE ILLUMINATION BY DIFFERENT WAVELENGTH LIGHT

D. I. BAAZOV, G. A. SANADZE, S. Sh. PKHACHIASHVILI

Tbilisi State University, USSR

## Summary

The degree of enhancement of isoprene effect was studied by means of alternate illumination of leaf with two light beams  $\lambda$ -700 nm (beam 1) and  $\lambda$ -690 nm (beam 2). The optimal relation between different wavelength beams intensities for isoprene enhancement effect ap-

peared to be  $I_{650}:I_{700}=1:4$ . It was established that maximal isoprene effect enhancement was 90 per cent at simultaneous illumination by 1 and 2 beams and 40 per cent at alternate illumination by light impulse without dark period.

УДК 581.132.03/07

ФИЗИОЛОГИЯ РАСТЕНИЙ

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА ЗАМЕДЛЕННОЙ ФЛУОРЕСЦЕНЦИИ ДЛЯ АНАЛИЗА УСТОЙЧИВОСТИ ЛИСТЬЕВ ЛИМОНА К ПониЖЕННЫМ ТЕМПЕРАТУРАМ

М. З. Заркуа, И. М. Курбанова

*Тбилисский государственный университет  
Институт ботаники АН АЗ ССР, Баку*

Поступила в редакцию 21.09.87

Изучены зависимости площади под индукционной кривой, суммы интенсивностей медленной и быстрой фазы нарастания и интенсивности стационарного уровня от времени темновой адаптации после возбуждения флуоресценции интактных листьев двух различных по устойчивости к пониженным температурам сортов лимона — Диоскурия и Грузинского — в условиях различного времени выдерживания при 0°C и 6°C. Установлено, что листья лимона, которые обладают большей устойчивостью к низким температурам, характеризуются также большей устойчивостью параметров замедленной флуоресценции.

Предполагается, что измерение суммарной интенсивности быстрой и медленной фазы нарастания замедленной флуоресценции листьев, т. е. измерение скорости темновой релаксации электрохимического градиента протонов в клетках листа, могут быть использованы в качестве чувствительного метода ранней диагностики переносимости растениями пониженных температур.

В последние годы стало известным, что параметры замедленной флуоресценции (ЗФ) можно с успехом применять в диагностических целях [3, 6, 11, 12, 15]. В настоящее время использование этого метода для выявления температурной устойчивости прошло опробование для злаковых, винограда и некоторых других культур и достаточно широко используется в селекционной практике [1, 17]. Применение этого метода базируется на том, что параметры ЗФ, отражаю-

щие отдельные стадии фотосинтеза, имеют строгую температурную зависимость [14, 16, 17]. Вместе с тем расширение числа культур, анализируемых методом ЗФ, сдерживается отсутствием систематических исследований зависимости от температуры для конкретных культур. В связи с этим в работе представлены данные изучения показателей ЗФ листьев различных по устойчивости к пониженным температурам сортов лимона.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Объектом изучения служили листовые пластинки сортов лимона, степень устойчивости которых к заморозкам достаточно хорошо изучена [2, 4, 9, 10]: Грузинский — слабоморозоустойчивый; Диоскурия — заморозоустойчивый сорт. Использовали листья без видимых повреждений, не пораженные вредителями и

болезнями, которые помещали в увлажненном состоянии в термокамеру при температуре 6°C и 0°C и брали для опыта после различного времени выдерживания в этих условиях. Листья очищали, вырезали часть листа размером 5×15 мм и измеряли показатели ЗФ. Интенсивность ЗФ измеряли с помощью фосфороскопа

со временем между возбуждением и измерением свечения  $1,25 \text{ мс}$  [5]. Регистрация фототока производилась по двум каналам: 1) через усилитель постоянного тока со входным сопротивлением  $100 \text{ Мом}$  — на самописце КСП-4; 2) через усилитель переменного тока на осциллографе Сі-30. Для определения площади под индукционной кривой ЗФ в цепь регистрации был включен интегратор (И-01), дающий значение площади в

требуемом интервале времени  $\text{миллисекунд}$ .

Регистрировали миллисекундную индукцию, которая характеризуется уменьшением интенсивности флуоресценции от максимального значения до стационарного уровня с возможными промежуточными максимумами (0—i, i—Д, Д—Р, Р—S) см [7] в зависимости от времени темновой адаптации после возбуждения флуоресценции.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При включении возбуждающего света на интактных листьях обоих сортов лимона, выдержанных определенное время при  $6^\circ\text{C}$ , после нарастания интенсивности ЗФ на свету наблюдается медленная фаза его уменьшения (рис. 1). При увеличе-

крутизна подъема (рис. 1, Б, кривая 3) и увеличивается полуширина индукционного максимума (рис. 1). Уже анализ только характера индукционной кривой указывает на различную температурную зависимость изучаемых сортов лимона. Эти различия существеннее проявляются при анализе индукционных кривых ЗФ при различных темновых интервалах между освещениями.

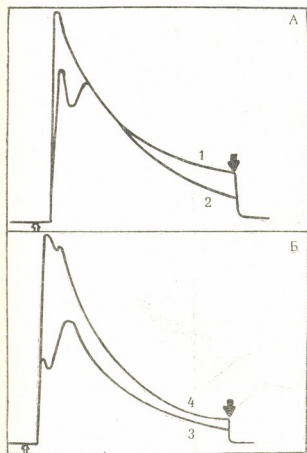


Рис. 1. Индукционные кривые ЗФ листьев лимона после различных сроков выдерживания при  $6^\circ\text{C}$ : А — Диоскурия; Б — Грузинский; 1—21 ч; 2—168 ч; 3—72 ч; 4—24 ч

нии времени выдерживания листьев при пониженной температуре изменяется интенсивность ЗФ, уменьшается

площадь под индукционной кривой ЗФ (ЗФs) в функции темновых интервалов для листьев изучаемых сортов, выдержанных различное время при  $6^\circ\text{C}$  и  $0^\circ\text{C}$ . Характер изменений этого параметра при  $6^\circ\text{C}$  для обоих сортов отличается незначительно (рис. 2-В, Г). Однако при выдерживании листьев при  $0^\circ\text{C}$  уменьшение ЗФ для сорта Грузинский существенно больше, по сравнению с сортом Диоскурия (рис. 2-А, Б). Эти различия особенно резко проявляются при анализе суммы быстрой и медленной фаз нарастания интенсивности ЗФ ( $\text{ЗФ}_{0-p}$ ) в функции темновых интервалов (рис. 3). Для сорта Диоскурия изменения  $\text{ЗФ}_{0-p}$  при возрастании времени темнового интервала незначительно даже при длительном выдерживании при  $0^\circ\text{C}$ —336 и 408 ч (рис. 3-В, Г). Сорт Грузинский, видимо, менее устойчив к пониженной температуре ( $0^\circ\text{C}$ ) и параметр  $\text{ЗФ}_{0-p}$  резко уменьшается и при темновом интервале 30 мин составляет, например для листьев, выдерживающих 336 ч, приблизительно 30% от контроля (рис. 3-В). Аналогичная картина, но в меньшей степени, наблюдается при анализе параметра медленной фазы уменьшения интенсивности ЗФ ( $\text{ЗФ}_{p-s}$ ) (рис. 4). Эти изменения осо-

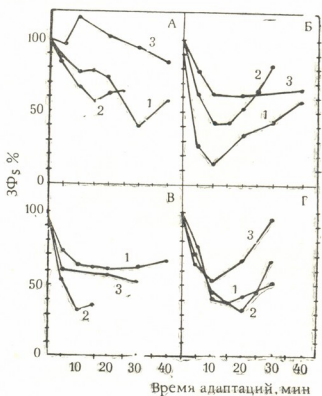


Рис. 2. Зависимость величины площади под индукционными кривыми  $3\Phi$  ( $3\Phi_s$ ) от времени темновой адаптации после возбуждения флуоресценции листьев лимона, выдерживающих различное время при пониженных температурах: А—Диоскурия, 0°C; Б—Грузинский, 0°C; В—Диоскурия 6°C; Г—Грузинский 6°C; 1—24 ч, 2—192 ч, 3—408 ч выдерживания

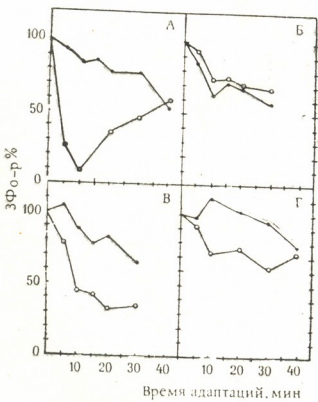


Рис. 3. Величина фазы  $3\Phi_{0-p}$  в функции времени темновой адаптации после возбуждения флуоресценции листьев лимона, выдерживающих различное время при 0°C: А — 24 ч, Б — 216 ч, В — 336 ч. Г—408 ч выдерживания; ●—Диоскурия; ○—Грузинский



бенно наглядно проявляются для короткого времени выдерживания листьев при 0°C (рис. 4-А). Сорт Грузинский более чувствителен к пониженной температуре. При возрастании времени выдерживания различия между характером зависимости  $3\Phi_{p-s}$  для обоих сортов сглаживается (рис. 4-Б, В, Г).

Известно, что сумма быстрой и медленной фазы (О—Р) нарастания интенсивности ЗФ соответствует электрической ( $\Delta Q$ ) и концентрационной (рН) составляющей электрохимического трансмембранного потенциала [11], а изменяя время темновых ин-

тервалов адаптации между освещенными и измеряя параметр  $3\Phi_{0-p}$ , мы можем определить скорость темновой релаксации электрохимического градиента протонов после выключения света. Анализ показывает, что скорость темновой релаксации  $\Delta Q$  и рН резко уменьшается в листьях сорта Грузинский при выдерживании их при 0°, и это уменьшение возрастает по мере возрастания времени выдерживания (рис. 3). Способность

к темновой релаксации электрохимического градиента протонов у сорта Диоскурия при пониженной температуре близка к скорости в нормальном температурном режиме. Показатели параметра  $3\Phi_{p-s}$  обусловлены развитием процессов утилизации продуктов световой стадии фотосинтеза в темновых реакциях, а также использованием энергии протонного градиента в синтезе АТФ [13]. Величина этого параметра функции темновых интервалов (адаптация), хотя несколько уменьшается при низкой температуре, но почти одинакова для ин-обонх сортов (рис. 4) за исключени-

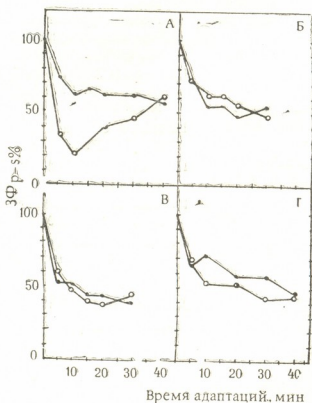


Рис. 4. Величина фазы  $3\Phi_{p-s}$  в функции времени темновой адаптации после возбуждения флуоресценции листьев лимона, выдерживающих различное время при 0°C: А—24 ч; Б—216 ч; В—336 ч; Г—408 ч; ●—Диоскурия; ○—Грузинский

тервалов адаптации между освещенными и измеряя параметр  $3\Phi_{0-p}$ , мы можем определить скорость темновой релаксации электрохимического градиента протонов после выключения света. Анализ показывает, что скорость темновой релаксации  $\Delta Q$  и рН резко уменьшается в листьях сорта Грузинский при выдерживании их при 0°, и это уменьшение возрастает по мере возрастания времени выдерживания (рис. 3). Способность

ем короткого времени выдерживания листьев при 0°C. В последнем случае сорт Диоскурия сохраняет большую способность утилизировать продукты световой стадии фотосинтеза и удерживать сопряженность протонного градиента с синтезом АТФ в условиях выдерживания при низкой температуре по сравнению с сортом Грузинский.

Таким образом, измерения  $3\Phi_{0-p}$  в функции темнового интервала (вре-



## DELAYED LIGHT EMISSION METHOD IN STUDYING LEMON LEAF RESISTANCE TO LOWER TEMPERATURES

M. Z. ZARKUA, I. M. KURBANOVA

Tbilisi State University, USSR

Institute of Botany, Azerbaijan Academy of Sciences, Baku, USSR

### Summary

The area under induction curve, sum intensities of slow and rapid rise phase and steady-state level intensity dependences on dark adaptation time after fluorescence excitation in intact leaves of two Diosckuria and Georgia lemon strains differing by resistance to lower temperatures in different survive time conditions at 0°C and 6°C have been studied. The Diosckuria lemon leaves are found to have more resistance of delayed

light emission parameters to survive time at lower temperatures. Sum intensity measurements of slow and rapid delayed light emission rise phase in leaves as a function of dark interval, i. e. measurements of dark relaxation rate of electrochemical proton gradients are assumed to be the basis of the sensitive method in early diagnostics for plant adaption under lower temperatures.

УДК 564.53

ПАЛЕОБИОЛОГИЯ

## ОБ ОТПЕЧАТКАХ МУСКУЛОВ ПОЗДНЕЮРСКИХ И РАННЕМЕЛОВЫХ АММОНОИДЕЙ

М. З. Шарикадзе, Т. А. Ломинадзе, И. В. Кванталиани

*Грузинский политехнический институт им. В. И. Ленина, Тбилиси  
Геологический институт им. А. И. Джанелидзе АН ГССР, Тбилиси*

Поступила в редакцию 07.07.87

На ядрах представителей 19 родов позднеюрских и раннемеловых аммоноидей впервые обнаружены три типа отпечатков мускулов: вентральный, дорсальный и пара латеральных. В пределах рода отпечатки почти одинаковые, а у разных родов — отличаются. Высказывается предположение о возможности использования отпечатков мускулов для систематики.

Данные об отпечатках мускулов мезозойских аммоноидей в литературе встречаются довольно редко [1—6]. Каждая новая находка этих структур представляет большой интерес, так как дает возможность судить о строении мягкого тела и образе жизни животного.

На ядрах и раковинах 19 родов позднеюрских и раннемеловых аммоноидей нами впервые обнаружены отпечатки мускулов. Следы прикрепления мускулов видны у келловейских *Quenstedtoceras* и *Longaeviceras*, у аптских *Acanthohoplites*, *Hypacanthoplites*, *Colombiceras*, *Parahoplites*, *Deshayesites*, *Melchiorites*, *Zuercherella*, *Tetragonites*, *Hemitetragonites*, *Epicheloniceras*, *Phyllopachyceras*, *Salfeldiella*, *Euphyllloceras*, *Pictetia*, *Ptychoceras*, *Pseudocrioceratites* и *Aconeceras*.

Материалом для изучения отпечатков мускулов послужили хорошо сохранившиеся экземпляры из келловейских отложений Польши и Новой Земли и аптских отложений Ульяновского Поволжья, Северного Кавказа и Дагестана. Все образцы хранятся в музее им. Г. Д. Харатишвили кафедры геологии и палеонтологии Грузинского политехнического инсти-

тута им. В. И. Ленина (коллекция № 8).

Следы прикрепления мускулов к раковине обычно находятся в задней части жилой камеры, в непосредственной близости с последней лопастной линией. Надо заметить, что на экземплярах, диаметр которых не превышает 80—100 мм, отпечатки мускулов наблюдаются лишь в бинокулярном микроскопе. Для изучения отпечатков следует выбирать экземпляры исключительно хорошей сохранности, желательно с раковинным слоем. После удаления раковинного слоя, образец в бинокулярном микроскопе необходимо ориентировать по отношению к лучу света под острым углом. Следы прикрепления мускулов заметны также на внутренней стороне раковинного слоя, но наиболее отчетливо они видны на ядре. Очистку ядра от раковинного слоя следует производить под микроскопом очень осторожно, так как отпечатки мускулов легко пачкаются и стираются.

Наши наблюдения дают возможность различать три типа мускулов — пару латеральных, вентральный и дорсальный. Однако отпечатки всех типов мускулов на одном образце сохраняются крайне редко. Все четыре отпечатка обнаружены

лишь на некоторых экземплярах *Acanthoplites*, *Tetragonites* и *Phyllopac-hyceras*. У *Epicheloniceras*, *Zuercherella*, *Melchiorites*, *Parahoplites*, *Hypacanthop-lites*, *Colombiceras* и *Salfeldiella* обнару-жены отпечатки вентрального и лате-ральных мускулов; у *Ptyhoceras*, *Pic-tetia*, *Pseudocrioceratites* — вентрального и дорсального, а у *Hemitetragonites*, *Quenstedtoceras*, *Longaeviceras* и *Deshay-esites* видны отпечатки только латераль-ных мускулов.

Можно предположить, что все мезозойские аммоноидеи были снабже-ны вышеуказанными тремя типами мускулов, отпечатки которых четко отличаются друг от друга по форме, структуре, местоположению и разме-рам.

по-разному. В большинстве они находятся на пупковой и в нижней части внешней боковой стороны; сравнительно небольшая часть отпечатка переходит на внут-реннюю боковую сторону. Так, на-пример, более чем 2/3 отпечатков мускулов у *Epicheloniceras*, *Parahoplites*, *Acanthoplites*, *Hypacanthoplites*, *Colom-biceras* и *Deshayesites* находится на пуп-ковой стенке и в нижней части внешней боковой стороны (рис. 1,2), тогда как у *Hemitetragonites* половина отпечатка рас-положена на внутренней боковой стороне (рис. 4), а у *Longaeviceras* отпечатки поч-ти полностью находятся на внешней сто-роне (рис. 3.); у *Hemitetragonites* и *Tet-ragonites*, а также частично и у филлоце-ратид, латеральные мускульные отпечат-



Рис. 1. *Acanthoplites nolani planulata* Eg.; экз. №8(403/98); Д=56,0 (x1). Северо-Западный Кавказ, р. Пшеха, верхний апт.: ВП — внутренний перегиб; ПП — пупковый перегиб; ЖК — жилая камера; ОВМ — отпечаток вентрального мускула, ОДМ — дорсального, ОЛМ — латерального

Наиболее крупными среди изучен-ных мускульных отпечатков являют-ся латеральные. Отпечаток дорсаль-ного мускула наиболее мелкий. У грубоскульптурованных форм лате-ральные мускульные отпечатки более крупные, чем у аммонитов, имеющих гладкую или слабоскульптурованную раковину.

Каждый тип отпечатка мускула занимает определенное положение. Вентральный мускульный отпечаток располагается в средней части вен-тральной стороны, впереди одноимен-ной лопасти (рис. 1). Дорсальный мускульный отпечаток занимает ме-сто на дорсальной стороне, в преде-лах одноименной лопасти (рис. 1). Латеральные мускульные отпечатки у изученных аммонитов расположены

ки расположены очень близко от послед-ней лопастной линии, в пределах внут-ренней боковой лопасти. Следует отме-тить также, что у *Hemitetragonites*, *Tet-ragonites* и *Longaeviceras* отпечатки ори-ентированы по радиусу, а у других родов расположены косо.

Форма и размеры латеральных мускульных отпечатков разных родов отличаются друг от друга, в преде-лах же одного рода эти структуры почти одинаковые. *Epicheloniceras pusil-lum* Kasan. (рис. 2) имеет косорасполо-женные, слегка S-образной формы латераль-ные мускульные отпечатки. У *Ac. nolani planulata* Egoian (рис. 1) и *Parahoplites transitans* Sinz. отпечатки латеральных



мускулов по форме похожи друг на друга, однако у первого вида они более асимметричные, узкие и длинные. У *Tetragonites duvalianus* Orb. (рис. 5.) форма отпечатка яйцевидная, у *Hemitetragonites elegans* Eg. — овално-округленная, а у *Longaeviceras* sp. juv. (рис. 3)—удлиненно-овальная.

Вентральный мускульный отпечаток у всех изученных аммонитов по-

*gioceratites* форма дорсального мускульного отпечатка различная — у одних асимметрично-червеобразная, у других — симметричная, многоугольно-заостренная. У всех изученных планоспирально свернутых аммонитов задний край дорсального мускульного отпечатка примыкает к лопастной линии, а у гетероморфов несколько удален от нее.

Отпечатки мускулов на внутренних

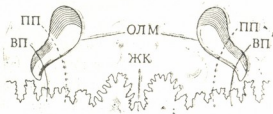


Рис. 2. *Epicheloniceras pusillum* Kasan.; экз. № 8 (101/6—37); Д—23,5 (x3,3). Дагестан, с. Ходжал-Махи, средний апт.

чти одинаковый и имеет яйцевидную или грушевидную форму с расширенным передним и узким задним краями (рис. 1). Наиболее изменчива форма дорсального мускульного отпечатка. У *Acanthohoplites* этот отпечаток очень узкий и длинный, симметричный или асимметричный, червеобразно-извилистый; у *Tetragonites*

ядра представлены незначительными возвышенностями, которым на раковинах соответствуют вдавленности. В этом отношении наиболее рельефны вентральные и дорсальные отпечатки мускулов. Это особенно заметно на экземплярах *Acanthohoplites* и гетероморфных аммонитов. Места прикрепления латеральных и вентрально-



Рис. 3. *Longaeviceras* sp. juv.; экз. №2168/1; Д—13,0 (x8). Остров Новая Земля, Келловей

и *Phylloporachyceras*—удлиненно-овальный. У гетероморфных аммонитов — *Ptychoceras*, *Pictetia* и *Pseudocrioceratites*—дорсальный мускульный отпечаток узкий, имеет вытянутую вдоль спирали форму с расширенным передним и узким и длинным задним краем. Однако у *Pseudocrioceratites* и *Pictetia* верхушка переднего края заостренная, а у *Ptychoceras* — закругленная. Следует здесь же заметить, что у разных представителей *Pseudoc-*

го мускулов отличаются от остальной поверхности внутреннего ядра своеобразным блеском и иногда наличием многочисленных очень мелких полосок и линий дугообразной формы. У разных родов линии и полоски имеют разные очертания. Кроме линий и полосок на взрослых экземплярах *Tetragonites* и *Euphylloceras* в пределах вентрального мускульного отпечатка видны многочисленные мелкие параллельные бороздки. На дорсальных и латеральных мускульных

отпечатках упомянутые структуры не были найдены. На некоторых экземплярах *Acanthohoplites*, *Colombiceras*, *Parahoplites* и *Epicheloniceras* латеральные мускульные отпечатки ограничены спереди довольно глубоким рубцом. Контур же задней части этих и вентрального мускульного отпечатков наблюдается в редких случаях. Контур дорсального мускульного отпечатка довольно рельефный, особенно у изученных гетероморфных ам-

раллельные линии видны на вентральной стороне у некоторых изученных экземпляров. Они продолжают в жилой камере и прерываются у боков отпечатка вентрального мускула (рис. 1). Эти линии и полоски, по всей вероятности, отражают следы перемещения мускулов в жилой камере. Впереди дорсального мускульного отпечатка филоцератид и гетероморфных аммонитов, подобно мускульным трассам двустворчатых мол-



Рис. 4. *Hemitetragonites elegans* Eg.; экз. № 8(403/100); Д—32,0 (x3). Северо-Западный Кавказ, р. Пшеха, верхний апт.

монитов и у рода *Acanthohoplites*. По структурным особенностям вентральный и латеральные отпечатки похожи на отпечатки аддукторных мускулов двустворчатых моллюсков. Это обстоятельство может служить подтверждением того, что изученные нами отпечатки действительно являются следами прикрепления соответствующих мускулов.

люсков, наблюдается мелкая штриховатость, отражающая следы передвижения мускула на раковине.

Интересно отметить, что у изученных экземпляров в пределах жилой камеры часто наблюдаются несколько отпечатков вентрального мускула в виде довольно многочисленных и близкорасположенных дугообразных линий (рис. 1). Подобное явление не



Рис. 5. *Tetragonites duvalianus* d'Orb.; экз. № 8(403/99); Д—18,0 (x5). Северо-Западный Кавказ, р. Пшеха, верхний апт.

Отпечатки мускулов, как было отмечено выше, наиболее отчетливо наблюдаются в задней части жилой камеры. В пределах же гидростатических камер на ядре обнаружен лишь дорсальный мускульный отпечаток. В некоторых случаях у экземпляров *Acanthohoplites* и *Epicheloniceras* в нижней части боковых сторон наблюдается очень узкая светлая полоска, идущая вдоль умбиликального края и соединяющаяся в жилой камере с верхним боковым краем латерального мускульного отпечатка. Две на-

характерно для латеральных и дорсального мускульных отпечатков. По-видимому, при очередном подтягивании вперед в жилой камере животное «отрывало» дорсальный и латеральные мускулы от места прикрепления и без промежуточной остановки медленно передвигало на определенное расстояние и вновь «присасывало» к раковине. В тоже время вентральный мускул начинал передвигаться задолго до подтягивания тела животного вперед. Перемещение шло дискретно,

независимо от других мускулов, на небольшие расстояния.

Так как описанные типы отпечатков мускулов существенно отличаются друг от друга, то можно предположить, что соответствующие им мускулы выполняли различные функции. Латеральные отпечатки должны соответствовать мускулам-ретракторам современного *Nautilus*, которые, кроме прикрепления мягкого тела животного к стенке раковины, втягивания и вытягивания его в жилой камере, возможно, выполняли и плавательные функции [5]. От заднего конца тела пара латеральных мускулов, по-видимому, тянулась до головы, где прочно сочленялась с головным хрящем. В отличие от Г. Мутвея и

Р. Реймента [5], мы считаем, что наличие четырех мускулов у аммонитов скорее всего говорит о том, что они были гораздо более хорошими пловцами, чем современный *Nautilus*.

Таким образом, изученные нами аммониты характеризуются разными по форме, структуре и размерам отпечатками мускулов, то есть тех органов мягкого тела, которые играли важную роль в жизни животного. Это обстоятельство, естественно, ставит вопрос о возможности их использования в систематике аммоноидей. Изучение дополнительного материала с этой точки зрения даст, по нашему мнению, положительный ответ на этот вопрос.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Crick G. C. Trans. Linnean Soc., 2, 7, 71—113, 1898.
2. Jones D. L. Journal of Paleontology, 35, 3, 502—504, 1961.
3. Jordan R. Beich. Geol. Jb., 77, 1—64, 1968.
4. Lehmann U. Ammoniten: Ihr Leben und Ihre Umwelt. Stuttgart, 1976.
5. Mutvei H., Reyment R. A. Palaeontology, 16, 3, 623—636, 1973.
6. Palframan D. F. B. Inter. Union Geol. Sciences. Ser. A, 1, 127—154, 1969.

#### გვიანეოკენო-აღმდეგარტული ამონოიდების კუნთების აღნაგებების შესახებ

ა. შარიკაძე, თ. ლომინაძე, ი. კვანტალიანი

ვ. ლენინის სახელობის საქართველოს პოლიტექნიკური ინსტიტუტი, თბილისი  
საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ალ. ჯანელიძის სახელობის გეოლოგიური ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

კალოვიური და აპტური ამონოიდების კალაპოტებზე და ნიჟარებზე, საცხოვრებელი კამერის უკანა ნაწილში აღმოჩენილი იქნა ვენტრალური, დორსალური და ლატერალური კუნთების აღნაგებებები, რომელთაც ერთმანეთისაგან განსხვავებული

ფორმა, ზომა და სტრუქტურა აქვთ. შესწავლილი გვარებისათვის სხვადასხვანაირი კუნთების აღნაგებებები დამახასიათებელი. ეს გარემოება საშუალებას გვაძლევს ვივარაუდოთ, რომ ამ უკანასკნელთ სისტემატიკური მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეთ.

#### ON THE IMPRINTS OF LATE JURASSIC—EARLY CRETACEOUS AMMONOIDEA MUSCLES

M. Z. SHARIKADZE, T. A. LOMINADZE, I. V. KVANTALIANI

V. I. Lenin State Polytechnical Institute, Tbilisi, USSR

A. I. Janelidze Geological Institute, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

#### Summary

The imprints of muscles were detected on the internal cores of the late Jurassic-Early Cretaceous Ammonoidea shells. They were of three types: ventral, dorsal and a pair of lateral ones. The imprints differed from each other in shape, struc-

ture and dimensions. The imprints were found to be almost identical within the same genus, being quite unlike for different genera. The muscle imprints are assumed to be applicable for taxonomy.



УДК 575.23.576.852.21

МИКРОБИОЛОГИЯ

## ПОЛУЧЕНИЕ ПРОТОПЛАСТОВ И ИЗУЧЕНИЕ ЛИЗИСА КЛЕТОК У МИКОБАКТЕРИЙ

Г. Я. Дараселия, М. Коничкова-Радохова, И. Коничек

Институт микробиологии АН ЧССР, Прага

Институт биохимии растений АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 17.11.87

Изучены условия получения протопластов и лизиса клеток у пяти видов микобактерий под влиянием лизоцима и различных аминокислот — ингибиторов синтеза клеточных оболочек. Установлено, что количество протопластов и лизирующих форм микобактерий не совпадает — чем эти два процесса резко отличаются друг от друга. Обнаружено, что у некоторых микобактерий в идентичных условиях эксперимента в большом количестве лизируются клетки, но не возникают протопласты.

Данная работа является продолжением ранее проведенного исследования [1], где изучались процессы лизиса клеток *M. phlei*, *M. lacticola* и *M. mucosum*, и посвящена изучению лизиса клеток и получению

протопластов у пяти видов микобактерий под влиянием различных факторов (глицин, Д-треонин, Д-метионин, лизоцим), ингибирующих процессы синтеза клеточных оболочек у изучаемых объектов.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Объектами исследования служили следующие микобактерии: *M. fortuitum*, *M. chubuense*, *M. aubuense*, *M. aurum*, *M. aichiense* (коллекция Института гигиены и эпидемиологии, г. Прага).

Выращивание культур проводили в жидкой питательной среде (пептон-дифко, 8 г/л) до экспоненциальной фазы роста в течение 48 ч при температуре 28°C. Инкубация в питательной среде с добавлением ингибиторов синтеза клеточной оболочки в течение 18 ч. Действие глицина (Lachema, ЧССР) изучали в концентрации 3%, Д-треонина (Serva, ФРГ) и Д-метионина (Serva, ФРГ) в концентрации 20 мМ.

Лизис клеток проводили по методике Ростоги и Давида [2] с некоторыми нашими модификациями. Во все жидкие среды и буферные растворы добавляли «Твин-80» в конеч-

ной концентрации 0,05%, лизоцим (Calbiochem—Berling Corp. Lajolla) в конечной концентрации 500 мкг/мл. Концентрацию клеток в суспензии измеряли на ФЭК-е (ЧССР) при 450 нм в начале инкубации с лизоцимом в трис-НСI буфере с ЕГТА и после 24 ч. Одновременно брали образцы и проводили лизис клеток с помощью SDS в конечной концентрации 3% в трис-НСI буфере (50 мМ, рН-8) и измеряли на ФЭК-е. По степени мутности суспензии, под влиянием SDS и без него, выявляли фракции осмотически фрагильных и интактных клеток. С целью изучения возникновения протопластов в жидкую среду добавляли 20% сахарозы в качестве стабилизатора. Образцы брали после 24-часовой инкубации культур с лизоцимом и изучали в фазово-контрастном микроскопе.



У пяти видов микобактерий (*M. fortuitum*, *M. obuense*, *M. chubuense*, *M. aurum*, *M. aichiense*) изучали и сравнивали возникновение протопластов и лизис клеток вследствие воздействия ингибиторов клеточной оболочки (глицин, Д-треонин, Д-метионин и лизоцим).

В табл. 1 представлены результа-

Несмотря на то, что некоторые виды микобактерий лизируются с высоким процентом, протопласты у них возникают лишь в единичных количествах.

Разработанный метод дает возможность получить от 40 до 90% лизированных клеток у разных видов микобактерий. Для большинства видов примененные ингибиторы синтеза

Таблица 1

Микобактерии	Лизис клеток микобактерий					
	% лизиса клеток					
	*	0 ч			** 24 ч	
	Глицин	Д-треонин	Д-метионин	Глицин	Д-треонин	Д-метионин
<i>M. fortuitum</i>	85	71	71	90	93	92
<i>M. chubuense</i>	88	72	84	88	72	90
<i>M. obuense</i>	75	80	84	80	91	87
<i>M. aurum</i>	38	63	43	43	60	60
<i>M. aichiense</i>	84	93	100	92	100	100

\*—при культивировании на комплексной питательной среде в присутствии ингибиторов синтеза клеточных оболочек (0 ч)

\*\*—под влиянием лизоцима (500 мкг/мл) в буфере с EDTA (24 ч)

Таблица 2

Получение протопластов у микобактерий под влиянием ингибиторов синтеза клеточных оболочек в присутствии лизоцима (500 мкг/мл) в течение 24 часов

Микобактерии	% протопластов		
	Глицин	Д-треонин	Д-метионин
<i>M. fortuitum</i>	—	—	20
<i>M. chubuense</i>	единичный	единичный	единичный
<i>M. obuense</i>	20	50	50—60
<i>M. aurum</i>	—	40	40
<i>M. aichiense</i>	80—90	80—90	70

ты исследования лизиса клеток различных видов микобактерий при инкубации в среде с ингибиторами и последующем 24-часовом воздействии лизоцима в определенных экспериментальных условиях.

Проведена оценка возникновения протопластов. Результаты представлены в табл. 2. Микроскопическим исследованием установлено, что у всех изученных видов микобактерий под влиянием вышеуказанных факторов возникают лизирующие формы и лишь незначительная часть из этих форм представляет собой протопласты.

клеточной оболочки являются эффективными, но при этом наиболее важным является степень чувствительности их к воздействию факторов внешней среды в общем. Например, у менее чувствительного штамма *M. aurum* во всех использованных экспериментальных условиях лизис клеток наблюдался лишь в 43—63%, а у более чувствительного штамма *M. aichiense* — в 92 до 100%.

Процент возникновения протопластов не находится в прямой взаимосвязи со степенью лизиса клеток. Под влиянием ингибиторов синтеза клеточной оболочки возникают фор-

მყ ს ლეკორაზრუშიმოი კლეტოჩნოი ობოლოკოი. სრედი ეტიჲ ფორმ ნე ვოზნიკაიუტ პროტოპლასტი, ჲოთა ონი ი ლიზირიუტყ.

პროპორციონალნოე სოოტნოშენიე ვოზნიკნოვიანი პროტოპლასტი დ ლიზირიუტყი ფორმ იაქოტყე რაზლიჩნომ დრე რაზნიჲ ვიდიჲ მიკობაქტერიჲ (თაბლ. 2).

ნაპრიმერ, პოდი დეიქვიემ გლიცინი დ დანიჲნი ექსპერიმენტალნიჲ უსოვიჲ იჲ *M. aurum* პროტოპლასტი ნე ობნარუჲივალის, ჲოთა კულტურე ლიზირივალის (ოტ 90 დო 93%). კლეტკი ჲუვსტივითელიჲ შტამმა *M. aichiense* პოდი ვლინიემ დ-მეტიონინი ლიზირივალის ნე 100%; მაქსიმალნოე კოლიჩესო ობოვოვოვიჲსიჲ პროტოპლასტიჲ ვ ეოი კულტურე — 70%. *უ* შტამ-

მა *M. aurum* პროცეს მაქსიმალნოე ლიზისე ნაბოლდოტყ ვ 40-60% ობოვოვოვოვიჲსიჲ პროტოპლასტიჲ ვ 40% პოდი ვლინიემ დ-ტრეონინი დ დ-მეტიონინი. პრი ვოდეიქვიემ გლიცინომ პროტოპლასტი ი ეოიო შტამმა ნე ბილი ობნარუჲენი. ეო ოზნიკაეტ, ჲო პროპორციონალნოე სოდე რიჲენიე პროტოპლასტიჲ კ დრუგნი ლიზირიუტყი ფორმე ბოლე ვოსოკოე, ჲემ იჲ უსოვიჲ ვიჲ შტამმე კ ვლინიუ პრიმენენიჲ ინჲიბიტორე სინთეზე კლეტოჩნოი ობოლოკი.

თაკიმ ობოვოვო, მოჲო ჲაკლეოტი, ჲო გლიცინი დრე ისლედოვანიჲ ვიდე მიკობაქტერიჲ იაქოტყე ბოლე ეფექტივნიჲ, ჲემ დ-ტრეონინი დ დ-მეტიონინი.

## ლიტერატურე

1. კონიჩკოვა-რადოხოვა მ., დარასელია გ. ია., კონიჩეკ ი. იზვ. ან. გსსრ, სერ. ბიოლ., 13, 2, 103—107, 1987.

2. Rastogi N., David H. L. J. Gen. Microbiol., 124, 71, 1981.

## პროტოპლასტიჲსიჲ მიღებე დე უჯრედთე ლიზისის უსსოვოლე მიკობაქტერიებოში

გ. დარასელია, გ. კონიჩკოვა-რადოხოვა, ი. კონიჩეკი

საქორთველოს სსრ მეცნიერებთე აკადემიის მეცნარეთე ბიოქიმიის ინსტიტუტი, თბილსი ჲესოსლოვოკიის მეცნიერებთე აკადემიის მიკრობიოლოგიის ინსტიტუტი, პრეღე

რ ე ზ ი უ მ ე

უესწავლილე უჯრედის გარსის სინთეზის ინჲიბიტორების — ლიზოციმის დ სხეადასხეე ამინომეჲეების მოქმედებით მიკობაქტერიების ჲუთ სახეობეში პროტოპლასტიჲსიჲ დ უჯრედთე ლიზისის პირობებე.

დადგენილე, რომ მიკობაქტერიებოში პროტოპლასტიჲსიჲ დ ლიზირებულე უჯ-

რედების რეოდენობე არ ემთხვევე ერთმანეთს დ ეს ორი პროცესი მვეთორად განსხვავებულე. აღმოჩენილე, რომ ჲოგერთ მიკობაქტერიებოში დიდი რეოდენობით ჲდებე უჯრედების ლიზისი, თუმცე ექსპერიმენტის იდენტურ პირობებოში პროტოპლასტიჲსიჲ წარმოქმნე არ ჲდებე.

## RECEIVING OF PROTOPLASTS AND THE STUDY OF CELL LYSIS IN MYCOBACTERIA

G. Ia. DARASELIA, M. KONIČKOVA-RADOKHOVA, I. KONIČEK

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

Institute of Microbiology, Academy of Sciences of Czechoslovakia, Praga

S u m m a r y

The conditions of receiving protoplasts and cell lysis in five species of mycobacteria under the influence of lysozyme and different amino acids—inhibitors of cell wall synthesis have been studied. It was established that quantity of protoplasts and lysilized forms of mycobacteria are

not identical, thus these two processes differ from each other. It was found that in several mycobacteria the cells are lysilized in large quantity, but protoplasts do not appear in the same experimental conditions.

УДК 581.174:541.144.7

БИОФИЗИКА

## ПЕРВИЧНЫЕ ПРОЦЕССЫ НЕЛИСТОВОГО ФОТОСИНТЕЗА ВИНОГРАДНОЙ ЛОЗЫ

Т. В. Ортоидзе, Р. С. Кафаров, И. Ф. Марченко, А. А. Алексеев

*НИИ садоводства, виноградарства и виноделия Госагропрома ГССР, Тбилиси  
Московский государственный университет им. М. В. Ломоносова*

Поступила в редакцию 03.09.87

В работе исследованы первичные реакции фотосинтетического аппарата, расположенного в феллодерме коры однолетнего побега виноградной лозы. Показано, что все фотосинтетические реакции (активность кислородвыделяющей системы, энергизация мембран, транспорт электронов по электронтранспортной цепи) в хлоропластах феллодермы коры протекают на более низком по сравнению с хлоропластами листьев уровне. Работа фотосинтетического аппарата феллодермы нормально адаптирована к низким интенсивностям освещения и чувствительна к быстрому накоплению перекисей липидов.

В последнее время выявлена важная роль нелистового фотосинтеза в метаболизме растений. Способность древесины побегов к фотосинтезу продемонстрирована с помощью меченых атомов [16]. Особенно большую адаптивную ценность имеет нелистовой фотосинтез после листопада деревьев. В некоторых работах предполагается возможность нелистового фотосинтеза в средних ши-

ротах зимой [7]. Роль нелистового фотосинтеза, как источника ассимилятов, наиболее важна весной, в период распускания листьев [9].

В настоящей работе с помощью биофизических методов мы исследовали функционирование первичных процессов фотосинтеза в хлоропластах, расположенных в феллодерме коры однолетнего побега винограда.

### МЕТОДИКА

Объектами исследования служили виноградные растения сорта Горули мцване и Ганджури.

Концентрацию пигментов «а» и «б» определяли фотометрическим методом по формуле Вернона [15].

Низкотемпературные спектры флуоресценции регистрировали на флуориметре «Спил».

Функционирование первичных реакций фотосинтеза в феллодерме изучали, измеряя параметры переменной флуоресценции — на двухволновом двухлучевом флуориметре

[2] и параметры миллисекундной замедленной флуоресценции (ЗФ), регистрируемой с помощью фосфороскопа [4].

За процессом перекисного окисления липидов, индуцированного интенсивным освещением, следили по сигналу высокотемпературной (при 120°C) термолюминесценции, возникающей при термическом распаде гидрперекисей липидов. Кусочки листа или тканей феллодермы помещали в измерительную ячейку и нагревали со скоростью 40°C в мин. Сигнал термолюминесценции регистри-



ровали на установке, описанной ранее [6, 12].

Фотонгибирование фотосинтеза и индуцирование процесса перекисного

окисления липидов проводили при освещении объекта интенсивным светом лампы накаливания 500 вт через водный фильтр (300 втм<sup>-2</sup>).

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Исследование поглощения возбуждающего света пробковым слоем коры однолетнего побега винограда показало, что в синей области спектра этот слой практически не пропуска-

читали количество зеленых пигментов хлорофилла «а» и «б» и соотношение а/б. Соотношение а/б для нелистового фотосинтетического аппарата почти одинаково с листьями.

Таблица 1

Содержание хлорофилла (мг/г) в листьях и феллодерме однолетнего побега винограда

Объект исследования	Х л о р о ф и л л			
	„а“	„б“	а+б	Хла/Хлб
Листья				
Горули мцване	2,23	1,11	3,34	2,01
Ганджури	2,28	1,14	3,42	2,00
Лоза				
Горули мцване	0,10	0,04	0,14	2,70
Ганджури	0,12	0,06	0,20	2,00

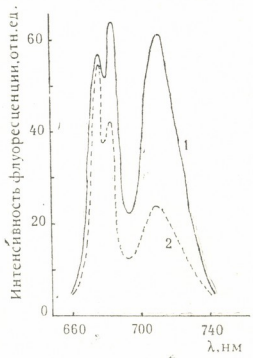


Рис. 1. Низкотемпературные спектры флуоресценции (при -196°С) хлоропластов листьев (1) и феллодермы коры (2) однолетнего побега винограда

ет свет, а в красной области (600—800 нм) пропускает до 20%.

По спектру поглощения в феллодерме коры виноградной лозы рас-

Однако количество хлорофилла в феллодерме уменьшено в 15—20 раз (табл. 1).

В спектрах низкотемпературной флуоресценции листьев при -196°С наблюдаются полосы при 685, 695 и 735 нм (F<sub>685</sub>, F<sub>695</sub> и F<sub>735</sub>) — рис. 1. У феллодермы, в отличие от листьев, происходит уменьшение полосы флуоресценции при 695 нм и сильное ингибирование максимума при 735 нм. Уменьшение полосы F<sub>695</sub>, возможно, связано с низким содержанием хлорофилла в феллодерме и соответственно уменьшением реаксорбции.

Уменьшение соотношения F<sub>735</sub>/F<sub>685</sub> может указывать на уменьшение миграции энергии от светособирающего хлорофилл-белкового комплекса к фотосистеме I.

Для исследования функционирования первичных реакций фотосинтеза могут быть использованы параметры быстрой и замедленной флуоресценции.

Как известно, нулевой уровень флуоресценции хлорофилла (Ф<sub>0</sub>) соответствует окисленному состоянию первичного акцептора электронов ФС II, максимальный (Ф<sub>м</sub>) — его восста-

новленному состоянию. При этом переменная флуоресценция ( $\Phi_{\text{вар.}} = \Phi_{\text{м}} - \Phi_{\text{о}}$ ) характеризует эффективность использования энергии возбуждения в реакционном центре ФС II [8, 12, 13].

II, а снижение интенсивности отделением СХБК от ФС II в отличие от листьев, увеличение  $\Phi_{\text{о}}$  и уменьшение  $\Phi_{\text{м}}$  в феллодерме коры наблюдается при более высоких по

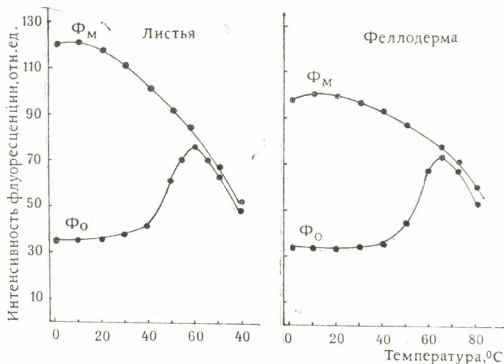


Рис. 2. Температурные зависимости нулевого ( $\Phi_{\text{о}}$ ) и максимального ( $\Phi_{\text{м}}$ ) уровня флуоресценции хлорофилла „а“ в листьях и феллодерме коры однолетнего побега винограда

Полученные нами значения переменной флуоресценции  $\left(\frac{\Phi_{\text{м}} - \Phi_{\text{о}}}{\Phi_{\text{м}}}\right)$

при 20°C для листьев и феллодермы коры виноградного растения равняется 0,72 и 0,68 соответственно, что указывает на нормальное развитие светособирающего хлорофилл-белкового комплекса (СХБК) и ФС II в феллодерме коры однолетнего побега винограда [11, 12].

На рис. 2 представлены изменения  $\Phi_{\text{о}}$  и  $\Phi_{\text{м}}$  при нагревании объектов. Как видно из рисунка, у листьев достоверное увеличение  $\Phi_{\text{о}}$  регистрируется после нагрева до 45–50°C, спад  $\Phi_{\text{м}}$ —после 40°C. Уровни  $\Phi_{\text{о}}$  и  $\Phi_{\text{м}}$  становятся неразличимы ( $\Phi_{\text{м}} - \Phi_{\text{о}} = 0$ ), когда температура достигает 60°C. Согласно данным Шрайбера и Армонда [14] повышение  $\Phi_{\text{о}}$  при высоких температурах связано с нарушением в работе реакционных центров ФС

сравнению с листьями, температурах (рис. 2), что указывает на большую устойчивость фотомембраны феллодермы коры к повышенным температурам [8].

Исследование характеристик замедленной флуоресценции (ЗФ) показало, что интенсивность миллисекундной ЗФ феллодермы коры на единицу площади близка к интенсивности свечения листьев. В отличие от листьев, в индукции ЗФ феллодермы коры быстрая фаза O—I более интенсивная, а медленная фаза D—P в 4–5 раз меньше по интенсивности; скорость нарастания этой фазы существенно меньше (рис. 3А). Уменьшение интенсивности медленной фазы индукционной кривой ЗФ феллодермы коры D—P и увеличение времени нарастания этой фазы указывают на снижение величины  $\Delta pH$ , связанное с энергизацией мембраны [3].

В кинетике затухания ЗФ феллодермы коры после выключения света вклад медленной компоненты (время жизни около 30 мс) увеличен по сравнению с ЗФ листьев. При увеличении интенсивности возбужда-

тенсивности ЗФ феллодермы коры указывает на функционирование кислородвыделяющей системы в хлоропластах, имеющихся в этой ткани, однако эта система функционирует менее эффективно, чем в листьях.

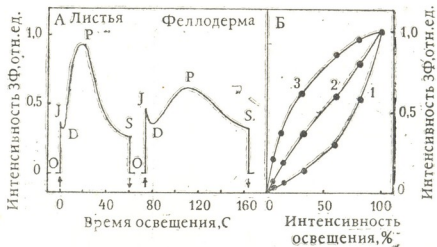


Рис. 3. Индукционные кривые (А) и световые зависимости (Б) ЗФ листьев (1) и феллодермы коры (2) однолетнего побега винограда; 3—листья, обработанные диуроном в концентрации  $10^{-4}M$ . Стрелками вверх и вниз соответственно обозначены моменты включения и выключения света

ющего света стационарная интенсивность ЗФ феллодермы коры достигает насыщения раньше, чем ЗФ листьев, но позже, чем ЗФ листьев, обработанных диуроном ( $10^{-4}M$ ) — рис. 3Б. Ранее световое насыщение и увеличение вклада медленной компоненты в кинетику затухания ЗФ феллодермы коры свидетельствует об уменьшении, по сравнению с листьями, скорости электронного транспорта. Однако ингибирование ЗФ феллодермы коры в присутствии диурона ( $10^{-4}M$ ) свидетельствует о том, что транспорт электронов между фотосистемами существует.

Известно, что при возбуждении листьев серией коротких вспышек наблюдаются осцилляции интенсивности ЗФ (с периодом четыре), коррелирующие с осцилляциями выхода кислорода. Максимальное количество кислорода выделяется на третью вспышку [10], соответственно и максимальная интенсивность свечения приходится на третью вспышку. Для листьев винограда отношение интенсивностей ЗФ, возбуждаемой 3 и 1 вспышкой, составляет 12—15. У феллодермы коры, осцилляции ЗФ выражены менее значительно, и это отношение составляет 5—6. Наличие осцилляций ин-

Таким образом, данные полученные методом регистрации быстрой и замедленной флуоресценции, показывают, что в феллодерме функционирует фотосинтетический аппарат, однако менее эффективно по сравнению с листьями. Эти результаты совпадают с данными, в которых показано, что ассимиляция  $CO_2$  феллодермой однолетними побегами яблони происходит в 5—8 раз медленнее по сравнению с листьями той же площади. [1].

В последнее время значительное внимание уделяется изучению чувствительности растений к свету высокой интенсивности, который может приводить к выключению реакций фотосистемы II и выцветанию пигментов [5]. На рис. 4 представлены данные по исследованию фотоингибирования фотосистемы II методом регистрации ЗФ. Видно, что феллодерма более чувствительна к свету, чем листья. Освещение через покровные ткани, которые, как мы показали ранее, пропускают только 20% света, эффективно защищает феллодерму. Эти данные коррелируют с результатами регистрации процесса перекисного окисления липидов, инду-

пируемого продолжительным интенсивным освещением и регистрируемым методом высокотемпературной термолюминесценции (рис. 5). Вид-

тканями. Эти данные показывают, что работа фотосинтетического аппарата феллодермы нормально адаптирована к низким интенсивностям ос-

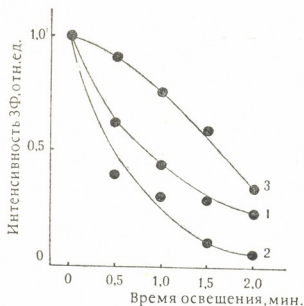


Рис. 4. Влияние интенсивного освещения (300 Вт·м<sup>-2</sup>) на интенсивность микросекундной ЗФ листьев (1) и феллодермы коры (2,3) однолетнего побега винограда; 3—освещение со стороны покровных тканей

но, что интенсивный процесс перекисного окисления липидов у феллодермы коры индуцируется значительно раньше при интенсивном освещении, по сравнению с листьями или феллодермой, защищенной покровными

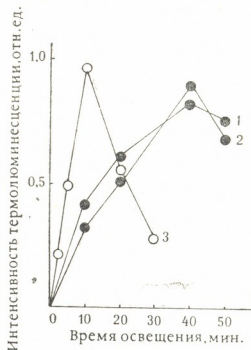


Рис. 5. Зависимость высокотемпературной (при 120°C) термолюминесценции листьев (1) и феллодермы коры (2,3) от времени интенсивного освещения (300 Вт·м<sup>-2</sup>). Освещение со стороны покровных тканей (2) и со стороны феллодермы (3)

вещения и чувствительна к быстрому накоплению перекиси липидов.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Александров Ф. А. Тез. II всеююз. конф. по фотосинтезу, М., 1957, 58—89.
- Лядский В. В., Горбунов М. А., Венедиктов П. С. Биол. науки, 11, 65—69, 1987.
- Маторин Д. Н., Венедиктов П. С., Тимофеев К. Н., Рубин А. Б. Биол. науки, 2, 35—41, 1978.
- Маторин Д. Н., Маренков В. С., Добрынин С. А., Ортоидзе Т. В., Венедиктов П. С. Биол. науки, 12, 127—130, 1978.
- Мерзляк М. Н., Погосян С. И. Биол. науки, 3, 8—12, 1968.
- Рубин А. Б., Венедиктов П. С. Биофизика, 1, 105—112, 1969.
- Соколов С. Я. Ботан. жур., 38, 137—149, 1953.
- Сорокина Г. А., Гаевский И. А.,

Гольд В. М. Физиол. и биохим. культ. растений, 17, 125—129, 1985.

- Харук В. Н., Терсков И. А. Вещные пигменты древесных растений, «Наука», Новосибирск, 1982.
- Amez I., Van Gorkom H. I. Ann. Rev. Plant Physiol., 29, 101—124, 1978.
- Argyroudi — Akoynoglou J. H., Akoynoglou G. FEBS lett., 104, 78—84, 1979.
- Butler W. L. Ann. Rev. Plant Physiol., 29, 345—378, 1978.
- Downton W. J. S., Berry J. A. BBA, 679, 474—478, 1982.
- Schreiber U., Armond P. A. BBA, 502, 138—151, 1978.
- Vernon L. P. Analyt. chem., 32, 1144—1148, 1960.
- Wiebe H. H., Al-Saadi H. A., Kimball S. L. Amer. J. Bot., 61, 444—448, 1974.



# გაზის რძის ფელოდერმაში არსებული ფოტოსინთეზური აპარატის კირველადი პროცესები

თ. ორთოიძე, რ. კაფაროვი, ი. მარჩენკო, ა. ალექსევი

საქარმრეწვეის მეხეობის, მევენახეობისა და მეღვინეობის ს/კ ინსტიტუტი, თბილისი  
მ. ლომონოსოვის სახელობის მოსკოვის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

## რ ე ზ ი უ მ ე

თანამედროვე ბიოფიზიკური მეთოდების გამოყენებით შესწავლილ იქნა ვაზის ერთწლიანი რქის ფელოდერმაში არსებული ფოტოსინთეზური აპარატის პირველადი პროცესები. ნაჩვენებია იქნა, რომ ფოთლის ქლოროპლასტებთან შედარებით ფელოდერმის ქლოროპლასტებში ყველა ფოტოსინთეზური რეაქცია (უანგზადგამომყო-

ფი სისტემის მოქმედება, მემბრანის ენერგიზაცია, ელექტრონული ტრანსპორტი) მიმდინარეობს გაცილებით ნაკლები სიჩქარით. ფელოდერმაში არსებული ფოტოსინთეზური აპარატის მუშაობა ადაპტირებულია დაბალ განათებაზე და სინათლეს ინტენსივობის გადიდებისას, ლიპიდების ფოტოდაქანგვის გამო, ინგიბირდება.

## THE PRIMARY PROCESSES OF NON-LEAF PHOTOSYNTHESIS OF VINE

T. V. ORTOIDZE, R. S. KAFAROV, I. V. MARCHENKO, A. A. ALEKSEEV

Institute of Horticulture, Viticulture and Enology, Tbilisi, USSR  
M. V. Lomonosov Moscow State University, Moscow, USSR

## S u m m a r y

Using the methods of prompt and delayed fluorescence the primary processes in the bark phelloderm of annual vine shoot were studied. The rate of photosynthetic reactions, such as the activity of oxygen release and membrane energizing systems, electron transport, was shown to

be much lower in the phelloderm chloroplasts. The work of photosynthetic apparatus is adapted to a low intensity of light and the increase in light intensity results in its inhibition because of lipid photooxidation.

Известия АН ГССР, серия биологическая  
(на грузинском, русском и английском языках)

Корректор Д. Р. Арчвадзе

Сдано в набор 01.12.88. Подписано в печать 09.02.89.  
УЭ 07721. Формат 70×108<sup>2</sup>/<sub>16</sub>. Бумага № 1. Высокая печать.  
6,7 усл.-печ. л. 7,23 кр.-отт. 5,5 уч.-изд. л.  
Тираж 1000 экз. Заказ 3683. Цена 85 коп.

---

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

---

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

### აბორითა საბრძანებლო

1. ჯერნალო იმეტიდა დასრულებული ექსპერიმენტული და თეორიული ხასიათის ორიგინალური ნაშრომები ბიოლოგიის დამტკიცებელი დარგების მიხედვით: მიმოხილვითი სტატეტი, მიმოხილვითი ბიოლოგიის შეკვთით; მოკლე წერილები და რეცენზიები. ჟურნალში მკვერდება ჩატარებული სამეცნიერო-საორგანიზაციო ღონისძიებების კონია.

2. ექსპერიმენტული ნაშრომების მოცულობა სტატეტი, ნახატებით, ნახატების ქვეწარწერებით, ლიტერატურის სითა და რეზიუმეებით რუსულ და ინგლისურ ენებზე არ უნდა აღემატებოდეს ორი ინტერვალის დაბეჭდვლ (მარცხენა ველიდან 3 სმ დასკლები) 12 გვერდს. ნახატების ჩაბეჭდვა არ უნდა აღემატებოდეს 5 ს. მიმოხილვითი სტატეტი მოცულობა დასაშვებია 24 გვერდამდე, მოკლე წერილისა — 4 გვ. მოკლე წერილ შეიძლება დაერთოს 1—2 ნახატი.

რეზიუმე რუსულ და ინგლისურ ენებზე (არ უნდა აღემატებოდეს ერთ გვერდს), ლიტერატურის სია, სტატეტი და ნახატების ქვეწარწერები წარმოდგენილი უნდა იყოს ცალკეულ ფურცლებზე.

3. დედას (არ ვგებმარად) თან უნდა ერთვოდეს დაწესებულების მიმართავა და საექსპერიტო კომისიის დასკვა. პირველ გვერდზე მარცხენა ველიდან უნდა ეწეროს უკან ინტეტი, მარცხენა — ბიოლოგიის დარგი, შემდეგ სტატეტი დასახელება, ავტორების ინიციალები და გვარები, იმ დაწესებულება დასახელება, სადაც შესრულდა ნაშრომი, და მოკლე ანოტაცია (0,5 გვერდი). სტატეტი ზღს აწერს ყველა ავტორი სტატეტი ბიოლოგიის სტრუქტურულ აღნიშვნული ავტორთა სახელი, მამის სახელი და გვარი, ბინისა და სასახურის მისამართი და ტელეფონის ნომერი.

4. სტატეტი უნდა შეიცავდეს შესავალს, მეთოდის, კვლევის შედეგებს და შედეგების განხილვას.

5. ილუსტრაციები — მკვეთრი ფოტოები, ნახატო გრაფიკები, შესრულებული თეორიული ნახატები ან ცალკე, წარმოდგენილი უნდა იქნეს ორ ვგებმარად. ილუსტრაციებზე წარწერები შესრულებული უნდა იყოს ტეტი. ილუსტრაციის უკან მხარეს დანართი აღნიშნული უნდა იყოს მისი ნომერი, ავტორის გვარი და სტატეტი ბიოლოგიის დასახელება (კუთვალელობის შემთხვევაში აღნიშნოს ზემო და ქვემო მხარეები).

6. ციტირებული ავტორების გვარები ტეტიში მოყვანილი უნდა იყოს სტატეტი შესახებ მისი ტრანსკრიფციით, ლიტერატურის სიაში კი — ორიგინალური ტრანსკრიფციით. ლიტერატურის სია დედას ანაზის მიხედვით შეიძლება თანამიმდევრებით: ქართული, რუსული, ლათინური.

რეზიუმე ნომრის (ტეტიში იგი კვადრატულ ფრჩხილებში) შემდეგ მოყვანილი უნდა იქნეს ავტორის გვარი და ინიციალები, გამოკების დასახელება; პერიოდული გამოკების სახელი — ტეტი, ნომერი, გვერდები, ზელო, არაპერიოდული სახელი — გამოკების დასახელება, გამოკების ადგილი, წელი და გვერდები.

7. ხელწერებზე, რომლებზეც არ არის დასკული აღნიშნული წესები და რომლებიც არ შეესაბამება ჟურნალის პროფილს, უბრუნდება ავტორს. ყველა სტატეტი გვებეჭდება საეცნიერო.

8. სტატეტი კორექტურის გასწორებისას დამატებითი კვლეუბების შეტანა ტეტიში დეშეხება.

9. რედაქცია იტეებს უფლებას შეამკიროს და შეასწიროს სტატეტი ტეტი.

10. ავტორს უფასოდ ეძლევა თორმეტი ანაბეტი.

ამტეციებულია საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის პრეზიდიუმის მიერ 14.02.1974

### K СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

1. В журнале печатаются завершённые, оригинальные работы экспериментального и теоретического характера по утверждённым редколлегией разделам биологии, обзорные статьи, написанные по заказу редколлегии, а также краткие сообщения и рецензии. Периодически в журнале помещается краткая хроника о проведённых научно-организационных мероприятиях.

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

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

3. Рукопись (в двух экземплярах) должна иметь направление учреждения и заключение экспертной комиссии. На первой странице слева приводятся индексы статьи (УДК), справа — раздел биологии, затем название статьи, инициалы и фамилия авторов, название учреждения, где выполнена работа, и краткая аннотация (не более 0,5 стр.).

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

4. Статья должна содержать введение, методику, результаты исследований и обсуждение результатов.

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

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

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

8. Корректуры статей даются авторам для проверки, правки и визирования. Дополнительные изменения в тексте не допускаются.

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

10. Авторы получают бесплатно 12 отдельных оттисков.

Утверждено Президиумом Академии наук ГССР 14.02.1974

Цена 85 коп.

696/40

Индекс

76204

