

BIOLOGICAL SERIES

784
1985/2



ISSN-0321-1665

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

ბიოლოგიის
სერია
СЕРИЯ
БИОЛОГИЧЕСКАЯ

1985 N2

თბილისი • თბილი
TBILISI • TOM
VOL.

11

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 მაცნე
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР



ბიოლოგიის სერია СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 11, № 2
Том

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

გამომცემლობა „მეცნიერება“
ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕЦНИЕРЕБА»

თბილისი
ТБИЛИСИ

● 1985

სარედაქციო კოლეგია:

მთავარი რედაქტორი ვ. ოკუჯავა

მთავარი რედაქტორის მოადგილე თ. ონიანი

სწავლული მდივანი გ. ბეკაია

ლ. გაბუნია, ს. ღურმიშიძე, მ. ზაალიშვილი, გ. თუმანიშვილი, გ. კანდელაკი,
კ. ნადარეიშვილი, გ. ნახუცრიშვილი, გ. სანაძე, ბ. ყურაშვილი, ნ. ძიძიშვილი,
თ. ჭანიშვილი, შ. ჭანიშვილი, ნ. ჯავახიშვილი

პასუხისმგებელი მდივანი ს. ლაბაძე

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор В. М. Окужава

Зам. главного редактора Т. Н. Ониани

Ученый секретарь Г. Л. Бекаия

Л. К. Габуния, Н. А. Джавахишвили, Н. Н. Дзидзишвили, С. В. Дурмишидзе,
М. М. Заалишвили, Г. В. Кანделაკი, Б. Е. Курашвили, К. Ш. Надарейшвили,
Г. Ш. Нахуцришвили, Г. А. სანაძე, Г. Д. Туманишвили, Т. Г. Чანიшвили,
Ш. Ф. Чანიшвили

Ответственный секретарь С. Р. Лабაძე

EDITORIAL BOARD:

Editor-in-Chief V. M. Okujava

Associate Editor T. N. Oniani

Editorial Secretary G. L. Bekaiia

Sh. F. Chanishvili, T. G. Chanishvili, N. A. Djavakhishvili, S. V. Durmishidze,
N. N. Dzidzishvili, 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

Известия АН ГССР
© Серия биологическая, 1985

Корректор Д. Р. Арчваძე

Сдано в набор 16.01.1985; Подписано к печати 12.04.1985; Формат бумаги
70×108²/₁₆; Бумага № 1; Печатных л. 7,0; Уч.-издат. л. 6,4
УЭ 01504 Тираж 1000 Заказ 108
Цена 85 коп.

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

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

СОДЕРЖАНИЕ — შობაბარბი — CONTENTS

Материалы височердного (мартовского 1985 года) Пленума ЦК КПСС	77
Н. П. Митагвария, Л. С. Николаишвили, Л. Ш. Гобечия. Кровоток и напряжение кислорода в дорсальном гиппокампе в цикле бодрствование-сон	86
ბ. მითაგვარია, ლ. ნიკოლაიშვილი, ლ. გობეჩია. სისხლის ნაკადი და ჟანგბადის ძაბვა დორსალურ ჰიპოკამპში ძილ-ღვიძილის ციკლის დროს	
N. P. Mitagvaria, L. S. Nikolaishvili, L. Sh. Gobechia. Blood flow and oxygen tension in the dorsal hippocampus during the sleep-wakefulness cycle	
Г. И. Мchedlishvili, Н. В. Сихарулидзе, М. Н. Варазашвили. Изменения в капиллярах, вызывающие нарушения кровотока в коре головного мозга при отеке	93
გ. მჭედლიშვილი, ნ. სიხარულიძე, მ. ვარაზაშვილი. თავის ტვინის ქერქის კაპილარებში სისხლის ნაკადის დარღვევის გამომწვევი ცვლილებები შეშუპების დროს	
G. I. Mchedlishvili, N. V. Sikharulidze, M. N. Varazashvili. Changes of capillaries causing disturbances of blood flow in cerebral cortex during edema	
М. М. Хананашвили, В. Т. Бегиашвили. Формализация представлений об информационных неврозах	99
მ. ხანანაშვილი, ვ. ბეგიაშვილი. ინფორმაციულ ნევროზებზე არსებულ შეხედულებათა ფორმალიზაცია	
M. M. Khananashvili, V. T. Begiashvili. Formalization of ideas on informational neuroses	
И. Л. Лазриев, Э. И. Дзамоева, Е. Г. Мхеидзе, М. Б. Хитаршвили. Ультраструктурная организация нейронов и синапсоархитектоника латеральной гипоталамической области кошки	103
ი. ლაზრიევ, ე. ძამოევა, ე. მხეიძე, მ. ხითარიშვილი. კატის ლატერალური ჰიპოთალამუსის ნეირონების ულტრასტრუქტურული ორგანიზაცია და სინაფსოარქიტექტონიკა	
I. L. Lazriev, E. I. Dzamoeva, E. G. Mkhaidze, M. B. Khitarishvili. The ultrastructural organization of neurons and synaptic architecture of lateral hypothalamic area in cats	
А. Н. Грекулова, Н. А. Курдиани. Функциональное состояние митохондрий миокарда собак с хронической перегрузкой сердца	114
ა. გრეკულოვა, ნ. კურდიანი. ძალის მიოკარდის მიტოქონდრიების ფუნქციური მდგომარეობა გულის ქრონიკული გადაძაბვის დროს	
A. N. Grekulova, N. A. Kurdiani. Functional state of mitochondria of the canine myocardium at chronic overloading of the heart	
З. П. Кометиани, М. Г. Векуа. Принципиальная кинетическая схема p-нитрофенилфосфатазы	118
ზ. ქომეთიანი, მ. ვეკუა. პარანიტროფენილფოსფატაზის პრინციპული კინეტიკური სქემა	
Z. P. Kometiani, M. G. Vekua. Principal kinetic scheme for p-nitrophenylphosphatase	
Г. М. Санадирадзе. О диффузионном сопротивлении листьев растений в высокогорных условиях Центрального Кавказа	125
გ. სანადირაძე. ცენტრალური კავკასიონის მაღალმთიანეთის მცენარეთა ფოთლების დიფუზიური წინააღმდეგობის შესახებ	
G. M. Sanadiradze. On leaf diffusive resistance of highmountain plants of the Central Caucasus	

К. Г. Николаишвили, Ц. В. Ломидзе, И. И. Медведева. Сравнительное изучение активности щелочной и кислой фосфатаз у разных видов трематод 131

ქ. ნიკოლაიშვილი, ც. ლომიძე, ი. მედვედევა. ტუტე და მკვე ფოსფატაზების აქტივობის შედარებითი შესწავლა სხვადასხვა ტრემატოდებში

К. G. Nikclai shvili, Ts. V. Lomidze, I. I. Medvedeva. A comparative study of alkaline and acid phsptases activities in different species of trematodes 138

Л. К. Чхандзе. К изучению популяции «Зандури» 138

ლ. ჩხაიძე. პოპულაცია „ზანდურის“ შესწავლისათვის

L. K. Chkhaidze. On the study of „Zanduri“ population

М. Г. Долидзе, М. М. Заалишвили. Морфология транскрипционных комплексов нерибосомных генов архебактерий 141

მ. დოლიძე, მ. ზაალიშვილი. არქებაქტერიების არარბოსომალური გენების ტრანსკრიპციული კომპლექსების მორფოლოგია

M. G. Dolidze, M. M. Zaalishvili. The morphology of transcriptional complexes of nonribosomal genes of archaeobacteria



МИХАИЛ СЕРГЕЕВИЧ ГОРБАЧЕВ

18.072

Михаил Сергеевич Горбачев родился 2 марта 1931 года в селе Привольном Красногвардейского района Ставропольского края в семье крестьянина.

Вскоре после Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. в возрасте 15 лет он начал свою трудовую деятельность. Работал механизатором машинно-тракторной станции. В 1952 году вступил в члены КПСС. В 1955 году окончил Московский государственный университет имени М. В. Ломоносова (юридический факультет), а в 1967 году — Ставропольский сельскохозяйственный институт, получив специальность ученого агронома-экономиста.

С 1955 года М. С. Горбачев — на комсомольской и партийной работе. Работает в Ставропольском крае: первым секретарем Ставропольского горкома ВЛКСМ, заместителем заведующего отделом пропаганды и агитации, а затем вторым и первым секретарем крайкома комсомола.

В марте 1962 года М. С. Горбачев был выдвинут парторгом Ставропольского территориально-производственного колхозно-совхозного управления, а в декабре того же года утвержден заведующим отделом партийных органов крайкома КПСС.

В сентябре 1966 года он избирается первым секретарем Ставропольского горкома партии. С августа 1968 года М. С. Горбачев ра-

საქ. მს. პ. მ. გორბაჩოვი
18.07.2

ботае вторым секретарем, а в апреле 1970 года избирается первым секретарем Ставропольского крайкома КПСС.

М. С. Горбачев — член Центрального Комитета КПСС с 1971 года. Был делегатом XXII, XXIV, XXV и XXVI съездов партии. В 1978 году избран секретарем ЦК КПСС, в 1979 году — кандидатом в члены Политбюро ЦК КПСС. В октябре 1980 года М. С. Горбачев переведен из кандидатов в члены Политбюро ЦК КПСС. Депутат Верховного Совета СССР 8—11-го созывов, председатель Комиссии по иностранным делам Совета Союза. Депутат Верховного Совета РСФСР 10—11-го созывов.

Михаил Сергеевич Горбачев — видный деятель Коммунистической партии и Советского государства. На всех постах, которые ему поручает партия, трудится со свойственными ему инициативой, энергией и самоотверженностью, отдает свои знания, богатый опыт и организаторский талант претворению в жизнь политики партии, беззаветно служит великому делу Ленина, интересам трудового народа.

За заслуги перед Коммунистической партией и Советским государством М. С. Горбачев награжден тремя орденами Ленина, орденами Октябрьской Революции, Трудового Красного Знамени, «Знак Почета» и медалями.

ИНФОРМАЦИОННОЕ СООБЩЕНИЕ

О ПЛЕНУМЕ ЦЕНТРАЛЬНОГО КОМИТЕТА КОММУНИСТИЧЕСКОЙ ПАРТИИ СОВЕТСКОГО СОЮЗА

11 марта 1985 года состоялся внеочередной Пленум Центрального Комитета Коммунистической партии Советского Союза.

По поручению Политбюро ЦК Пленум открыл член Политбюро, секретарь ЦК КПСС т. Горбачев М. С.

В связи с кончиной Генерального секретаря ЦК КПСС, Председателя Президиума Верховного Совета СССР К. У. Черненко участники Пленума почтили память Константина Устиновича Черненко минутой скорбного молчания.

Пленум отметил, что Коммунистическая партия Советского Союза, весь советский народ понесли тяжелую утрату. Ушел из жизни выдающийся партийный и государственный деятель, патриот и интернационалист, последовательный борец за торжество идеалов коммунизма и мира на земле.

Вся жизнь Константина Устиновича Черненко до конца была отдана делу ленинской партии, интересам советского народа. Куда бы ни направляла его партия, он неизменно, с присущей ему самоотверженностью, боролся за претворение в жизнь политики КПСС.

Много внимания уделял Константин Устинович Черненко последовательному проведению курса на совершенствование развитого социализма, на решение крупных задач экономического и социального развития, повышение благосостояния и культуры советского народа, на дальнейший подъем творческой активности масс, улучшение идеологической работы, укрепление дисциплины, законности и порядка.

Большой вклад внес Константин Устинович Черненко в дальнейшее развитие всестороннего сотрудничества с братскими странами социализма, осуществление социалистической экономической интеграции, упрочение позиций социалистического содружества. Под его руководством твердо и последовательно проводились в жизнь принципы мирного сосуществования государств с различным общественным строем, давался решительный отпор агрессивным замыслам империализма, велась неустанная борьба за прекращение навязанной империализмом гонки вооружений, устранение угрозы ядерной войны, за обеспечение надежной безопасности народов.

Как зеницу ока берег Константин Устинович Черненко единство нашей Коммунистической партии, коллективный характер деятельности Центрального Комитета и его Политбюро. Он всегда стремился к тому, чтобы партия на всех уровнях действовала как сплоченный, слаженный и боевой организм. В единстве мыслей и дел коммунистов видел он залог всех наших успехов, преодоление недостатков, залог поступательного движения вперед.

Пленум подчеркнул, что в эти скорбные дни коммунисты, весь советский народ еще теснее сплываются вокруг Центрального Комитета партии и его Политбюро. В партии советские люди с полным основанием видят руководящую и направляющую силу общества и

полны решимости беззаветно бороться за реализацию ленинской внутренней и внешней политики КПСС.

Участники Пленума ЦК выразили глубокое соболезнование родным и близким покойного.

Пленум ЦК рассмотрел вопрос об избрании Генерального секретаря ЦК КПСС.

По поручению Политбюро с речью по этому вопросу выступил член Политбюро тов. Громыко А. А. Он внес предложение избрать Генеральным секретарем ЦК КПСС тов. Горбачева М. С.

Генеральным секретарем Центрального Комитета КПСС Пленум единодушно избрал тов. Горбачева М. С.

Затем на Пленуме выступил Генеральный секретарь ЦК КПСС тов. Горбачев М. С. Он выразил глубокую признательность за высокое доверие, оказанное ему Центральным Комитетом КПСС, отметил, что очень хорошо понимает, сколь велика связанная с этим ответственность.

Тов. Горбачев М. С. заверил Центральный Комитет КПСС, что он приложит все силы, чтобы верно служить нашей партии, нашему народу, великому ленинскому делу, чтобы неуклонно осуществлялись программные установки КПСС, обеспечивалась преемственность в решении задач дальнейшего укрепления экономического и оборонного могущества СССР, повышения благосостояния советского народа, улучшения мира, чтобы настойчиво воплощалась в жизнь ленинская внутренняя и внешняя политика Коммунистической партии и Советского государства.

На этом Пленум ЦК закончил свою работу.

РЕЧЬ ГЕНЕРАЛЬНОГО СЕКРЕТАРЯ ЦК КПСС ТОВАРИЩА М. С. ГОРБАЧЕВА

Дорогие товарищи!

Всех нас, всю нашу партию и страну постигло тяжелое горе. Ушел из жизни верный ленинец, выдающийся деятель Коммунистической партии Советского Союза и Советского государства, международного коммунистического движения, человек чуткой души и большого организаторского таланта — Константин Устинович Черненко.

Большой и славный путь прошел Константин Устинович. На каждом участке, который ему поручала партия, все полнее раскрывались его талант, умение работать с людьми. На посту Генерального секретаря ЦК КПСС, Председателя Президиума Верховного Совета СССР Константин Устинович Черненко отдавал все силы и знания развитию экономики страны, росту благосостояния и культуры народа, обеспечению безопасности Родины, сохранению и упрочению мира на земле.

Как зеницу ока берег Константин Устинович Черненко единство Коммунистической партии, коллективный характер деятельности Центрального Комитета и его Политбюро. Он всегда стремился к тому, чтобы партия на всех уровнях действовала как сплоченный, слаженный и боевой организм. В единстве мыслей и дел коммунистов видел он залог успехов, преодоления недостатков, залог поступательного движения вперед.

Стратегическая линия, выработанная на XXVI съезде, последующих Пленумах ЦК при деятельном участии Юрия Владимировича Андропова и Константина Устиновича Черненко, была и остается неизменной. Это — линия на ускорение социально-экономического развития страны, на совершенствование всех сторон жизни общества. Речь идет о преобразовании материально-технической базы производства. Речь идет о совершенствовании системы общественных отношений, прежде

всего экономических. Речь идет и о развитии самого человека, о качественном улучшении материальных условий его жизни и труда, о духовного облика.

Нам предстоит добиться решающего поворота в переводе народного хозяйства на рельсы интенсивного развития. Мы должны, обязаны в короткие сроки выйти на самые передовые научно-технические позиции, на высший мировой уровень производительности общественного труда.

Чтобы успешнее и быстрее решить эту задачу, необходимо и далее настойчиво совершенствовать хозяйственный механизм и всю систему управления. Идя по этому пути, выбирая оптимальные решения, важно творчески применять основополагающие принципы социалистического хозяйствования. Это значит — неуклонно осуществлять плановое развитие экономики, укреплять социалистическую собственность, расширять права, повышать самостоятельность и ответственность предприятий, усиливать их заинтересованность в конечных результатах работы. Это значит подчинять все экономическое развитие в конечном счете интересам советских людей.

Партия будет неуклонно проводить разработанную ею социальную политику. Все во имя человека, на благо человека — это программное положение должно наполняться все более глубоким и конкретным содержанием. Понятно, что улучшение условий жизни человека должно основываться на его возрастающем вкладе в общее дело. Там, где допускаются отклонения от этого принципа, неизбежно нарушается социальная справедливость, представляющая собой важнейший фактор единства и стабильности социалистического общества.

Как одну из коренных задач внутренней политики партия рассматривает дальнейшее совершенствование и развитие демократии, всей системы социалистического самоуправления народа. Задачи здесь многогранны. Немало в этом плане делается. Имеется в виду дальнейшее повышение роли Советов, активизация профсоюзов, комсомола, народного контроля, трудовых коллективов. Впереди настойчивая работа и по уже намеченным, и по новым направлениям.

Углубление социалистической демократии неразрывно связано с повышением общественного сознания. Эффективность воспитательной работы проявляется прежде всего в том, как рабочие, колхозники, интеллигенция участвуют в решении больших и малых проблем, как они трудятся, как борются с недостатками. Повышение трудовой и социальной активности советских людей, укрепление дисциплины, воспитание патриотизма и интернационализма — важная задача всей идеологической деятельности.

При этом будут и впредь приниматься решительные меры по дальнейшему наведению порядка, очищению нашей жизни от чуждых явлений, от любых посягательств на интересы общества и его граждан, по укреплению социалистической законности.

Мы и дальше обязаны расширять гласность в работе партийных, советских, государственных и общественных организаций. В. И. Ленин говорил, что государство сильно сознательностью масс. Наша практика полностью подтвердила этот вывод. Чем лучше информированы люди, тем активнее поддерживают партию, ее планы и программные цели.

В области внешней политики наш курс ясен и последователен. Это — курс мира и прогресса.

Первая заповедь партии и государства — беречь и всемерно укреплять братскую дружбу с нашими ближайшими соратниками и союзниками — странами великого социалистического содружества. Мы будем делать все от нас зависящее для расширения взаимодействия с социалистическими государствами, для повышения роли и влияния социализма в мировых делах. Мы хотели бы серьезного улучшения отношений с Китайской Народной Республикой и считаем, что при наличии взаимности это вполне возможно.



Советский Союз поддерживал борьбу народов за освобождение от колониального гнета. И сегодня наши симпатии — на стороне стран Азии, Африки и Латинской Америки, которые идут по пути укрепления независимости и социального обновления. Они для нас — друзья и партнеры в борьбе за прочный мир, за лучшие, справедливые отношения между народами.

Что же касается отношений с капиталистическими государствами, то хочу сказать следующее. Мы будем твердо следовать ленинским курсом мира и мирного сосуществования. На добрую волю Советский Союз всегда ответит доброй волей, на доверие — доверием. Но все должны знать, что интересами нашей Родины и ее союзников мы не поступимся никогда.

Мы ценим успехи разрядки международной напряженности, достигнутые в 70-е годы, и готовы участвовать в продолжении процесса налаживания мирного, взаимовыгодного сотрудничества между государствами на началах равноправия, взаимного уважения и невмешательства во внутренние дела. Новыми шагами в этом направлении можно было бы достойно отметить сорокалетие Великой Победы над гитлеровским фашизмом и японским милитаризмом.

Никогда прежде над человечеством не нависала столь страшная угроза, как в наши дни. Единственный разумный выход из создавшегося положения — это договоренность противостоящих сил о немедленном прекращении гонки вооружений — прежде всего ядерных — на Земле и недопущении ее в космосе. Договоренность на честной и равноправной основе, без попыток «переиграть» другую сторону и диктовать ей свои условия. Договоренность, которая поможет всем продвинуться к желанной цели — полному уничтожению и запрещению навсегда ядерного оружия, к полному устранению угрозы ядерной войны. В этом мы твердо убеждены.

Завтра в Женеве начнутся переговоры между Советским Союзом и Соединенными Штатами Америки. Подход СССР к этим переговорам хорошо известен. Могу лишь еще раз подтвердить: мы не стремимся к достижению односторонних преимуществ перед Соединенными Штатами, перед странами НАТО, к военному превосходству над ними; мы хотим прекращения, а не продолжения гонки вооружений — и поэтому предлагаем заморозить ядерные арсеналы, прекратить дальнейшее развертывание ракет; мы хотим действительного и крупного сокращения накопленных вооружений, а не создания все новых систем оружия, будь то в космосе или на Земле.

Хотелось, чтобы наши партнеры по переговорам в Женеве поняли позицию Советского Союза и ответили взаимностью. Тогда соглашение стало бы возможным. Народы мира вздохнули бы с облегчением.

КПСС — партия интернациональная по своей природе. Наши единомышленники за рубежом могут быть уверены: в борьбе за мир и социальный прогресс партия Ленина, как всегда, будет тесно сотрудничать с братскими коммунистическими, рабочими, революционно-демократическими партиями, выступать за единство и активное взаимодействие всех революционных сил.

Товарищи! Решение стоящих перед нами сложных задач предполагает дальнейшее укрепление партии, повышение ее организующей и направляющей роли. КПСС всегда исходила и исходит из той ленинской мысли, что принципиальная политика — единственно правильная политика. Такая политика, разрабатываемая коллективно, будет осуществляться последовательно и неуклонно. Партия — именно та сила, которая способна учесть интересы всех классов и социальных групп, всех наций и народностей страны, сплотить их воедино, мобилизовать энергию народа на общее дело коммунистического созидания.

Политика партии была и будет направлена на укрепление союза рабочего класса, колхозного крестьянства и интеллигенции, на неуклон-

ное укрепление дружбы народов нашей великой многонациональной державы.

КПСС будет всемерно развивать творческую инициативу молодежи, заботиться об улучшении условий труда и быта женщин, о нуждах и запросах ветеранов войны и труда.

В сложной международной обстановке, как никогда, важно поддерживать обороноспособность нашей Родины на таком уровне, чтобы потенциальные агрессоры хорошо знали: посягательство на безопасность Советской страны и ее союзников, на мирную жизнь советских людей будет встречено сокрушающим ответным ударом. Наши славные Вооруженные Силы будут и впредь располагать для этого всем необходимым.

Сейчас широко развернулась подготовка к XXVII съезду КПСС. На нем будет рассмотрена новая редакция Программы партии, определены перспективы развития страны на следующую пятилетку и до 2000 года.

Время требует напряженной, творческой работы всех партийных организаций сверху донизу. На всех участках, везде и повсюду коммунисты должны быть примером выполнения гражданского долга, добросовестного труда на благо общества, повсеместно утверждать ленинский стиль в работе. В первую очередь это относится к кадрам партии, к партийным и государственным руководителям. КПСС будет неуклонно проводить линию на усиление требовательности, на повышение ответственности за порученное дело.

После завершения Пленума члены Центрального Комитета, первые секретари обкомов, все его участники разъедутся на места с тем, чтобы с новой энергией взяться за дела. А дел предстоит немало. Прежде всего надо успешно завершить работу по выполнению планов экономического и социального развития нынешнего года и обеспечить тем самым уверенный старт следующей пятилетки.

Суровая зима несколько затормозила реализацию плановых заданий в ряде отраслей. Значит, сейчас надо собраться, мобилизовать резервы, напрячь все силы, чтобы восполнить недоделанное и к концу года выйти на намеченные рубежи.

Товарищи, в эти дни мы еще острее ощущаем, насколько могучи и монолитны ряды коммунистов, насколько сплочен и един наш советский народ. На недавних выборах советские люди вновь выразили единодушную поддержку курсу нашей партии и государства. Эта поддержка вдохновляет и обязывает.

Сегодня Пленум Центрального Комитета возложил на меня сложные и большие обязанности Генерального секретаря ЦК КПСС. Хорошо понимаю, сколь велико оказанное мне доверие и сколь велика связанная с этим ответственность. В предстоящей работе рассчитываю на поддержку и активную помощь членов Политбюро, кандидатов в члены Политбюро и секретарей ЦК, Центрального Комитета партии в целом. Ваш многогранный опыт — сгусток исторического опыта нашего народа. Обещаю вам, товарищи, приложить все силы, чтобы верно служить нашей партии, нашему народу, великому ленинскому делу.

Разрешите выразить уверенность, что, идя навстречу XXVII съезду КПСС, народ и партия, сплоченные вокруг Центрального Комитета, сделают все, чтобы еще богаче и могущественнее была наша Советская Родина, чтобы еще полнее раскрылись создательные силы социализма.



ОБРАЩЕНИЕ

ЦЕНТРАЛЬНОГО КОМИТЕТА КПСС,
ПРЕЗИДИУМА ВЕРХОВНОГО СОВЕТА СССР,
СОВЕТА МИНИСТРОВ СССР

К КОММУНИСТИЧЕСКОЙ ПАРТИИ, К СОВЕТСКОМУ НАРОДУ

Дорогие товарищи!

Коммунистическая партия Советского Союза, Советское государство, весь советский народ понесли тяжелую утрату. Ушел из жизни Константин Устинович Черненко — выдающийся партийный и государственный деятель, патриот и интернационалист, последовательный борец за торжество идеалов коммунизма и мира на земле.

Вся жизнь Константина Устиновича Черненко до конца отдана делу ленинской партии, интересам советского народа. Куда бы ни направляла его партия, он неизменно, с присущей ему самоотверженностью, боролся за претворение в жизнь политики КПСС, в рядах которой состоял более пятидесяти лет.

От комсомольского вожака и парторга пограничной заставы до Генерального секретаря ЦК КПСС, Председателя Президиума Верховного Совета СССР — таков жизненный путь К. У. Черненко. На высших постах в партии и государстве во всей полноте раскрылся его талант организатора, руководителя ленинского типа. Центральный Комитет партии, Политбюро ЦК КПСС во главе с К. У. Черненко вели большую и плодотворную работу по мобилизации трудящихся на выполнение решений XXVI съезда КПСС, последующих Пленумов Центрального Комитета.

Последовательно проводился курс на совершенствование развитого социализма, на решение крупных задач экономического и социального развития, повышение благосостояния советского народа, дальнейший подъем творческой активности масс, улучшение идеологической работы. В центре внимания партии постоянно находились вопросы укрепления дисциплины, законности и порядка, кадровой политики, активизации деятельности Советов, комсомола, народного контроля, школьной реформы, повышения общественной роли литературы и искусства. Ведется активная работа по подготовке к очередному, XXVII съезду КПСС, разработке новой редакции Программы партии.

На международной арене усилия партии концентрировались на дальнейшем развитии всестороннего сотрудничества с братскими странами социализма. С деятельностью К. У. Черненко связаны переход к новому этапу социалистической экономической интеграции, упрочение позиций социалистического содружества.

ЦК КПСС, Советское государство твердо и последовательно проводили в жизнь принцип мирного сосуществования государств с различным общественным строем, решительно противодействовали агрессивным замыслам и устремлениям наиболее реакционных кругов империализма, неустанно боролись за прекращение навязанной империализмом гонки вооружений, устранение угрозы ядерной войны, за обеспечение надежной безопасности народов.

В связи с тяжелой утратой Центральный Комитет КПСС, Президиум Верховного Совета СССР, Совет Министров СССР обращаются к коммунистам, к советскому народу с призывом еще теснее сплотиться вокруг ленинского Центрального Комитета партии и его Политбюро. В Коммунистической партии Советского Союза трудящиеся нашей

страны с полным основанием видят руководящую и направляющую силу советского общества. Все дела и помыслы партии направлены на беззаветное служение коренным интересам советского народа, делу коммунизма.

КПСС вооружена бессмертным революционным марксистско-ленинским учением. Она неуклонно следует по пути, указанному Лениным, и с этого пути не свернет никогда.

Партия и впредь будет проводить курс на всестороннее совершенствование развитого социализма. Она считает высшим смыслом своей деятельности дальнейшее повышение материального и культурного уровня жизни народа на основе интенсификации экономики, всемирного ускорения научно-технического прогресса. Со всей настойчивостью будет все более полно осуществляться во всех сферах нашей жизни принцип социализма принцип социальной справедливости, неотступно проводится одобренная и поддержанная трудящимися страны линия на укрепление дисциплины, порядка, организованности. Партия и дальше будет укреплять союз рабочего класса, колхозного крестьянства и интеллигенции, братскую дружбу советских народов, составляющих основу жизнедеятельности нашего общества, будет развивать социалистическую демократию. Партия считала и считает высшими духовными ценностями советских людей марксистско-ленинскую убежденность, коллективизм, патриотизм, пролетарский социалистический интернационализм.

КПСС, Советское государство делали и делают все возможное и необходимое для укрепления социалистического содружества, упрочения позиций социализма на мировой арене, для предотвращения ядерной катастрофы и обеспечения прочного мира. Мы хотим и настойчиво добиваемся прекращения гонки вооружений, предотвращения милитаризации космоса. Наша конечная цель — полное уничтожение ядерного оружия повсюду на планете, полное устранение угрозы ядерной войны. Советский Союз неизменно выступал и выступает за конструктивный диалог, за практические меры, ведущие к снижению международной напряженности, к установлению атмосферы доверия, сотрудничества и взаимопонимания между всеми народами и государствами.

Советский Союз никому не угрожает и не стремится к военному превосходству. Но он не допустит того, чтобы какая-либо другая страна или коалиция государств получили такое превосходство. Вот почему мы и впредь будем неустанно повышать бдительность, крепить обороноспособность нашей социалистической Родины.

Наши симпатии и наша поддержка на стороне народов, борющихся за свободу и национальную независимость. В борьбе за мир и социальный прогресс КПСС неизменно верна последовательному курсу на всемерное сплочение сил международного коммунистического и рабочего движения.

Цели партии ясны и благородны. Они позволили КПСС снискать безграничное доверие трудящихся. В единстве с народом — сила партии. В единстве с партией, в ее руководстве — сила народа.

Константин Устинович Черненко, посвятивший всю свою жизнь верному служению партии, советскому народу, навсегда останется в памяти коммунистов, всех советских людей. Он останется в нашей памяти как страстный пропагандист марксистско-ленинских идей, как отзывчивый и требовательный руководитель, как человек чуткий и внимательный к нуждам и заботам людей труда.

Центральный Комитет КПСС, Президиум Верховного Совета СССР, Совет Министров СССР твердо уверены в том, что коммунисты, все советские люди, проявляя высокую сознательность и организованность, будут трудиться с еще большим энтузиазмом и самоотверженностью, крепить экономическое и оборонное могущество нашей Родины, достойно нести знамя Великого Октября.

УДК 612.821.74.4

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

КРОВОТОК И НАПРЯЖЕНИЕ КИСЛОРОДА В ДОРСАЛЬНОМ ГИППОКАМПЕ В ЦИКЛЕ БОДРСТВОВАНИЕ-СОН

Н. П. Митагвария, Л. С. Николайшвили, Л. Ш. Гобечия

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

В хронических опытах на кошках в цикле бодрствование-сон выявлено, что при активном бодрствовании (АБ) и в парадоксальном сне (ПС) в дорсальном гиппокампе резко увеличивается местный мозговой кровоток (ММКТ). Одновременно в колебаниях напряжения кислорода (P_{O_2}) дорсального гиппокампа начинают доминировать быстрые волны длительностью 22 с, которые во время медленноволнового сна (МС) замещаются медленными волнами длительностью 123 с на фоне резкого уменьшения ММКТ. На основании этих данных и электрофизиологических показателей оценивается функциональное состояние дорсального гиппокампа при различных фазах цикла бодрствование-сон.

Известно, что как при эмоциональном бодрствовании [5, 15, 16], так и при парадоксальном сне [7, 20], когда активность мезенцефалической ретикулярной формации является высокой [18, 22], в дорсальном гиппокампе имеет место развитие гиперсинхронизации медленной электрической активности в диапазоне тета-ритма.

Распространено мнение, что между гиппокампом и мезенцефалической ретикулярной формацией существует реципрокное взаимоотношение. В частности, во время активации мезенцефалической ретикулярной формации медленные тета-волны гиппокампа расцениваются как свидетельство его торможения [14, 23]. Однако другие исследователи рассматривают гиппокампальный тета-ритм как показатель повышения его функционального состояния [6, 30].

Двоякая интерпретация этого вопроса является следствием того, что до настоящего времени не существует единой точки зрения о характере электрического отражения процессов возбуждения и торможения в целом мозге. По современным данным состояние возбуждения в его структурах может отражаться не только бы-

строй импульсной активностью, но и медленными изменениями потенциала [8]. Следовательно, гиперсинхронизация тета-ритма гиппокампа может характеризовать как повышение, так и снижение его функционального состояния.

Как известно, уровень функциональной активности ткани головного мозга является определяющим фактором интенсивности метаболизма и кровотока [17, 31, 34]. Такая тесная взаимосвязь (функция—метаболизм—кровоток) дает возможность изучить функциональное состояние структуры головного мозга с помощью регистрации кровотока и метаболизма. В частности, считается, что напряжение кислорода в нервной ткани является параметром, частота колебаний которого непосредственно отражает интенсивность метаболических процессов нейроно-глиальных популяций и должна нести важную информацию о функциональном состоянии нервных структур мозга [1, 2, 9].

Настоящая работа является попыткой с помощью анализа динамики P_{O_2} и местного кровотока выяснить вопрос— коррелятом какого функционального состояния гиппокампа является его тета-активность.

Опыты проводились на взрослых кошках обоего пола с хронически вживленными электродами. Операции проводились под нембуталовым наркозом (35—40 мг/кг) и местной новокаиновой анестезией.

Регистрация $Р_{O_2}$ в дорсальном гиппокампе производилась стандартным полярографическим методом [24]. В качестве кислородного катода использовалась платиновая проволока диаметром 100 мкм. Вспомогательным электродом служила хлорсеребряная проволока диаметром 0,4 мм.

Качественное измерение ММКТ в дорсальном гиппокампе производилось методом электрохимической генерации водорода в ткань [38]. Изготовленный для этой цели измерительно-генерирующий электрод состоял из двух платиновых жил диа-

метром 100 и 200 мкм. В области шеи под кожей устанавливались электроды сравнения для генерирующей (Pt) и измерительной (Ag—AgCl) цепей. Ток генерации составлял 1 мкА, а напряжение поляризации равнялось +200 мВ.

Для стереотаксического вживления электродов использовался атлас Джаспера и Аймонэ-Марсана [19].

Кроме ММКТ и $Р_{O_2}$, производилась регистрация электрической активности новой коры и гиппокампа, а также движения глазных яблок.

Опыты начинались через 5—7 дней после операции и длились примерно один месяц. По окончании определялась точность локализации кончиков электродов. Анализ колебаний $Р_{O_2}$ производился с помощью автокорреляционных функций.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

ММКТ в дорсальном гиппокампе в цикле бодрствование-сон. При чередовании фаз цикла бодрствование-сон в дорсальном гиппокампе уровень ММКТ претерпевает существенные изменения. В частности, при переходе из пассивного бодрствования (ПБ) в АБ ($n=12$) постоянно наблюдается резкое увеличение уровня ММКТ, который при возврате к ПБ вновь доходит до исходного (рис. 1А). При переходе из ПБ в глубокий МС ($n=10$) динамика местного мозгового кровотока в дорсальном гиппокампе характеризуется вариабельностью: в 20% случаев — не изменяется, в 30% — повышается, но чаще — 50% — имеет место уменьшение уровня. При этом качественный анализ показал, что уменьшение ММКТ выражено более резко по сравнению с его повышением. Аналогичная недетерминированность изменения ММКТ имеет место и при пробуждении из глубокого МС ($n=17$): в 23,5% случаев он не изменяется, в 35% — понижается, а в 41,5% повышается, то есть здесь чаще и резче наблюдается повышение ММКТ. Следовательно, во время глубокого МС в дорсальном гиппокампе уровень

ММКТ в среднем значительно уменьшается по сравнению с ПБ. В дальнейшем при переходе из МС в ПС ($n=41$), в период сильного развития тета-активности, в дорсальном гиппокампе уровень ММКТ резко увеличивается. В течение этой фазы сна поддерживается плато (рис. 1Б), а при непосредственном переходе из ПС в МС ($n=21$), наоборот, в дорсальном гиппокампе ММКТ резко понижается (рис. 1Г). Иногда после начального понижения уровень кровотока постепенно начинает восстанавливаться, однако он всегда остается пониженным по сравнению с ПС. То же самое наблюдается при пробуждении из ПС ($n=12$) — в дорсальном гиппокампе уровень ММКТ при всех случаях резко уменьшается (рис. 1Б). Следовательно, во время парадоксального сна в дорсальном гиппокампе уровень ММКТ резко увеличивается по сравнению не только с глубоким МС, но и с ПБ.

Таким образом, в цикле бодрствование-сон в дорсальном гиппокампе самый высокий уровень ММКТ имеет место при АБ и ПС, а самый низкий — во время глубокого МС.

Динамика $Р_{O_2}$ в дорсальном гиппо-

кампе в цикле бодрствование-сон. В тех же экспериментальных условиях в дорсальном гиппокампе были зарегистрированы разной формы, длительности и амплитуды спонтанные

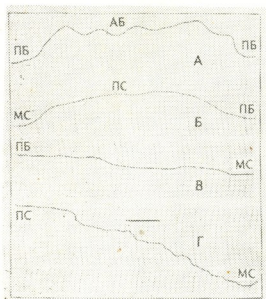


Рис. 1. Динамика местного кровотока в дорсальном гиппокампе в цикле бодрствование-сон

колебания уровня PO_2 . В результате автокорреляционного анализа этих колебаний были выявлены три группы периодических и квазипериодических составляющих ритмики PO_2 с периодами: $21,6 \pm 0,3$, $60,7 \pm 0,7$ и $123,4 \pm 1,1$ с, или в округленном варианте — колебания длительностью 22, 61 и 123 с соответственно. Оказалось, что при переходе из АБ в ПБ,

а затем в МС в дорсальном гиппокампе процентное содержание волн PO_2 длительностью 22 с значительно снижается и соответственно возрастает содержание волн с периодом

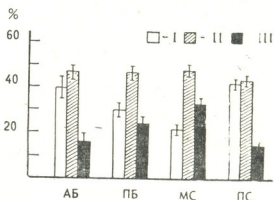


Рис. 2. Процентное соотношение периодических составляющих в колебаниях PO_2 в дорсальном гиппокампе в цикле бодрствование-сон: АБ — активное бодрствование; ПБ — пассивное бодрствование; МС — медленноволновой сон; ПС — парадоксальный сон; I—II — волны PO_2 со средним периодом 22, 61 и 123 с соответственно. Цифры представляют средние арифметические \pm средние ошибки ($M \pm m$)

123 с. При переходе же в ПС, в период сильного развития в нем тетра-активности, осцилляции PO_2 вновь учащаются и частота его колебаний, имевшая место при АБ, практически восстанавливается (рис. 2). Статистические данные, характеризующие частоту появления волн PO_2 разной длительности в дорсальном гиппокампе во время цикла бодрствование-сон, приведены в таблице.

Таблица

Частота появления волн PO_2 разной длительности в дорсальном гиппокампе в цикле бодрствование-сон

Период составляющих колебаний PO_2 (с)	Частота появления (%)			
	бодрствование		сон	
	активное	пассивное	медленный	парадоксальный
$21,6 \pm 0,3$	$39,4 \pm 4,4$	$29,4 \pm 2,7$	$19,8 \pm 2,1$	$42,4 \pm 1,3$
$60,7 \pm 0,7$	$46,2 \pm 3,5$	$45,8 \pm 2,8$	$47,1 \pm 1,6$	$43,8 \pm 0,9$
$123,4 \pm 1,1$	$15,1 \pm 4,9$	$24,8 \pm 1,3$	$33,1 \pm 2,2$	$13,8 \pm 0,7$

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Изменения мозгового кровотока (МКТ) во время разных фаз сна описаны в работах многих исследо-

вателей. Данные получены как в экспериментах на животных [10, 21, 33, 37], так и при клинических наблюде-



ниях на людях [28, 35, 36, 39]. Всеми авторами во время ПС было показано значительное усиление мозгового кровотока. Мнения исследователей о изменениях МКТ во время МС расходятся: одни авторы говорят об уменьшении кровотока [27, 39], а другие, наоборот, его увеличении [21, 28, 35, 36, 37]. Однако следует отметить, что описанное увеличение МКТ во время МС было незначительным по сравнению с ПС [21, 33, 35, 37].

В наших опытах во время ПС в дорсальном гиппокампе постоянно наблюдалось резкое увеличение ММКТ по сравнению не только с глубоким МС, но и с ПБ. В дорсальном гиппокампе уровень ММКТ также резко увеличивался при АБ. То есть, при АБ и ПС — в фазах наибольшей функциональной активности головного мозга, когда мезенцефалическая ретикулярная формация высокоактивирована и в гиппокампе развивается гиперсинхронизация медленной электрической активности в диапазоне тета-ритма, в дорсальном гиппокампе резко увеличивается ММКТ. В экспериментах Рейвича [33] в дорсальном гиппокампе во время ПС МКТ увеличивался на 125% по сравнению с ПБ, а во время МС не изменялся.

В наших опытах во время МС в дорсальном гиппокампе наблюдались полимодальные изменения ММКТ (неизменность, увеличение, снижение). Однако, как уже отмечалось выше, увеличение наблюдалось относительно реже и было слабо выражено. Чаще (в 50% случаев) имело место значительное уменьшение уровня ММКТ.

Изменения ММКТ при переходе из одной фазы цикла бодрствование-сон в другую может быть результатом изменения или газового состава артериальной крови, или уровня общего артериального давления, или же интенсивности окислительного метаболизма.

Существуют многочисленные данные, указывающие на то, что при разных фазах цикла бодрствование-сон aP_{O_2} , aP_{CO_2} и aP_H остаются относительно неизменными [33, 36, 39]. Кроме того, показана неизменность aP_{CO_2} при резком увеличении МКТ во время ПС [39]. Необходимо

учесть и то, что во время МС, когда у пациентов прогрессивно увеличивается парциальное давление углекислого газа в выдыхаемом воздухе, кровоток в различных структурах головного мозга уменьшался [27]. Сейлаз и сотрудники [36] показали, что увеличение МКТ у человека, наблюдаемое во время МС, в 71% случаев не зависит от уровня напряжения углекислого газа артериальной крови, а пробуждение всегда сопровождается значительным уменьшением МКТ; aP_{CO_2} при этом остается неизменным. На основании этих результатов Сейлаз заключает, что изменения aP_{CO_2} не должны играть решающей роли в изменениях кровотока во время сна.

Давно [11, 12] установлен факт поддержания постоянства мозгового кровотока (так называемая «ауторегуляция») при изменениях уровня общего артериального давления в определенных пределах. Так как нет никаких оснований для предположения об устранении ауторегуляции мозгового кровотока во время сна, то можно утверждать, что динамика ММКТ в цикле бодрствование-сон не должна определяться изменениями перфузионного давления, которое может иметь место при наступлении сна, тем более, что эти изменения очень незначительны по сравнению с пассивным бодрствованием [25, 39].

В исследованиях Канцова [21] во время ПС начало увеличения кровотока в коре головного мозга кзшек значительно опережало визуально заметные изменения в электрической активности и развитие быстрых движений глаз. Подобные сдвиги МКТ, по Канцову, являются результатом активной вазодилатации в мозгу вследствие повышения метаболической активности. Такого же мнения придерживаются и другие исследователи [28, 33, 36, 39].

Так как существует хорошо известная причинно-следственная взаимосвязь между тканевым метаболизмом и местным кровотоком [29, 32], то в настоящих опытах во время ПС резкое увеличение ММКТ в дорсальном гиппокампе должно отражать усиление интенсивности окислительного метаболизма и, следовательно, повышение функциональной активности,

а его уменьшение во время МС — подавление метаболической и функциональной активности этой структуры. В пользу этого говорит и динамика колебаний уровня PO_2 в дорсальном гиппокампе: при переходе из МС в ПС резко меняется паттерн колебаний PO_2 — вместо медленных волн PO_2 длительностью 123 с, которые преобладали во время МС, при ПС начинают доминировать быстрые волны PO_2 длительностью 22 с. То же самое наблюдается при переходе из ПБ в АБ. Таким образом, во время АБ и ПС в дорсальном гиппокампе учащаются осцилляции PO_2 , а во время ПБ, и особенно МС, имеет место урежение колебаний PO_2 . Разными исследователями было показано, что повышение уровня функциональной активности ткани головного мозга сопровождается учащением осцилляции PO_2 , а понижение — замедлением этих колебаний [2, 3, 13, 26, 40]. Подтверждением этого служит установленная нами динамика PO_2 в сенсомоторной коре, что было показано в ранее опубликованной работе [4]. В частности, во время АБ и ПС, то есть в фазах наибольшей функциональной активности коры, в осцилляциях PO_2 преобладали быстрые волны длительностью 22 с, а при ПБ, и особенно глубоком МС, когда активность коры понижается, процентное содержание указанных волн резко уменьшается, уступая место медленным колебаниям длительностью

123 с. Следует заключить, что такое изменение частоты колебаний PO_2 является отражением сдвигов функционально-метаболической активности в коре, направленность которых при указанных фазах цикла бодрствования-сон трактуется однозначно — повышением при АБ и ПС и понижением при ПБ и МС.

Таким образом, можно предполагать, что при общей реакции активации и в парадоксальном сне, когда мезенцефалическая ретикулярная формация высокоактивирована и в гиппокампе развивается гиперсинхронизация медленной электрической активности в диапазоне тета-ритма, в дорсальном гиппокампе резкое повышение ММКТ и учащение осцилляций PO_2 должны отражать повышение функциональной активности, а во время ПБ, и особенно МС, значительное уменьшение уровня ММКТ и урежение осцилляций PO_2 — подавление функциональной активности этой структуры. В пользу этого говорит и мультинейронная активность дорсального гиппокампа в экспериментах Т. Н. Ониани [6].

Анализ вышеуказанных данных приводит к заключению, что гиппокамп и мезенцефалическая ретикулярная формация не должны находиться в реципрокном взаимоотношении, то есть активность одной из них не должна вызывать торможение другой структуры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березовский В. А. В кн.: Кислородный гомеостазис и кислородная недостаточность, «Наукова думка», Киев, 1978, 5—18.
2. Гречин В. Б., Кропотов Ю. Д. Медленные неэлектрические ритмы головного мозга, «Наука», Л., 1979.
3. Загускина Л. Д., Загускин С. Л. В кн.: Полярнографическое определение кислорода в биологических объектах, «Наукова думка», Киев, 1974, 225—229.
4. Николайшвили Л. С., Гобечия Л. Ш., Митагвария Н. П. Физиол. ж. СССР, 59, 12, 1543—1548, 1983.
5. Ониани Т. Н. В кн.: Экспериментальная нейрофизиология эмоций, «Наука», Л., 1972, 142—150.
6. Ониани Т. Н. В кн.: Интегративная функция лимбической системы, «Мецниереба», Тбилиси, 1980, 81—87.
7. Ониани Т. Н., Мольнар П. П., Нанейшвили Т. Л. Физиол. ж. СССР, 56, 5, 689—693, 1970.
8. Сергеев Г. А., Павлова П. П., Романенко А. Ф. Статистические методы исследования электроэнцефалограммы человека, «Наука», Л., 1968.
9. Снежко А. Д. ДАН СССР, 133, 4, 984—987, 1960.
10. Baust W. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 22, 365—372, 1967.
11. Fog M. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago), 37, 351—364, 1937.
12. Fog M. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago), 41, 260—268, 1939.



13. Garcia-Austt E., Velluti R., Villar J. J. *Physiol. a. Behav.*, 3, 3, 477—485, 1968

14. Grastyan E. In: *The Central Nervous System and Behavior*. Ed. M. Brazier, J. Macy, New York, 1959, 119.

15. Grastyan E., Karmas G., Vereczkey L., Kellenyi L. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 21, 34—39, 1966.

16. Green J. G., Arduini A. A. *J. Neurophysiol.*, 17, 533—540, 1954

17. Greenberg J., Hand P., Sylvestro A., Reivich M. In: *Cerebral blood flow and metabolism* (eds. F. Gotoh, H. Nagai, Y. Tazaki), Munksgaard, Copenhagen, 1979, 12—13.

18. Huttenlocher P. R. *J. Neurophysiol.*, 24, 451—468, 1961.

19. Jasper H. H., Ajmone-Marsan C. A. *Stereotaxic atlas of diencephalon of the cat*. The National Research Council of Ottawa, Canada, 1954.

20. Jouvet M. *Physiol. Rev.*, 47 117 — 125, 1967.

21. Kanzow E., Krause D., Kühnel H. *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, 274, 593—607, 1962.

22. Kasamatsu T. *Brain Res.*, 14, 506 — 511, 1969.

23. Lissak K., Grastyan E., Csanky A., Kekesi F., Vereby G. *Acta physiol. Pharmacol. neerl.*, 6, 451—460, 1957.

24. Lübbers D. W. In: *Oxygen pressure recording in gases, fluids and tissue* (eds. F. Kreuzer and H. Herzog), S. Karger, Basel—New York, 1969, 112—123.

25. Mancina G., Baccelli G., Adams D. B., Zanchetti A. *Am. J. Physiol.*, 220, 1086—1093, 1971.

26. Meyer J. S., Porthnoy H. D. *Brain*, 82, 162—185, 1959.

27. Meyer J. S., Sakai F., Karacan I., Deman S., Yamamoto M. In: *Cerebral blood flow and metabolism* (eds. F. Gotoh, H. Nagai, Y. Tazaki), Munksgaard, Copenhagen, 1979, 2—3.

28. Meyer J. S., Toyoda M. In: *Cerebral Circulation and Stroke* (ed. K. Jansen, Zurich), Springer-Verlag, Berlin and New York, 1971, 156—163.

29. Oshita S., Kuramoto T., Ishikawa T., Takeshita H. In: *Cerebral blood flow and metabolism* (eds. F. Gotoh, H. Nagai, Y. Tazaki), Munksgaard, Copenhagen, 1979, 69—79.

30. Parmegiani P. L. *Progr. Brain Res.*, 27, 413—419, 1967.

31. Raichle M. In: *Brain work* (eds. Ingvar D. H., Lassen N. A.), Munksgaard Publishers, Copenhagen, 1975, 372—376.

32. Raichle M., Grubb R. L., Gado M. H., Eichling J. O., Ter-Pogossian M. M. *Arch. Neurol.*, 33, 523—526, 1976.

33. Reivich M., Isaaks G., Everts E., Kety S. S. *J. Neurochem.*, 15, 301—306, 1968.

34. Reneau D. D., McFarland R. S., Halsey J. H. In: *Oxygen transport to tissue-III* (eds. J. A. Silver, M. Erecinska, H. I. Bicher), Plenum Press, New York and London, 1977, 213—218.

35. Seylaz J., Mamo H., Goas J. Y., MacLead P., Caron J. P., Houdart R. *Arch. Ital. Biol.*, 109, 1—14, 1971.

36. Seylaz J., Pinard E., Mamo H., Goas J. Y., Luft A., Correze J. L. In: *Brain work* (eds. Ingvar D. H., Lassen N. A.), Munksgaard Publishers, Copenhagen, 1975, 235—245.

37. Shapiro C. M., Rosendorff C. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 39, 365—369, 1975.

38. Stossek D. W., Lübbers D. W., Cottin N. *Pflügers Arch.*, 348, 222 — 238, 1974.

39. Townsend R. E., Prinz P. N., Obrist W. D. *J. Appl. Physiol.*, 35, 620—625, 1973.

40. Velluti R., Gulio V., Carcia-Austt-Elio C. *Physiol. a. Behav.*, 18, 1, 19—23, 1977.

სისხლის ნაკადი და ჟანგბადის ძაბვა დორსალურ ჰიპოკამპში ძილ-ღვიძილის ციკლის დროს

ნ. შითაგარია, ლ. ნიკოლაიშვილი, ლ. გოზაჩია

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

რეზიუმე

ქრონიკულ ცდებში კატეზზე ძილ-ღვიძილის ციკლისას ადგილობრივი სისხლის ნაკადისა და ჟანგბადის ძაბვის (P_{O₂})

დინამიკის ანალიზით გამოვლინდა, რომ აქტიური სიფხიზისა და პარადოქსული ძილის დროს დორსალურ ჰიპოკამპში სი-



სხლის ნაკადის დონე იზრდება და PO_2 -ის რხევები ხშირდება. პასიური სიფხიზლისა და, განსაკუთრებით, ნელტალღოვანი ძილის დროს პირიქით, ადგილობრივი სისხლის ნაკადი მკვეთრად მცირდება, ხოლო PO_2 -ის რხევები მნიშვნელოვნად იშვიათდება. უნდა ვივარაუდოთ, რომ აქტიური სიფხიზლისა და პარადოქსული ძილის

დროს სისხლის ნაკადისა და PO_2 -ის რხევები გამოხატავენ ჰიპოკამპის ფუნქციური აქტივობის გაძლიერებას, ხოლო პასიური სიფხიზლისა და განსაკუთრებით, ნელტალღოვანი ძილის დროს — ამ სტრუქტურის ფუნქციური მდგომარეობის დათრგუნვას.

BLOOD FLOW AND OXYGEN TENSION IN THE DORSAL HIPPOCAMPUS DURING THE SLEEP-WAKEFULNESS CYCLE

N. P. MITAGVARIA, L. S. NIKOLAISHVILI, L. Sh. GOBECHIA

1. Beritashvili Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

In cats with chronically implanted electrodes the cerebral blood flow (CBF) and oxygen tension (PO_2) in the dorsal hippocampus were studied during sleep-wakefulness cycle.

During active wakefulness (AW) and paradoxical sleep (PS) the level of CBF and the frequency of PO_2 oscillation in the hippocampus were shown to be sharply increased, while

in passive wakefulness (PW) and predominantly during slow wave sleep (SWS) these parameters underwent significant decrease.

The above-mentioned changes of CBF and PO_2 oscillation in the hippocampus are supposed to reflect the increase of the functional activity during AW and PS, while in PW and SWS it is suppressed.

УДК 616.831 — 005.3

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ИЗМЕНЕНИЯ В КАПИЛЛЯРАХ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ КРОВОТОКА В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОТЕКЕ

Г. И. Мchedlishvili, Н. В. Сихарулидзе, М. Н. Варазашвили

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

18072

В опытах на кроликах обнаружено постепенное уменьшение кровотока в головном мозгу в процессе развития постисхематического отека. Капилляры исследовались в толстых поперечных срезах коры, фиксированной прижизненно (в 20%-ном формалине на 96° этиловом спирте). При отеке диаметр капилляров значительно уменьшался и в них появлялись стазы крови (вследствие внутрисосудистой агрегации эритроцитов). По-видимому, эти изменения являются причиной нарушения микроциркуляции в головном мозгу в процессе развития отека.

Интенсивность кровотока имеет большое значение в патогенезе отека головного мозга. С одной стороны, изменения кровотока могут быть причиной возникновения отека, что имеет место при ишемии, вызывающей специфические поражения структурных элементов мозговой ткани [12, 13, 16]; избыточный кровоток и повышение кровяного давления в микрососудах мозга, например в результате быстрого и очень значительного повышения артериального давления, также могут вызвать отек головного мозга [1, 10, 15]. С другой стороны, ослабление кровотока в мозгу ограничивает трансудацию жидкости из микрососудов в ткань и задерживает развитие отека. Это может быть следствием констрикции магистральных и пияльных артерий, являющейся компенсаторной реакцией при разви-

тии отека [8, 18]. Причиной уменьшения мозгового кровотока может быть также значительное увеличение сопротивления в микрососудах мозговой ткани, вследствие значительного сужения просвета капилляров или же увеличения вязкости крови, например от усиленной внутрисосудистой агрегации эритроцитов. Однако экспериментальные данные о такого рода изменениях в капиллярах головного мозга отсутствовали, за исключением немногочисленных и уже давно проведенных наблюдений [8].

Задача настоящего исследования — выяснить, во-первых, что происходит с величиной просвета кровеносных капилляров и, во-вторых, не образуются ли в них стазы вследствие первичных нарушений реологических свойств крови при развитии постисхемического отека головного мозга.

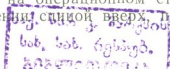
МЕТОДИКА

Опыты проведены на 14 половозрелых кроликах обоих полов массой тела в 2,5—3 кг под уретановым наркозом (1 г/кг внутривенно).

Предварительные хирургические вмешательства у всех животных (7 животных служили контролем, а у 7 вызывали постисхемический отек мозга) были следующими. На шею через кожный разрез по сагиттальной линии

вводили трахеотомическую трубку и выделяли обе общие сонные и обе позвоночные артерии, а также одну из наружных яремных вен. Под все эти сосуды вводили толстые шелковые лигатуры. Череп широко трепанировали в теменной области.

Во время опыта животных находились на операционном столике в положении, указанном вверху, причем череп



был укреплен в стереотаксическом аппарате.

Регистрируемыми физиологическими параметрами были: а) общее артериальное давление, регистрируемое через катетер, введенный в одну из сонных артерий и соединенный с электроманометром Мингографа-81; б) общее венозное давление, регистрируемое другим электроманометром через катетер, введенный в яремную вену; в) мозговой кровоток, измеряемый количественно с помощью методики водородного клиренса (активный платиновый электрод вводили в кору мозга, а электрод сравнения вшивали на шею под кожу животного); г) уровень поверхности мозга, определяемый с помощью микрометрического винта стереотаксического аппарата, что позволяло судить о динамике изменений объема мозга на протяжении каждого опыта; д) содержание воды в мозговой ткани исследовали в пробах (кора и подлежащее белое вещество) массой примерно 80—100 мг, вырезаемых из двух симметричных участков поверхности мозга в начале и в конце опыта, причем пробы ткани высушивались в термостате при постоянной температуре, равной 100°C, до постоянного веса.

Исследование функционального состояния капилляров в коре мозга производилось с помощью оптического микроскопа ($\times 900$) в толстых поперечных срезах коры. Для этого кора мозга фиксировалась прижизненно путем обильного орошения ее в нужный момент опыта (в контроле или после развития отека) 20%-ным формалином, приготовленным на 96° этиловом спирте. Примерно через минуту мозг извлекали из черепа, погружали до следующего дня в тот же раствор и затем помещали на двое суток в 12%-ный раствор формалина на физиологическом растворе. Поперечные срезы коры мозга

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В процессе развития постисхемического отека кровоток в головном мозгу всегда имел тенденцию к уменьшению, степень которого была различной. С увеличением отека, выражавшемся в степени накопления воды в мозговой ткани, кровоток уменьшался

толщиной 15—20 мкм делали на замораживающем микротоме и затем исследовали без окраски или какой-либо другой гистологической обработки (чтобы минимизировать возникновение артефактов). При исследовании капилляров в коре мозга использовали метод их случайной выборки. Диаметр просвета микрососудов измеряли по внутренней границе их стенок.

Отек головного мозга возникал после его ишемии, которая развивалась в результате одновременного выключения всех четырех магистральных артерий мозга (сонных и позвоночных) на 20—30 мин. Наступающее при этом резкое повышение общего артериального давления (которое могло препятствовать ишемизации мозга) предотвращали с помощью внутривенной инфузии кватерона (всего 0,1 мг/кг за время ишемии). В этот же период легкие животного вентилировались искусственно через трахеотомическую трубку. Ишемию мозга вызывали 1—2 раза. Отек мозга у разных животных развивался в течение 2—3 ч. В части опытов его развитию содействовали некоторым повышением общего артериального давления (примерно на 80 мм рт. ст.) с помощью внутривенной инфузии норадреналина (примерно 0,2 мг в течение 30 мин). О скорости развития отека головного мозга в процессе опытов судили по изменению уровня поверхности мозга (учитывая изменения общего артериального и венозного давлений), а в конце опыта (в период, когда брали материал для исследования капилляров) по увеличению содержания воды в мозговой ткани судили о величине отека.

Все количественные данные представлены в статье в виде средних арифметических величин и их ошибок.

ся все более (рис. 1).

Кровеносные капилляры в гистологических срезах идентифицировали на основании характерного строения их стенок и величины сосудистого просвета, в поперечнике которого помещался всего один эритроцит. В

коре головного мозга животных с отеком мозга обнаруживались кровеносные капилляры в трех возможных функциональных состояниях: а) функционирующие капилляры (аналогичные таковым у контрольных жи-

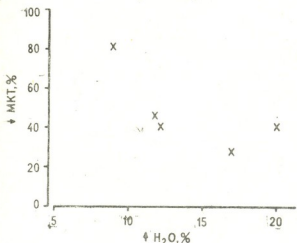


Рис. 1. Степень уменьшения кровотока в коре головного мозга кроликов в зависимости от величины отека

вотных); б) плазматические капилляры (в просвете которых отсутствовали эритроциты, но стенки их были видны под микроскопом); в) капилляры со стазом (просвет которых был забит эритроцитами).

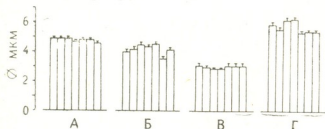


Рис. 2. Диаметр капилляров в теменной коре головного мозга кроликов при различных условиях: А—функционирующие капилляры контрольных животных; Б—то же после развития постгипоксического отека; В—плазматические капилляры; Г—капилляры со стазом вследствие агрегации эритроцитов. Каждый столбик показывает результаты измерений у отдельных животных ($M \pm m$)

Функционирующие капилляры имели следующие отличительные признаки: в их просвете были видны эритроциты, отделенные от соседних интервалами плазмы большей или меньшей протяженности; здесь никогда не было эритроцитов в состоянии агрегации, т. е. слипшихся между со-

бой. Эритроциты в просвете капилляров были всегда значительно сформированными, а именно вытянутыми вдоль оси микрососудов. При этом между эритроцитами и стенкой капилляров имелся слой плазмы, так что они не соприкасались между собой. У контрольных животных диаметр функционирующих капилляров колебался в пределах от минимума $4,6 \pm 0,9$ мкм до максимума $4,9 \pm 0,8$ мкм. У животных с отеком мозга диаметр функционирующих капилляров был меньше: от $3,6 \pm 0,15$ мкм до $4,6 \pm 0,2$ мкм. Сравнение этих величин во всех опытах показывает, что при отеке просвет функционирующих капилляров был меньше, чем у контрольных животных (рис. 2), причем различия были статистически достоверными ($0,01 < P < 0,02$). При отеке диаметр функционирующих капилляров оказался зависимым от величины отека мозга: имелась явная тенденция к уменьшению диаметра функци-

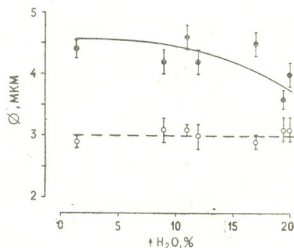


Рис. 3. Диаметр функционирующих (черные кружки) и плазматических (белые кружки) капилляров в зависимости от величины отека в коре головного мозга кроликов ($M \pm m$)

онирующих капилляров при значительном накоплении воды в мозговой ткани (рис. 3).

Плазматические капилляры, имеющие открытый просвет, в котором содержалась только плазма крови без эритроцитов, всегда обнаруживались в коре мозга при развитии отека. Их количество не было зависимым от величины отека мозга, т. е. от степени накопления воды в мозговой ткани (рис. 4). Диаметр плазматических капилляров был всегда меньше, чем

функционирующих капилляров, обнаруживающихся в ткани мозга по со-

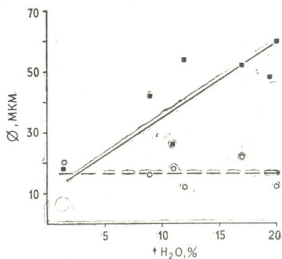


Рис. 4. Количество капилляров со стазом (черные квадратики) и плазматических капилляров (белые кружки) в зависимости от величины отека в коре головного мозга кроликов

седству с плазматическими (рис. 2), и это не было связано со степенью

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Выявленные в настоящих опытах картины функционирующих капилляров в коре головного мозга у кроликов аналогичны тем, которые были описаны ранее [5]. Полученная здесь величина диаметра капилляров в общем соответствует той, которая известна из литературы [9]. Поскольку просвет капилляров в коре мозга кроликов, равный в среднем 4,8 мкм, значительно меньше диаметра эритроцитов, равного примерно 7,4 мкм [3], не удивительно, что последние могут проходить по капиллярам лишь в деформированном виде, т. е. значительно вытянутыми в длину. При этом имеет место так называемое поршневое течение крови, а между эритроцитами и стенками всегда остается «смазочный» слой плазмы, характерный для всех кровеносных сосудов [2].

Однако при отеке дальнейшее сужение просвета капилляров в настоящих опытах не могло не повышать значительно сопротивление потоку эритроцитов. Это наблюдалось также в модельных опытах при пропускании взвеси эритроцитов через искусственные поры [11]. Поэтому, при очень значительном сужении просвета ка-

выраженности отека, т. е. с накоплением воды в мозговой ткани (рис. 3)

Капилляры со стазом значительно отличались от функционирующих и плазматических капилляров по следующим признакам: их просвет был целиком заполнен агрегированными эритроцитами, так что никогда не обнаруживались плазматические промежутки ни между эритроцитами и стенками капилляров, ни между отдельными эритроцитами внутри сосудистого просвета. Капилляры со стазом никогда не обнаруживались в коре мозга контрольных животных, но имелись в значительном количестве во всех случаях отека. Их количество было тем больше, чем интенсивнее был отек, т. е. чем больше воды накопилось в коре мозга (рис. 4). Диаметр капилляров со стазом был, как правило, больше, чем функционирующих капилляров, и намного больше, чем плазматических капилляров (рис. 2).

пилляров в коре мозга, туда переставали поступать эритроциты, и капилляры превращались в плазматические.

Как показали детальные исследования в других органах [7], плазматические капилляры могут представлять собой нормальное функциональное состояние этих микрососудов, так как сохраняя вначале свой просвет неизменным, они оказываются промежуточной стадией в процессе выключения капилляров из кровообращения (предшествуя закрытию их просвета); при этом появление плазматических капилляров связано с феноменом перераспределения эритроцитов в капиллярном русле. Однако в условиях отека головного мозга просвет плазматических капилляров был в настоящих опытах значительно суженным, но это не было связано с величиной отека головного мозга. По-видимому, плазматические капилляры при этом появляются в результате первичного сужения просвета функционирующих капилляров. Видимо, имеется принципиальное различие между плазматическими капиллярами, которые появляются в микроциркуляторном русле при нор-



мальных условиях и при отеке головного мозга.

Гипотетически допускалось, что уменьшение кровотока в мозговой ткани при отеке наступает в результате сужения капилляров (хотя никто не измерял их диаметра при отеке), причем предполагалось, что они сдавливаются вследствие повышения тканевого давления [14, 17]. Однако действительная причина сужения капилляров при отеке не может считаться пока выясненной.

Таким образом, наши опыты выявили значительное патологическое сужение капилляров при отеке мозга, причем их просвет уменьшался настолько, что не мог не создавать значительного сопротивления для кровотока. Однако, если имелись основания рассматривать сужение артериальных ветвлений в мозге при отеке как компенсаторную сосудистую реакцию, ограничивающую его развитие, то сужение капилляров вряд ли может быть проявлением регулирования мозгового кровотока. Несомненно, это — патологическая реакция, нарушающая микроциркуляцию в головном мозге при отеке (хотя само по себе это должно ограничивать трансудацию жидкости в ткань мозга и препятствовать увеличению отека).

Стаз крови в капиллярах коры мозга, наблюдавшийся в настоящих опытах, был результатом развития отека, так как у контрольных животных он не обнаруживался, и количе-

ство капилляров со стазом прогрессивно росло по мере увеличения степени отека. Доказательства того, что внутрикапиллярная агрегация эритроцитов является непосредственной причиной замедления и остановки кровотока при стазе были получены впервые более 30 лет назад [4] и стали общепринятыми. В свое время были получены косвенные данные о том, что в период развития отека мозга эритроциты крови, протекающие по его сосудистой системе, приобретают свойство усиленной агрегации [8]. Однако этот вопрос не получил дальнейшего развития. Наши опыты подтвердили, что при развитии постисхемического отека мозга в его капиллярах появляется стаз. Трудно объяснить, почему диаметр капилляров со стазом оказывается несколько увеличенным, но сам по себе факт стаза, несомненно, является проявлением патологии микроциркуляции в коре головного мозга и одной из причин нарушения кровоснабжения мозговой ткани, способствующей ее дальнейшему повреждению.

Таким образом, в настоящей работе были впервые получены прямые доказательства сужения капилляров мозговой ткани и появления стаза крови в капиллярах при отеке, что является проявлением патологии микроциркуляции, способствующей нарушению кровотока и питания мозговой ткани, а следовательно, ее дальнейшему повреждению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ганиушкина И. В., Шафранова В. П., Галайда Т. В., Андреева Л. С. Вестник АМН СССР, 1, 27—34, 1980.
2. Каро К., Педли Т., Шретер Р., Сид У. Механика кровообращения, «Мир», М., 1981.
3. Левтов В. А., Регирер С. А., Щедрина Н. Х. Реология крови, «Медицина», М., 1982.
4. Мchedlishvili Г. И. Тр. Ин-та физиологии АН ГССР, Тбилиси, 9, 1953, 279—292.
5. Мchedlishvili Г. И. Проблемы современной физиологии нервной и мышечной систем (Сб., посвященный 70-летию акад. И. С. Бериташвили), 1956, 549—554.
6. Мchedlishvili Г. И. Усп. совр. биологии, 43, 82—96, 1957.
7. Мchedlishvili Г. И. Капиллярное кровообращение. Изд-во АН ГССР, Тбилиси, 1958.
8. Мchedlishvili Г. И., Ахобадзе В. А. Вopr. нейрохир., 2, 13—19, 1960.
9. Шошенко К. А. Кровеносные капилляры, «Наука», Новосибирск, 1975.
10. Auer L. Eur. Neurol., 15, 153—156, 1977.
11. Chien S. In: Hemodilution. Theoretical Basis and Clinical Application, Basel, 1972, 1—45.
12. Hossmann K. A. In: Dynamics of Brain Edema (ed. by H. M. Pappius and W. Feindel), Berlin, 1976, 219—227.

13. Garcia T. H., Conger K. A., Morawetz R., Halsey P. *Advances in Neurology* (ed. by J. Cervós-Navarro and R. Ferszt), New York, 28, 147—169, 1980.
14. Grote I., Reulen H. I., Schubert R. *Advances in Neurology*, 20, (ed. by J. Cervós-Navarro et al.), New York, 1978, 333—339.
15. Johansson B., Li, C. L., Olsson I., Klatzo I. *Acta Neuropath.*, Berlin, 16, 117—124, 1970.
16. Klatzo I. In: *The nervous system* (ed. by D. B. Tower), 1, New York, 1975, 313—322.
17. Marmarou A., Poll W., Shapiro K., Shulman K. In: *Intracranial Pressure—II* (ed. by Beks Y. W. F. et. al.), Berlin, 1976, 10—13.
18. Mchedlishvili G. I., Kapuscinski A., Nikolaishvili L. *S. Stroke*, 7, 410 — 416, 1976.

თავის ტვინის ქირქის კაპილარებში სისხლის ნაკადის დარღვევის გამომწვევი ცვლილებები შემუშავების დროს

გ. მხედლიშვილი, ნ. სიხარულიძე, მ. ვარაზაშვილი

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

რ ე ზ ი მ ე

აღმოჩნდა, რომ ბოცვერებში პოსტისქემიური შეშუპების განვითარებისას თავის ტვინის ქერქის სისხლის ნაკადი თანდათანობით მცირდება. სისხლის კაპილართა ცვლილებებს ვიკვლევდით ფორმალინით ფიქსირებულ ქერქის განივ სქელ ანათლებზე (საფიქსაციოდ ცოცხალ ცხოველში შეგვყავდა 96° ეთილის სპირტზე დამზადებული 20% ფორმალინი). გამო-

ირკვა, რომ შეშუპების დროს მნიშვნელოვნად მცირდება კაპილარების დიამეტრი და მათში, ერთთროციტების აგრეგაციის შედეგად, წარმოიქმნება სისხლის სტაზი. როგორც ჩანს, შეშუპების განვითარების პროცესში ეს ცვლილებებია თავის ტვინში მიკროცირკულაციის დარღვევის მიზეზი.

CHANGES OF CAPILLARIES CAUSING DISTURBANCES OF BLOOD FLOW IN CEREBRAL CORTEX DURING EDEMA

G. I. MCHEDLISHVILI, N. V. SIKHARULIDZE, M. N. VARAZASHVILI

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

S u m m a r y

In experiments carried out on rabbits the cerebral blood flow gradually decreased in the course of post-ischemic brain edema development. The capillaries of the cerebral cortex have been studied microscopically in thick histological sections after in situ fixation of the living cortex (with

20% phormaldehyde in 96° ethanol). The capillary lumina decreased significantly and blood stasis (caused by red cell aggregation) was regularly detected in the cortex during edema. These changes seem to be the causes of disturbances of cerebral microcirculation.

УДК 616.85 + 57.081.4

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ФОРМАЛИЗАЦИЯ ПРЕДСТАВЛЕНИИ ОБ ИНФОРМАЦИОННЫХ НЕВРОЗАХ

М. М. Хананашвили, В. Т. Бегиашвили

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

Предлагается формула обобщенного фактора невротизации (Φ_n) для условий информационной перегрузки и информационного дефицита вида:

$$\Phi_n = M(t) \cdot dM/dT \cdot [(A/T)_{opt} - A/T],$$

где $M(t)$ — текущий уровень мотивации; dM/dT — скорость изменения уровня мотивации за период наблюдения, T ; A — объем аналитико-синтетической работы мозга; $(A/T)_{opt}$ — оптимальная пропускная способность выполнения предъявляемой задачи.

Формула описывает все основные факты и положения теории информационных неврозов.

Важнейшие аспекты адаптивного приспособления современного человека к меняющимся условиям среды связаны с изменениями характера и условий его трудовой деятельности и отдыха. Целый ряд таких условий обладает возможностями патогенного воздействия на нервную систему и способен вызвать формирование патологических состояний высшей нервной деятельности — невротических расстройств. В частности, различные нарушения функции нервной системы нередко наблюдаются в условиях, требующих усвоения и переработки большого объема высокозначимой информации при постоянном недостатке времени.

Многолетние исследования на людях различных профессий и результаты специальных экспериментов на животных позволили выделить самостоятельную форму патологии высшей нервной деятельности — информационные неврозы [1, 2]. Последние возникают: а) вследствие длительного одновременного воздействия трех «первичных» факторов невротизации — большого объема высокозначимой информации, подлежащей усвоению и обработке (включая принятие решения); хронического дефицита времени, отводимого на эту работу; высокого уровня мотивации; б) вследствие длительного дефицита

(недостаточность или отсутствие) высокозначимой информации. Кроме первичных, на развитие процесса невротизации оказывают существенное влияние и такие «вторичные» факторы, как индивидуальные особенности высшей нервной деятельности, генетическое предрасположение, гиподинамия, астенизация организма и другие заболевания.

Сформулированные к настоящему времени представления об информационных неврозах, определяя факторы, имеющие решающее значение в возникновении информационной патологии, в определенной мере указывают пути ее профилактики и лечения [2]. Согласно этим представлениям, разработка мер по оптимизации условий взаимодействия внешней среды с организмом путем регуляции факторов внешней среды (режима работы) требует, строго говоря, точного определения «удельного значения» каждого из вышеперечисленных факторов невротизации.

Необходимой стадией решения этой задачи является формализация (хотя бы в чисто качественном виде) имеющихся данных о способах экспериментального моделирования информационных неврозов и об особенностях процесса формирования информационной патологии высшей нервной деятельности. Это позволи-

ло бы установить однозначную функциональную зависимость между общим, «первичными» и «вторичными» факторами невротизации, удовлетворяющую основные положения и факты теории информационного невроза.

Нами предлагается следующий вид такой функциональной зависимости:

$$\Phi_n = M(t) \cdot dM/dT \cdot [(A/T)_{opt} - A/T], \quad (1)$$

где Φ_n — «общий» фактор невротизации; $M(t)$ — текущий уровень мотивации к выполнению предъявляемой задачи; dM/dT — средняя скорость изменения уровня мотивации за период наблюдения (эксперимента), T ; A — объем аналитико-синтетической работы мозга, выполняемой в ходе усвоения и отработки предъявляемой в период наблюдения (эксперимента) информации; $(A/T)_{opt}$ — оптимальный для организма режим работы мозга (пропускная способность) по выполнению предъявляемой задачи.

Ясно, что члены $M(t)$, A и T соответствуют «первичным» факторам невротизации, dM/dT определяет степень значимости обрабатываемой информации, а $(A/T)_{opt}$ отражает вклад «вторичных» факторов и его величина является строго индивидуальной.

Рассмотрим вкратце как работает предлагаемая формула в различных режимах информационной нагрузки на мозг.

1. «Свободный» режим, когда информационная нагрузка мала: $A/T < (A/T)_{opt}$, $dM/dT < 0$ (лишь при этом условии обеспечивается, очевидно, выполнение предлагаемой задачи) и, следовательно, $\Phi_n < 0$, то есть фактор невротизации превращается в свою противоположность — в «фактор успокоения, стабилизации».

2. «Жесткий» режим, когда информационная нагрузка превышает оптимальную пропускную способность организма: $A/T > (A/T)_{opt}$, $dM/dT < 0$ и, следовательно, $\Phi_n > 0$, причем, очевидно, патогенное влияние на нервную систему тем сильнее, чем выше уровень мотивации, $M(t)$, больше объем аналитико-синтетической деятельности, A , значимость обрабатываемой информации, dM/dT , и чем меньше время, T , отводимое на выполнение задачи.

3. Режим дефицита информации,

когда $A/T \rightarrow 0$: $A/T \ll (A/T)_{opt}$, $dM/dT > 0$ (удовлетворение мотивации исключается) и, следовательно, $\Phi_n > 0$. И здесь патогенное воздействие фактора невротизации усиливается с ростом уровня мотивации, значимости дефицитной информации, а также степени этого дефицита (с уменьшением величины A/T).

Как видим, предложенная нами формула действительно приложима к двум основным режимам возникновения информационной патологии высшей нервной деятельности.

Проверим теперь, насколько она описывает явления, наблюдаемые в процессе формирования информационного невроза. Рассмотрим условия эксперимента с перегрузкой аналитико-синтетической функции, когда животное в течение относительно короткого отрезка времени должно обработать заданное число предъявлений некоторой системы сигналов в соответствии с их значением, то есть должно заданное число раз выбрать правильную программу действий (ВП) и исполнить эту программу (ИП). Очевидно, в этом случае $A = n(A_{вп} + A_{ип})$, где n — число предъявленных сигналов. Время же эксперимента будет определяться суммой промежутков времени между предъявлениями сигналов, T_{mc} , то есть: $T =$

$$= \sum_1^{n-1} T_{mc}. \quad \text{Тогда формула (1) принимает вид:}$$

$$\Phi_n = M(T) \cdot dM/dT \cdot \left[(A/T)_{opt} - (nA_{вп} + nA_{ип}) / \sum_1^{n-1} T_{mc} \right]. \quad (1a)$$

Экспериментальное моделирование информационной перегрузки сводится к созданию вышерассмотренного «жесткого» режима, при котором $A/T > (A/T)_{opt}$. Каких же поведенческих реакций следует ожидать в этих условиях, исходя из предлагаемой формулы? Патогенность экспериментальных условий ($\Phi_n > 0$) должна, по-видимому, обусловить действия, направленные на устранение или уменьшение патогенного воздействия, то есть фактора невротиза-



ცი, Φ_n . Согласно нашей формуле, имеются следующие возможности такого устранения или уменьшения: а) увеличение промежутка времени между предъявлениями отдельных сигналов (повышение T_{mc}); б) уменьшение величины A за счет уменьшения числа воспринимаемых сигналов, n (снижение величины $pA_{np} + pA_{ин}$); в) уменьшение величины A за счет уменьшения числа анализируемых сигналов (снижение pA_{np}); г) уменьшение величины A за счет уменьшения числа исполнений выбранной программы (снижение $pA_{ин}$); д) уменьшение величины $M(t)$; е) перемена знака величины dM/dT . Соответственно сказанному, можно ожидать следующих реакций животного на информационную перегрузку: а) затягивание времени возвращения в положение, исходное для подачи очередного сигнала; б) пропуск отдельных сигналов; в) частичное или полное переключение на выполнение стереотипной программы, независимой от значения сигнала (например побежки к одной и той же кормушке); г) избирательное «выключение» из числа обрабатываемых какого-либо сигнала;

д) увеличение интенсивности действий по удовлетворению мотивации (например межсигнальные побежки к кормушкам); е) отказ от действий, направленных на удовлетворение мотивации (отказ продолжать эксперимент, «отключение» от мотивационно значимой экспериментальной обстановки, например в форме сна).

И действительно, саморегуляция поведения в условиях возрастающих информационных нагрузок сводится к появлению у животных именно вышеперечисленных действий (избирательно или в комплексе), предотвращающих или замедляющих формирование нарушений высшей нервной деятельности [2, 3].

Исходя из вышеизложенного, можно заключить, что предлагаемая формула фактора невротизации достаточно адекватно формализует основные факты и положения теории информационных неврозов. Можно надеяться, что ее применение откроет новые возможности анализа экспериментальных моделей информационных неврозов и облегчит интерпретацию получаемых с их помощью данных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Х а н а н а ш в и л ი მ. М. Журн. высш. нервн. деят., 4, 675—682, 1974.
2. Х а н а н а ш в ი ლ ი მ. М. Информационные неврозы, «Медицина», Л., 1978.
3. Ч х у б и ა ნ ი ш ვ ი ლ ი ლ. Г. Закономерности формирования и протекания ин-

тегрированных систем двигательных условных рефлексов у собак при разной вероятности применения и подкрепления сигналов, Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1977.

ინფორმაციულ ნევროზებზე არსებულ შეხედულებათა ფორმალიზაცია

ა. ხანანაშვილი, ვ. ბაგიაშვილი

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

რეზიუმე

ინფორმაციული გადატვირთვისა და დეფიციტის პირობებისათვის შემოთავაზებულია ნევროტიზაციის ფაქტორის ფორმულა. კერძოდ:

$$\Phi_n = M(t) \cdot dM/dT \cdot [(A/T)_{opt} - A/T],$$

სადაც, $M(t)$ —მოტივაციის არსებული დონეა; dM/dT — დაკვირვების განმავლობაში, T , მოტივაციის დონის ცვლი-

ლების სიჩქარე;
 A — თავის ტვინის ანალიზურ-სინთეზური მუშაობის მოცულობა;
 $(A/T)_{opt}$ — მოცემული ამოცანის შესრულების ოპტიმალური გამტარიანობის უნარი.

ფორმულა აღწერს ინფორმაციული ნევროზების თეორიაში ცნობილ ყველა ძირითად ფაქტს.

FORMALIZATION OF IDEAS ON INFORMATIONAL NEUROSES

M. M. KHANANASHVILI, V. T. BEGIASHVILI

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

S u m m a r y

It is proposed that the factor of neurotization (F_N) for conditions of informational overload as well as for informational deficit can be defined as:

$$E_N = M(t) \cdot dM/dT \cdot [(A/T)_{opt} - A/T],$$

where: $M(t)$ is current motivation level; T is duration of experiment (observation); dM/dT is rate of mo-

tivation change within experiment (observation); A is volume of the brain work necessary for fulfilment of presented task; $(A/T)_{opt}$ is optimal ability of handling of presented task.

It is shown that such a formula describes the whole basic facts of the theory of informational neuroses.

УДК 611.018.82.611864.1

ГИСТОЛОГИЯ

УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ НЕЙРОНОВ И СИНАПСОАРХИТЕКТОНИКА ЛАТЕРАЛЬНОЙ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОЙ ОБЛАСТИ КОШКИ

И. Л. Лазриев, Э. И. Дзамоева, Е. Г. Мхендзе, М. Б. Хитаршвили

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

Поступила в редакцию 12.12.1983

Изучена ультраструктурная организация нейронов и синапсов латеральной гипоталамической области кошки. Нейроны представлены двумя типами клеток — крупными и мелкими. Крупные нейроны четко отличаются от мелких нейронов обилием цитоплазматических органоидов. В зависимости от формы, величины и распределения синаптических пузырьков можно выделить четыре типа пресинаптических терминалей. Тип I представлен большими полиморфными и малыми терминалями, содержащими круглые светлые синаптические пузырьки. Тип II составляют терминали с уплощенными синаптическими пузырьками. Тип III содержит светлые круглые пузырьки, плотно упакованные в виде правильных так называемых «паракристаллических» рядов, а тип IV — большое количество крупных пузырьков с плотной сердцевинной. Наиболее распространенным типом межнейрональных контактов являются аксо-соматические и аксо-дендритные синапсы. Обнаружены также аксо-аксонные контакты. Большинство терминалей типов I, II и III, наряду с характерными для них светлыми синаптическими пузырьками, содержат также несколько пузырьков с плотной сердцевинной.

Дискутируется вопрос о возможном наличии в одной и той же аксонной терминали двух различных медиаторных веществ, локализованных в пузырьках, морфологически резко отличающихся друг от друга.

ВВЕДЕНИЕ

Обширные афферентные и эфферентные связи гипоталамуса обеспечивают его участие в центральной регуляции важнейших процессов — сердечного ритма, сексуального поведения, цикла сон-бодрствование, аффективного оборонительного поведения и позитивного подкрепления. Показана также [3, 17] ведущая роль гипоталамуса в формировании мотивационных процессов. Менее изучена роль гипоталамуса в обеспечении механизмов обучения и памяти, хотя его можно рассматривать как субстрат эмоций и позитивного подкрепления, иг-

рающих важную роль при осуществлении процесса обучения [14, 24, 36].

Для выяснения вышеназванных механизмов необходимы точные знания ультраструктурной организации отдельных зон и областей гипоталамуса. Настоящее исследование, посвященное ультраструктурной организации нейронов и синапсов латерального гипоталамуса, является продолжением цикла работ [5, 10], целью которых являлось выяснение особенностей тонкого строения различных областей гипоталамуса.

МЕТОДИКА

Исследована тонкая структура нейронов и синапсоархитектоника латерального гипоталамуса у 6 кошек. Головной мозг животных перфузирова-

ли 2,5%-ным раствором глютаральдегида на фосфатном буфере. Кусочки дополнительно фиксировали в 2%-ном растворе четырехоксида осмия на

фосфатном буфере в течение 2,5 ч. Последующую обработку производили по общепринятой методике. Ульт-

ратонкие срезы контрастировали цитратом свинца и изучали в электронном микроскопе JEM-100С.



РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По данным светооптических исследований [19, 40] в латеральном гипоталамусе млекопитающих представлены два типа нейронов: крупные и мелкие. Крупные нейроны, составляющие основную группу клеток, имеют

веретенообразную, иногда мультиполярную форму и резко отличаются от малых клеток наличием обильных, интенсивно окрашиваемых глыбок субстанции Ниссля.

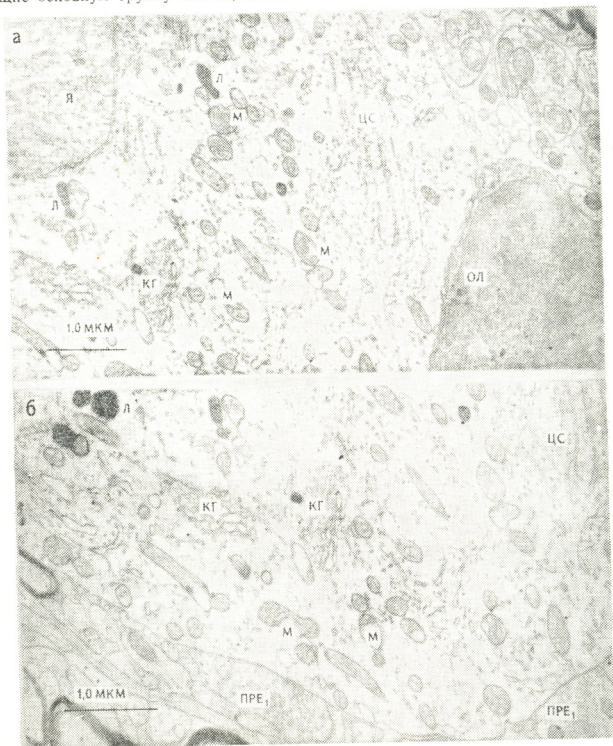


Рис. 1. Латеральная гипоталамическая область (фрагменты крупных нейронов): Я — ядро; ЦС — цитоплазматическая сеть; м — митохондрия; л — лизосома; КГ — комплекс Гольджи; ПРЕ₁ — пресинаптическая терминаль типа I; Ол — перинейрональный олигодендрцит. Ув.: а — 20000, б — 224000

На электронномикроскопическом уровне в латеральном гипоталамусе кошки можно выделить эти два основных типа нейронов, которые образуют компактные группы, расположенные среди миелинизированных и немиелинизированных волокон медиального переднего мозгового пучка.

I тип клеток — крупные нейроны (рис. 1а, б), характеризующиеся обилием цитоплазматических органоидов. У этих клеток особенно хорошо

развиты пластинчатый комплекс (комплекс Гольджи) и зернистая цитоплазматическая сеть, цистерны, которой четко сгруппированы и образуют тельца Ниссля. По всему перикариону разбросано большое количество полисом, митохондрий, имеющих самую разнообразную форму — от круглых до удлинённых и лизосом различной величины и формы.

II тип клеток — малые нейроны (рис. 2а, б) овальной и веретенооб-



Рис. 2. Латеральная гипоталамическая область (фрагменты малых нейронов) ядерная оболочка образует глубокие инвагинации (указано стрелками). Ув.: а — 32000, б — 25000

разной формы. Они имеют большое круглое или овальное ядро, расположенное в центре, относительно узкую зону цитоплазмы, часто расширяющуюся в местах отхождения отростков. Хроматин в ядре распределен равномерно, ядерная оболочка образует глубокие складки, иногда достигающие до центра ядра и придающие ему причудливое очертание. Незначительное число органоидов в одних случаях распределено равномерно по всей цитоплазме, в других — сконцентрировано в околядерной зоне. Зернистая цитоплазматическая сеть большинства малых нейронов представлена длинными, узкими, иногда местами расширенными, беспорядочно ориентированными цистернами. Пластинчатый комплекс одинаково часто наблюдается как в перинуклеарной области, так и в других участках цитоплазмы.

Начальные участки и крупные стволы дендритов нейронов обоих типов легко идентифицировать на срезах, благодаря большому сходству с ультраструктурой перикариона соответствующего типа нейрона.

Нейроны I и II типов резко отличаются друг от друга по числу аксо-соматических синапсов. С сомой больших нейронов чаще контактируют пресинаптические терминалы, образующие, в большинстве случаев, симметричного типа, по классификации Колонье [22], активные зоны. Это имеет место независимо от того, какой формы синаптические пузырьки содержат пресинаптические терминалы (рис. 3а).

Значительная часть нейропиля латерального гипоталамуса занята дендритными профилями различного диаметра и формы, миелинизированными и немиелинизированными волокнами медиального переднего мозгового пучка, аксонными терминалами. Дендритные разветвления в нейропиле в основном имеют низкую электронно-оптическую плотность, хотя в некоторых случаях наблюдаются дендриты с электронноплотным матриксом (рис. 3б). Можно предположить, что такие дендриты являются отростками темных нейронов, которые, по всей вероятности, в латеральном гипоталамусе встречаются в малом количестве и поэтому их перикарионы

нами не были обнаружены. К такому заключению мы пришли на основании того факта, что темные клетки описаны в различных областях центральной нервной системы и большинство исследователей считают их постоянно существующим определенным типом нейронов [4, 8, 26, 33].

В латеральном гипоталамусе, в зависимости от формы, величины и распределения синаптических пузырьков, можно выделить 4 типа пресинаптических терминалей: 1 тип пресинаптических терминалей содержит круглые светлые синаптические пузырьки (рис. 3,5). В зависимости от размера терминалей тип I можно разделить на 2 группы — большие полиморфные окончания (рис. 3в; 5а, в) и малые бутоны (рис. 3а,б; 5б).

Большие полиморфные окончания, как правило, контактируют с дендритами и образуют активные зоны ассиметричного типа. В некоторых случаях одно и то же окончание образует несколько активных зон или на одном и том же дендритном стволе или на разных дендритах. Синаптические пузырьки в этих терминалях распределены диффузно и около активных зон заметно лишь незначительное их скопление. Число и размеры митохондрий в больших полиморфных терминалях варьируют в широких пределах. Они обычно имеют плотный матрикс, кристы хорошо выражены.

Малые бутоны I типа контактируют с дендритами (рис. 3б; 5в) и с сомой (рис. 1б; 3а) нейронов. При этом на малых и средних дендритах, как правило, образованы синапсы ассиметричного типа, а на соме — симметричного. Наряду с синаптическими пузырьками малые бутоны содержат несколько митохондрий, чаще расположенных в отдаленных от активной зоны синапсов участках терминалей. Возможно, что часть малых бутонов с круглыми синаптическими пузырьками представляет тангенциальный срез большой полиморфной терминали.

В постсинаптических участках аксо-соматических синапсов, в непосредственной близости от активной зоны, наблюдаются митохондрии, рибосомы, а иногда и компоненты ци-

топлазматической сети. Что же касается аксо-дендритных синапсов, то в дендритах около активной зоны чаще расположены дендритные трубочки, редко встречающиеся цепочки постсинаптических плотных гранул (рис. 5б).

Нам трудно судить о принадлежности терминалей типа I к той или иной, вступающей в латеральный ги-

поталамус, системе волокон. Однако, не исключено, что большие полиморфные терминали и малые бутоны могут принадлежать к разным системам волокон.

II тип представлен пресинаптическими терминалями, содержащими светлые уплощенные синаптические пузырьки (рис. 3б; 4а)). Пузырьки распределены диффузно по всей тер-

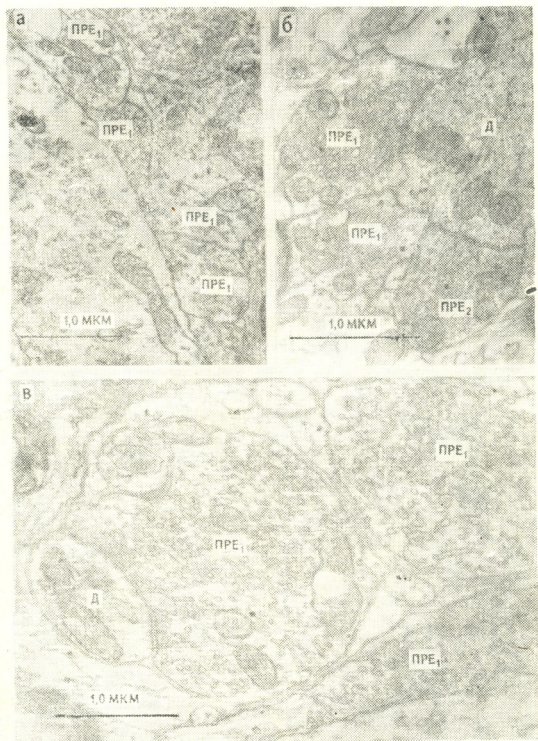


Рис. 3. Разнообразные типы пресинаптических терминалей из латеральной гипоталамической области: а — аксо-соматические синапсы; б, в — аксо-дендритные синапсы; ПРЕ₂ — пресинаптическая терминаль типа II; Д — темный дендрит. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1. Ув.: а — 30000, б — 37000, в — 33600

минали, лишь иногда наблюдается их незначительное скопление около уплотненной пресинаптической мембраны. Активная зона синапсов (как аксо-соматических, так и аксо-дендритных), образованных этими терминалями, как правило, занимает лишь не-

значительную часть противостоящих пре- и постсинаптических мембран. Ассиметрия в области мембранной специализации не наблюдается. Таким образом, синапсы, в образовании которых участвуют терминали с уплотненными пузырьками, являются

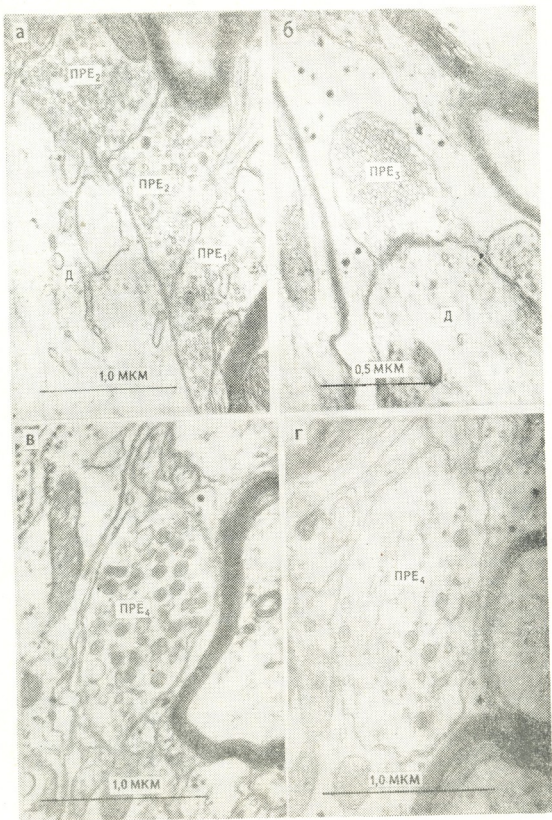


Рис. 4. Фрагменты участков нейропиля латеральной гипоталамической области: Пре₂ — пресинаптическая терминаль типа III, Пре₄ — аксонные терминали типа IV. Ув.: а — 38000, б — 60000, в — 50000, г — 50000

контактами симметричного типа. Следует отметить, что подобные контакты образованы не только на соме и крупных стволах дендритов, но и на мелких дендритных ветвлениях, что в других областях головного мозга, в частности в коре больших полушарий, почти не наблюдается [2, 6, 9, 31].

III тип — пресинаптические терминалы, содержащие плотно упакованные в виде правильных рядов светлые круглые пузырьки (рис. 4б). Как правило, такие «паракристаллические ряды» [12] расположены в центре терминалы. Терминалы типа III встречаются редко и могут образовывать активные контакты как на соме, так и на дендритах. Подобные образования были описаны в ядрах переднего гипоталамуса [21], супрахиазматическом ядре [27], латеральном гипоталамусе крысы [40] и других областях центральной нервной системы. Предполагают, что эти терминалы являются функциональной вариацией аксонных терминалов с типичными светлыми пузырьками.

IV тип — аксонные терминалы, содержащие большое количество крупных пузырьков с плотной сердцевинной и единичные светлые пузырьки (рис. 4в, г). Они не образуют активных контактов ни на соме, ни на дендритах нейронов. По всей вероятности, они являются не только терминальными участками аксонов, следующими в составе тубероинфундибулярного тракта, но и их варикозными расширениями, «тип действия которых является промежуточным между прямым адресованием нейротрансмиттера в классических синапсах и безадресным высвобождением при нейроэндокринной секреции» [18].

Как уже отмечали выше, в латеральном гипоталамусе наиболее распространенным типом межнейрональных контактов являются аксо-соматические и аксо-дендритные синапсы. При этом в нейропиле наиболее часто наблюдаются синаптические ассоциации конвергентного центродендритического типа, когда участок ствола центрально расположенного дендрита частично или полностью окружен пресинаптическими терминалами, большинство из которых образует активные зоны. Реже встречаются синаптические комплексы дивергентного типа.

В этом случае большая полиморфная терминаль образует активные контакты на конечных мелких ветвлениях дендритов. В отличие от таламических релейных ядер, а также других подкорковых образований, в латеральном гипоталамусе не наблюдаются сложные синаптические ассоциации, такие как синаптические гломерулы, синаптические гнезда, сериального типа трехкомпонентные синапсы и др. [1, 7, 25, 28, 35, 41].

Результаты наших исследований хорошо согласуются с данными Сайпа и Мура [40], изучивших синапсоархитектонику латеральной гипоталамической области у крыс. Однако, в отличие от этих исследователей, нам удалось обнаружить и такие контакты, пре- и постсинаптические компоненты которых содержат синаптические пузырьки (рис. 5а, в). Эти синапсы идентифицировались нами как аксо-аксонные, так как их пре- и постсинаптические компоненты не содержат органоидов, характерных для дендритов (элементы зернистой цитоплазматической сети, полисомы, дендритные трубочки). Как правило, в роли пресинаптического компонента в аксо-аксонных синапсах выступает большая полиморфная терминаль типа I, а постсинаптическим участком могут быть или малые бутоны с круглыми синаптическими пузырьками или же терминалы типа II (сравнительно малого размера).

Большинство терминалов типа I, II и III, наряду с обычными светлыми синаптическими пузырьками, содержит один или несколько (но не более 3—4) крупных везикул с плотной сердцевинной, диаметр которых не превышает 90—100 нм (рис. 3б, в; 4а, б; 5б). Плотное содержимое занимает значительную часть пузырька, всегда отграничено от его мембраны светлой полоской. Большинство исследователей считает, что пузырьки с плотной сердцевинной содержат биогенные амины: серотонин и катехоламины — дофамин, норадреналин, адреналин [11, 13, 29, 42].

С другой стороны, синапсы, содержащие светлые синаптические пузырьки, принято считать холинергическими [9, 15, 16, 32], хотя у речного рака в пресинаптических терминалах глутаматергических нейронов также

содержатся круглые синаптические пузырьки [39]. Синапсы же, содержащие плеоморфные синаптические пузырьки, принято считать гамкергическими и глицинергическими [15, 34, 38].

В настоящее время существуют данные литературы, указывающие на то, что в различных образованиях нервной системы, в том числе и головном мозге млекопитающих, один и тот же нейрон, даже одно и то же окончание

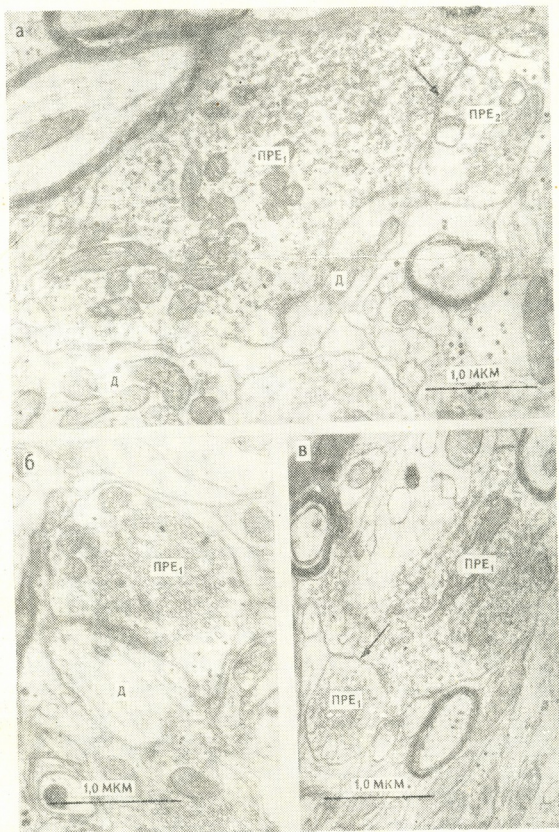


Рис. 5. Аксо-дендритные и аксо-аксонные синапсы (указано стрелками) из латеральной гипоталамической области. Обозначения те же, что и на рис. 1, 3, 4. Ув.: а—30000, б—37000, в—30000

аксона, одновременно может содержать два или более трансмиссивных вещества [20, 23, 29, 37].

Сопоставление результатов собственных исследований с данными литературы позволяет считать, что в латеральном гипоталамусе кошки одна и та же терминаль, по всей вероятности, одновременно содержит два разных медиаторных вещества, локализованных в морфологически резко отличающихся друг от друга пузырьках.

При этом одно из этих веществ значительно преобладает в количестве и локализовано в пузырьках, находящихся около уплотненной пресинаптической мембраны, а пузырьки, содержащие второе вещество чаще располагаются в отдалении от активной зоны синапса. Можно только предполагать, что оба вещества могут высвобождаться из окончания аксона и участвовать в процессах передачи информации от одной клетки к другой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепов Н. Н. Цитология, 12, 1, 22—26, 1970.
2. Боголепов Н. Н. Ультраструктура синапсов в норме и патологии, «Медицина», М., 1975, 94.
3. Гельгорн Э., Лубфбороу Дж. Эмоции и эмоциональные расстройства, «Мир», М., 1966.
4. Давыдова Т. В., Гончарова Н. В. Арх. анат., 69, 8, 80—85, 1975.
5. Дзамоева Э. И., Лазриев И. Л., Мхеидзе Е. Г., Хитаршвили М. Б. Изв. АН ГССР, сер. биол., 8, 5, 218—222, 1983.
6. Кикнадзе Г. И., Лазриев И. Л. Изв. АН ГССР, сер. биол., 1, 1, 30—38, 1975.
7. Лазриев И. Л. Цитология, 19, 10, 1130—1134, 1977.
8. Лазриев И. Л. Цитология, 23, 7, 767—772, 1981.
9. Лазриев И. Л., Кикнадзе Г. И. Нейрофизиология, 15, 1, 50—55, 1983.
10. Мхеидзе Е. Г. Изв. АН ГССР, сер. биол., 6, 5, 419—428, 1980.
11. Немечек С. Введение в нейробиологию, «Авиценум», Прага, 1978.
12. Паппас Дж., Вакман С. В кн.: Физиология и фармакология синаптической передачи, «Наука», Л., 1973, 7—31.
13. Сахарова А. В кн.: Общая физиология нервной системы, «Наука», Л., 1979, 218—277.
14. Сентаготай Я., Флерко Б., Меш Б., Халас Б. Гипоталамическая регуляция передней части гипофиза, «Академия Киудо», Будапешт, 1965.
15. Учизоно К. Возбуждение и торможение, Морфология синапсов, «Наукова Думка», Киев, 1980.
16. Akert K., Sandri C. Brain Res., 7, 2, 286—295, 1968.
17. Anand B. K. Physiol. Rev., 41, 4, 677—708, 1961.
18. Beaudet A., Descarries L. Neuroscience, 3, 10, 851—860, 1978.
19. Blier R., The hypothalamus of the cat. J. Hopkins Press, Baltimore, 1961.
20. Chan-Palay V., Jonsson G., Palay S. L. Proc. natl. Acad. Science, 75, 1582—1586, 1978.
21. Clementi F., Ceccarelli B. In: The hypothalamus. Acad. Press., New York, 1970, 17—43.
22. Colonnier M. Brain Res., 9, 2, 268—287, 1968.
23. Cottrell G. A. Neuroscience, 2, 1, 1—18, 1977.
24. Eager R. P., Chi C. C., Wolf G. Brain Res., 1, 128—134, 1971.
25. Famiglietti E. V., Peters A. J. Comp. Neurol., 144, 3, 285—334, 1972.
26. Garey L. J., Powell T. P. S. Proc. Roy. Soc., (Lond.), Ser. B, 179, 1, 41—63, 1971.
27. Güldner F. U. Cell Tiss. Res., 165, 3, 509—544, 1976.
28. Hamori J., Pasik T., Pasik P., Szentagothai J. Brain Res., 80, 3, 379—393, 1974.
29. Hökfelt T. In: Prog. in Brain Res., Elsevier, Amsterdam, 1971, 34, 213—222.
30. Hökfelt T., Ljungdahl H., Steinbusch H., Verhofstad A., Nilsson G., Brodin E., Pernow B., Goldstein M. Neuroscience, 13, 3, 517—538, 1978.
31. Jones E. G., Powell T. P. S. Phil. Trans. Roy. Soc. Ser. B, 257, 812, 1—II 1970.
32. Kasa P. J. Physiol., 210, 1, 89P—90P, 1970.
33. Majorossy K., Rethelyi M. Exp. Brain Res., 6, 4, 306—323, 1968.
34. Mc Laughlin B. J., Wood J. G., Saito K., Barbers R., Vaughn J. E., Roberts E., Wu J. X. Brain Res., 97, 1, 133—138, 1974.



35. Morest D. K. Z. Anat. Entwickl.—Gesch., 133, 2, 216—246, 1971.
 36. Olds M. E. Brain Res., 58, 1, 95—116 1973.
 37. Osborne N. N. Neurochem. Internat., 3, 1, 3—16, 1981.
 38. Price D. L., Stocks A., Griffin, J. W., Young A., Peck K. J. Cell Biol., 68, 3, 389—395, 1976.
 39. Sherman R. G., Atwood H. L. J. Gen. Physiol., 59, 3, 586—615, 1972.
 40. Sipe J. C., Moore R. V. Cell Tiss. Res., 179, 2, 177—196, 1977.
 41. Szentagothai J. Acta Anat. (Basel) 55, 2, 166—185, 1963.
 42. Wood J. G. J. Histochem. Cytochem., 11, 2, 1060—1067, 1974.

კატის ლატერალური ჰიპოთალამუსის ნეირონების ულტრასტრუქტურული ორგანიზაცია და სინაფსოარქიტექტონიკა

ი. ლაზრიავი, ე. ძამოევა, ე. მხეიძე, მ. ხითარიაშვილი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა კატის ლატერალური ჰიპოთალამუსის ნეირონებისა და სინაფსების ულტრასტრუქტურული ორგანიზაცია. ამ უბანში წარმოდგენილია ორი ტიპის — დიდი და მცირე ზომის ნეირონები. დიდი ზომის ნეირონებს უხვად აქვთ ციტოპლაზმური ორგანოიდები. პრესინაფსური ტერმინალები, სინაფსური ბუშტუკების ზომის, ფორმისა და ტერმინალში განლაგების მიხედვით, შეიძლება 4 ტიპად დაიყოს: I ტიპი წარმოდგენილია დიდი ზომის პოლიმორფული და მცირე ზომის ტერმინალებით, რომლებიც ნათელი შიგთავსის მქონე მრგვალ სინაფსურ ბუშტუკებს შეიცავენ. II ტიპის ტერმინალები შეიცავენ შებრტყელებულ სინაფსურ

ბუშტუკებს. III ტიპი შეიცავს მრგვალ ნათელ სინაფსურ ბუშტუკებს, რომლებიც კომპაქტური ე. წ. „პარაკრისტალური რიგების“ სახით არიან განლაგებულნი. IV ტიპის ტერმინალები შეიცავს „მკვრივი“ შიგთავსის მქონე დიდი ზომის მრგვალ სინაფსურ ბუშტუკებს. ნეირონთაშორისი კონტაქტების გავრცელებული ტიპია აქსოდენტრიტული და აქსო-სომატური სინაფსები. წარმოდგენილია აქსო-აქსონური კონტაქტებიც. განხილულია საკითხი ერთსა და იმავე აქსონურ ტერმინალში ერთმანეთისაგან განსხვავებული მედატორების არსებობის შესახებ, რომლებიც სხვადასხვა ფორმის სინაფსურ ბუშტუკებშია ლოკალიზებული.

THE ULTRASTRUCTURAL ORGANIZATION OF NEURONS AND SYNAPTIC ARCHITECTURE OF LATERAL HYPOTHALAMIC AREA IN CATS.

I. L. LAZRIEV, E. I. DZAMOEVA, E. G. MKHEIDZE, M. B. KHITARISHVILI

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

S u m m a r y

The ultrastructural organization of neurons and synapses of the cat's lateral, hypothalamic area was studied. Two types of neurons are observed—large and small. Large neurons differ from

the small ones by the abundance of cytoplasmic organoids. Depending on the form, size and distribution of synaptic vesicles four types of presynaptic terminals may be distinguished.

The I type is presented by large polymorphic and small terminals, containing round clear synaptic vesicles; the II type is presented by terminals with flattened synaptic vesicles; The III type contains clear round vesicles, densely packed as regular so-called "paracrystallic" rows; the IV type contains a great number of vesicles with dense cores. Axo-somatic and axo-dendritic synapses are more distributed

types of interneuronal contacts. Axo-axonal contacts are also observed.

The majority of terminals of type I, II, III contain also several vesicles with dense cores, alongside with the clear synaptic vesicles.

The possibility of existence of one and the same terminals of two different transmitter localized in vesicles which morphologically differ sharply from each other is discussed.

УДК 616.127—072.7.001.6

БИОХИМИЯ

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИТОХОНДРИЙ МИОКАРДА СОБАК С ХРОНИЧЕСКОЙ ПЕРЕГРУЗКОЙ СЕРДЦА

А. Н. Грекулова, Н. А. Курдиани

Институт клинической и экспериментальной кардиологии им. М. Д. Цинамдзгври-швили, Тбилиси

Поступила в редакцию 28.07.1983

В условиях хронической перегрузки сердца (экспериментальный стеноз аорты, длительность 2 месяца) внутримышечное введение витамина Е, нормализуя активность фосфолипазы A_2 и понижая перекисное окисление липидов, повышает, за счет увеличения фракций фосфатидилхолинов и фосфатидилсеринов, содержание общих фосфолипидов в митохондриях мышцы сердца собак на 24,4%.

За последние годы работами ряда авторов [1, 2, 3, 4] показано, что активация перекисного окисления липидов и изменения концентрации антиоксиданта ведут к нарушению механизмов клеточного метаболизма.

В настоящем сообщении представлены результаты изучения влияния витамина Е на функциональное состояние митохондрий мышцы сердца со-

бак при хронической перегрузке сердца.

В работе в качестве показателей функционального состояния митохондрий миокарда собак были исследованы фосфолипидный спектр, активность фосфолипазы A_2 , образование липидных перекисей по накоплению малонового диальдегида, а также эндогенное содержание витамина Е.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Перегрузку сердца создавали путем наложения лигатуры на восходящую ветвь аорты у собак. Через 2 месяца после воспроизведения стеноза аорты у собак и получения модели хронической перегрузки сердца животных забивали под наркозом, сердце промывали охлажденным изотоническим раствором КСl. Митохондрии выделяли из левого желудочка собаки методом дифференциального центрифугирования в среде 0,25 М сахараза — трис-НСl (0,02 М) — версен (0,001 М), рН-7,4.

Спектр фосфолипидов митохондрий миокарда собак определяли методом тонкослойной хроматографии. Экстракцию липидов из митохондрий и отмывание от нелипидных примесей производили по методу Фольча [12]

Разделение фракции фосфолипидов в тонком слое силикагеля произво-

дили в системе хлороформ — метанол — 25%-ный аммиак.

Разделенные фракции фосфолипидов экстрагировали 1 и НСl в метаноле; экстракт упаривали досуха [5] и в пробах определяли количественно фосфор по методу Барллета [13].

Определение активности фосфолипазы A_2 в митохондриях миокарда собак производили по методу С. А. Тужилина с соавт. [6]. Перекисное окисление липидов изучали по накоплению малонового диальдегида при взаимодействии с тиобарбитуровой кислотой [1]; эндогенное содержание витамина Е — по С. Юденфреду [7].

Введение витамина Е в виде α -токоферолацетата производили собакам внутримышечно, по 1 мл 10%-ного раствора в день в течение 20 дней, до забоя.

Содержание общих и индивидуальных фосфолипидов в митохондриях миокарда собак до и после введения витамина Е

Показатели	Интактные животные		Стеноз аорты (2 месяца)			Стеноз аорты + введение α -токоферола		
	мг Р/мг белка	% от общих фосфолипидов	мк Р/мг. белка	% разницы от нормы	P	мк Р/мг белка	% разницы от стеноза аорты	P
общий „Р“ фосфолипидов	31,9±1,8		20,57 (7)	-35,5	<0,001	27,2±1,2 (6)	+24,4	<0,01
осфатидилинозиты	1,9 ± 0,5	6	1,3 ± 0,18	-1,88	0,5	1,97 ± 0,18	+2,46	0,5
осфатидилсерин	2,1 ± 0,4	6,58	1,1 ± 0,16	-3,1	<0,05	2,26 ± 0,35	+4,26	<0,01
фингомиелины	1,44 ± 0,14	4,5	1,87 ± 0,18	+1,03	0,5	1,76 ± 0,3	-0,4	0,5
осфатидилхолины	11,2 ± 0,8	35,1	7,2 ± 0,58	-12,5	<0,001	11,5 ± 0,8	+15,7	<0,001
осфатидилэтанолламины	±,69 ± 0,5	30,4	5,9 ± 0,4	-11,9	<0,001	6,86 ± 0,5	+3,52	0,5
кардиолипиды	5,6 ± 0,35	17,55	3,2 ± 0,35	-7,5	0,05	2,9 ± 0,39	-1,02	0,5

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На основании изучения содержания общих и индивидуальных фосфолипидов митохондрий миокарда собак в норме и при хронической перегрузке сердца (табл. 1) выявлено снижение общих фосфолипидов на 35,5%, происходящее за счет уменьшения фракций фосфатидилхолинов на 12,5%, фосфатидилэтанолламинов — 11,9%, кардиолипидов — 7,5%, фосфатидилсеринов — 3,1%.

Данные по изучению фосфолипазной активности, содержания малонового диальдегида и эндогенного витамина Е в митохондриях миокарда интактных собак и при хронической перегрузке сердца представлены в табл. 2.

Полученные данные указывают на то, что стеноз аорты длительностью 2 месяца приводит к росту липидной пероксидации в митохондриях мышцы сердца собак, о чем свидетельствуют повышение содержания малонового диальдегида, снижение активности фосфолипазы A_2 и содержания эндогенного витамина Е.

Таким образом, при хронической перегрузке сердца, вследствие увеличения пероксидации липидов и снижения эндогенного содержания витамина Е, в митохондриях миокарда уменьшается содержание общих фосфолипидов, меняется состав фосфо-

липидных мембран с ослаблением липид-белковых взаимодействий, что коррелирует с данными Ч. Б. Кайрне с соавт. [8], А. В. Алесенко с соавт. [9], Е. Б. Бурлаковой [10, 11].

Вследствие применения лечебных доз витамина Е в течение 20 дней (табл. 2) нормализуется активность фосфолипазы A_2 , снижается содержание малонового диальдегида на 20,5% в митохондриях мышцы сердца собак, несколько повышается содержание эндогенного витамина Е, хотя уровень его не достигает нормальных величин.

Данные спектров фосфолипидов митохондрий миокарда собак при хронической перегрузке сердца после введения витамина Е представлены в табл. 1.

Как видно из таблицы, при введении витамина Е повышается содержание общего фосфора фосфолипидов на 24,43%, за счет нормализации содержания фракций фосфатидилхолинов и фосфатидилсеринов и частично фракции фосфатидилэтанолламинов.

Таким образом, внутримышечные инъекции α -токоферола при хронической перегрузке сердца сопровождаются развитием положительных сдвигов в мембране митохондрий миокарда, в виде упорядочения содержания общих фосфолипидов, за счет нормализации фракций фосфатидилхолинов

и фосфатидилсеринов. Одним из возможных механизмов защитного эффекта используемого нами антиоксиданта является его участие в регуляции процесса липидной перекисидации,

активности фосфолипазы A_2 , приводящей к улучшению функционального состояния мембран митохондрий в целом.

Таблица 2

Активность фосфолипазы A_2 (ед Е/мг белка), содержание малонового диальдегида (Н моль/мг белка) и витамина Е (γ/мг белка) в митохондриях мышцы сердца собак до и после введения витамина Е

Показатели	Норма	Стеноз аорты (2 месца)	% разницы от нормы	P	Стеноз аорты (2 месца) + α-токоферол	% разницы от нормы	P
Активность фосфолипазы A_2	0,25 ±0,01 (5)	0,12 ±0,007 (5)	-52	<0,001	0,23 ±0,02 (5)	-8	0,5
Содержание малонового диальдегида	4,03 ±0,17 (5)	11,7 ±0,8 (5)	+190	<0,001	3,2 ±0,07 (5)	-20,5	<0,05
Содержание витамина Е	2,33 ±0,12 (4)	0,26 ±0,02 (5)	-88,8	<0,001	0,4 ±0,03	-82,8	<0,001

ЛИТЕРАТУРА

- Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. В кн.: Перекисное окисление липидов в биологических мембранах, «Наука», М., 1972.
- Агаджанов М. И. Украин. биох. журн., 51, 1, 23—26, 1979.
- Гудэ З. Ж., Княшко А. А., Саяк Н. П. Украин. биох. журн., 52, 1, 46—51, 1980.
- Меерсон Ф. З., Каган В. Е., Архипенко Ю. В. Кардиология, 12, 55—60, 1981.
- Дятловническая Э. В. Биохимия, 34, 1, 177—182, 1969.
- Тужилина С. А., Салуэнья А. И. Лаб. дело, 6, 334—335, 1975.
- Юденфред С. В кн.: Флюоресцентный анализ в биологии и медицине, «Мир», М., 1965.
- Қайране Ч. Б. Тез. III Всес. симп. АН СССР и АМН СССР, Л., 1978, 37.
- Алесенко А. В. Тез. III Всес. симп. АН СССР и АМН СССР, Л., 1978, 19.
- Бурлакова Е. Б. Кардиология, 8, 48—52, 1980.
- Бурлакова Е. Б. В кн.: Биохимия липидов и их роль в обмене веществ, «Наука», М., 1981, 23—25.
- Folch J., Lees M., Slean-Stenley G. H. J. Biol. Chem., 226, 497—502, 1957.
- Bartlett G. R. J. Biol. Chem., 234, 466—468, 1959.

ქალის მიოკარდის მიტომონდრიუმის ფუნქციური მდგომარეობა გულის ქრონიკული გადაძაბვის დროს

ა. ზრეკულაშვილი, ნ. შარაიანი

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს მ. წინამძღვრიშვილის სახელობის კლინიკური და ექსპერიმენტული კარდიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

გულის ქრონიკული გადაძაბვის დროს (2 თვის ხანგრძლივობის აორტის ექსპერიმენტული სტენოზი) E ვიტამინის

კუნთებში შეყვანა აწესრიგებს ფოსფოლიპაზა A_2 -ის აქტივობას და ამცირებს ცხიმების პეროქსიდულ ჟანგვას ქალის



მიოკარდის მიტოქონდრიებში, რის შედეგადაც, ფოსფატიდილქოლინისა და ფოსფატიდილსერინის ფრაქციების მატების

ხარჯზე, 24,4%-ით ზრდის ფოსფოლიპიდების საერთო რაოდენობას.

FUNCTIONAL STATE OF MITOCHONDRIA OF THE CANINE MIOCARDIUM AT CHRONIC OVERLOADING OF THE HEART

A. N. GRECULOVA, N. A. KURDIANI

M. Tsinamdzgvrishvili Institute of Clinical and Experimental Cardiology, Georgian Ministry of Health, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Intramuscular injections of Vitamin E at chronic overloading of the heart (a two-month experimental stenosis of aorta) normalize the activity of phospholipase A_2 and decrease lipid peroxidation, resulting in an induced rise of

total phospholipid phosphorus in mitochondria of the dog heart muscle by 24.4 per cent at the expense of an increase of the fraction of phosphatidylcholine and phosphatidylserine.

УДК 577.153.35

БИОХИМИЯ

ПРИНЦИПИАЛЬНАЯ КИНЕТИЧЕСКАЯ СХЕМА p-НИТРОФЕНИЛФОСФАТАЗЫ

З. П. Кометиани, М. Г. Векуа

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

Поступила в редакцию 27.07.1983

На основе кинетического исследования зависимости p-нитрофенилфосфатазной активности от ионов K^+ , Na^+ и субстрата построена минимальная модель функционирования p-НФФазы и выведено соответствующее уравнение скорости. Проведен сравнительный анализ экспериментальных кривых и теоретических, полученных на основе выбранной модели.

Почти двадцать лет назад было высказано предположение, что оубаинчувствительный гидролиз p-нитрофенилфосфата осуществляется ферментной системой Na^+ , K^+ -АТФазы [7]. С тех пор были установлены многие особенности этого процесса, однако механизм реакции не расшифрован по сей день. Важность исследования

p-НФФазы определяется тем, что изучение этого процесса могло бы пролить свет на отдельные этапы функционирования Na^+ , K^+ -АТФазы. Настоящая работа представляет попытку установить принципиальную схему p-НФФазы, используя новые кинетические подходы [1, 3, 4].

МЕТОДИКА

p-НФФазная активность измерена по ранее описанной методике [2]. Относительная ошибка экспериментов не превышала 3—5% и не отражена на рисунках, поскольку для качественного анализа формы кривых она не имела значения.

Принципы кинетического подхода. Если допустить, что все лигандсвязывающие формы фермента находятся в равновесии, за которым следует реакция, лимитирующая скорость (конформационный переход, высвобождение продукта и т. д.), уравнение псевдостационарной скорости можно вывести методом Ча [5]. При отсутствии продуктов реакции (измерение начальных скоростей, когда расщеплено не более 10% субстрата, позволяет считать это условие практически выполненным), при постоянстве количества фермента и реакционной среды зависимость скорости гидролиза от концентрации данного лиганда имеет

вид дробно-рациональной функции [1, 3]:

$$v = e \frac{x^n \sum_{i=0}^p B_i x^i}{\sum_{i=0}^s A_i x^i}, \quad (1)$$

где A_1 и B_1 — сложные производные констант реакции и фиксированных концентраций других лигандов; p , r , и S — количество различных типов участков связывания для лиганда x . Под участком связывания подразумеваем место связывания лиганда с определенным средством. В этом случае p можно считать числом участков, занятие которых необходимо для катализа, $p+r$ — число участков, при занятии которых возможен катализ, S — общее число участков, тогда $m =$

$= S-p$ — число участков, при занятии которых образуются тупиковые комплексы.

Ранее было показано, что исследование зависимости $v(x)$ при определенных очень малых и очень больших x дает нам возможность определить в уравнении (1) параметры n и m [1]. Анализируя зависимость скорости v от концентрации x в координатах

$\sqrt[r]{\frac{1}{v}} \sim \frac{1}{x}$, где r — целое число, мож-

но показать, что функция $\sqrt[r]{\frac{1}{v}} = f\left(\frac{1}{x}\right)$

имеет асимптоту только тогда, когда

$g = n$, а функция $\sqrt[r]{\frac{1}{v}} = f(x)$ только

при $r = m$. Уравнение асимптоты

имеет вид $u = \alpha + \beta t$. Для функции

$\sqrt[r]{\frac{1}{v}} = f\left(\frac{1}{x}\right)$ можно получить:

$$U = \frac{1}{n} \sqrt[n]{\frac{A_0}{eB_0}} \left(\frac{A_1}{A_0} - \frac{B_1}{B_0} \right) + \sqrt[n]{\frac{A_0}{eB_0}} t \quad t = \frac{1}{x} \quad (2)$$

Как уже отмечалось, величины A и B_1 являются функциями других модификаторов, концентрация кото-

рых в каждом отдельном опыте фиксирована. Если получить зависимости $v(x)$ при различных фиксированных u и построить соответствующие асимптоты, то получим семейство кривых с различным наклоном и пересечением с осями координат. Исследование зависимости коэффициентов α и β от u позволяет судить об изменении констант A_1 и B_1 при варьировании u . Конкретные примеры подобного анализа приводятся ниже.

Кинетические кривые были также проанализированы методом Бардсли и др. [3, 4, 9]. Подход Бардсли позволяет по форме кривой оценить степени полиномов числителя и знаменателя в выражении для скорости (1). Для этого анализируются особые точки кривой: точки перегиба, точки максимумов и минимумов в прямых координатах, а также в координатах

$\frac{1}{v} \sim \frac{1}{x}$, $\log v \sim \log x$ и др. Степень по-

линома, однако, не определяет однозначно форму соответствующей кривой, и в зависимости от значения коэффициентов A_1 и B_1 получаем определенный набор кривых. Конкретные возможные типы кривых, соответствующие дробно-рациональным функциям разных степеней, подробно рассмотрены в [4].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Ранее было показано, что для протекания реакции гидролиза п-НФФ в безнатриевой среде необходимо связывание сразу двух ионов K^+ , а в присутствии Na^+ достаточно связывания одного иона K^+ . Было высказано предположение, что возможно п-НФФ-аза работает в двух режимах — с двумя активаторными K^+ и одним активаторным K^+ . Было показано также, что в п-НФФазной реакции должны участвовать по крайней мере по одному ингибиторному участку для K^+ и Na^+ [2]. Более точное определение числа ингибиторных участков затрудняется тем, что при больших концентрациях ионов, которые необходимо выбирать для успешного применения метода анализа формы кривых [1], на ферментную активность оказывает влияние ионная сила [6, 8], и скорость катализа настолько снижа-

ется, что становится статистически недостоверной.

Учитывая эти результаты и опираясь на экспериментальные зависимости скорости гидролиза п-НФФ от ионов K^+ и Na^+ (рис. 1 и 2), нами была разработана модель п-НФФазы, представленная на рис. 3.

Как показано на схеме, в отсутствие Na^+ каталитическую активность проявляют только формы $E_{\nu\nu}$ и $E_{\nu\nu}^y$ ($k_{20} \neq 0$ и $k_{30} \neq 0$, режим 1). При больших K^+ малые концентрации Na^+ не оказывают влияние на скорость гидролиза [6], поэтому считаем, что Na^+ не связывается со своим высокосродственным участком, когда занят хотя бы один из K^+ -активаторных участков, и в схему не включены формы E_x^z , $E_{\nu\nu}^z$ и $E_{\nu\nu}^y$.

При малых концентрациях K^+ и Na^+ , однако, калий связывается с одним активаторным участком, также как и Na^+ , и каталитическую активность проявляют формы E_{ox} и E_{xy} ($k_{ox} \neq 0$ и $k_{1x} \neq 0$, режим II). Таким образом, занятие натрием активаторного участка переводит систему в другой режим работы с одним участком для K^+ . Этот участок, обозначенный на рис. 3 символом y в нижней части E , очевидно, отличается от активаторных участков, проявляющихся в безнатриевой среде (E^y и E^{yy}). Более того, при больших K^+ он проявляется как тормозной участок (E^{yy}).

Уравнение скорости, соответствующее данной схеме, имеет вид:

$$v = 1 \frac{K_{20} a_{12} y^2 + K_{30} a_3 y^3 + K_{ox} c_0 x + K_{1x} \varepsilon c_0 \alpha_3 xy}{1 + a_1 y + a_2 y^2 + a_3 y^3 + c_0 x + \varepsilon c_0 \alpha_3 xy + \frac{K_8}{S} (1 + a_1 y + a_2 y^2 + a_3 y^3 + c_0 x + \varepsilon c_0 \alpha_3 xy)} \quad (3)$$

где x — натрий; $a_1 = \alpha_1 + \alpha_3$; $a_{12} = \alpha_1 \alpha_2$;
 y — калий; $a_2 = \alpha_1 \alpha_2 + \alpha_1 \alpha_3$; $a_3 = \alpha_1 \alpha_2 \alpha_3$

Для того, чтобы проверить правоту данной модели, мы провели сравнение по основным признакам экспериментальных кривых с соответствующими теоретическими кривыми, полученными на основе формулы (3). Следует отметить, что вышеприведенная модель была выбрана среди других возможных именно на основе согласия с экспериментальными кривыми. Анализ теоретических кривых, соответствующих различным отклоненным вариантам, нами не приводится.

Рассмотрим сперва зависимость $v(K^+)$ при $Na^+ = 0$ и $Na \neq 0$. В первом случае, как видно на рис. 3, кривая имеет два перегиба и один максимум; при очень малых и очень больших K^+ кривая вогнута.

Зависимость скорости гидролиза п-НФФ от концентрации K^+ имеет вид:

$$v = 1 \frac{K_{20} a_{12} y^2 + K_{30} a_3 y^3}{1 + a_1 y + a_2 y^2 + a_3 y^3} \quad (4)$$

Мы пользуемся упрощением $K_8/S = 0$, поскольку во всех опытах использовали концентрацию п-нитрофенилфосфата 5 мМ, что обеспечивало насыщение субстратом.

Для того, чтобы определить число точек перегиба и максимумов на теоретической кривой, следует исследовать производные v'_y и v''_y и определить число положительных корней уравнений $v'_y = 0$ и $v''_y = 0$. Можно рассчитать, что функция $v(y)$ при $x = 0$ имеет две точки перегиба, при условии, что $\frac{K_{20}}{K_{30}} > 1 + \frac{\alpha_3}{\alpha_2}$. Можно также показать, что при малых y вторая производная стремится к нулю сверху, т. е. $\lim_{y \rightarrow 0} v''_y \geq 0$, что соответствует вогнутости кривой на этом отрезке.

Следует учесть, что в присутствии натрия $v \neq 0$ и для катализа достаточно связывания одного иона K^+ , а также того, что константы реакции зависят от натрия. Тогда уравнение скорости запишем следующим образом:

$$v = 1 \frac{B_0 + B_1 y + B_2 y^2 + B_3 y^3}{A_0 + A_1 y + A_2 y^2 + A_3 y^3} \quad (5)$$

где $B_0 = k_{ox} c_0 x$, $B_1 = k_{1x} b_{1x}$, $B_2 = k_{20} a_{12}$,
 $B_3 = k_{30} a_3$, $A_0 = 1 + c_0 x$; $A_1 = a_1 + b_{1x}$;
 $A_2 = a_2$, $A_3 = a_3$, $b_{1x} = \varepsilon c_0 \alpha_3$

Можно показать, что в этом случае на теоретической кривой имеем три точки перегиба (при условии, что

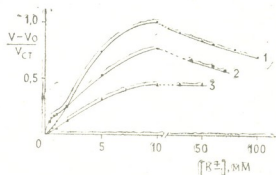


Рис. 1. Зависимость скорости гидролиза п-НФФ от концентрации ионов K^+ : в безнатриевой среде (1), в присутствии 10 (2) и 30 мМ Na^+ (3); v_0 — активность в бескальевой среде, v_{ct} — стандартная активность при 10 мМ K^+



$\frac{k_{20}}{k_{1x}} > 1 + \frac{\alpha_3}{\alpha_2}$, $\frac{k_{30}}{k_{1x}} > \varepsilon(1 + \frac{\alpha_3}{\alpha_2})$, а при очень больших x — два перегиба, что действительно совпадает с экспериментальными кривыми на рис. 2.

Выше указывалось, что исследование ассимптотического поведения функции $\sqrt{1/v}$ дает нам возможность судить о коэффициентах A_1 и B_1 . Основываясь на уравнении (5), найдем ассимптоту функции $1/v \sim 1/[K^+]$ и сравним с соответствующими экспериментальными зависимостями, приведенными на рис. 4. Нетрудно рассчитать, что

$$U = \frac{A_1 B_1 - A_0 B_2}{e B_1} + \frac{A_0}{e B_1} t \quad (6)$$

$$u = \frac{1}{v}, \quad t = \frac{1}{[K^+]}$$

Можно удостовериться, что:

$$\alpha'_x = \frac{1}{e(k_{1x} b_1)^2 x^3} [2k_{20} a_{12} + (k_{20} a_{12} c_0 - k_{1x} b_1 a_1) x] > 0; \quad (7)$$

$$\beta'_x = -\frac{1}{e k_{1x} b_1 x^2} < 0; \quad (8)$$

$$\left(\frac{\alpha}{\beta}\right)'_x = \frac{b_1 - a_1 c_0}{(1 + c_0 x)^2} + \frac{k_{20} a_{12}}{k_{1x} b_1 x^2} > 0, \quad (9)$$

как действительно имеем на рис. 4.

Вышеприведенные неравенства выполняются при условии $b_1 - a_1 c_0 > 0$

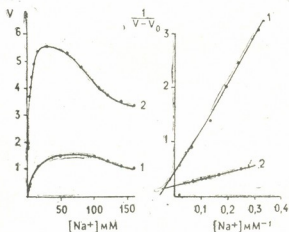


Рис. 2. Зависимость скорости гидролиза п-НФФ от концентрации ионов Na^+ в прямых и обратных величинах: в бескальевой среде (1) и в присутствии $0,5 \text{ мМ } K^+$ (2). Активность выражена в $\mu\text{М}$ Фн/мг белка $\times 4$

или, что то же самое, $\varepsilon > 1 + \frac{\alpha_3}{\alpha_2}$. Непосредственное определение констант средства отдельных участков K^+ и Na^+ в настоящее время не представляется возможным, однако можно оценить, насколько возможно выполнение вышеприведенных неравенств, являющихся условием согласия с наблюдаемыми зависимостями. Так например, из $k_{20}/k_{30} > 1 + \alpha_3/\alpha_2$ следует, что $k_{20} > k_{30}$, что вполне естественно, поскольку k_{20} — каталитическая константа формы, где заполнены два K^+ -активаторных участка, а k_{30} — каталитическая константа формы, когда заняты два активаторных и один ингибиторный K^+ участки. То, что коэффициент взаимодействия E^1 больше единицы, означает, что занятие одним ионом своего участка увеличивает средство другого участка. Это действительно наблюдается при работе системы в условиях режима 2.

Большие концентрации Na^+ вызывают ингибицию независимо от K^+ , поэтому следует учитывать существование одного или нескольких ингибиторных участков для Na^+ , не взаимодействующих с участками для K^+ . Тогда в знаменатель выражения для скорости (3) следует ввести множи-

тель $f(x) = 1 + \sum_{i=1}^P c_i x^i$, где P — число

ингибиторных участков, c_i — коэффициенты, зависящие от констант средства. Нетрудно показать, что умножение на $f(x)$ не меняет знак в выражениях v'_y и v''_{yy} и, следовательно, не влияет на определение числа положительных корней уравнений $v'_y = 0$ и $v''_{yy} = 0$. Не изменяется также знак α'_x , β'_x и $\left(\frac{\alpha}{\beta}\right)'_x$.

Рассмотрим теперь зависимость скорости гидролиза п-НФФ от концентрации ионов Na^+ .

В бескальевой среде активность п-НФФазы является настолько малой величиной, что изучение ингибирования большими концентрациями Na^+ практически невозможно. В этой ситуации проявляется лишь один Na^+ -активаторный участок (рис. 2).

При малых концентрациях K^+ также наблюдается активирование нат-

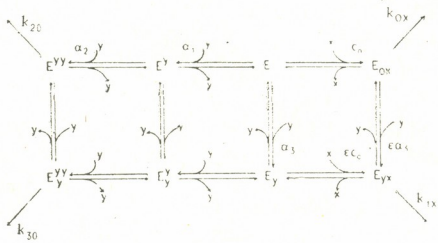


Рис. 3. Принциальная схема п-НФФазы: E—свободный фермент; х—ион натрия; у—ион калия; $\alpha_1, \alpha_2, \alpha_3$ — константы ассоциации ионов K^+ с отдельными участками K' , c_0 — константа ассоциации с Na^+ -активаторным участком; ϵ — константа взаимодействия K^+ и Na^+ -участков; k_{20}, k_{30}, k_{ox} и k_{1x} — каталитические константы соответствующих форм

рием (рис. 2). Зависимость скорости гидролиза от концентрации Na^+ имеет вид:

$$v = e \frac{k_{1x} b_1 x y}{(1 + a_1 y) + (c_0 + b_1 y) x} \quad (10)$$

Считаем, что $k_{ox} \approx 0$ и у—малые величины. Найдем уравнение асимптоты $u = \alpha + \beta t$:

$$\alpha = \frac{1}{e} \frac{c_0 + b_1 y}{k_{1x} b_1 y}; \quad (11)$$

$$\beta = \frac{1}{e} \frac{1 + a_1 y}{k_{1x} b_1 y}. \quad (12)$$

Нетрудно удостовериться, что с увеличением у α и β уменьшаются, а $\left(\frac{\alpha}{\beta}\right)$ увеличивается:

$$(\alpha)'_y = - \frac{c_0}{e k_{1x} b_1 y^2} < 0, \quad (13)$$

$$(\beta)'_y = - \frac{1}{e k_{1x} b_1 y^2} < 0, \quad (14)$$

$$\left(\frac{\alpha}{\beta}\right)'_y = \frac{b_1 a_1 c_0}{1 + a_1 y} > 0, \quad (15)$$

при условии, что $\epsilon > 1 + \alpha_1 / \alpha_3$.

Действительно, кривые на рис. 2 показывают, что при увеличении K^+

от нуля до 0,5 мМ наклон кривых (β) уменьшается, отрезок, отсекаемый на

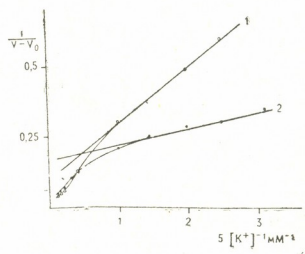


Рис. 4. Зависимость скорости гидролиза п-НФФ от концентрации ионов K^+ в обратных координатах: $Na^+ = 1 мМ$ (1), $Na^+ = 10 мМ$ (2)

оси $\frac{1}{v} (\alpha)$, уменьшается, а длина отрезка, отсекаемого на оси абсцисс $\left(\frac{\alpha}{\beta}\right)$, увеличивается.

Рассмотрим, наконец, субстратную зависимость п-НФФазы при разных фиксированных K^+ и Na^+ . На рис. 5 показано, что эта зависимость, выраженная в обратных величинах, линейна при любых концентрациях K^+ и Na^+ . Следовательно, количество субстрат-связывающих центров не изме-

няется и равно одному [2]. Однако поведение кривых при увеличении K^+ ($Na^+=const$) качественно отличается от поведения кривых при увеличении Na^+ ($K^+=const$). В последнем случае все кривые ($Na^+=0$, $Na^+=10$ мМ и $Na^+=30$ мМ) пересекаются на оси абсцисс, что указывает на то, что натрий не влияет на кажущееся сродство к субстрату. Действительно, если на основе уравнения (3) расчи-

считать функцию $1/v = \alpha + \beta^1/s$, то не трудно убедиться, что $\left(\frac{\alpha}{\beta}\right) = \frac{\alpha}{\beta}$

т. е. $\left(\frac{\alpha}{\beta}\right) = const$. Аналогично можно

показать, что при $Na^+=0$, $\alpha'_y < 0$, $\beta'_y < 0$, $\left(\frac{\alpha'}{\beta'}\right) < 0$, т. е. увеличение концентрации

K^+ уменьшает кажущееся сродство к субстрату, что также совпадает с данными на рис. 5. Вышесказанное еще раз указывает, что схема на рис. 3 и соответствующая ей формула (3) хорошо описывают наблюдаемые кривые. Вышеприведенная схема, однако, не претендует на исчерпывающее объяснение всего существующего экспериментального материала по п-НФФазе, а лишь представляет попытку объяснить некоторые существенные особенности процесса, а именно зависимость от ионов K^+ и Na^+ . Мы назвали эту модель минимальной, поскольку в нее включены только те формы фермента, без учета которых невозможно получить согласие с экспериментом. Возможно, нам предстоит расширить модель.

Следует отметить, что нами не обсуждался целый круг вопросов, связанных с действием АТФ и других лигандов. Особого рассмотрения требуют также включение гидролиза п-НФФ в общую схему действия Na^+ , K^+ -АТФазы. Эти вопросы в настоящее время находятся в процессе разработки.

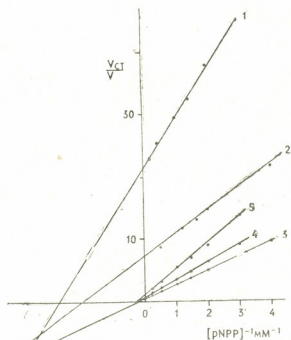


Рис. 5. Субстратная зависимость п-НФФазной реакции при различных концентрациях ионов K^+ и Na^+ : 1— $[K^+]=0,5$ мМ, $[Na^+]=0$; 2— $[K^+]=1$ мМ, $[Na^+]=0$; 3— $[K^+]=10$ мМ, $[Na^+]=0$; 4— $[Na^+]=10$ мМ, $[K^+]=10$ мМ; 5— $[Na^+]=30$ мМ, $[K^+]=10$ мМ

ЛИТЕРАТУРА

1. Коменгани З. П. Сообщения АН ГССР, 105, 1, 401—404, 1982.
2. Коменгани З. П., Чиквашвили Д. В. Изв. АН ГССР, сер. биол., 9, 6, 400—404, 1983.
3. Bardsley W. G. Biochem. J., 153, 101—117, 1976.
4. Bardsley W. G., Childs R. E. Biochem. J., 149, 313—328, 1975.
5. Cha S. J. J. Biol. Chem., 243, 820—825, 1968.
6. Glynn J. M., Karlish S. J. D. Ann. Rev. Physiol., 37, 13—55, 1975.
7. Judah J. D., Ahmed K., McLean A. E. M. Biochim. Biophys. Acta, 65, 472—480, 1962.
8. Robinson J. D., Flashner M. S. Biochim. Biophys. Acta, 549, 145—176, 1979.
9. Wardell J. W., Bardsley W. G., Kavanagh J. P., Wood R. M. J. Theor. Biol., 95, 465—487, 1982.



პარა-ნიტროფენილფოსფატაზის პრინციპული კინეტიკური სქემა

ზ. კომეთიანი, მ. ვეკუა

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

რ ე ზ ი უ მ ე

კალიუმისა და ნატრიუმის იონებზე და სუბსტრატზე დამოკიდებული პარა-ნიტროფენილფოსფატაზური აქტივობის კინეტიკური შესწავლის შედეგად აგებულია პარა-ნიტროფენილფოსფატაზის მინიმალური

მოდელი და გამოყვანილია სიჩქარის განტოლება. ჩატარებულია მოდელის საფუძველზე მიღებული თეორიული და ექსპერიმენტული მრუდების შედარებითი ანალიზი.

PRINCIPAL KINETIC SCHEME FOR P-NITROPHENYLPHOSPHATASE

Z. P. KOMETIANI, M. G. VEKUA

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

S u m m a r y

On the basis of the kinetic investigation of the dependence of p-NPPase activity on K^+ , Na^+ substrate concentrations, minimal model for p-NPPase

is suggested. Rate equation is derived. Theoretical curves predicted by the equation are compared with corresponding experimental ones.

УДК 581.522.4

БОТАНИКА

О ДИФфуЗИОННОМ СОПРОТИВЛЕНИИ ЛИСТЬЕВ РАСТЕНИЙ В ВЫСОКОГОРНЫХ УСЛОВИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОГО КАВКАЗА

Г. М. Санадирадзе

Институт ботаники им. Н. Н. Кецохели АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 26.10.1983

Полевым вентилируемым диффузионным порометром изучалось диффузионное сопротивление листьев 7 видов растений субальпийского пояса Казбегского района. По показателям проводимости воды выделены различные экофизиологические типы конституции видов. Выяснилось, что в субальпийском поясе изучаемого региона в регуляции транспирации растений ведущая роль принадлежит устьичному аппарату листьев. При напряженных гидротермических условиях, нередко наблюдаемых в субальпийском поясе в августе, одни виды сильно сокращают в полдень проводимость листьев, другие имеют равномерный дневной ход этого процесса. Обнаружена определенная связь между проводимостью воды и жизненной формой растений, в частности, полукустарнички с жесткими, колючими листьями характеризуются самым высоким диффузионным сопротивлением, в то время как травянистые растения с относительно мягкими листьями имеют высокие показатели проводимости листьев для водяного пара.

Изучение устьичного аппарата листьев — важнейшего регулятора водного режима растений — особый интерес приобретает в высокогорных условиях, где внешние факторы, влияющие на водный обмен растений, находятся в напряженном состоянии. Субальпийский пояс Центрального Кавказа в отличие от альпийского и субнивального поясов характеризуется относительно благоприятными гидротермическими условиями (обилие осад-

ков, умеренно высокая солнечная радиация, слабо выраженные суточные колебания оптимальных температур воздуха и почвы). Однако в конце лета, в поздне-летней фазе сезонного развития растений, в период наибольшего повышения температуры воздуха, наименьшего количества осадков и относительно низкой влажности почвы наблюдается некоторое ухудшение процесса регулирования водного режима растений [2, 3].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

На базе Казбегского высокогорного стационара, расположенного в Центральной части Большого Кавказа (42°48' с. ш., 44°39' в. д.; 1850 м н. у. м.; сумма годовых осадков 800 мм в год; среднегодовая температура воздуха +5°C), нами изучалось диффузионное сопротивление листьев растений для водяного пара, хорошо показывающее состояние устьиц [1, 6, 7]. Наблюдения проводились в августе и сентябре 1983 г.

Исследованные виды растений приведены в табл. 1. Наблюдения над *Daphne glomerata* и *Dryas caucasica* велись в ассоциации *Dryas caucasica* — *Carex meinshauseniana*, на склоне северо-западной экспозиции (2050 м н. у. м., уклон 45–50°, покрытие растительности—90%). На той же высоте, на скале северной экспозиции, изучалась *Saxifraga juniperifolia*. Остальные виды наблюдались в ассоциации *Hordeum violaceum*—*Poa pra-*

tensis-Mixtoherbosa, на склоне юго-западной экспозиции (1850 м н. у. м., уклон $1-2^\circ$; покрытие растительности—100%).

Определение диффузионных сопротивлений, или проводимости листьев для диффузии водяного пара, проводилось следующим образом: общее диффузионное сопротивление (r_g) содержит диффузионное сопротивление эпидермиса листа (r_l) и аэродинамическую компоненту (r_a), расположенные последовательно:

$$r_g = r_l + r_a. \quad (1)$$

Общее диффузионное сопротивление (r_g) для диффузии водяного пара из листа в атмосферу вычислялось из транспирации отдельных листьев (T_r) и разности концентрации водяного пара между листом (насыщение

при температуре листа, C_0) и воздухом (C_a):

$$r_g = \frac{C_0 - C_a}{T_r}. \quad (2)$$

Определение диффузионного сопротивления листьев r_l (проводимость $1/r_l$) производилось полевым вентилируемым диффузионным порометром [7, 8] на интактных листьях. Результаты пересчитывались на 1/2 часть поверхности листа ($1/r_l = 0,5 (1/r_{lab} + 1/r_{lad})$). Синхронное определение r_g (2) и r (порометр) позволяет вычислить аэродинамическое сопротивление (1).

Параллельно измерялись температура воздуха и листьев ($^\circ\text{C}$), ФАР — физиологически активная радиация ($\text{Мэ}\cdot\text{м}^{-2}\cdot\text{с}^{-1}$) и влажность воздуха (%).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Каждое растительное сообщество состоит из растений с совершенно различными экофизиологическими типами конституции [10]. Примером могут служить изученные нами ассоциации. Как видно из табл. 1, в ассоциации *Hordeum violaceum* — *Poa pratensis* — *Mixtoherbosa* все виды характеризуются различными показателями проводимости воды. Так например, растения с относительно мягкими листьями (*Trifolium ambiguum* и *Ranunculus elegans*) имеют более высокие величины проводимости листьев, чем *Veronica gentianoides* (растение с достаточно кожистыми листьями). В этой же ассоциации низкими величинами проводимости воды выделяется злак *Hordeum violaceum*. Как известно, злаки об-

ладают способностью сильно сокращать проводимость воды [1, 4, 5].

В ассоциации *Dryas caucasica* — *Carex meinshauseniana* изучались полукустарники, однако и в данном случае наблюдается определенная дифференциация видов по данному показателю. Вечнозеленая *Daphne glomerata* (с жесткими листьями) характеризуется очень низкими величинами проводимости воды, в то время как у *Dryas caucasica* (растение с менее жесткими листьями) наблюдается сравнительно низкое диффузионное сопротивление листьев. Скальное полусуккулентное вечнозеленое растение *Saxifraga juniperifolia* с колючими листьями имеет низкую проводимость воды (табл. 1).

Таблица 1

Максимальные показатели диффузионного сопротивления (r_l) и проводимости ($1/r_l$) листьев для водяного пара у растений субальпийского пояса Центрального Кавказа в августе и сентябре 1983 г.

ВИД	$1/r_l$ (см/с)		r_l (с/см)	
	август	сентябрь	август	сентябрь
<i>Daphne glomerata</i>	0,37	0,45	2,70	2,22
<i>Hordeum violaceum</i>	0,40	0,74	2,50	1,35
<i>Saxifraga juniperifolia</i>	0,43	0,74	2,32	1,35
<i>Dryas caucasica</i>	0,58	0,90	1,72	1,11
<i>Veronica gentianoides</i>	0,74	1,10	1,35	0,90
<i>Ranunculus elegans</i>	1,02	1,53	0,98	0,65
<i>Trifolium ambiguum</i>	1,46	1,68	0,68	0,59



Заслуживает внимания, что в сентябре как максимальные, так и средние величины диффузионной проводимости листьев по сравнению с показателями в августе возрастают (табл. 1; рис. 1). Понижение сопротивления листьев для диффузии водяного пара можно объяснить тем, что в сентябре исследования проводились на молодых листьях второй генерации.

этих растений наиболее выражена устьичная регуляция транспирации. Интересно отметить, что к такому же заключению мы пришли и при изучении растений субнivalного пояса Центрального Кавказа [5]. Низкие величины аэродинамического сопротивления, вероятно, следует объяснить влиянием на сопротивление пограничного слоя листьев такого сильного в

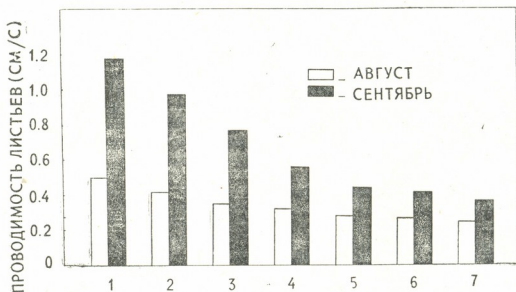


Рис. 1. Диффузионная проводимость листьев для водяного пара у растений субальпийского пояса Центрального Кавказа (средние данные за август и сентябрь 1983 г.): 1—*Trifolium ambiguum*; 2—*Ranunculus elegans*; 3—*Veronica gentianoides*; 4—*Dryas caucasica*; 5—*Saxifraga juniperifolia*; 6—*Hordeum violaceum*; 7—*Daphne glomerata*

Для транспирации растений чрезвычайно большое значение имеет аэродинамическое сопротивление листьев для диффузии водяного пара, доля которого в общем сопротивлении ниже, чем доля сопротивления эпидермиса листа (табл. 2). Как видно, у

горных условиях экологического фактора, как ветер [1, 6].

Относительно высокие величины γ_a у полукустарничков (*Daphne glomerata* и *Saxifraga juniperifolia*), вероятно, следует объяснить особенностями их

Таблица 2

Общее диффузионное сопротивление (γ_g), сопротивление эпидермиса листа (γ_l) и аэродинамическое сопротивление (γ_a) листьев растений (с/см) субальпийского пояса Центрального Кавказа (средние данные за август-сентябрь 1983 г.)

Вид	γ_a	γ_l	γ_g
<i>Trifolium ambiguum</i>	0,69	1,19	1,88
<i>Ranunculus elegans</i>	0,84	1,42	2,26
<i>Veronica gentianoides</i>	0,74	1,78	2,52
<i>Dryas caucasica</i>	0,82	2,27	3,09
<i>Saxifraga juniperifolia</i>	1,08	2,77	3,85
<i>Hordeum violaceum</i>	0,87	2,94	3,81
<i>Daphne glomerata</i>	1,15	3,33	4,48

жизненных форм. В частности, *Daphne glomerata* имеет простратную, а *Saxifraga juniperifolia* — подушковидную формы роста, которые выступают в роли буфера для защиты их от влияния ветра.

На рис. 2 представлены кривые дневного хода проводимости листьев

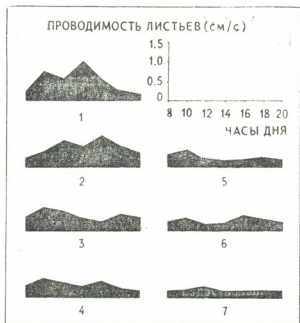


Рис. 2. Дневной ход проводимости листьев (l/r_1) для водяного пара у растений субальпийского пояса Центрального Кавказа при ясной погоде (август 1983 г.): 1—*Trifolium ambiguum*; 2—*Ranunculus elegans*; 3—*Veronica gentianoides*; 4—*Dryas caucasica*; 5—*Saxifraga juniperifolia*; 6—*Hordeum violaceum*; 7—*Daphne glomerata*

для водяного пара у изученных растений (температура воздуха — 20°C ; ФАР — $2000 \text{ Мэ}\cdot\text{м}^{-2}\cdot\text{с}^{-1}$, влажность воздуха — 70%). Видно, что у этих видов в дневном ходе проводимости листьев не наблюдаются депрессии. Вероятно, указанные условия для водного обмена растений являются оптимальными.

Однако, как уже отмечалось, в конце лета, не редко случая, когда метеорологические факторы в субальпийском поясе становятся напряженными (температура воздуха — 30°C , ФАР — $3000 \text{ Мэ}\cdot\text{м}^{-2}\cdot\text{с}^{-1}$, влажность воздуха — 65%). Следует отметить, что полустарнички в отличие от травянистых растений, относительно слабо реагируют на неблагоприятные условия среды и поэтому в полуденные часы наблюдаются депрессии (рис. 3). Это еще раз подтверждает мнение о том,

что каждый вид растения имеет свойственную ему исторически сложившуюся норму реагирования на изменение окружающей среды [3].

Знание диффузионной проводимости (сопротивления) листьев для водяного пара дает возможность вычислить проводимость (сопротивление) листьев для углекислого газа [9] (табл. 3) — важного показателя продуктивности и конкурентоспособности вида в месте его обитания [1]. Параллельно с изучением диффузионной проводимости листьев велись синхронные наблюдения над фотосинтезом некоторых изученных нами растений. Как показали результаты этих исследований, существует четкая связь между проводимостью листьев и фотосинтезом (рис. 4). В частности, все виды с низкой интенсивностью фотосинтеза характеризуются высоким диффузионным сопротивлением листьев.

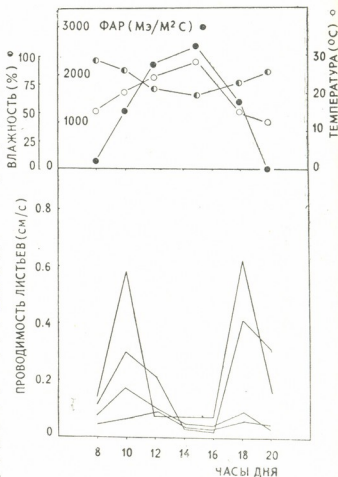


Рис. 3. Дневной ход проводимости листьев для водяного пара у растений субальпийского пояса Центрального Кавказа при напряженных метеорологических условиях (август 1983 г.) 1—*Trifolium ambiguum*; 2—*Ranunculus elegans*; 3—*Saxifraga juniperifolia*; 4—*Daphne glomerata*

Исходя из всего вышесказанного, можно заключить, что в субальпийском поясе в регуляции транспирации ведущая роль принадлежит устьичному аппарату листьев.

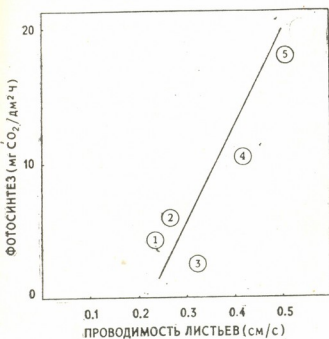


Рис. 4. Диффузионная проводимость листьев для водяного пара и интенсивность фотосинтеза у растений субальпийского пояса Центрального Кавказа (средние за август 1983 г. данные): 1—*Daphne glomerata*; 2—*Saxifraga juniperifolia*; 3—*Dryas caucasica*; 4—*Ranunculus elegans*; 5—*Trifolium elegans*

Для выживания в неблагоприятных условиях растения вырабатывают различные адаптивные механизмы. Так например, одни растения сильно сокращают в полдень проводимость листьев (*Trifolium ambiguum*, *Ranunculus elegans* и др.), в то время как другие имеют равномерный дневной ход проводимости воды (*Saxifraga juniperifolia*, *Daphne glomerata*, *Dryas caucasica*). Следует отметить, что первой группе принадлежат растения с высокими, а второй — с низкими показателями диффузионной проводимости листьев.

Нами обнаружена определенная связь между проводимостью воды и жизненной формой растений. В частности, полукустарнички *Daphne glomerata* и *Dryas caucasica*, имеющие жесткие, а *Saxifraga juniperifolia* — игольчатые суккулентные листья, характеризуются самым высоким диффузионным сопротивлением, в то время как травянистые растения с относительно мягкими листьями имеют высокую проводимость воды (*Trifolium ambiguum*, *Veronica gentianoides* и др.).

Молодые листья, в отличие от старых, характеризуются сравнительно низким диффузионным сопротивлением.

Таблица 3

Показатели диффузионного сопротивления (r_1) и проводимости ($1/r_1$) листьев для водяного пара и углекислого газа у растений субальпийского пояса Центрального Кавказа (средние данные за август и сентябрь 1983 г.)

Вид	$1/r_1$ (см/с)		r_1 (с/см)	
	H ₂ O	CO ₂	H ₂ O	CO ₂
<i>Trifolium ambiguum</i>	0,84	0,53	1,19	1,88
<i>Ranunculus elegans</i>	0,70	0,44	1,42	2,27
<i>Veronica gentianoides</i>	0,56	0,35	1,78	2,85
<i>Dryas caucasica</i>	0,44	0,28	2,72	3,57
<i>Saxifraga juniperifolia</i>	0,36	0,23	2,77	4,34
<i>Hordeum violaceum</i>	0,34	0,21	2,94	4,76
<i>Daphne glomerata</i>	0,30	0,19	3,33	5,26

ЛИТЕРАТУРА

1. Лархер В. Экология растений, «Мир», М., 1978.
2. Нахуцришвили Г. Ш. Экология вы-

сокогорных травянистых растений и фитоценозов Центрального Кавказа. Водный режим, «Мецниереба», Тбилиси, 1971.



3. Нахуцришвили Г. Ш. Экология высокогорных растений и фитоценозов Центрального Кавказа. Ритмика развития, фотосинтез, экобиоморфы, «Мецниереба», Тбилиси, 1974.
4. Нахуцришвили Г. Ш., Кернер Х., ДАН СССР, 267, 21, 243—181, 1982.
5. Нахуцришвили Г. Ш., Санадирадзе Г. М., Чхиквадзе А. К. Мат. VII съезда ВБО, 1983.
6. Слейчер Р. Водный режим растений, «Мир», М., 1970.
7. Körner Ch., Cernusca A. Photosynthetica, 10(2), 172—181, 1976.
8. Körner Ch. Photosynthetica., 69 — 82, 1977b.
9. Körner Ch., Scheel J. A., Bauer H. Photosynthetica, 13, 45—82, 1979.
10. Larcher W. Ökophysiologische konstitutionseigenschaften von gebirgspflanzen, Berichte d deutsch, bot, Ges. (в печати)

ცენტრალური კავკასიონის მაღალმთიანეთის მცენარეთა ფოთლების დიფუზიური წინააღმდეგობის შესახებ

ბ. სანადირაძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ნ. კეცხოველის სახელობის ბოტანიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

საველე ვენტილაციური დიფუზიური პროპორტის საშუალებით შესწავლილ იქნა ყაზბეგის რაიონის სუბალპური სარტყლის შვიდი სახეობის მცენარის ფოთლების დიფუზიურ წინააღმდეგობათა მიჩვენებლები. წყლის გატარების მიხედვით გამოვლენილ იქნა სახეობათა სხვადასხვაგვარი ეკოფიზიოლოგიური ტიპები. გამოიკვია, რომ შესწავლილ რეგიონში მცენარეთა ტრანსპირაციის რეგულაციაში, წამყვანი როლი აქვს როცა ფოთლების მაგნიტერ აბრატს. დაძაბულ პირობებში მულ პირობებში, რაც შესწავლილ რაიონ-

ში ავეისტოში ხშირად აღინიშნება. სახეობათა ერთ ჯგუფს შუადღისით ძლიერ უმცირდება ფოთლების მიერ წყლის გამტარიანობა, მაშინ როცა სხვა სახეობებს წყლის გამტარიანობა თანაბარზომიერი აქვთ მთელი დღის განმავლობაში. დადგენილ იქნა გარკვეული კავშირი წყლის გატარებასა და მცენარეთა სასიცოცხლო ფორმის შორის; კერძოდ, ნახვითლებიან ბალახოვან მცენარეთა ფოთლებს მაღალი გამტარიანობა აქვთ, ხოლო ხეშეშფოთლიან ნახევრადხეჩქებს ყველაზე მაღალი დიფუზიური წინააღმდეგობები აქვთ.

ON LEAF DIFFUSIVE RESISTANCE OF HIGHMOUNTAIN PLANTS OF THE CENTRAL CAUCASUS

G. M. SANADIRADZE

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

S u m m a r y

The study of seven plant species in subalpine belt of Kazbegi region has been conducted by means of field ventilated porometer. Various ecophysiological types of the constitution of species as regards of water conductance have been revealed. It has been shown that the stomatal apparatus plays a major part in the regulation of plant transpiration. Under tense hydrothermal conditions, occurring not so seldom in this

region in August, some species sharply decrease leaf conductance at midday, while others do not show any significant changes. A certain relationship has been found between water conductance and life form of plants e. g. semishrubs, with hard prickly leaves are characterized by highest diffusive resistance, whereas herbaceous plants with relatively soft leaves show high water conductance.



3. Нахуцришвили Г. Ш. Экология высокогорных растений и фитоценозов Центрального Кавказа. Ритмика развития, фотосинтез, экобиоморфы, «Мецниереба», Тбилиси, 1974.

4. Нахуцришвили Г. Ш., Кернер Х., ДАН СССР, 267, 21, 243—181, 1982.

5. Нахуцришвили Г. Ш., Санадирадзе Г. М., Чхиквадзе А. К. Мат. VII съезда ВБО, 1983.

6. Слейчер Р. Водный режим растений «Мир», М., 1970.

7. Körner Ch., Cernusca A. Photosynthetica, 10(2), 172—181, 1976.

8. Körner Ch. Photosynthetica., 69 — 82, 1977b.

9. Körner Ch., Scheel J. A., Bauer H. Photosynthetica, 13, 45—82, 1979.

10. Larcher W. Ökophysiologische konstitutionseigenschaften von gebirgspflanzen, Berichte d deutsch, bot, Ges. (в печати)

ცენტრალური კავკასიონის მაღალმთიანეთის მცენარეთა ფოთლების დიფუზიური წინააღმდეგობის შესახებ

ბ. სანადირაძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ნ. კეცხოველის სახელობის ბოტანიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

საველე ვენტილაციური დიფუზიური პორომეტრის საშუალებით შესწავლილ იქნა ყაზბეგის რაიონის სუბალპური სარტყლის შვიდი სახეობის მცენარის ფოთლების დიფუზიურ წინააღმდეგობათა მახეობები. წყლის გატარების მიხედვით გამოვლენილ იქნა სახეობათა სხვადასხვაგვარი ეკოფიზიოლოგიური ტიპები. გამოიკვია, რომ შესწავლილ რეგიონში მცენარეთა ტრანსპირაციის რეგულაციაში, წამყვანი როლი აკისრია ფოთლების მავსმიერ აბრატს. დაძაბულ პირობებში მულ პირობებში, რაც შესწავლილ რაიონ-

ში აგვისტოში სშირად აღინიშნება. სახეობათა ერთ ჯგუფს შუალდისით ძლიერ უმცირდება ფოთლების მიერ წყლის გამტარიანობა, მაშინ როცა სხვა სახეობებს წყლის გამტარიანობა თანაბარზომიერი აქვთ მთელი დღის განმავლობაში. დადგენილ იქნა გარკვეული კავშირი წყლის გატარებასა და მცენარეთა სასიცოცხლო ფორმას შორის; კერძოდ, ნახფოთლებიან ბალახოვან მცენარეთა ფოთლებს მაღალი გამტარიანობა აქვთ, ხოლო ხეშეშფოთლიან ნახევრადბუჩქებს ყველაზე მაღალი დიფუზიური წინააღმდეგობები აქვთ.

ON LEAF DIFFUSIVE RESISTANCE OF HIGHMOUNTAIN PLANTS OF THE CENTRAL CAUCASUS

G. M. SANADIRADZE

N. N. Ketskshoveli Institute of Botany, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The study of seven plant species in subalpine belt of Kazbegi region has been conducted by means of field ventilated porometer. Various ecophysiological types of the constitution of species as regards of water conductance have been revealed. It has been shown that the stomatal apparatus plays a major part in the regulation of plant transpiration. Under tense hydrothermal conditions, occurring not so seldom in this

region in August, some species sharply decrease leaf conductance at midday, while others do not show any significant changes. A certain relationship has been found between water conductance and life form of plants e. g. semishrubs, with hard prickly leaves are characterized by highest diffusive resistance, whereas herbaceous plants with relatively soft leaves show high water conductance.

УДК 576.895.122

ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ АКТИВНОСТИ ЩЕЛОЧНОЙ И КИСЛОЙ ФОСФАТАЗ У РАЗНЫХ ВИДОВ ТРЕМАТОД

К. Г. Николаишвили, Ц. В. Ломидзе, И. И. Медведева

Институт зоологии АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 25.03.1983

В гомогенатах тканей трематод *Fasciola hepatica* и *Fasciola gigantica* от крупного рогатого скота и трематод озерной лягушки *Gorgoderia cignoides* и *Haematoloechus variegatus* были исследованы кислая и щелочная фосфатазы. Установлены оптимумы pH. Для кислой фосфатазы *F. hepatica* он равен 4,5; *F. gigantica* — 4,0; *G. cignoides* — 5,45 и *H. variegatus* — 7,0. Оптимум pH щелочной фосфатазы был 10,4; 9,4; 10,4 и 9,4 соответственно. У этих трематод установлено преобладание активности кислой фосфатазы над щелочной. У исследованных 4-х видов трематод активность фосфатаз находится в определенной зависимости от температуры.

Обсуждаются вопросы температурной адаптации фосфатаз трематод к условиям паразитирования.

Присутствие кислой и щелочной фосфатазы отмечено у многих трематод, обитающих у различных представителей животного мира. Широко изучены фосфатазы у *F. hepatica*, паразитирующей у крупного рогатого скота [7, 9, 13]. Активность кислой и щелочной фосфатаз отмечена у *Cotyllophorum cotyllophorum*, трематоды овец [11], а также у различных трематод, паразитирующих у многих видов амфибий [9, 14] и др.

Исследователями были изучены физико-химические свойства вышеуказанных ферментов, соотношение между величинами активности щелочной и кислой фосфатаз. Была выявлена также важная функциональная роль фосфатаз в процессе активного транспорта различных веществ через кутикулу.

Данных о влиянии температуры на активность ферментов у гельминтов весьма недостаточно. О. А. Шишовой-Касаточкиной, А. Я. Дубовской и др. [2, 5, 6] были изучены вопросы адаптации ферментов белкового обмена (уреазы и аргиназы) нематод к определенным температурным условиям их функционирования. Подобные исследования на трематодах не проводились. Исходя из этого, мы поставили перед собой задачу изучить влияние различных температур на активность кислой и щелочной фосфатаз трематод от теплокровных (крупный рогатый скот) и холоднокровных (лягушка — *Rana ridibunda*) животных в связи с адаптацией гельминтов к температурному режиму обитания хозяина.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Материалом служили трематоды *Fasciola hepatica* и *Fasciola gigantica* из печени крупного рогатого скота, трематоды лягушек *Gorgoderia cignoides* (Zeder, 1800) из мочевого пузыря и *Haematoloechus variegatus* (Ru-

dolphi, 1819) из легких. Для уточнения видовой принадлежности трематод лягушек готовили постоянные препараты по общеизвестной методике изготовления препаратов цестод и трематод [3].

руживали маленький пик активности при рН 7,6.

В наших условиях оптимум рН кислой фосфатазы *F. hepatica* был равен 4,5, а *F. gigantica* — 4,0 с активностью при 37°C $0,0244 \pm 0,0029$ и $0,020175 \pm 0,002$ мг P/g ткани соответственно (табл. 1).

работы ферментов. Это позволило нам в дальнейшем изучить также влияние различных температур на активность вышеуказанных ферментов.

На примере изменения активности кислой и щелочной фосфатаз попытаемся объяснить некоторые приспособительные реакции паразитов как

Таблица 1

Зависимость активности щелочной и кислой фосфатаз от рН (активность выражается в мг P/g влажной ткани; среднее из 5—7 определений)

Объект исследования	Щелочная фосфатаза*		Кислая фосфатаза	
	Оптимум рН	Ферментативная активность при рН оптимуме (M±m)	Оптимум рН	Ферментативная активность при рН оптимуме (M±m)
<i>G. cignoides</i>	10,4	$0,0101 \pm 0,00196$	5,45	$0,015143 \pm 0,00186$
<i>H. variegatus</i>	9,4	$0,0022 \pm 0,00098$	4,0	$0,0347 \pm 0,00022$
<i>F. hepatica</i> *	10,4	$0,0067 \pm 0,00059$	4,5	$0,0244 \pm 0,0029$
<i>F. gigantica</i> *	9,4	$0,0127 \pm 0,00804$	4,0	$0,0201 \pm 0,0028$

Примечание: *щелочную фосфатазу определяли в 5%-ных гомогенатах

Наши данные согласуются со значениями рН-оптимума ряда гельминтов теплокровных животных, таких как *Haemonchus contortus* от овец [16], *Raillitina cesticillus*, *Centrorhynchus corvi* и *Ascaridia galli* от птиц [11].

Сравнение удельных активностей фосфатаз трематод от холоднокровных и теплокровных животных показало, что активность преимущественно выше у фасциол. Интересно обратить внимание на высокую активность кислой фосфатазы у паразита легких лягушки. Можно предположить, что в легких лягушек, где паразитирует *H. variegatus*, более интенсивно идут метаболические процессы, в которых одна из ролей принадлежит кислой фосфатазе. Активность кислой фосфатазы выше, чем щелочной у всех исследованных нами паразитов. Полученные нами результаты низких величин активности щелочной фосфатазы у трематод согласуются с данными Низами и др. [10], Сидикви и др. [15].

Определяя рН-оптимум кислой и щелочной фосфатаз трематод, мы установили оптимальные условия для

результат биохимической адаптации.

Температура является важным фактором для протекания метаболических процессов в клетках и тканях организмов.

Изучая вопрос адаптации фосфатаз гельминтов к температурному режиму среды обитания хозяина, мы провели инкубирование гомогенатов трематод при различных температурах: 17°, 27°, 37°, 47° и 57°C.

Результаты этой работы суммированы в табл. 2, где дана зависимость активности кислой и щелочной фосфатаз от различных температур при оптимальных значениях рН.

Для большей наглядности представленного материала были сделаны графики (рис. 1,2) зависимости активности ферментов от температуры.

Для всех фосфатаз исследованных трематод заметна тенденция к повышению активности с увеличением температуры инкубации на 10°—от 17° до 37°C для щелочной фосфатазы фасциол, до 47°C для гельминтов лягушек и до 57°—60°C для кислой фосфатазы фасциол.

Как видно из рис. 1, оптимум температуры для щелочной фосфатазы

горгодер является 37° — 47°C . Активность фермента в этом диапазоне составляет $0,0101 \pm 0,00196$ и $0,0108 \pm 0,000719$ мг P/g ткани соответственно. Хотя относительно высокая активность фермента отмечалась и при

Сравнительно высокие значения активности щелочной фосфатазы *H. variegatus* при низких температурах (17° — 27°C), вероятно, указывают на наиболее высокую степень адаптированности данного гельминта к среде

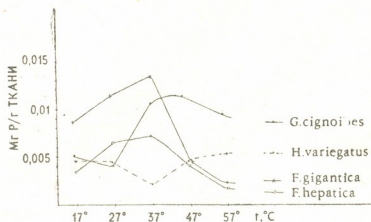


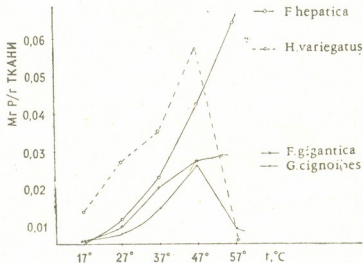
Рис. 1. Зависимость активности щелочной фосфатазы от температуры: *G. cignoides* и *H. variegatus* — 1%-ные гомогенаты; *F. hepatica* и *F. gigantica* — 5%-ные гомогенаты

17°C , что соответствовало $0,005 \pm 0,0012$ мг P/g влажной ткани. Повышение температуры от 47° до 57°C приводило к понижению удельных величин активности.

Исследование активности щелочной фосфатазы трематоды *H. variegatus* в условиях оптимума pH показало ва-

обитания. При 37° -ной температуре, обычно оптимальной для ферментативной активности, у *H. variegatus* активность фермента самая низкая, повышение активности при 47° и 57°C , по-видимому, указывает не на увеличение ферментативной активности, а является следствием молекулярных

Рис. 2. Зависимость активности кислой фосфатазы от температуры (1%-ные гомогенаты)



риабельность результатов при разных температурах. После высоких значений активности при температурах 17° и 27°C ($0,0041 \pm 0,000677$ и $0,0039 \pm 0,00204$ мг P/g ткани соответственно) следовало заметное понижение активности щелочной фосфатазы при 37°C , что соответствовало $0,0022 \pm 0,00098$ мг P/g ткани. При температуре 47° и 57°C отмечалась максимальная активность — $0,0046 \pm 0,0019$ и $0,0051 \pm 0,00141$ мг P/g ткани соответственно.

изменений фермента при высоких температурах.

Изучение зависимости кислой фосфатазы *G. cignoides* от температуры показало стабильное повышение активности до 47° . При pH 5,45 (оптимум) активность фермента при температуре 27°C повышалась на 1,4 раза, при 37°C — почти в 3 раза, а при температуре 47°C — в 5 раз (табл. 2, рис. 2); при 57°C активность резко падала.

Зависимость активности щелочной и кислой фосфатаз от температуры (активность выражается в мг P/g влажной ткани; среднее из 5—8 опытов)

Объект исследования	Температура					
		17°	27°	37°	47°	57°
Щелочная фосфатаза						
<i>G. cignoides</i>	M	0,0050	0,0038	0,0101	0,0108	0,009
	±m	0,0012	0,00037	0,00196	0,000719	0,00118
<i>H. variegatus</i>	M	0,0041	0,0039	0,0022	0,0046	0,0051
	±m	0,00067	0,00204	0,00098	0,0019	0,00141
<i>F. hepatica</i>	M	0,0031	0,0062	0,0067	0,0045	0,0026
	±m	0,00064	0,00055	0,00059	0,00057	0,00054
<i>F. gigantea</i>	M	0,0083	0,0108	0,0127	0,0042	0,0025
	±m	0,0056	0,00703	0,00804	0,00052	0,00074
Кислая фосфатаза						
<i>G. cignoides</i>	M	0,0052	0,00737	0,01516	0,02597	0,009
	±m	0,00136	0,000809	0,00186	0,00161	0,00232
<i>H. variegatus</i>	M	0,0137	0,0269	0,0347	0,0566	—
	±m	0,00044	0,00022	0,00022	0,0016	—
<i>F. hepatica</i>	M	0,007825	0,01473	0,0244	0,0418	0,0632
	±m	0,000967	0,00188	0,00292	0,00484	0,008
<i>F. gigantea</i>	M	0,00495	0,00975	0,0201	0,0276	0,02805
	±m	0,00063	0,00185	0,00282	0,002	0,0045

У *H. variegatus*, как и у *G. cignoides*, заметно четкое повышение активности кислой фосфатазы с увеличением температуры инкубации до 47°C (табл. 2, рис. 2). При 27°C активность возрастала почти в два раза и составляла $0,0269 \pm 0,00022$ мг P/g ткани, при 37°C она равнялась $0,0347 \pm 0,0002242$, а при 47°C увеличивалась более, чем в 4 раза и составляла $0,0566 \pm 0,0016$ мг P/g ткани. При 57°C активность резко падала, что, вероятно, было вызвано денатурацией фермента.

Многочисленные литературные данные, полученные на теплокровных животных, свидетельствуют о том, что при повышении температуры (как правило до 45°C) имеет место увеличение ферментативной активности и соответственно скорости процессов обмена.

Результаты изучения влияния температуры на активность фосфатаз трематод лягушек показали, что для этих ферментов характерно увеличение активности с повышением температуры и они не отстают от общего

правила. Полученные нами температурные оптимумы ферментативной активности фосфатаз лежат в зоне высоких температур (за исключением щелочной фосфатазы *H. variegatus*), которые не совпадают с температурными условиями функционирования хозяина-лягушки, хотя нужно отметить некоторые факты их теплоустойчивости. Известно, что максимальная температура воды, при которой могут существовать лягушки равна 47°C. Сперматозоиды лягушек обладают высокой термоустойчивостью. Они без вреда могут выносить нагревание до 41,4°C.

Мы считаем, что ферменты трематод лягушек адаптированы к температурному режиму среды обитания хозяина, но высокие температурные оптимумы фосфатаз отражают значительную термостабильность белков.

Исследование активности щелочной фосфатазы *F. hepatica* и *F. gigantea* в зависимости от температуры показало, что каждое повышение температуры на 10° (от 17°C до 37°C) приводит к увеличению активности фермента.



Как видно из рис. 1 и табл. 2, при температуре 37°C отмечается максимальное значение активности, а при температуре 47°C и 57°C наблюдается тенденция к понижению ферментативной активности щелочной фосфатазы.

Изучение влияния температуры на кислую фосфатазу *F. hepatica* и *F. gigantica* показало, что этот фермент у указанных паразитов проявляет заметную устойчивость к воздействиям высоких температур (табл. 2, рис. 2). На наш взгляд, высокие значения удельной активности при 57°C не отражают истинного механизма действия фермента, а скорее всего являются результатом физико-химических изменений белка при высоких температурах.

В связи с этим можно привести предположение Ушакова [4] о том, что животные с более высокой температурой тела имеют тенденцию к большей стабильности ферментов при воздействии высоких температур. Ус-

тановленный нами температурный оптимум щелочной фосфатазы *F. hepatica* и *F. gigantica* (37°C) более точно отражает температурный режим его хозяина. Сидикви и Низами [15] также указывают на более высокую активность кислой фосфатазы по сравнению со щелочной (при 50° и 40°C соответственно).

Полученные различия в температурном оптимуме кислой и щелочной фосфатаз, вероятно, вызваны разной специфической и функциональной активностью этих ферментов.

Таким образом, результаты изучения влияния температуры на активность щелочной и кислой фосфатаз у исследованных видов трематод от теплокровных и холоднокровных животных свидетельствуют об адаптивности гельминтов к температурному режиму хозяина, с одной стороны, а с другой — указывают на особенности ферментативных процессов у паразитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джермен М. Количественная биология в задачах и примерах, «Мир», М., 1972.
2. Дубовская А. Я. Тр. Гельминт. лаб. АН СССР, 29, 1979, 46—49.
3. Ивашкин В. М., Контримавичус В. И., Назарова Н. С. Методы сбора и изучения гельминтов наземных млекопитающих, «Наука», М., 1971.
4. Ушаков Б. П. Теплоустойчивость клеток животных, «Наука», М.—Л., 1965.
5. Шишова-Касаточкина О. А., Колоскова Т. Г., Сохина Л. И. Паразитология, 10, 3, 232—237, 1976.
6. Шишова-Касаточкина О. А., Лютская З. К. Биохимические аспекты взаимоотношений гельминта и хозяина, «Наука», М., 1979.
7. Barry D. H., Mawdesley-Thomas L. E., Malone J. C. Expl. Parasitol., 23, 355—360, 1968.
8. Bodansky A., J. Biol. chem., 101, 93—104, 1933.
9. Halton D. W. J. Parasitol., 53, 46—54, 1967.
10. Nizam W. A., Siddiqi A. H., Iusufi A. N. K. J. Helminthol., 49, 4, 281—287, 1975.
11. Parshad V. R., Guraya S. S. Vet. Parasitol., 4, 2, 111—120, 1978.
12. Probert A. J., Goil M., Sharma R. K. Parasitology, 64, 347—353, 1972.
13. Probert A. J., Lwin T. Exp. Parasitol., 35, 253—261, 1974.
14. Sathyanaryana M. C., Anantaraman S. Proc. Indian Acad. Sci., 88B, Part, 1, 2, 115—118, 1979.
15. Siddiqui A. A., Nizami W. A. J. Helminthol., 56, 1, 17—22, 1982.
16. Sood M. L., Sehajpal K. Z. Parasitenk. 56, 3, 267—273, 1978.

ტუტმ და მუავე ფოსფატაზების აქტივობის შედარებითი შესწავლა სხვადასხვა სახეობის ტრემატოდების

ძ. ნიკოლაიშვილი, ც. ლომიძე, ი. მელქიძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ზოოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი ე მ ე

მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ტრემატოდების *Fasciola hepatica*, *Fasciola gi-*

gantica და ბაყაყის ტბის ტრემატოდების — *Corgodera cignoides*, *Haematoloechus varie-*



gatus-ის ქსოვილთა ჰომოგენატებში გამოკვლეულ იქნა ტუტე და მჟავე ფოსფატაზების აქტივობა. *F. hepatica*-სთვის მჟავე ფოსფატაზას მაქსიმალური აქტივობა აღინიშნება pH—4,5; *F. gigantica*-სთვის pH — 4,0; *G. cignoides*-სთვის pH — 5,45, ხოლო *H. variegatus*-სთვის pH — 4,0 მნიშვნელობის დროს. ტუტე ფოსფატაზას მაქსიმალური აქტივობა აღინიშნება შესაბამისად — 10,4; 9,4; 10,4, და 9,4-ის მნიშვნელობის დროს.

ყველა შესწავლილ ტრემატოდაში ფოსფატაზა უფრო აქტიურია. გამოკვლეულ იქნა აგრეთვე ტემპერატურის გავლენა ტუტე და მჟავე ფოსფატაზას აქტივობაზე, ოპტიმალური pH-ის პირობებში. აღმოჩნდა, რომ შესწავლილი 4 სახეობის ტრემატოდას ფოსფატაზური აქტივობა გარკვეულად არის დამოკიდებული ტემპერატურის ცვალებადობაზე. ნაშრომში განხილულია შესწავლილი ტრემატოდების პარაზიტულ პირობებთან ადაპტაციის საკითხები.

A COMPARATIVE STUDY OF ALKALINE AND ACID PHOSPHATASES ACTIVITIES IN DIFFERENT SPECIES OF TREMATODES

K. G. NIKOLAISHVILI, Ts. V. LOMIDZE, I. I. MEDVEDEVA

Institute of Zoology, Georgian Academy of Sciences Tbilisi, USSR

S u m m a r y

Activities of alkaline and acid phosphatases have been determined in tissues homogenates of trematodes *Fasciola hepatica*, *Fasciola gigantica* from cattle and *Gorgoderia cignoides* and *Haematolechus variegatus* from lake frog. The optimum pH for enzymes activities was determined. The optimum pH for acid phosphatase activity was 4.5, 4.0, 5.45, and 4.0 in *F. hepatica*, *F. gigantica*, *G. cignoides* and *H. variegatus* respectively. The optimum pH for alkaline phosphatase activity was

10.4, 9.4, 10.4 and 9.4 in *F. hepatica*, *F. gigantica*, *G. cignoides* and *H. variegatus* respectively. All the worms possess the acid and alkaline phosphatases with the predomination of the acid type. In these 4 species studied phosphatases activity is in a certain dependence upon temperature.

Questions of the temperature adaptation of trematode phosphatases to the condition of parasitism are discussed.

УДК 576.5 63422

ГЕНЕТИКА

К ИЗУЧЕНИЮ ПОПУЛЯЦИИ «ЗАНДУРИ»

Л. К. Чхаидзе

Институт ботаники им. Н. Н. Кецховели АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию 26.10.1983

Изучена генетика полиплоидного ряда грузинских эндемичных видов пшеницы «Зандури» в экстремальных условиях произрастания. Установлена большая мутабельность данной пшеницы. Наряду с геномными, установлены и генные мутации, в результате чего получены биотипы с новыми морфологическими и биологическими признаками, определенная часть которых не лишена практического интереса.

Под «Зандури» подразумеваются три природных вида пшеницы, которые составляют $n=7$ -кратный полиплоидный ряд: Гваца зандури $2_n=14$ хр. (*T. monosocum* v. *horn. clem.*) Челта зандури $2_n=28$ хр. (*T. timophevi* v. *typicum* Zhuk.) и зандури Жуковский ($2_n=42$) хр. (*T. Zhukowskyi* Meu. of Eg.). Виды «Зандури» самобытны как филогенетически, так и по целому ряду других признаков (иммунитет, ломкость колоса, характер опушения, пленчатость, низкая скрещиваемость с другими видами пшениц) [1, 5, 9].

Геномную структуру диплоидного «Зандури» принято представлять геномом AA. Относительно же тетра- и гексаплоидных видов существуют различные соображения.

Некоторые авторы [2, 3, 6, 7, 8] считают, что пшеница «Зандури» произошла путем автополиплоидизации диплоидного вида (*T. monosocum* L.), другие [4, 11] — в формировании данных видов решающее значение придается аллополиплоидизации.

В первом случае геномная структура тетраплоидного «Зандури» составляет AAAA—4A, а гексаплоидная — AAAAAA—6A. Во втором случае тетраплоидную «Зандури» представляют геномом AA, а гексаплоидную — AAAAA.

Как видно из вышесказанного, о генетической природе видов «Зандури» по сей день нет единого мнения, поэтому заслуживает внимания каждое новое исследование в этом направлении.

Исследованиями установлена большая мутабельность пшеницы «Зандури». Мутации получены как при посевах в экстремальных условиях (в условиях высокогорья Бакуриани), так и путем воздействия искусственных мутагенов [9, 3, 10].

Нами изучено влияние экстремальных условий среды на рост и развитие видов популяции «Зандури». Растения высевались в непривычные сроки года (апрель—август, январь—февраль), а также в непривычных условиях освещения (непрерывный день, девятичасовой день).

Результаты наших исследований выявили интересную генетическую природу пшеницы «Зандури».

Гваца зандури. Диплоидный вид, высеянный в августе, выращенный в условиях непрерывного освещения, выявляет ряд морфозов, среди которых особый интерес представляют растения, с очень укороченными колосьями, причем не развиты ни верхние, ни нижние конечные колоски. Длина колоса — 1,5—2,5 см, число колосков — 4—8, опушение типа колоса Челта зандури. В колосках образуются по два цветка, завязывание которых про-



исходит нормально. Опыление осуществляется в закрытых цветках, полученные зерна — крупные и выполненные.

Вышеописанные растения в последующей генерации изучены нами как в обычных условиях посева и освещения, так и в непривычных.

В первом случае они не дали отличия от Гваца зандури. Растения, не выращенные при непрерывном освещении, представили интересную картину формообразовательного процесса: в одной группе архитектура колоса напоминает Гваца зандури; колосья второй группы растений — недифференцированы; а растения третьей группы по строению типа колоса полностью похожи на Челта зандури. В данном случае число хромосом соматических клеток оказалось $2n=28$.

Биотипы Гваца зандури являются константными в генерациях последующих поколений.

В отличие от других мутационных изменений Гваца зандури обращает на себя внимание черноостостью, колосьями с черными пятнами, преобразованием колосков в листья. Такие мутации являются генными, так как в соматических клетках мутантов диплоидное число и морфологическое строение хромосом остались прежними.

Челта зандури. Проросшие семена Челта зандури, высеяны в сентябре. Полученные из них растения произрастали в условиях круглосуточного дня и претерпели мутационные изменения. В последующих генерациях получены компактноколосые биотипы, которые от родительских индивидуумов отличаются лишь внешнеморфологическими признаками. Кариологически эти растения не изменились. Другая часть растений Челта зандури подверглась деплоидизации, на основе чего получены мутанты с $2n=14$ хро-

мосомным набором, которые по морфологическим признакам повторяют вид Гваца зандури.

Мутационные изменения были также отмечены среди растений Челта зандури, высеянных в августе и выращенных при круглосуточном освещении.

Во второй и третьей генерациях данных растений установлены голоколосые (неопушенные), черноколосые, пестроколосые и $2n=42$ хромосомные биотипы типа.

Все полученные биотипы являются мутантными, кроме неопушенноколосых. В этом случае биотипы характеризовались мужской стерильностью, что и вызвало их бесплодие.

Зандури Жуковский. Гексаплоидный вид «Зандури» оказался менее мутабельным. Несмотря на это, в данном виде получены интересные изменения наследственного характера. Среди них особый интерес представляет факт деплоидизации, в частности образование ди- и тетраплоидных биотипов от гексаплоидного вида. Для видов популяции «Зандури» такого рода изменения до нас никем не отмечались.

Таким образом, грузинский эндем — пшеница «Зандури» выделяется высокой мутабельностью, что обеспечивает переход между собой разобщенных физиологическим барьером видов путем автополиплоидизации и деплоидизации.

Кроме хромосомных мутаций, пшеница «Зандури» имеет большую склонность к генным мутациям, на основе чего и образовались интересные биотипы.

Проведенный эксперимент дает основание считать, что эндем Грузии — популяция «Зандури» — произошел от Гваца зандури в результате мутационных изменений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горгидзе А. Д. Филогенетика грузинских эндемичных пшениц, «Мешшероба», Тбилиси, 1977.
2. Горгидзе А. Д. Сообщение АН СССР, 52, 3, 793—797, 1968.
3. Горгидзе А. Д., Беридзе Р. К. Тез. докл. членов Грузинского ботанического общества на IV делегатском съезде ВБО, Тбилиси, 1969, 69—71.
4. Конарев А. В., Мигушева Е. Ф., Гаврилюк И. П. Докл. ВАСХНИЛ, 4, 13—16, 1971.
5. Менабде В. Л. Пшеницы Грузии, «Ганатлеба», Тбилиси, 1948.

6. Менабде В. Л. Сообщения АН ГССР, 62, 2, 48—51, 1971.
7. Филатенко А. А. Труды по прикладной ботанике, генетике и селекции, 46, I 97—106, Л., 1971.
8. Ч х а и д з е Л. К. IV Научн. сессия м.л.н. сотр. АН ГССР, изд-во ТГУ, Тбилиси, 1968, 20—22.
9. Ч х а и д з е Л. К. Ботанико-филогенетиче-

- ское изучение пшеницы «Зандури», Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1976.
10. Ч х а и д з е Л. К. Тез. IV съезда Груз. общ-ва генетиков и селекционеров, Тбилиси, 1981, 84—87.
 11. Я с к а В., Я с к а В и л в е. Изв. АН Эстонской ССР, Биология, 4, 19, 32—34, 1970.

პოპულაცია „ზანდურის“ შესწავლისათვის

ლ. ჩხაიძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ნ. კეცხოველის სახელობის ბოტანიკის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილ იქნა ენდემური ხორბლის „ზანდურის“ პოლიპლოიდური რიგის სახეობები თესვის სხვადასხვა ვადაში და განსხვავებული განათების პირობებში.

აღმოჩნდა, რომ ეს ხორბალი მეტად მუტაბილურია, რასაც უნდა მივაწეროთ მის სახეობათა პოლიპლოიდიზაციის ფაქტი. გენური და ქრომოსომული მუტაციების

შედეგად მიღებულია საინტერესო ბიოტიპები.

ექსპერიმენტული მასალის ანალიზის შედეგად გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ჩვენს მიერ შესწავლილი პოპულაციის დასაბამი თავდაპირველი სახეობა მასში შემავალი დიპლოიდური სახეობა უნდა იყოს.

ON THE STUDY OF «ZANDURI» POPULATION

L. K. CHKHAIDZE

N. N. Ketskhoveri Institute of Botany, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The genetics of the polyploid genus of Georgian endemic species of wheat «Zanduri» [in extreme condition of growth was studied.

Great mutability of the wheat was shown, on the basis of which both the polyploidisation and deploidisation of individual species chromosomal apparatus take place. In addition to geno-

mic, genic mutations were established as a result of which the biotypes with new morphological and biological signs were obtained; certain part of them is of practical interest. On the basis of the data obtained, the author comes to the conclusion that «Zanduri» species might be of the diploid species *T. monococcum* ($2n=14$) origin.

УДК 547.963.3

МОЛЕКУЛЯРНАЯ БИОЛОГИЯ

МОРФОЛОГИЯ ТРАНСКРИПЦИОННЫХ КОМПЛЕКСОВ НЕРИБОСОМНЫХ ГЕНОВ АРХЕБАКТЕРИЙ

М. Г. Долидзе, М. М. Заалишвили

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

Поступила в редакцию 26.10.1983

Электронномикроскопическим методом Миллера изучено генетическое содержимое клеток архебактерий *Halobacterium halobium*. Упаковка ДНК в структуры типа нуклеосом не наблюдалась. Приведены данные о морфологических особенностях транскрипционных комплексов нерибосомных генов, которые свидетельствуют о подобии процесса транскрипции в эубактериях и галофильных архебактериях. Отмечается сравнительно короткая длина боковых фибрилл РНП.

До недавнего времени изучение процесса синтеза РНК и его регуляции основывалось только на генетических и биохимических данных. Электронномикроскопический метод, разработанный Миллером и Битти [5], позволил непосредственно наблюдать транскрипционный процесс в клетках эукариот и прокариот, получить много важной и даже уникальной информации о структуре транскрипционно-активного хроматина. Однако совсем недостаточными еще являются данные о структуре активных генов у прокариот. Кроме того, в последнее время большой интерес вызывает анализ филогении прокариот. Данные, основанные на сравнении гомологичных последовательностей 16Sр РНК, которая была определена как оптимальная кандидатура на роль филогенети-

ческого маркера, привели к предположению, что прокариоты разделяются на две совершенно различные группы организмов: истинные бактерии (эубактерии) и так называемые архебактерии, отличающиеся как друг от друга, так и от эукариот [9]. Различия в их клеточных стенках, мембранных липидах, механизмах транскрипции и трансляции подтверждают это разделение.

В связи с этим несомненный интерес представляет изучение морфологии транскрипционных комплексов генов ранее не изученных экстремально-галофильных архебактерий. Они являются представителями уникального класса термофильных микроорганизмов, адаптированных к росту в насыщенном растворе NaCl (около 30% или 5 М).

МЕТОДИКА

Штамм *Halobacterium halobium* 353-П получили из Института биофизики АН СССР. Для культивирования использовали жидкую питательную среду следующего состава (г/л): NaCl — 250, MgSO₄ — 20, KCl — 2, цитрат Na — 3, пентон — 10, дрожжевой экстракт — 2, рН 7,2—7,4 [2]. Оптимальная температура для роста куль-

туры 38—40°. Электронномикроскопические препараты готовили по методу Миллера [5]. Отцентрифугированный осадок клеток помещали в раствор 5 мМ боратного буфера, рН 9. Далее диспергированный материал наслаивали на раствор, содержащий 4%-ный формальдегид и 0,1 М сахарозу, рН 8,5, и центрифугировали в микрочаеч-

ке, на дно которой помещали сеточку, покрытую напыленной углем формваровой пленкой-подложкой. Затем препараты промывали 0,4%-ным раствором «Kodak Photoflo» (США, рН 7,8, высушивали и контрастировали

круговым напылением сплавов Р и Pd (4:1). Препараты изучали в электронном микроскопе ЭМВ—100АК при ускоряющем напряжении 75 кВ и приборном увеличении 10—20 тыс. раз.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В большинстве случаев для разрушения клеточных оболочек необходимо использование разных детергентов, многие из которых могут вызывать изменения в структуре дезоксирибонуклеопотеида (ДНП). Очень удобным объектом в этом отношении являются галофильные бактерии *Halobacterium halobium*, клеточные стенки ко-

ставленного развернутыми фибриллами ДНП (рис. 1,2). Фибриллы ДНП при контрастировании круговым напылением, в основном, имели толщину 6—10 нм, что указывает на наличие белка, поскольку известно, что фибриллы ДНК имеют толщину около 4 нм. Фибриллы толщиной выше 10 нм, вероятно, образуются в результате слияния отдельных фибрилл.

Наши исследования показали, что упаковка ДНК в глобулярные структуры типа нуклеосом у галофильных бактерий не наблюдалась. Ранее считалось, что прокариоты имеют простую, по сравнению с эукариотами, ненуклеосомную организацию генетического материала. В последнее время появились данные о наличии в них подобных гистонам эукариот низкомолекулярных термостабильных белков, которые участвуют в компактизации ДНК в составе бактериальной хромосомы [1]. В клетках *E. coli* обнаружена регулярно повторяющаяся бусинчатая субструктура фибрилл [4]. В архебактериях также найдены в большом количестве основные белки [3], а в архебактерии ацидофильная микоплазма *Thermoplasma acidophilum* выявлены нерегулярно расположенные нуклеосомоподобные утолщения диаметром 6 нм. Как видно на рис. 1,2, ДНП галофильных бактерий представлен в виде гладких фибрилл. Возможно, это обусловлено специфической микроорганизма: высокой солевой концентрацией внутри клеток.

При лизисе галофильных архебактерий, находящихся на стадии логарифмического роста, получена транскрипционная картина для нерибосомных генов. Транскрипционные комплексы имеют вид РНК возрастающей длины, связанной с рибосомами (полисом). Рибонуклеопотеидные фибриллы отходят от молекул РНК-полимераз размером около 16 нм, расположенных на осевой фибрилле



Рис. 1. Галобактерии после осмотического шока. $\times 60\,000$



Рис. 2. ДНП галофильных бактерий представлен в виде гладких фибрилл. $\times 40\,000$

торых при понижении ионной силы растворяются, а плазматические мембраны распадаются на мелкие фрагменты. С помощью метода Миллера были получены препараты хорошо диспергированного материала, пред-

ДНК (рис. 3). С учетом толщины слоя напыленного металла это хорошо согласуется с размером РНК-полимеразы, ответственной за транскрипцию всех генов в прокариотах. Тот факт, что боковые фибриллы в транскрипционных участках нерибосомных генов имеют вид полисом, иллюстрирует сопряженное протекание процессов транскрипции и трансляции у прокариот. Значительное число активных нерибосомных генов имеет низкую плотность расположения РНК-полимераз. Часто полисомы, связанные с осевой фибриллой, вообще располагаются поодиночке (рис. 4). По-видимому, они также представляют собой транскрипционные комплексы нерибосомных генов, но с низкой активностью транскрипции. Средняя плотность расположения РНК-полимераз — 5—9 штук на 1 $\mu\text{м}$ осевой фибриллы. Боковые фибриллы РНП находятся в сильно агрегированном состоянии, что затрудняет идентификацию полирибосом. Можно отметить, что они не образуют отчетливого градиента длин, имеют длину 70—300 нм и толщину около 25 нм . Наблюдаемые изменения плотности расположения РНП-фибрилл отражают, по-видимому, модуляцию синтеза РНК. То, что боковые фибриллы РНП не имеют выраженного градиента длин вдоль осевой фибриллы, возможно, объясняется различной степенью раскручивания отдельных боковых фибрилл в ходе диспергирования хроматина в растворе с низкой ионной силой. Предполагая, что РНК-полимеразы транскрибируют различные последовательности ДНК с одинаковой скоростью, наблюдаемые на фотографии неравные расстояния между соседними полисомами могут свидетельствовать об асинхронной инициации транскрипции. Необходимо отметить, что боковые фибриллы РНП в основном сравнительно коротки. По-видимому, ДНК-зависимая РНК-полимераза этих микроорганизмов не образует длинных цепей РНК.

РНК-синтезирующая система галофильных архебактерий к настоящему времени мало изучена. О геноме третьего архебактериального царства почти ничего неизвестно. По предварительным данным геном галофилов — ни типично эубактериальный и ни типично эукариотический [7]. Дан-

ные о биохимических особенностях галофилов свидетельствуют о большем их сходстве с эукариотами, чем с эубактериями [6].

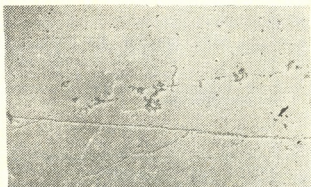


Рис. 3. Препарат бактерий на стадии логарифмического роста, содержащий нерибосомные гены. $\times 30\,000$



Рис. 4. Транскрипционные комплексы нерибосомных генов галофильных архебактерий. $\times 40\,000$

Можно надеяться, что исследования РНК и других макромолекул, процессов транскрипции и трансляции архебактерий позволят как уточнить таксономическое положение этих организмов и выявить многое в эволюции клеток, так и получить ответ на важные молекулярно-биологические вопросы, касающиеся генетического аппарата.

При приготовлении препаратов по методу Миллера часть генетического материала диспергируется плохо и является в виде плотных агрегатов со слаборазрешенной структурой, однако хорошо расправленная часть материала достаточно полно описывает общую картину транскрипции в галобактериальной клетке и свидетельствует о подобии процесса транскрипции в эубактериях и галофильных архебактериях.



1. Бакаев В. В. Мол. биол., 15, 6, 1350—1363, 1981.
2. Чекулаева Л. Н. Микробиология, 66, 288—294, 1977.
3. DeLange R., Green G. R., Searcy D. J. Biol. Chem., 256, 900—904, 1981.
4. Griffith J. D. PNAS, 73, 563—567, 1976.
5. Miller O. L., Beatty B. R. Science, 164, 955—957, 1969.
6. Pfeifer F., Weidinger G., Gobel W. J. Bacter., 145, 375—381, 1981.
7. Sapienza C., Rose M. R., Doolittle W. F. Nature, 299, 182—185, 1982.
8. Searcy D. G., Stein D. B. Biochem. Biophys. Acta, 609, 180—195, 1980.
9. Woese C. R., Gupta R. Nature, 289, 95—96, 1981.

არქეობაქტერიების არარიბოსომალური გენების ტრანსკრიპციული კომპლექსების მორფოლოგია

ა. დოლიძე, მ. ჯაალიშვილი

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

რ ე ზ ი უ მ ე

მიღების ელექტრონომიკროსკოპიული მეთოდით შესწავლილ იქნა ჰალოფილურ არქეობაქტერიების უჯრედთა გენეტიკური შემადგენლობა. ღწმ-ის მიერ ნუკლეოსომების ტიპის სტრუქტურათა შექმნა არ შეინიშნებოდა. მოყვანილია მონაცემები არარიბოსომალური გენების ტრანსკრიპ-

ციული კომპლექსების მორფოლოგიურ თავისებურებათა შესახებ, რომლებიც მოწმობენ, რომ ტრანსკრიპციის პროცესი ეუბაქტერიებსა და ჰალოფილურ არქეობაქტერიებში ერთნაირად მიმდინარეობს. აღინიშნება რნპ-ს გვერდითი ფიბრილების შედარებით მოკლე სიგრძე.

THE MORPHOLOGY OF TRANSCRIPTIONAL COMPLEXES OF NONRIBOSOMAL GENES OF ARCHAEBACTERIA

M. G. DOLIDZE, M. M. ZAALISHVILI

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

Summary

The genetic contents of the archaeobacterium cells of *Halobacterium halobium* have been studied electronmicroscopically by Miller's technique. The package of DNA into nucleosome-like structures was not observed. The data on morphological peculiarities of trans-

criptional complexes of nonribosomal genes testify to the similarity of transcription process in eubacteria and halophilic archaeobacteria. The comparatively short length of lateral RNP-fibrils is noted.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

9. Публикация статей производится в порядке очередности их поступления, за исключением работ, заказанных редакцией.

10. **Корректуры** статей даются авторам для проверки, правки и визирования. Изменения и дополнения в тексте корректур не допускаются, за исключением исправления ошибок и опечаток. Выправленные корректуры возвращаются в редакцию в трехдневный срок. При задержке корректур редакция публикует статьи по первоначальным текстам.

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

12. Авторы получают бесплатно 12 отдельных оттисков.

Цена 85 коп.

Индекс 76204

6107/62