

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Африкян Э. Г. (Afrikian E. G.). Symposium Noprot—81, 147—149, Lisbon, 1983.
2. Баев А. А., Алиханян С. И., Таняшин В. И., Винецкий Ю. П., Дебабов В. Г. Ж. Всесоюзн. хим об-ва им. Д. И. Менделеева, 2, 122—219, 1984.
3. Бекер М. Е. Вестн. АН СССР, 6, 89, 1983.
4. Ерзинкян Л. А. Биологические особенности некоторых рас молочнокислых бактерий. Ереван, 1971.
5. Рычков Р. С., Огарков В. И., Матеев В. Е., Катруш Р. В., Мирзаянова Э. Г., Дебабов В. Г., Бекер М. Е., Бекер В. Ф., Крылов Ю. В., Карпов А. М., Кулунянц К. А., Складнев А. А., Егоров А. М., Ананичев А. В. Ж. Всесоюзн. хим. об-ва им. Д. И. Менделеева, 6, 613—687, 1982.
6. Ciferi O. Microbiol. Revs., 551—578, 1983.
7. Senez J., Raimbault M., Deschamps F. Animal Rev., FAO, 35, 36—39.
8. Senez J. C. Sci. et Technol., 94, 20—24, 1983.
9. Windas J., Wossey M., Pioli P., Barth P., Atherton K., Dart E., Byrom D., Powell K., Senior P. Nature (London), 287, 396—401, 1980.
10. Venkataraman L. V. Bluegreen alga Spirulina. Mysore (India), 1983.

«Биолог. ж. Армении», т. 37, № 10, 1984

УДК 577.352.

### ОСМОТИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ ФУНКЦИИ Н<sup>+</sup>-АТФ-АЗНОГО КОМПЛЕКСА F<sub>1</sub>·F<sub>0</sub> У ESCHERICHIA COLI

А. А. ТРЧУНЯН, Э. А. КАРАГУЛЯН, П. А. ВАНЯН

Изучен осмотический контроль функции Н<sup>+</sup>-АТФ-азного комплекса F<sub>1</sub>·F<sub>0</sub> у бактерий *Escherichia coli*. N,N'-дициклогексилкарбодимид (ДЦКД)—чувствительная секреция 2Н<sup>+</sup> через F<sub>1</sub>·F<sub>0</sub> и поглощение 1К<sup>+</sup> через TgkA систему у бактерий в анаэробных условиях в присутствии глюкозы чувствительны к изменению осмотического давления среды. Осмочувствительность обоих процессов утрачивается у uncB мутанта при дефекте в субъединице с молекулярным весом 24000 д протонного канала F<sub>0</sub>. Найдена «конкуренция» между ДЦКД и осмотическим давлением среды за ингибирование, или отключение функции F<sub>1</sub>·F<sub>0</sub>. Осмотическая чувствительность секреции 2Н<sup>+</sup> через F<sub>1</sub>·F<sub>0</sub> исчезает у сферопластов бактерий. Обсуждается возможность регуляции функции F<sub>1</sub>·F<sub>0</sub> с помощью периплазматического «белка-клапана».

*Ключевые слова:* Н<sup>+</sup>-АТФ-азный комплекс, грамотрицательные бактерии, осмотический контроль.

Грамотрицательные бактерии *Escherichia coli* поддерживают высокое тургорное давление благодаря накоплению К<sup>+</sup> [8, 9]. Они поглощают К<sup>+</sup> с помощью различных транспортных систем: Kdp, TgkA и TgkF [18, 19]. Установлено, что скорость поглощения К<sup>+</sup> через эти системы возрастает при увеличении осмотического давления среды [18].

В анаэробных условиях в присутствии глюкозы TgkA система образует суперкомплекс с Н<sup>+</sup>-АТФ-азным комплексом F<sub>1</sub>·F<sub>0</sub>, который функционирует как Н<sup>+</sup>—К<sup>+</sup>-насос и обменивает 2Н<sup>+</sup> клетки на 1К<sup>+</sup>

среды [3, 4, 7, 11, 13, 14], причем такой обмен чувствителен к осмотическому давлению среды [6, 11]. При этом TgkA система не имеет собственного регуляторного механизма [3, 4, 13].

В настоящей работе излагаются результаты исследований, показывающие, что регуляция тургорного давления и поглощения  $K^+$  через TgkA систему у бактерий *E. coli* осуществляется через  $H^+$ -АТР-азный комплекс; тем самым допускается более сложная роль  $F_1 \cdot F_0$  в жизнедеятельности этих бактерий: он является не только генератором разности электрохимических потенциалов  $H^+$ , но и регулятором внутриклеточной концентрации  $K^+$  и тургора клетки.

*Материал и методика.* В исследованиях использовали культуры бактерий *E. coli* K 12 ( $\lambda$ ) и мутант ТК 509, дефектный по TgkA системе [17], последний был получен от проф. В. Эпштейна (Чикагский университет, США). В работе применяли пептон (Фармахим, Болгария), лизоцим (Реанал, Венгрия), калиевую соль пенициллина (Саранский завод медпрепаратов), ДЦКД (Сигма, США), тетрафенилфосфоний (ТФФ<sup>+</sup>) бромистый (Хемапол, Чехословакия).

Бактерии выращивали в пептонной среде с глюкозой [6] до логарифмической (2—3 ч) или стационарной (16—20 ч) стадии при 37°. В остальном методика подготовки бактерий к эксперименту не отличалась от изложенной ранее [6]. Титр бактерий определяли подсчетом колоний после посева на твердые питательные среды.

Сферопласты получали при обработке клеток лизоцимом или пенициллином [2, 10], что контролировалось под микроскопом.

В ряде экспериментов бактерии подвергали обработке этилендиаминтетрауксусной кислотой (ЭДТА) и последующему осмотическому шоку для высвобождения периплазматических белков [16].

Перенос ионов у бактерий изучали по изменению их активности в среде, измеряемую с помощью ион-селективных электродов [6]. Вклад величины ДЦКД-чувствительных потоков ионов определяли либо в параллельном эксперименте с обработкой бактерий ДЦКД [7], либо по перегибам на кинетических кривых секреции  $H^+$  [11]. Результаты подвергали статистической обработке. Величину мембранного потенциала определяли по распределению ТФФ<sup>+</sup> между клеткой и средой, концентрацию которого в среде измеряли с помощью ТФФ<sup>+</sup>-селективного электрода [1].

*Результаты и обсуждение.*  $H^+—K^+$ -обмен и осмотическая чувствительность. Ранее нами было показано, что поглощение  $K^+$  у бактерий *E. coli* в анаэробных условиях в присутствии глюкозы происходит в две фазы [11, 12]. В первой фазе осуществляется обмен  $2H^+$  клетки на  $1K^+$  среды [7, 11], который ингибируется при помощи ДЦКД и чувствителен к осмотическому давлению среды [6, 7, 11].

Характер  $H^+—K^+$ -обмена у мутанта ТК 1001, в котором функционируют TgkA и TgkF системы [19], оказался подобным таковому у дикого типа *E. coli* K 12 ( $\lambda$ ) и свидетельствовал о том, что поглощение  $K^+$  в первую фазу осуществляется при участии TgkA системы [12]. При этом кажущиеся  $K_m$  и  $V_{max}$  поглощения  $K^+$  в первую фазу, определенные по методу Лайнуивера-Бэрка, равны 2,0 мМ и 0,60 мМ/г мин соответственно (не показано), что хорошо согласуется с литературными данными о кинетических свойствах TgkA системы [19].

С другой стороны, ДЦКД-зависимый и осмочувствительный обмен  $2H^+$  клетки на  $1K^+$  клетки отсутствует, как было нами показано, у мутантов AN 120 [13] и AN 718 [15], имеющих дефект в  $\alpha$  субъединице АТР-азы  $F_1 H^+$ -АТР-азного комплекса и, следовательно, нефункциони-

рующую АТР-азу [5], что указывает на связь осмочувствительного обмена  $2\text{H}^+$  на  $1\text{K}^+$  с работой  $F_1 \cdot F_0$ . Можно предположить, что TgkA система не обладает чувствительностью к осмотическому давлению среды, и только связь потоков  $\text{H}^+$  через  $F_1 \cdot F_0$  и  $\text{K}^+$  через TgkA регулируется осмотическим давлением среды, но опосредованно, через  $F_1 \cdot F_0$ .

Анализ характера  $\text{H}^+ - \text{K}^+$ -обмена у мутантов AN 382 [13] и AN 719 [15] с ипсВ мутацией показал, что у этих мутантов с дефектом в субъединице с молекулярным весом 24000 д в протонном канале  $F_0$  утрачивается осмочувствительность обмена  $2\text{H}^+$  на  $1\text{K}^+$ . Эти данные говорят о том, что  $\text{H}^+$ -АТР-азный комплекс действительно обладает чувствительностью и к ДЦКД, и к осмотическому давлению среды, т. е. как ДЦКД-зависимость, так и осмочувствительность поглощения  $\text{K}^+$  через TgkA систему связаны не с самой TgkA системой, а с функционированием  $F_1 \cdot F_0$ .

*«Конкуренция» между ДЦКД и осмотическим давлением среды за ингибирование функции  $F_1 \cdot F_0$ .* Приведенные данные свидетельствуют о том, что функционирование  $F_1 \cdot F_0$  прекращается как при действии ДЦКД, так и при уменьшении осмотического давления среды. ДЦКД ковалентно связывается с кислыми остатками глутаминовой и аспарагиновой кислот в субъединице с молекулярным весом 8400 д протонного канала  $F_0$  [20], а уменьшение осмотического давления среды, как предполагается [3, 4], зажимает периплазматический белок между  $F_0$  и клеточной стенкой, закрывая вход в  $F_0$ . Тогда ДЦКД может ингибировать функционирование  $F_1 \cdot F_0$  только при увеличении осмотического давления среды и не будет оказывать влияния на него при снижении осмотического давления среды. Действительно, при снижении осмотического давления среды введение ДЦКД не ингибирует  $F_1 \cdot F_0$ , препарат подавляет его работу лишь после повышения осмотического давления среды, включающего обмен  $2\text{H}^+$  на  $1\text{K}^+$  с участием  $F_1 \cdot F_0$  и TgkA системы (рис. 1, кр. 2; табл.). При обработке клеток ДЦКД до снижения осмотического давления среды подобного эффекта не наблюдается (рис. 1, кр. 3). Следовательно, нам удалось показать, что существует «конкуренция» между ДЦКД и осмотическим давлением среды за подавление функции  $F_1 \cdot F_0$ . Поскольку ДЦКД является гидрофобным реагентом и, по-видимому, вступает в связь с  $F_0$  в гидрофобной части мембраны [20], можно допустить также, что «конкуренция» между ДЦКД и «белком—клапаном» происходит косвенно, через изменение конформации  $F_0$ .

*Осмотическая чувствительность  $F_1 \cdot F_0$  и периплазматическое пространство.* Если осмочувствительность  $F_1 \cdot F_0$  у грамотрицательных бактерий связана с наличием у них периплазматического пространства, то она должна исчезнуть у их сферопластов.

Сферопласты *E. coli* K 12( $\lambda$ ), полученные при обработке клеток лизоцимом [2, 10], осуществляют обмен  $\text{H}^+$  на  $\text{K}^+$  со стехиометрией ДЦКД-чувствительных потоков ионов, равной  $2\text{H}^+$  клетки на  $1\text{K}^+$  среды (рис. 2; табл.). Наблюдаемый обмен продолжителен во времени, перегиб на кривой секреции  $\text{H}^+$ , свидетельствующий об отключении протонного насоса [4, 11], выявляется позднее, на 6—8-й минуте. Как

следовало ожидать, включение этого обмена происходит и при снижении осмотического давления среды (рис. 2, кр. 3). Обмен  $2\text{H}^+$  на  $1\text{K}^+$  не наблюдается у сферопластов, дефектного по TgkA системе мутанта ТК 509 [17], полученных обработкой клеток лизоцимом (не показано).

При обработке клеток *E. coli* K 12( $\lambda$ ) ЭДТА и последующем осмотическом шоке происходит высвобождение периплазматических белков [16]. Такая обработка не влияет на обмен  $2\text{H}^+$  на  $1\text{K}^+$  (табл.), однако он теряет чувствительность к осмотическому давлению среды (не показано).

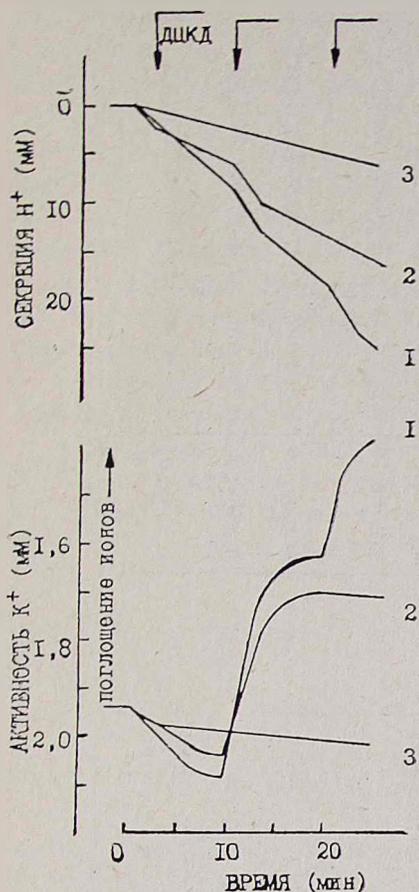


Рис. 1.

Рис. 1. Конкуренция между ДЦКД и осмотическим давлением среды за ингибирование функции  $F_1 \cdot F_0$  и TgkA системы у *E. coli* K 12( $\lambda$ ). 1—бактерии отмыты в растворе с осмотичностью 800 мосМ, созданной с помощью сахарозы, и перенесены в экспериментальный раствор с осмотичностью 570 мосМ; 2—тот же эксперимент, но введен ДЦКД (стрелка) в концентрации  $5 \times 10^{-4}$  М; 3—бактерии отмыты в растворе с осмотичностью 800 мосМ, созданной с помощью сахарозы, в присутствии ДЦКД в концентрации  $10^{-4}$  М и перенесены в экспериментальный раствор; глюкоза в концентрации 50 мМ, рН 7,8, осмотические шоки (стрелки) величиной 150 мосМ созданы введениями сахарозы.

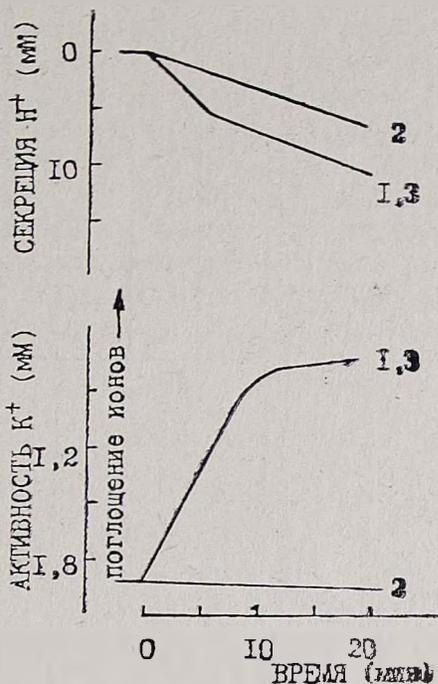


Рис. 2.

Рис. 2. Кинетика секреции  $\text{H}^+$  и поглощения  $\text{K}^+$  у сферопластов *E. coli* K 12( $\lambda$ ), полученных при обработке клеток лизоцимом. 1—сферопласты отмыты в растворе с осмотичностью 400 мосМ, созданной с помощью сахарозы, и перенесены в экспериментальный раствор с осмотичностью 830 мосМ; 2—тот же эксперимент в присутствии ДЦКД в концентрации  $10^{-4}$  М; 3—сферопласты отмыты в растворе с осмотичностью 400 мосМ, созданной с помощью сахарозы, и перенесены в экспериментальный раствор с осмотичностью 270 мосМ; глюкоза в концентрации 50 мМ, рН 7,8.

Таблица

Скорости переноса  $H^+$  и  $K^+$  в период работы  $F_1 \cdot F_0$  и ТгкА системы у бактерий *E. coli* К 12 ( $\lambda$ ) в анаэробных условиях в присутствии глюкозы

Условия эксперимента	Количество экспериментов	Скорости переноса ионов, мМ/мин				Отношение ДЦКД-чувствительных скоростей $H^+/K^+$
		суммарные		ДЦКД-чувствительные		
		$H^+$	$K^+$	$H^+$	$K^+$	
При вторичном увеличении осмотического давления среды (рис. 1)	5	$1,66 \pm 0,18$	$0,17 \pm 0,02$	$0,34 \pm 0,03$	$0,17 \pm 0,02$	$2,0 \pm 0,2$
Сферопласты, полученные при обработке клеток лизоцимом: по перегибам на кинетических кривых (рис. 2)	5	$1,27 \pm 0,16$	$0,29 \pm 0,03$	$0,59 \pm 0,06$	$0,29 \pm 0,03$	$2,0 \pm 0,1$
В параллельном эксперименте:						
при увеличении осмотического давления среды	3	$0,65 \pm 0,06$	$0,21 \pm 0,03$	$0,42 \pm 0,04$	$0,21 \pm 0,03$	$2,0 \pm 0,1$
при уменьшении осмотического давления среды	5	$0,80 \pm 0,09$	$0,23 \pm 0,02$	$0,45 \pm 0,04$	$0,23 \pm 0,02$	$2,0 \pm 0,1$
При обработке клеток ЭДТА в концентрации $10^{-2}$ М с последующим осмотическим шоком	5	$0,38 \pm 0,04$	$0,03 \pm 0,01$	$0,14 \pm 0,00$	$0,08 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,2$

Весьма неожиданным оказался характер переноса  $H^+$  и  $K^+$  у сферопластов *E. coli* K 12 ( $\lambda$ ), полученных при обработке клеток пенициллином [10]. У сферопластов с секрецией  $H^+$ , чувствительной к ДЦКД, наблюдается лишь выход  $K^+$  из клеток (не показано), что говорит не только об отсутствии связи с осмотическим давлением среды, но и о нарушении функции TgkA системы. При этом на кривой секреции  $H^+$  наблюдается перегиб, свидетельствующий об отключении протонного насоса [4, 11], выход же  $K^+$  уменьшается как с возрастанием активности  $K^+$  в среде, так и с уменьшением pH среды (не показано). «Пенициллиновые» сферопласты генерируют мембранный потенциал величиной—150 мВ, включающей ДЦКД-чувствительную компоненту (не показано). Бактерии, реверсированные из этих сферопластов, осуществляют типичный осмочувствительный обмен  $2H^+$  на  $1K^+$  (не показано). Пенициллин, являясь ингибитором активности ряда ферментов, обладает способностью ковалентно связываться с белками. Возможно, он неспецифически воздействует либо на TgkA систему, либо на ее связь с  $F_1 \cdot F_0$ , но его присутствие не сказывается на функции  $F_1 \cdot F_0$ .

Совокупность результатов указывает на участие периплазматического пространства в осмотической регуляции функции  $F_1 \cdot F_0$ . Вместе с тем отключение функции  $F_1 \cdot F_0$  при потере осмочувствительности (перегиб на кривой секреции  $H^+$  у сферопластов) говорит о наличии

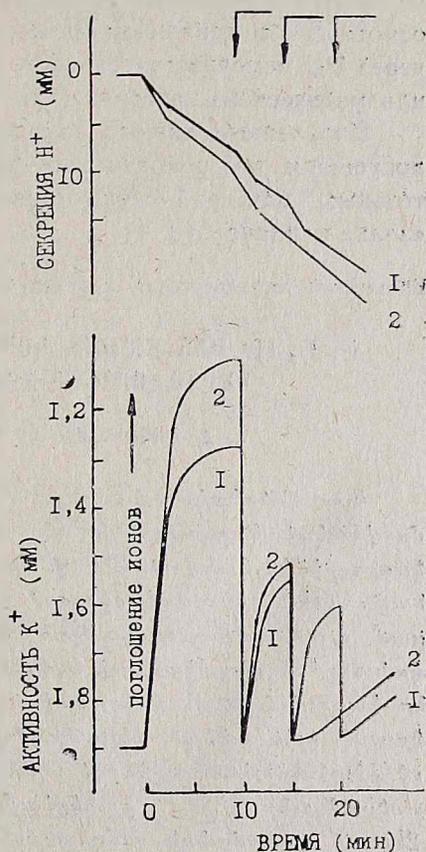


Рис. 3. Влияние величины первичного осмотического шока на характер переноса  $H^+$  и  $K^+$  у *E. coli* K 12( $\lambda$ ). Бактерии отмыты в дистиллированной воде и перенесены в экспериментальный раствор с осмотичностью 570 мосМ (1) и 870 мосМ (2); глюкоза в концентрации 50 мМ, pH 7,8, осмотические шоки (стрелки) величиной 150 мосМ созданы введениями сахарозы в KCl.

иного, возможно внутриклеточного, пути отключения, но не включения  $F_1 \cdot F_0$ .

*Внутриклеточный контроль функции  $F_1 \cdot F_0$ .* При насыщении клеток ионами калия теряется чувствительность  $F_1 \cdot F_0$  к осмотическому давлению среды.  $F_1 \cdot F_0$  и TgkA система, с большой скоростью осуществляющие обмен  $2H^+$  на  $1K^+$ , при накоплении  $K^+$  в клетке путем неоднократного включения  $F_1 \cdot F_0$  с помощью увеличения осмотического давления среды даже при сохранении исходной активности  $K^+$  в среде не включается при последующем увеличении осмотического давления среды (рис. 5, кр. 2). Это подтвердилось и при увеличении величины первичного осмотического шока и последующем увеличении осмотического давления среды (рис. 3, кр. 1). Эти результаты свидетельствуют о том, что увеличение внутриклеточной активности  $K^+$  может ингибировать функции  $F_1 \cdot F_0$ . Согласно данным Радса и Эпштейна [18], активность TgkA системы подавляется высокой внутриклеточной концентрацией  $K^+$ . Если  $F_1 \cdot F_0$  и TgkA система жестко связаны в мембране и образуют транспортный суперкомплекс [3, 4, 13], то полученные результаты вполне объяснимы. Мы допускаем, что высокая внутриклеточная активность  $K^+$ , возможно, способствует отключению  $F_1 \cdot F_0$  через связанную с ним TgkA систему.

Таким образом, совокупность экспериментальных данных позволяет прийти к следующему заключению: функция  $F_1 \cdot F_0$  регулируется осмотическим давлением среды; осмотический контроль осуществляется через  $F_0$ , осмочувствительность  $F_1 \cdot F_0$  исчезает при нарушении периплазматического пространства.

Полученные данные находят удовлетворительное объяснение при допущении, что осмотическая регуляция функции  $F_1 \cdot F_0$  у грамотрицательных бактерий осуществляется с помощью периплазматического «белка-клапана» [3, 4].

Ереванский госуниверситет, кафедра биофизики

Поступило 16.II 1984 г.

## $F_1 \cdot F_0$ $H^+$ ԱՆՑ-ԱԶԱՅԻՆ ԿՈՄՊԼԵՔՍԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՕՍՄՈՏԻԿԱԿԱՆ ԿԱՐԳԱՎՈՐՈՒՄԸ *ESCHERICHIA COLI*-Ի ՄՈՏ

Ա. Հ. ԹՈՂՈՒՆՅԱՆ, Է. Ա. ԿԱՐԱԳՈՒՆՅԱՆ, Պ. Ա. ՎԱՆՅԱՆ

Ուսումնասիրված է  $F_1 \cdot F_0 H^+$ -ԱՆՑ-ազային կոմպլեքսի ֆունկցիայի օսմոտիկական կարգավորումը *E. coli* բակտերիաների մոտ: Գիցիկլոհեկսիլկարբոգիիմիդ-կախված  $2H^+$ -ի արտամղումը  $F_1 \cdot F_0$  միջոցով և  $1K^+$ -ի կլանումը TgkA սխեմեի միջոցով բակտերիաների մոտ անաէրոբ պայմաններում, գլյուկոզայի առկայության դեպքում զգալուն են միջավայրի օսմոտիկական ճնշման փոփոխության նկատմամբ: Երկու պրոցեսների օսմոզոզայնությունը կորչում է սոսԵ մուտանտի մոտ  $F_0$  պրոտոնային ուղու 24000 դ մուկուլյար կշիռ ունեցող ենթամիավորում դեֆեկտի ժամանակ: Ցույց է տրված գիցիկլոհեկսիլկարբոգիիմիդի և միջավայրի օսմոտիկական ճնշման միջև մրրցակցությունը  $F_1 \cdot F_0$  ֆունկցիայի արգելակման համար:  $F_1 \cdot F_0$  միջոցով  $2H^+$ -ի արտամղման օսմոզոզայնությունը վերանում է սֆերոպլաստների մոտ: Քննարկված է պերիպլազմատիկ «սպիրտակուց-փականի» օգնությամբ  $F_1 \cdot F_0$  ֆունկցիայի կարգավորման հնարավորությունը:

# OSMOTIC CONTROL OF THE FUNCTION OF $F_1 \cdot F_0$ $H^+$ -ATP-ASE COMPLEX IN *ESCHERICHIA COLI*

A. A. TRCHOUNIAN, E. A. KARAGULIAN, P. A. VANIAN

The osmotic control of  $H^+$ -ATP-ase functioning was studied in whole cells of *E. coli*. DCCD-sensitive extrusion of  $2H^+$  via  $F_1 \cdot F_0$  and concomitant accumulation of  $IK^+$  by the TrkA transporter were sensitive to variations of osmolarity under anaerobic conditions in the presence of glucose. Osmosensitivity of both processes was absent in uncB mutants with an altered 24000 D of  $F_0$  protein of the proton channel. DCCD did not inhibit  $H^+$ -translocation by the ATP-ase during osmotic downshock. ATP-ase dependent extrusion of  $H^+$  was insensitive to variations of osmolarity in spheroplasts. Regulation of  $F_1 \cdot F_0$  functioning by a periplasmic "protein-valve" was discussed.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гринюс Л. Л., Даугелавичюс Р. Ю., Алькимавичюс Г. А. Биохимия, 45, 1609—1618, 1980.
2. Кушнарев А. П., Дуденкова Л. Г. Журн. эвол. биохим. и физиол., 2, 134—138, 1966.
3. Мартиросов С. М., Паноян Г. А., Трчунян А. А. Биофизика, 27, 249—252, 1982.
4. Bourd G. J., Martirosov S. M. Bioelectrochem. Bioenerg., 10, 315—334, 1983.
5. Dunn S. Biochem. Biophys. Res. Commun., 82, 596—602, 1978.
6. Durgaryan S. S., Martirosov S. M. Bioelectrochem. Bioenerg., 5, 554—560, 1978.
7. Durgaryan S. S., Martirosov S. M. Ibid. 5, 567—573, 1978.
8. Epstein W., Laimins L. Trends in Biochem. Sci., 5, 21—23, 1980.
9. Epstein W., Schults S. G. In: Microbial Protoplasts, Spheroplasts and L-form. Ed L. Guse, Baltimore, 186—193, 1968.
10. Kaback H. R. Methods in Enzymol., 22, 99—120, 1971.
11. Martirosov S. M., Trchounian A. A. Bioelectrochem. Bioenerg., 8, 25—32, 1981.
12. Martirosov S. M., Trchounian A. A. Ibid, 8, 597—603, 1981.
13. Martirosov S. M., Trchounian A. A. Ibid, 8, 605—611, 1981.
14. Martirosov S. M., Trchounian A. A. Ibid, 9, 459—467, 1982.
15. Martirosov S. M., Trchounian A. A. Ibid, 11, 29—36, 1983.
16. Oxender D. L. In: Biomembranes. Ep. L. A. Manson. N. Y., 5, 25—79, 1974.
17. Rhoads D. B., Epstein W. J. Biol. Chem., 252, 1394—1401, 1977.
18. Rhoads D. B., Epstein W. J. Gen. Physiol., 72, 283—295, 1978.
19. Rhoads D. B., Waters F. B., Epstein W. J. Gen. Physiol., 67, 325—341, 1976.
20. Sebald W., Hoppe J. Curr. Top. Bioenerg., 12, 1—64, 1981.

«Биолог. ж. Армении», т. 37, № 10, 1984

УДК 576.851.2+576.852.24:577.4

## ЭКОЛОГИЯ МОЛОЧНОКИСЛЫХ БАКТЕРИЙ В СВЕТЕ ИХ БРОДИЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

С. Ш. ТЕР-КАЗАРЬЯН

Установлено, что по сводным данным о количестве штаммов молочнокислых бактерий, идентифицированных в лабораториях страны за последнее столетие, можно судить о распространенности отдельных видов. Распространенность видов коррели-