

ЛИТЕРАТУРА

1. Израэль Ю. А. Экология и контроль состояния природной среды. 375, Л., 1979.
2. Израэль Ю. А., Цибань А. В. Проблемы экологических последствий загрязнения океана. 58, Л., 1981.
3. Рудкова А. А. В кн.: Проблемы экологического мониторинга и моделирования экосистем. 7, 112—121, 1985.
4. Руководство по методам гидробиологического анализа поверхностных вод и донных отложений. Ред. В. А. Абакумова, 240, Л., 1983.
5. Ручко Р. В., Тция Н. А. В кн.: Микроорганизмы, их роль в плодородии почвы и охране окружающей среды. 16—26, М., 1985.
6. Штина Э. А., Голлербах М. М. В кн.: Проблемы и методы индикации почв. 75—85, М., 1980.

Поступило 3 I 1987 г.

Биол. ж. Армения, т. 10, № 1, 267—275, 1987

УДК 577.352.315+3.05+23

РОЛЬ ИОНОВ КАЛИЯ В ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ БАКТЕРИИ

А. А. ТРЧУНИЯ

Ереванский государственный университет, кафедра биофизики

Аннотация — Приведены данные о роли ионов калия в различных процессах жизнедеятельности бактерий, таких как рост клетки, поддержание тургорного давления, стабилизация трансмембранного градиента электростатического потенциала H^+ ($\Delta\psi_H$), мембранный транспорт, регуляция активности ферментов, поддержание стабильности клеточных структур, биосинтез белка. Сделано заключение, что K^+ является основным внутриклеточным катионом, оказывающим большое и разнообразное влияние на функции клетки, важное для их направленной регуляции.

Անոտացիա — Քերված տվյալները բակտերիաների կենսազորակության տարբեր պրոցեսներում K^+ -ի դերը մասին, ախտի և պրոցեսներում, ինչպիսիք են բջիթանք, աուրգոսայի ձևման պահպանումը, $\Delta\psi_H^+$ -ի կայունացումը, մեմբրանային տրանսպորտը, ֆերմենտների ակտիվության կարգավորումը, բջջային կառուցվածքների պահպանումը, սպիտակուցների կենսասինթեզը, բույլ և տալիս խոսել K^+ -ի որպես բջիթ ֆունկցիաներում մեծ ախտիվություն ցուցաբերող հիմնական ներբջջային կատիոնի մասին, որը կարևոր է երանց էպոստիվային կարգավորման համար:

Abstract—Data on the role of K^+ in different living processes of bacteria such as cell growth, osmoregulation, stabilization of $\Delta\psi_H^+$, membrane transport, regulation of enzyme activity, maintenance of cellular structures and protein biosynthesis point out that K^+ is the main intracellular cation having various and great importance in cells' functions for its directed regulation.

Ключевые слова: внутриклеточное содержание K^+ , тургорное давление, $\Delta\psi_H^+$, мембранный транспорт, микроорганизмы бактерий.

Интерес исследователей к ионам калия не случаен, ведь все клетки предпочтительно накапливают K^+ и поддерживают их высокое распределение между клеткой и средой. Бактерии в этом отношении пред-

ставляют особый интерес. Прежде всего потому, что внутриклеточное содержание K^+ у них очень высокое и распределение K^+ между клеткой и средой может достигнуть значительных величин (табл. 1). К то-

Таблица 1. Внутриклеточное содержание K^+ у бактерий и одиночных клеток и распределение K^+ между клеткой и средой

Бактерии, клетки	Внутриклеточное содержание K^+ , мМ	Максимальное распределение K^+ между клеткой и средой	Литература
Эритроциты собаки	8		[27]
Эритроциты человека	130		[27]
Нитрифицирующие бактерии <i>Paracoccus denitrificans</i>	588—607	2.0×10^4	[12]
Грамположительные анаэробные бактерии <i>Streptococcus faecalis</i>	330—670	$10^4—10^5$	[29]
Грамотрицательные факультативно анаэробные бактерии <i>Escherichia coli</i>	850—1214	10^4	
анаэробно выращенные	270—430	2.5×10^3	
аэробно выращенные	257—500	$10^4—10^5$	[13, 27]

му же еще к началу 60-х гг. были получены мутанты *Escherichia coli* с дефектами в транспорте K^+ [27], что навело на мысль об участии белков-переносчиков в транспорте, накоплении в клетке и в поддержании высокого распределения K^+ . Наконец, K^+ играет важную роль в жизнедеятельности бактерий [3, 11, 13, 26, 27]. Высокое распределение K^+ между клеткой и средой у них приспособлено, по-видимому, к той роли, которую эти ионы играют в жизнедеятельности. И не случайно, количество работ, посвященных изучению этой области современной биофизики и биохимии прокариот, быстро увеличивается и в связи с этим нуждается в систематическом обобщении.

Рассмотрим роль K^+ в ряде процессов, связанных с функционированием мембраны, и в метаболизме бактерий.

K^+ и рост бактерий. Еще в 40-х гг. была установлена необходимость наличия K^+ для роста молочнокислых и других бактерий [26]. Было даже показано, что рост *Lactobacillus arabinosus* прямо зависит от содержания K^+ в среде: эти бактерии были предложены в качестве тест-организма для определения K^+ [26]. В дальнейшем было установлено, что рост и развитие *E. coli* [27], *Streptococcus faecalis* [23], *Paracoccus denitrificans* [12] возможны только при наличии K^+ в среде.

Необходимость K^+ для роста бактерий следует также из того, что содержание K^+ у них в логарифмической фазе роста значительно выше, чем в стационарной [27, 29]. Более того, внутриклеточное содержание K^+ , уменьшаемое по мере роста культуры, может быть восстановлено в логарифмической и ранней стационарной фазах [27]. При этом при перенесении клеток, находящихся в этих фазах роста, в свежую среду с источником энергии внутриклеточное содержание K^+ быстро возрастает: у анаэробно выращенных *E. coli* оно, например, увеличивается, по нашим данным, от 570 до 850—1214 мМ и у аэробно выращенных — от 200 до 360—430 мМ.

Содержание K^+ в среде определяет, по-видимому, время деления бактерий: например, для *P. denitrificans* при умеренной концентрации K^+ в среде (1–50 мМ) оно составляет 75 мин, при низкой (0,06 мМ) увеличивается до 95 мин и, наконец, при полной замене K^+ в среде на Na^+ или Rb^+ возрастает до 110 мин [12]. Интересно также то, что *Pseudomonas* поддерживают почти вдвое меньшую внутриклеточную концентрацию K^+ , чем *E. coli*, и время деления этих бактерий больше (110 мин), чем *E. coli* (60 мин) [27].

Таким образом, во многих случаях содержание K^+ в среде имеет важное значение для роста бактерий и должно быть учтено при культивировании микроорганизмов.

Роль K^+ в поддержании тургорного давления. Положительная разность между внутриклеточным осмотическим давлением и осмотическим давлением среды, называемая тургорным давлением, поддерживается у бактерий в основном благодаря накоплению K^+ внутри клетки.

Еще в 1948 г. было замечено, что плазмоллиз грамотрицательных *E. coli*, вызванный увеличением осмотического давления среды, или понижением тургорного давления, быстро реверсирует, если среда содержит K^+ и источник энергии; этот процесс сопровождается поглощением K^+ , подавляемым метаболическими ингибиторами [22]. Эти данные послужили основанием для допущения, что поддержание тургорного давления у бактерий происходит посредством активного поглощения K^+ . Позднее были получены данные, согласно которым при резком понижении тургорного давления у *E. coli* происходит быстрое и кратковременное возрастание скорости поглощения K^+ . Содержание K^+ в клетке увеличивается параллельно с повышением осмотического давления среды, возрастая от 150 мМ при осмотичности 80 мосМ до 600 мМ при осмотичности 1200 мосМ [11]. Было установлено, что количество поглощенного K^+ и время накопления его у этих бактерий возрастают с увеличением осмотичности среды [10], при этом включение механизма накопления K^+ имеет место при увеличении осмотичности среды на 150–300 мосМ [7, 10]. Полученные данные свидетельствуют как об осмочувствительности поглощения K^+ , так и о том, что K^+ внутри клетки находится в осмотически активном состоянии. Эти выводы были подтверждены при одновременной регистрации накопления K^+ с помощью ионоселективных электродов и деплазмоллиза по преломлению светорассеяния клеточной суспензией [24].

Основную роль в осморегуляции бактерий играет конститутивная Tgk (или Tgk -подобная) система поглощения K^+ . Установлено, что скорость поглощения K^+ через эту систему у *E. coli* не зависит от осмотичности среды при значениях 200–600 мосМ, хотя количество поглощаемых ионов возрастает [25]. Более того, включение механизма Tgk имеет место при увеличении осмотичности среды на 150–300 мосМ [7, 18]. Эти данные свидетельствуют, возможно, о том, что Tgk система имеет регуляторный механизм, включающий ее в ответ на понижение тургорного давления. Предполагается, что понижение тургорного давления может оказать механическое воздействие на саму систему, изменить ее конформацию в мембране и увеличить ее активность [13, 25].

Однако это предположение не подтверждается полученными нами данными. Результаты наших исследований показали, что у анаэробно выращенных *E. coli* увеличение осмотичности среды включает и поглощение K^+ через Trk, и *N,N*-дициклогексилкарбодимид (ДЦКД)-чувствительную секрецию $2H^+$ через H^+ -АТФазный комплекс F_0F_1 [7, 18, 20]. Эти две транспортные системы образуют единый механизм (суперкомплекса), функционирующий как $H^+ - K^+$ -насос (рис. 1а), что подтверждается следующим: 1) поглощение K^+ через Trk систему подвлияется с помощью ДЦКД [18]; 2) температурный коэффициент (Q_{10}) для транспорта обоих ионов через F_0F_1 и Trk одинаков и равен 2,8 [21]; 3) стехиометрия транспорта ионов через эти системы постоянна и равна $2H^+$ на один K^+ [18, 20]; 4) дефекты в F_0F_1 сказываются на поглощении K^+ через Trk и, наоборот, нарушение Trk отражается на работе F_0F_1 [20]; 5) обмен $2H^+$ на один K^+ может реверсировать с одновременным синтезом АТФ [19]; 6) распределение K^+ между клеткой и средой достигает больших величин и значительно превосходит измеренный мембранный потенциал ($\Delta\psi$) [21]. Наши данные о том, что осмоточувствительность поглощения K^+ через Trk систему и секреции $2H^+$ через F_0F_1 исчезает у *unc*-мутантов *E. coli* с ДЦКД-резистентным F_0 [20] и у сферопластов этих бактерий, лишенных периплазматических белков [7], косвенно подтверждают другое предположение, согласно которому поглощение K^+ через Trk систему осуществляется посредством F_0F_1 , с помощью периплазматического белка-кланана, открывающего и закрывающего вход F_1 в зависимости от увеличения или уменьшения осмотичности среды [16] (рис. 1а). Такое предположение подтверждает и то, что у грамположительных *Lactobacillus salivarius*

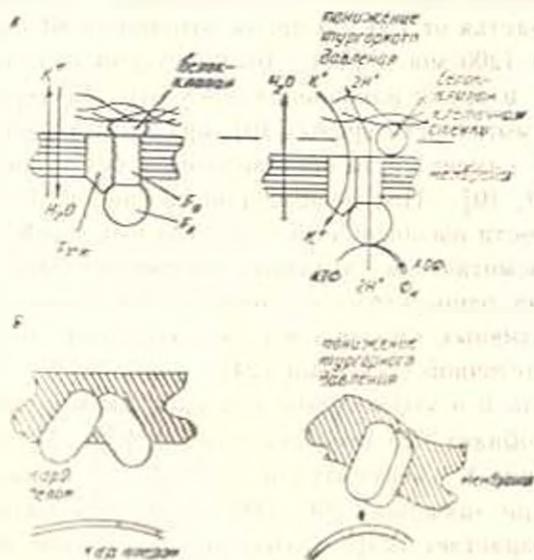


Рис. 1. Предполагаемые модели осморегуляции Trk (А) [16] и Kdp (Б) [13] систем поглощения K^+ у *E. coli*.

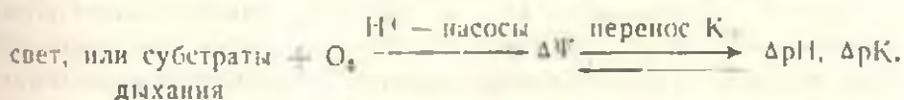
лишенных периплазматических белков, обмен $2H^+$ на один K^+ , по нашим данным, не проявляет осмоточувствительности. Таким образом,

мы не исключаем возможности того, что осморегуляция Trk системы у анаэробно выращенных грамотрицательных бактерий может осуществляться с помощью периплазматического белка-клапана.

Другая, K^+ -зависимая Kdr система поглощения K^+ у бактерий также обладает осмосочувствительностью [13, 25]. Предложена интересная и необычная модель осморегуляции этой системы [13] (рис. 1б). Постулируется, что механическое воздействие при понижении тургорного давления приводит к перестройке находящегося в мембране регуляторного kdrD белка, что служит сигналом для включения kdr оперона и синтеза компонентов этой системы, т. е. kdrD белок осуществляет как бы механогенетический контроль. Идентификация такого необычного мембранного белка представляет большой интерес.

Несомненно, что основная роль в осморегуляции у бактерий принадлежит механизмам транспорта K^+ . Вместе с тем, некоторые бактерии, например, *Bacillus subtilis*, не используют K^+ для осморегуляции [13]: в поддержании тургорного давления у них важную роль играют, по-видимому, другие растворимые вещества.

K^+ и стабилизация $\Delta\mu_{H^+}$. В 1978 г. Скулачев [5] выдвинул гипотезу о возможной роли трансмембранных градиентов K^+ и Na^+ как резервной формы энергии в стабилизации $\Delta\mu_{H^+}$ у бактерий. Предполагается, что поглощение K^+ приводит к переходу части накапливаемой в виде $\Delta\psi$ энергии при работе генераторов $\Delta\mu_{H^+}$ в форму трансмембранных градиентов pH (ΔpH) и K^+ (ΔpK). Энергия, затраченная на накопление K^+ , может быть использована для получения $\Delta\psi$:



Было постулировано также, что защелачивание pH внутри клетки, сопровождающее накопление K^+ , предотвращается включением Na^+/H^+ -антипортера, в результате чего энергия ΔpH преобразуется в энергию ΔpNa :



Гипотеза нашла подтверждение на многих бактериях. Полученные данные свидетельствовали, прежде всего, о поступлении K^+ в клетки, например, через Trk систему, электродиффузионным путем. Мы показали, что, во-первых, скорость поглощения K^+ через эту систему у анаэробно выращенных *E. coli* не зависит от температуры (Q_{10} равен 0,9—1,0), во-вторых, валлиномицин увеличивает (или не изменяет) скорость поглощения K^+ и, в-третьих, распределение K^+ между клеткой и средой и, следовательно, катионный равновесный потенциал хорошо соответствуют измеренному $\Delta\psi$ (табл. 2), при этом мы допускаем, что Trk система лишь у анаэробно выращенных бактерий представляет собой K^+ -ионофор, использующий $\Delta\psi$ в качестве движущей силы для накопления K^+ в клетке [21]. Наши данные хорошо согласуются с моделью Бакке-

Таблица 2. Величины распределения K^+ между клеткой и средой, калиевого равновесного потенциала и измеренного $\Delta\psi$ у аэробно выращенных *E. coli* K-12 (λ).

Активность K^+ в среде, мМ	Распределение K^+ между клеткой и средой	Калиевый равновесный потенциал, мВ	$\Delta\psi$, мВ	Количество экспериментов
0.51 \pm 0.05	721 \pm 73	175 \pm 2	109 \pm 4	10
0.98 \pm 0.03	426 \pm 38	162 \pm 3	160 \pm 2	5

ра с соавт. [28]: $\Delta\mu_{H^+}$ запускает Trk систему и определяет скорость поглощения K^+ , а АТФ регулирует ее активность.

Описан Na^+H^+ -антипорт у различных бактерий [1]. Показано также, что градиенты K^+ и Na^+ могут быть использованы для осуществления таких $\Delta\mu_{H^+}$ -зависимых процессов, как движение бактерий и синтез АТФ. Теоретическое обоснование и экспериментальные доказательства буферной роли градиентов K^+ и Na^+ в энергетике бактерий даны в работе Драчева с соавт. [1].

K^+ и мембранный транспорт. В последние годы стали накапливаться данные, свидетельствующие об участии K^+ в транспорте веществ у бактерий. Показано, что K^+ может стимулировать транспорт сукцината у *E. coli* и *B. subtilis* [3], он необходим для транспорта фолата у *Lactobacillus casei* [14], аминоизобутирата у *Pseudomonas* и других бактерий [3]. Мы установили, что повышение активности K^+ в среде ускоряет образование и секрецию молочной кислоты из *E. coli* [17], выводимую как в нейтральной, так и в анионной форме в ответ на генерацию $\Delta\psi$ при работе $H^+ - K^+$ -насоса, осуществляющего обмен $2H^+$ клетки на один K^+ среды (рис. 2). Показано также, что повышение концентрации K^+ в среде ускоряет секрецию глюкозилтрансферазы как из растущих, так и из покоящихся клеток *S. faecalis* [15].

K^+ может служить, во-первых, кофактором, создающим необходимую конформацию пермеазы; при этом в отношении роли K^+ в транспорте фолата у *L. casei* показано, что эти ионы увеличивают сродство фолатсвязывающего белка, участвующего в транспорте, к фолату, предполагается также, что этот белок содержит участки для связывания и фолата, и катиона [14]. Возможен также симпорт или антипорт K^+ с транспортируемым веществом по градиенту K^+ . Наконец, перенос K^+ может создать движущую силу, например, $\Delta\psi$, обеспечивающий транспорт того или иного вещества, что имеет место, как мы полагаем, при транспорте лактата [17].

Эти данные могут иметь большое значение для регуляции транспортных процессов у бактерий и полезны в биотехнологии.

Участие K^+ в метаболизме. Участие K^+ в метаболизме бактерий проявляется, по крайней мере, в активации ряда ферментов [2, 3, 9, 23] и поддержании стабильности таких функционально активных структур клетки, как рибосомы [6].

K^+ активирует многие ферменты, например, пироватфосфокиназу *Streptococcus mutans* [9] и других бактерий [2], дезаминазу *C. ros-*

tridium, L-β-лизинмутаза *Clostridium sticklandii*, альдолазы, протеникиназы, рибонуклеазы многих бактерий [2, 3, 23]. При этом известно, что K^+ является кофактором пируватфосфокиназы [2, 9]; предполагается, что связывание K^+ вызывает конформационное изменение, и

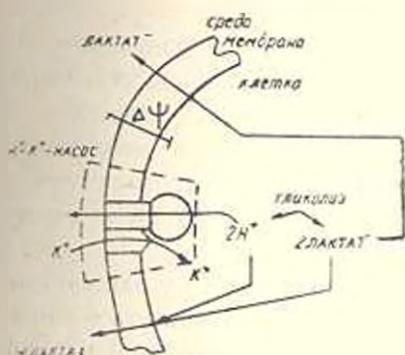


Рис. 2.

Взаимосвязь между поглощением K^+ через H^+ - K^+ -насос и секретией лактата у *E. coli* [17].

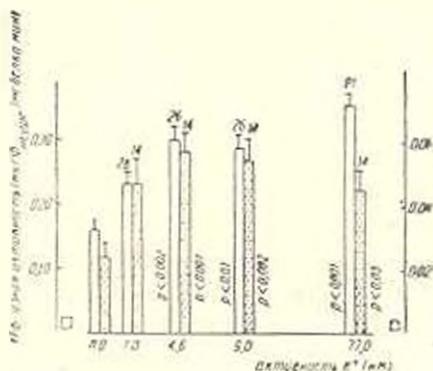


Рис. 3.

Зависимость ДЦКД-чувствительной АТФазной активности протопластов анаэробно выращенных *E. coli* K-12 (■) и анаэробных *L. salivarius* (□) от содержания K^+ в среде. ДЦКД-чувствительная компонента АТФазной активности определена как разность активностей в отсутствие и в присутствии препарата в концентрации 10^{-4} М, реакционная среда содержала 3—5 мМ АТФ, 2,5 мМ сернистого магния, 1 мМ хлористого кальция, 50 мМ трис-НСI-буфера, 5% сахаразы, рН 7,5, хлористый калий. АТФазная активность выражена в количестве высвобождаемого неорганического фосфора в единицу времени на мг белка. Отклонения даны как стандартные, в скобках указано, число экспериментов. p —критерий достоверности Стьюдента.

результате которого формируется третичная структура фермента, ответственная за его активность. Показано, что K^+ служит также кофактором РНКаз II, III, Р и Н, участвующих в посттранскрипционном контроле различных типов РНК, в том числе в образовании 16s-рРНК и формировании зрелых молекул тРНК у *E. coli* [6, 23].

Пучков с соавт. [4] предполагают прямое участие K^+ в регуляции гликолиза у бактерий. К такому выводу авторы пришли на основании того, что накопление K^+ у *E. coli* активирует гликолиз, при этом зависимость активации гликолиза от концентрации K^+ носит характер кривой с максимумом в области 100 мМ K^+ . Стимулирующее влияние K^+ на образование молочной кислоты показано у *S. faecalis* [29] и предполагалось нами [17]. Пучков с соавт. [4] полагают, что вероятной мишенью K^+ является фосфофруктокиназа, однако не исключается, видимо, и роль пируватфосфокиназы в такой активации.

В 1961 г. было показано, что АТФазная активность мембран *E. coli* при увеличении содержания K^+ в среде от 0 до 100 мМ возрастает на 22% [27]. В наших исследованиях обнаружена K^+ -зависимая ДЦКД-чувствительная АТФазная активность у *E. coli* и *L. salivarius* (рис. 3). Такая АТФазная активность наблюдается только у анаэробно выращен-

ных бактерий и только лишь при структурной целостности как F_0F_1 , так и Tpk системы поглощения K^+ , что является важным доказательством нашего предположения о структурном объединении F_0F_1 с Tpk в суперкомплексе, функционирующий как $H^+—K^+$ насос [19—21]. Влияние K^+ на F_0F_1 может осуществляться через связанную с ним Tpk систему.

Роль K^+ в метаболизме хорошо прослеживается в зависимости количества синтезируемого валлина от активности K^+ у продуцентов [8].

Необходимость K^+ для биосинтеза белка обусловлена тем, что, во-первых, K^+ входит в состав рибосом, участвуя в формировании стабильных комплексов белков с рРНК [6]; во-вторых, от него зависят активация иминоацетил-тРНК, связывание его с 30 S субъединицей рибосом и иРНК и перенос аминокислот с иминоацетил-тРНК на синтезирующийся полипептид [6, 23].

В связи с тем, что внутриклеточное содержание K^+ у бактерий значительно выше 100 мМ (табл. 1), а максимальная активность некоторых ферментативных процессов наблюдается при концентрации K^+ около 100 мМ [4, 27], приходится допустить, что метаболические процессы в клетке протекают с меньшей интенсивностью, и в этом, по-видимому, важная особенность жизнедеятельности с ее многообразными общепедагогическими аспектами.

Таким образом, приведенные данные позволяют судить о K^+ как об основном внутриклеточном катионе, играющем важную роль в различных функциях бактерий (рис. 4). Дальнейшее изучение конкретных

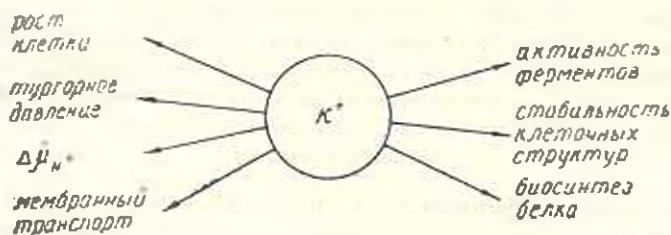


Рис. 4. Совокупность процессов жизнедеятельности, в которых играют важную роль ионы калия.

путей участия K^+ в процессах, связанных с функционированием мембраны, и в метаболизме бактерий представляется важным и эффективным в направленной регуляции жизнедеятельности клетки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Драчев А. М., Маркин В. С., Скулачев В. П. Биол. мембраны, 1, 453, 1981.
2. Неорганическая биохимия (под ред. Г. Эйхгорна), М., 1978.
3. Пучков Е. О. Повышение продуктивности бактерий с помощью избирательного варьирования состава внутриклеточных ионов. М., ДИТН ТЭИМикробиопром, 2, 2, 1982.
4. Пучков Е. О., Косирев И. В., Петухова Н. М. Биохимия, 47, 1522, 1982.
5. Скулачев В. П. Усп. совр. биол., 86, 358, 1978.
6. Спирин А. С., Гаврилова Л. А. Рибосома, М., 1971.
7. Тричян А. А., Карасулян Э. А., Ванян Н. А. Биолог. ж. Армения, 37, 836, 1984.
8. Хачатрян А. Ж., Дургарьян С. С., Мартirosyan С. М. Приказди. биохим. и микро-биол., 22, 554, 1986.

9. Abde K., Yamado T. J. Bacteriol., 149, 299, 1982.
10. Durgaryan S. S., Martirosov S. M. Bioelectrochem. Bioenerg., 5, 554, 1978.
11. Epstein W., Schultz S. G. In: Microbial Protoplasts, Spheroplasts and L-Form. Williams Wilkins, Baltimore, 1968, 186.
12. Erecinska M., Deutsch C. J., Davits J. S. J. Biol. Chem., 256, 278, 1961.
13. Helmer C. L., Laimins L. A., Epstein W. Membranes and Transp., Plenum Press, N. Y., London, 2, 123, 1982.
14. Henderson G. B., Potuznik S. J. Bacteriol., 150, 1098, 1982.
15. Markevics L. J., Jacques N. A. J. Bacteriol., 161, 989, 1985.
16. Martirosov S. M. Bioelectrochem. Bioenerg., 6, 315, 1979.
17. Martirosov S. M., Trchounian A. A. Ibid., 8, 25, 1981.
18. Martirosov S. M., Trchounian A. A. Ibid., 8, 597, 1981.
19. Martirosov S. M., Trchounian A. A. Ibid., 9, 459, 1982.
20. Martirosov S. M., Trchounian A. A. Ibid., 11, 29, 1983.
21. Martirosov S. M., Trchounian A. A. Ibid., 15, 417, 1986.
22. Orskov S. I. Acta Path. Microbiol. Scand., 25, 277, 1948.
23. Perry R. P. Annu. Rev. Biochem., 45, 605, 1976.
24. Puchkov E. O., Pinchukova V. A., Kosarev A. V. FEMS Microbiol. Lett., 13, 225, 1982.
25. Rhoads D. B., Epstein W. J. Gen. Physiol., 72, 283, 1978.
26. Rogosa M. J. Biol. Chem., 154, 307, 1944.
27. Solomon A. K. In: Proc. Intern. Biophys. Congress, Stockholm, 79, 1961.
28. Stewart L. M., Bakker E. P., Booth I. R. J. Gen. Microbiol., 131, 77, 1985.
29. Zarlengo M. H., Schultz S. G. Biochim. Biophys. Acta, 126, 308, 1966.

Поступило 25.IX 1986 г

Биолог. ж. Армении, т. 40, № 4, 275—280, 1987

УДК 577.154.3

ИЗУЧЕНИЕ АЛЬФА-АМИЛАЗЫ БАЦИЛЛЯРНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

А. В. ГАСПАРЯН, З. Г. АВАКЯН, Е. И. МАКАРОВА

Институт микробиологии АН Армянской ССР, г. Абовян

Аннотация — Выделен новый штамм *Bacillus subtilis*, являющийся высокоактивным продуцентом альфа-амилазы (декстринолитическая активность—475,0 ед/мг белка, сахаривающая—31,2 ед/мг белка). Изучены морфобиологические свойства штамма и некоторые условия биосинтеза фермента.

Անոտացիա — Անջատվել է *Bacillus subtilis* նոր շտամ, որը ալֆա-ամիլազային բարձրակտիվ պրոդուցենտ է (դեկստրինոլիտիկ ակտիվությունը 475,0 մմ/մգ սպիտակուց, շաքարազենային ակտիվությունը 31,2 մմ/մգ սպիտակուց)։ Ուսումնասիրվել են շտամի մորֆո-ֆիզիոլոգիական հատկությունները և ֆերմենտի բիոսինթեզի որոշ պայմանները։

Abstract — A new strain of *Bacillus subtilis* has been isolated with a high activity production of alpha-amylase (dextrinolytic activity 475.0 u/mg protein, saccharifying activity 31.2 u/mg protein). Morpho-physiological properties and some conditions for biosynthesis of enzyme have been studied.