

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
ՀԱՆՐԵՍ

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ
АРМЕНИИ

ՀԱՏՈՐ
XX III

ТОМ

Հայաստանի կենսաբ. հանդես, 33, 1145—1247
Биолог. ж. Армении, 33, 1145—1247

1970

Պատասխանատու խմբագիր՝ Հ. Գ. ԲԱՏԻԿՅԱՆ
Ответственный редактор: Г. Г. БАТИКЯН

Խմբագրական կոլեգիա՝ Հ. Ս. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան, Է. Գ. Աֆրիկյան, Գ. Ն. Բաբայան,
Հ. Խ. Բունյաթյան, Վ. Հ. Գուքանյան, Կ. Ս. Մարջանյան (պատ.
քարտուղար), Յա. Ի. Մուլքիչանյան, Հ. Կ. Փանուկյան:

Редакционная коллегия: А. С. Аветян, А. Г. Араратян, Э. Г. Африкян, Д. Н. Бабаян,
Г. Х. Бунятян, В. О. Гулканян, К. С. Марджанян (отв.
секретарь), Я. И. Мулкиджанян, А. К. Паносян.

А. Л. МНДЖОЯН, М. Г. АМАДЯН

ВЛИЯНИЕ ЭТПЕНАЛА, ЦИПЕНАМА, ПЕНТАФЕНА И ИХ ЧЕТВЕРТИЧНЫХ АНАЛОГОВ НА АКТИВНОСТЬ ХОЛИНЭСТЕРАЗ В РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛАХ МОЗГА И СЕРДЦА КРЫС*

В первом сообщении [10] было показано, что эзерин и прозерин при внутрибрюшинном введении оказывают сходное по своему характеру избирательное тормозящее действие на активность холинэстераз (ХЭ) в коре больших полушарий, зрительных буграх, гипоталамусе и в продолговатом мозгу крыс. Прозерин в отличие от эзерина в опытах *in vivo* и *in vitro* угнетает активность ХЭ миокарда в большей степени, чем в мозговой ткани.

Задачей настоящего исследования явилось изучение в опытах *in vivo* и *in vitro* влияния холинолитических средств (этпеналя, ципенама, пентафена и их четвертичных аналогов) на активность ХЭ в различных отделах мозга и сердца крыс и сравнение их действия с действием эзерина и прозерина.

Этпеналя и ципенама синтезированы [7, 8, 9] и фармакологически изучены [1, 2, 12, 13] в Институте тонкой органической химии АН АрмССР.

Этпеналя—хлоргидрат диэтиламинопропилового эфира дифенилэтоксисукусной кислоты; ципенама—хлоргидрат диэтиламинопропилового эфира фенилциклопентанкарбоновой кислоты; пентафен—хлоргидрат диэтиламиноэтилового эфира фенилциклопентанкарбоновой кислоты.

В литературе мы не нашли сведений о действии вышеуказанных препаратов на активность ХЭ миокарда и нервной ткани. Вместе с тем в ней имеются указания на то, что холинолитики обладают способностью подавлять активность ХЭ мозга и других органов [11, 15, 18].

Материал и методика. Как и в предыдущей работе, активность суммарной ХЭ определялась в отделах мозга, входящих в состав кожно-двигательного анализатора крыс, в гипоталамусе, а также в миокарде желудочков колориметрическим методом Хестрина [17] в модификации Бонтинга [16].

Опыты проводились на 354 белых крысах обоего пола весом 180—250 г.

Исследуемые вещества вводились внутрибрюшинно в дозах: этпе-

нал, пентафен—10 мг/кг, ципенам—30 мг/кг, их йодметилаты в эквимолярных концентрациях — соответственно 13 и 39 мг/кг. После введения указанных препаратов у крыс наблюдалось учащение дыхания и сердечных сокращений.

Крыс забивали декапитацией через 15, 30, 45, 60, 90 мин и через 2, 3, 24 час. после введения препаратов. В каждой серии поставлено по 5—6 опытов.

Активность ХЭ в опытных пробах выражали в процентах торможения ее по сравнению с уровнем активности в контрольных пробах, принятых за 100%.

Результаты опытов и их обсуждение. Как видно из табл. 1 и рис. 1, хлоргидрат этпенала в дозе 10 мг/кг угнетает активность ХЭ в исследуемых отделах мозга и сердца крыс лишь через 30-минутный латент-

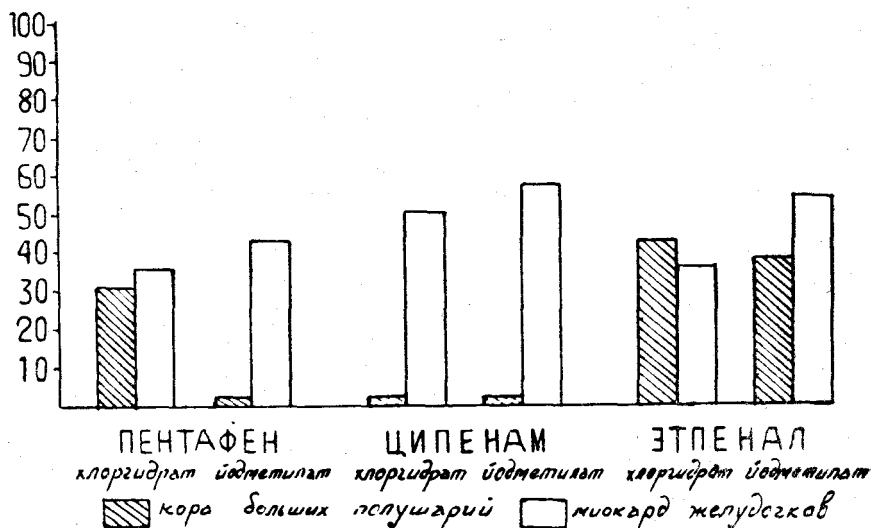


Рис. 1. Влияние пентафена, ципенама, этпенала и их четвертичных аналогов на активность холинэстераз в различных отделах мозга и сердца крыс через 45 мин после внутрибрюшинного введения. По оси абсцисс—влияние различных препаратов на активность ХЭ в коре больших полушарий и в миокарде желудочков; по оси ординат—процент торможения активности ХЭ.

ный период. Тормозящий эффект достигает максимума через 45 мин после введения, ослабляется через 60 мин, а через 2 часа активность фермента полностью восстанавливается. Наибольшее торможение активности ХЭ через 45 мин после введения наблюдается в корковом конце кожно-двигательного анализатора (43%) и в миокарде желудочков (36%). В зрительных буграх и в гипоталамусе степень торможения активности фермента меньше (28%), а в продолговатом мозгу еще меньше (24%).

Йодметилат этпенала (табл. 1) в дозе, эквимолярной третичному аналогу (13 мг/кг), тормозит активность ХЭ в исследуемых отделах мозга и сердца крыс также через 30-минутный латентный период. Продолжительность его действия почти такая же, как и в случае с его тре-

Таблица 1

Влияние хлоргидрата и йодметилата этпенала на активность ХЭ в различных отделах мозга и сердца крыс в разные сроки после внутрибрюшинного введения ($M \pm m$)

Время умерщвления животного после введения препарата, мин и час.	Хлоргидрат этпенала 10 мг/кг					Йодметилат этпенала 13 мг/кг				
	кора больших полушарий	зрительный бугор	гипоталамус	продолговатый мозг	миокард желудочков	кора больших полушарий	зрительный бугор	гипоталамус	продолговатый мозг	миокард желудочков
15 мин	$5 \pm 1,3$	$0 \pm 1,7$	$0 \pm 1,2$	$0 \pm 1,0$	$0 \pm 1,6$	$0 \pm 1,3$	$3 \pm 1,5$	$0 \pm 1,0$	$0 \pm 1,4$	$4 \pm 1,5$
30 мин	$0 \pm 2,0$	$0 \pm 1,5$	$0 \pm 1,5$	$3 \pm 1,1$	$0 \pm 1,3$	$5 \pm 1,7$	$0 \pm 1,6$	$0 \pm 1,2$	$0 \pm 1,7$	$0 \pm 1,4$
45 мин	$43 \pm 0,7$	$28 \pm 0,5$	$28 \pm 1,2$	$24 \pm 0,9$	$36 \pm 0,7$	$38 \pm 0,7$	$25 \pm 1,1$	$28 \pm 1,1$	$24 \pm 0,6$	$54 \pm 1,9$
60 мин	$38 \pm 0,5$	$30 \pm 0,9$	$28 \pm 0,8$	$19 \pm 0,6$	$32 \pm 0,6$	$33 \pm 0,7$	$28 \pm 1,0$	$26 \pm 0,9$	$21 \pm 0,6$	$57 \pm 1,9$
90 мин	$33 \pm 0,9$	$25 \pm 1,0$	$23 \pm 0,9$	$21 \pm 0,5$	$29 \pm 1,0$	$29 \pm 1,0$	$23 \pm 0,7$	$18 \pm 0,5$	$18 \pm 0,7$	$36 \pm 0,7$
2 часа	$0 \pm 1,3$	$0 \pm 1,2$	$0 \pm 1,7$	$0 \pm 0,9$	$4 \pm 1,2$	$0 \pm 1,5$	$5 \pm 2,1$	$0 \pm 1,6$	$3 \pm 1,7$	$0 \pm 1,4$

М—средние величины торможения активности ХЭ в ‰ к контролю

$P < 0,01$ (во всех случаях торможения)

тичным аналогом. В обоих случаях активность ХЭ в миокарде угнетается в большей степени, чем в мозгу. Таким образом, йодметилат этпенала, несмотря на наличие в его молекуле четвертичного атома азота, как и в случае с прозеринумом [10], угнетает активность ХЭ в исследуемых отделах мозга.

Эти данные находятся в соответствии с литературными данными [14], согласно которым среди «четвертичных» ганглиолитиков установлено центральное действие (изменение биоэлектрической активности коры и подкорковых центров у кроликов и кошек).

В отношении латентного периода действия этпенала трудно сказать что-либо определенное. Возможно, антихолинэстеразный эффект оказывает не сам этпенал, а продукты его распада, появляющиеся в организме через определенный отрезок времени.

Хлоргидрат пентафена в дозе 10 мг/кг тормозит активность ХЭ мозга и сердца крыс через 15 мин после введения. Тормозящий эффект достигает своего максимума через 45 мин, ослабляется через 60 и 90 мин и исчезает в течение двух часов (табл. 2). Избирательность действия на активность ХЭ мозга почти такая же, как и в случае с хлоргидратом и йодметилатом этпенала. Под влиянием указанных препаратов активность ХЭ угнетается в большей степени в коре больших полушарий и вышележащих отделах мозга (в зрительных буграх и гипоталамусе), чем в продолговатом мозгу. Сходные результаты относительно избирательности действия антихолинэстеразных и холинолитических средств получены нами в предыдущих сообщениях [3, 4].

Йодметилат пентафена в дозе 13 мг/кг, в отличие от хлоргидрата пентафена, не влияет на активность ХЭ мозга, в то время как ХЭ миокарда при этом угнетается в большей степени и более продолжительно (больше трех часов) по сравнению с его третичным аналогом (табл. 2). Эти данные согласуются с литературными данными, по которым перевод третичного азота в четвертичный при йодметилировании пентафена резко ослабляет центральное действие [6].

Хлоргидрат ципенама (табл. 3) в дозе 30 мг/кг, несмотря на то, что содержит в своей молекуле третичный азот, в течение 24 час. не влияет на активность ХЭ мозга, в то время как ХЭ миокарда при этом угнетается в большей степени, чем в случае с хлоргидратом пентафена и этпенала.

Этот факт согласуется с литературными данными, согласно которым различия в проникновении через гемато-энцефалический барьер (ГЭБ) существуют не только между третичными и четвертичными холинолитиками, но и между отдельными третичными холинолитиками. Так, амизил проникает через ГЭБ приблизительно вдвое лучше, чем атропин [5].

Йодметилат ципенама при применении в дозе 39 мг/кг (табл. 3, рис. 1) так же, как и его третичный аналог, не влияет на активность ХЭ мозга. Что же касается сердечной мышцы, то под влиянием йодметилата этпенала активность фермента угнетается в большей степени по срав-

Таблица 2

Влияние хлоргидрата и йодметилата пентафена на активность ХЭ в различных отделах мозга и сердца крыс в разные сроки после внутрибрюшинного введения ($M \pm m$)

Время умерщвления животного после введения препарата, мин и час.	Хлоргидрат пентафена, 10 мг/кг					Йодметилат пентафена, 13 мг/кг				
	кора больших полушарий	зрительный бугор	гипоталамус	продолговатый мозг	миокард желудочков	кора больших полушарий	зрительный бугор	гипоталамус	продолговатый мозг	миокард желудочков
15 мин	$26 \pm 0,7$	$26 \pm 0,9$	$15 \pm 0,9$	$15 \pm 0,6$	$31 \pm 1,4$	$4 \pm 1,4$	$0 \pm 1,2$	$2 \pm 1,6$	$0 \pm 1,1$	$41 \pm 1,3$
30 мин	$26 \pm 0,6$	$26 \pm 1,2$	$19 \pm 0,9$	$13 \pm 0,5$	$36 \pm 1,0$	$0 \pm 1,2$	$0 \pm 1,2$	$2 \pm 1,1$	$2 \pm 0,7$	$50 \pm 1,7$
45 мин	$31 \pm 0,6$	$29 \pm 1,2$	$21 \pm 0,7$	$13 \pm 0,5$	$36 \pm 0,9$	$0 \pm 1,5$	$0 \pm 1,2$	$0 \pm 0,6$	$2 \pm 1,4$	$43 \pm 0,9$
60 мин	$26 \pm 0,7$	$19 \pm 0,8$	$19 \pm 0,6$	$11 \pm 0,4$	$31 \pm 1,4$	$4 \pm 1,6$	$2 \pm 1,7$	$0 \pm 1,6$	$0 \pm 1,1$	$38 \pm 1,5$
90 мин	$22 \pm 0,6$	$14 \pm 0,5$	$17 \pm 0,8$	$10 \pm 0,6$	$26 \pm 1,1$	$9 \pm 1,3$	$0 \pm 1,4$	$2 \pm 1,8$	$0 \pm 1,6$	$36 \pm 0,7$
2 часа	$4 \pm 1,1$	$0 \pm 1,0$	$0 \pm 1,7$	$2 \pm 1,1$	$0 \pm 1,7$	$0 \pm 1,5$	$0 \pm 1,7$	$0 \pm 1,4$	$4 \pm 1,4$	$33 \pm 1,2$
3 часа						$4 \pm 1,2$	$0 \pm 1,2$	$0 \pm 1,3$	$0 \pm 0,8$	$29 \pm 1,1$
24 часа						$9 \pm 1,9$	$0 \pm 1,1$	$0 \pm 1,2$	$0 \pm 1,4$	$2 \pm 1,0$

М—средние величины торможения активности ХЭ в % к контролю
 $P < 0,01$ (во всех случаях торможения)

Таблица 3

Влияние хлоргидрата и йодметилата ципенама на активность ХЭ в различных отделах мозга и сердца крыс в разные сроки после внутрибрюшинного введения ($M \pm m$)

Время умерщвления животного после введения препарата, мин и час.	Хлоргидрат ципенама, 30 мг/кг					Йодметилат ципенама, 39 мг/кг				
	кора больших полушарий	зрительный бугор	гипоталамус	продолговатый мозг	миокард желудочков	кора больших полушарий	зрительный бугор	гипоталамус	продолговатый мозг	миокард желудочков
15 мин	$0 \pm 1,7$	$3 \pm 1,0$	$0 \pm 1,3$	$0 \pm 1,4$	$55 \pm 1,8$	$0 \pm 1,3$	$3 \pm 1,7$	$0 \pm 1,3$	$0 \pm 1,6$	$68 \pm 1,7$
30 мин	$0 \pm 1,5$	$0 \pm 1,0$	$0 \pm 1,8$	$5 \pm 1,5$	$50 \pm 0,9$	$8 \pm 1,0$	$0 \pm 1,6$	$0 \pm 1,8$	$0 \pm 1,3$	$64 \pm 1,4$
45 мин	$0 \pm 1,4$	$3 \pm 1,4$	$0 \pm 1,2$	$7 \pm 1,4$	$50 \pm 1,2$	$0 \pm 1,8$	$3 \pm 1,5$	$0 \pm 1,6$	$0 \pm 1,7$	$57 \pm 1,5$
60 мин	$0 \pm 0,9$	$5 \pm 1,1$	$0 \pm 1,3$	$0 \pm 1,8$	$46 \pm 1,3$	$4 \pm 1,6$	$0 \pm 1,6$	$0 \pm 1,5$	$0 \pm 1,4$	$59 \pm 1,6$
90 мин	$4 \pm 0,9$	$0 \pm 1,2$	$0 \pm 2,5$	$2 \pm 1,7$	$43 \pm 1,1^*$	$4 \pm 1,8$	$3 \pm 1,1$	$0 \pm 1,3$	$0 \pm 1,7$	$50 \pm 1,3$
2 часа	$9 \pm 1,7$	$0 \pm 1,9$	$0 \pm 1,9$	$0 \pm 1,6$	$34 \pm 1,3$	$4 \pm 2,1$	$0 \pm 1,1$	$0 \pm 1,5$	$5 \pm 1,4$	$41 \pm 2,2$
3 часа	$0 \pm 1,7$	$3 \pm 1,8$	$0 \pm 1,3$	$2 \pm 1,5$	$27 \pm 0,7^*$	$0 \pm 1,2$	$3 \pm 2,1$	$0 \pm 0,9$	$2 \pm 1,5$	$39 \pm 1,5$
24 часа	$0 \pm 1,5$	$3 \pm 1,7$	$0 \pm 1,3$	$0 \pm 1,7$	$0 \pm 1,6$	$4 \pm 1,4$	$0 \pm 1,2$	$0 \pm 1,9$	$0 \pm 1,9$	$2 \pm 1,9$

М—средние величины торможения активности ХЭ в ‰ к контролю

$P < 0,01$ (во всех случаях торможения)

* $P < 0,02$

нению с его третичным аналогом. В обоих случаях активность ХЭ миокарда в течение 24 час. восстанавливается до нормы.

В табл. 4 и на рис. 2 приведены данные, характеризующие влияние указанных препаратов в опытах *in vitro* на активность ХЭ зрительного бугра и миокарда желудочков.

Таблица 4
Влияние хлоргидрата и йодметилата этпенала, пентафена и ципенама в опытах *in vitro* на активность ХЭ мозга и сердца крыс ($M \pm m$)

Препарат	Концентрация	Зрительный бугор	Миокард желудочков
Хлоргидрат этпенала	$1 \cdot 10^{-4}$	$44 \pm 1,5$	$86 \pm 1,7$
	$1 \cdot 10^{-5}$	$2 \pm 1,7$	$7 \pm 2,7$
Йодметилат этпенала	$1 \cdot 10^{-4}$	$29 \pm 2,1$	$101 \pm 0,7$
	$1 \cdot 10^{-5}$	$20 \pm 1,1$	$46 \pm 1,8$
Хлоргидрат пентафена	$1 \cdot 10^{-5}$	$2 \pm 1,2$	$98 \pm 2,0$
	$1 \cdot 10^{-6}$	$1 \pm 0,9$	$41 \pm 1,7$
	$1 \cdot 10^{-7}$	$1 \pm 1,6$	$1 \pm 1,0$
Йодметилат пентафена	$1 \cdot 10^{-6}$	$2 \pm 1,7$	$79 \pm 1,4$
	$1 \cdot 10^{-7}$	$0 \pm 0,9$	$40 \pm 1,3$
Хлоргидрат ципенама	$1 \cdot 10^{-6}$	$1 \pm 1,4$	$77 \pm 1,4$
	$1 \cdot 10^{-7}$	$1 \pm 1,0$	$24 \pm 1,2$
Йодметилат ципенама	$1 \cdot 10^{-6}$	$1 \pm 1,6$	$98 \pm 1,4$
	$5 \cdot 10^{-7}$	$2 \pm 1,2$	$79 \pm 1,4$
	$1 \cdot 10^{-7}$	$2 \pm 1,3$	$22 \pm 0,7$

M —средние величины торможения активности ХЭ в % к контролю

$P < 0,01$ (во всех случаях торможения)

Хлоргидрат и йодметилат этпенала действуют только в больших концентрациях, $1 \cdot 10^{-4}$ и $1 \cdot 10^{-5}$. При этом наблюдается более выраженное угнетение активности ХЭ в миокарде по сравнению со зрительными буграми.

Хлоргидрат и йодметилат пентафена в опытах *in vitro* угнетают только активность ХЭ миокарда и в более слабых концентрациях, чем этпенал. Хлоргидрат и йодметилат ципенама в опытах *in vivo* и *in vitro* действуют также только на активность ХЭ миокарда желудочков. При этом активность фермента тормозится в более слабых концентрациях, ($1 \cdot 10^{-6}$ и $1 \cdot 10^{-7}$), по сравнению с пентафеном и этпеналом.

Все исследованные нами препараты, содержащие в своей молекуле четвертичный атом азота, в опытах *in vivo* и *in vitro* угнетают активность ХЭ миокарда в большей степени, чем препараты, содержащие третичный азот.

Таким образом, из исследованных соединений с четвертичным атомом азота только прозерин и йодметилат этпеналя угнетают активность

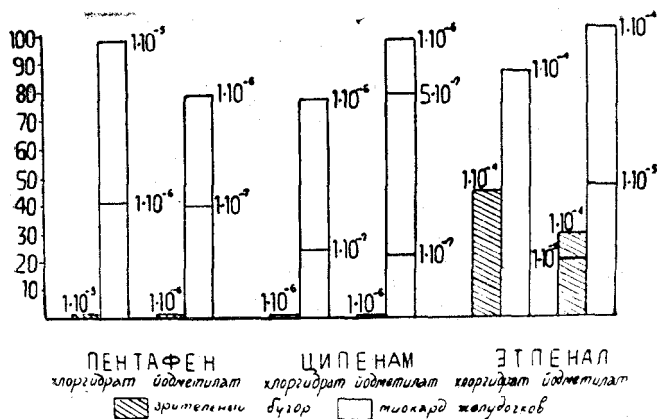


Рис. 2. Влияние пентафена, ципенама, этпеналя и их четвертичных аналогов в опытах *in vitro* на активность холинэстераз мозга и сердца крыс. По оси абсцисс—влияние различных препаратов на активность ХЭ зрительного бугра и миокарда желудочков. По оси ординат—процент торможения активности ХЭ

ХЭ мозговой ткани, что свидетельствует об их способности проникать через ГЭБ. Это обстоятельство необходимо учитывать при их применении в клинике нервных болезней.

Институт тонкой органической химии
АН АрмССР

Поступило 9.X 1969 г.

У. Л. ՄԵՂՈՅԱՆ, Մ. Գ. ԱՄԱԴՅԱՆ

ԷՏՊԵՆԱԼԻ, ՅԻՊԵՆԱՄԻ, ՊԵՆՏԱՖԵՆԻ ԵՎ ՆՐԱՆՅ ԶՈՐՐՈՐԴԱԿԱՆ
ԱՆԱԼՈԳՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌԵՏՆԵՐԻ ՈՒՂԵՂԻ ՏԱՐԲԵՐ
ՀԱՏՎԱԾՆԵՐԻ ԵՎ ՍՐՏԱՄԱՆԻ ԽՈԼԻՆԵՍԹԵՐԱԶԱՅԻՆ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր հետազոտության նպատակն է եղել *in vivo* և *in vitro* փորձերում պարզել երրորդական և չորրորդական ազոտ պարունակող խոլինոլիտիկ պրեպարատների ազդեցությունը առնետների ուղեղի տարբեր հատվածների և փորքների սրտամկանի խոլինէսթերազային (և է) ակտիվության վրա: Պարզվել է, որ յոդմետիլատ էտպենալը չնայած պարունակում է չորրորդական ազոտ ներորովանմազային սրակելիա արգելակում է ուղեղի ուսումնասիրված հատվածների ինչ ակտիվությունը նույն ընտրողականությամբ ինչ նրա երրորդական անալոգը և քլորհիդրատ պենտաֆենը:

Ցույց է տրված, որ ուսումնասիրված պրեպարատները միմյանցից տարբերվում են ինչ ակտիվության արգելակման տևողությամբ և լատենտ շրջանով:

Քլորհիդրատ և յոդմետիլատ էտպենալը ի տարբերություն քլորհիդրատ և յոդմետիլատ պենտաֆենի և ցիպենամի, ֆերմենտի ակտիվությունը արգելակում են 30 րոպե լատենտ շրջանից հետո:

Քլորհիդրատ և յոդմետիլատ ցիպենամը *in vivo* և *in vitro* փորձերում արգելակում են միայն սրտամկանի ինչ ակտիվությունը և չեն ազդում ուսումնասիրված ուղեղի հատվածների ինչ ակտիվության վրա:

Չորրորդական ազոտ պարունակող պրեպարատները *in vivo* և *in vitro* փորձերում ի տարբերություն իրենց երրորդական անալոգների ավելի ուժեղ են արգելակում սրտամկանի ինչ ակտիվությունը:

Ցիպենամը *in vitro* փորձերում արգելակում է ինչ ակտիվությունը ավելի քան կոնցենտրացիայի դեպքում, քան էտպենալը և պենտաֆենը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян В. М. Изв. АН АрмССР (биол. науки), т. 14, 9, 73, 1961.
2. Авакян В. М. Фармакол. и токсикол., т. 20, 5, 543, 1963.
3. Амадян М. Г. Изв. АН АрмССР (биол. науки), т. 16, 10, 14, 1963.
4. Амадян М. Г. Изв. АН АрмССР (биол. науки), т. 17, 5, 69, 1964.
5. Голиков С. Н., Печенкин В. А. Бюлл. экс. биол. и мед., т. 56, 11, 82, 1963.
6. Зеймаль Э. В. Бюлл. экс. биол. и мед., т. 39, 1, 42, 1955.
7. Мнджоян А. Л., Татевосян Г. Т., Агбальян С. Г. ДАН АрмССР (биол. и с/х науки), т. 27, 2, 93, 1958.
8. Мнджоян А. Л., Авакян В. М. Изв. АН АрмССР (биол. и с/х науки), т. 12, 9, 3, 1959.
9. Мнджоян А. Л., Самвелян В. М. Сб. Арпенал и опыт его клинического применения, Ереван, с. 143, 1964.
10. Мнджоян А. Л., Амадян М. Г., Ширинян Э. А., Цовьянова С. Т. Биологический журнал Армении АН АрмССР, т. 23, 1, 3, 1970.
11. Пономоренко Л. Н. Сб.: Вопросы энзимопатологии, М., 85, 1964.
12. Самвелян В. М. Изв. АН АрмССР (биол. науки), т. 16, 2, 41, 1963.
13. Самвелян В. М., Герасимян Д. А. Изв. АН АрмССР (биол. науки), т. 16, 12, 11, 1963.
14. Тараховский М. Л. Фармакол. и токсикол., т. 24, 1, 3, 1961.
14. Ashford A., Penn G. B., Ross J. W., Nature, (London), v. 193, 4820, p. 1082, 1962.
16. Bonting S. L., Featherstone R. M. Arch. biochem. biophys., v. 61, 1, p. 89, 1956.
17. Hestrin Sh. J. Biol. Chem., v. 180, 1, p. 249, 1949.
18. Holland W. C., Dunn C. E., Greig M. E. Amer. J. physiol., v. 168, 2, p. 546, 1952.

М. А. ТЕР-КАРАПЕТЯН, Л. А. ПЕТРОСЯН

БАЛАНС И ФОРМЫ ВЫДЕЛЕНИЯ СЕРЫ У ОВЕЦ, ПОЛУЧАВШИХ СЕРНИСТЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Главные пути метаболизма серы и превращения разных видов серусодержащих соединений в организме животных хорошо изучены [1, 9, 10, 14, 18, 21, 22]. Однако в отношении путей превращения серусодержащих соединений на уровне преджелудков, а возможно, и других отделов пищеварительного тракта, в частности слепой кишки, жвачные животные значительно отличаются от однокамерных.

Создавшиеся в рубце условия симбиоза между высшим организмом и микрофлорой преджелудков, а также сложные взаимоотношения (симбиоз, антагонизм) между отдельными видами микроорганизмов определяют характер и направленность превращений серусодержащих соединений, поступающих в преджелудки в качестве как нормальных компонентов кормов, так и добавок к рациону.

Исследования последних лет показали восстановление сульфита, тиосульфата, сульфата и элементарной серы под воздействием определенных видов бактерий рубца с дальнейшим включением освобожденного ими сероводорода в синтез бактериального, возможно, и инфузорного белка [19, 20].

Усвояемость бактериальных белков, содержащих серу, была доказана у многих видов животных в отношении разных продуктов или соединений, синтезируемым животным, таких, как молоко, шерсть, кератин, моча и т. д. [14, 15].

Изучена до некоторой степени и взаимообусловленность путей обмена разных видов азотсодержащих и серусодержащих соединений у жвачных животных [2, 5, 6, 23] и др.

Наряду с этим, пути превращения и включения серы из неорганических соединений в обмен жвачных животных еще недостаточно выяснены. К таковым относятся интенсивность распада в преджелудках серусодержащих аминокислот, присутствующих в свободном состоянии или включенных в белки, распределение в организме сероводорода, образуемого в результате десульфурирования аминокислот или восстановления неорганических соединений серы разными представителями микрофлоры, в частности, доли сероводорода, оставшейся в газовом пространстве рубца, включаемой в микрофлору или всасываемой через стенку последнего. Неизвестно еще, имеет ли поступающий в эфферентные кровеносные сосуды стенки рубца сероводород определенное физиологическое значение для организма или является «отбросом» рубцового пищеварения, предназначенным для окисления и выделения [16].

Из отмеченных выше вопросов, подлежащих дальнейшей разработке, особый интерес представляют судьба сульфитной серы и зависимость превращения и выделения ее от уровня протеинового питания животного, или точнее от структуры азотсодержащих компонентов рациона.

Интерес к подробному изучению этих вопросов у жвачных животных обусловлен возможностями широкого применения сернистых препаратов в качестве реагентов для консервирования силосуемых кормов [7, 8, 11, 13].

Настоящая работа преследует цель изучить превращения, пути и формы выделения серы, а также баланс азота, кальция и фосфора у овец, получавших разные сернистые препараты в дозах, применяемых при консервировании сочных кормов.

Методика исследования. Для исследования превращений, а также путей и форм выделения сернистых препаратов нами проводились физиологические опыты по методу периодов (Томмэ. ВИЖ. 1955). Подопытными животными служили шесть голов валухов 1,5—2-годовалого возраста. На протяжении всего опыта животные получали в равном порядке рационы, указанные в табл. 1, 2. В течение балансовых опытов велся учет принятых кормов, остатков корма, кала и мочи. Взятие и хранение образцов для анализа проводились по общепринятой методике.

Нами применялись сернистые препараты — пиросульфит натрия и сернистый ангидрид, с расчета $= 2 \text{ г SO}_2$ на каждый килограмм силосуемого корма или готового силоса.

Первый опыт проводился в четырех последовательных периодах, где начальные и конечные периоды служили контрольными (они обозначены шифром I, II), а между ними располагались два опытных периода (обозначенные I, II). В опытном периоде, в отличие от контрольного, овцам, кроме основного рациона, ежедневно давалось по 1,5 г пиросульфита натрия (равного 506 мг сульфитной серы) в продолжение 65 дней. В начале и в конце дачи препарата ставился обменный опыт с 10-дневными периодами.

Второй опыт проводился в трех последовательных периодах, из которых первый был контрольным, два последующих — опытные (обозначенные I, II). В этом опыте 20% азота протеина рациона было заменено азотом мочевины. В первый опытный период обычный кукурузный силос был заменен кукурузным силосом, консервированным сернистым ангидридом, а во втором (с целью увеличения сульфитной серы) — в рацион прибавлялось 1,5 г пиросульфита натрия на голову в день.

В исследуемых образцах корма, кала и мочи проводились следующие анализы: общий азот — по микрометоду Кьельдаля, общая сера — методом Бенедикта-Дениса [4], сульфитная сера — по ГОСТ-у 5431—50, свободные и эфирные сульфаты (суммарно) — по Фолину, эфирная сера вычислялась по разности суммы свободных и эфирных сульфатов с неорганическими сульфатами, а нейтральная и органическая сера — по разности общей серы с суммой неорганических форм серы.

Экспериментальные результаты

1. Исходные данные для оценки баланса серы, азота, кальция и фосфора

Данные по химическому составу заданных кормов по принятым животными питательным веществам и выделенным через мочу и фекалии основных элементов приведены в табл. 1—4.

Таблица 1

Химический состав заданных кормов
Данные в % от абсолютно сухого вещества

Корма	Рацион	Сухое вещество	Протеин	Эфирный экстракт	Клетчатка	Зола	БЭВ	Сера	Са	Р
-------	--------	----------------	---------	------------------	-----------	------	-----	------	----	---

Опыт I 1964 г.

Сено	700	85,45	15,19	2,25	38,40	6,62	37,54	0,299	1,08	0,2
Силос	500	11,50	8,81	2,96	34,24	7,95	46,08	0,166	0,53	0,1
Комбикорм	250	88,58	20,06	2,16	8,80	4,39	64,59	0,343	0,531	0,6

Опыт II 1965 г.

Сено	1000	93,15	9,03	3,48	32,61	7,98	46,90	0,164	0,72	0,20
Силос	500	23,99	6,29	1,65	30,95	11,45	49,66	0,240	0,24	0,26
Силос консервированный	500	24,40	6,29	1,65	30,95	11,45	46,71	1,55	0,24	0,26
Комбикорм	100	87,30	25,31	1,99	8,62	4,94	59,16	0,384	3,26	0,42
Мочевина	8	100	—	—	—	—	—	—	—	—

Таблица 2а

Питательные вещества рационов
Данные в граммах на одну голову

Питательные вещества	Опыт I (1964)	Опыт II (1965)
Сухие вещества	876,8	1147,5
Органические вещества	822,9	1052,2
Протеин	142,7	136,7
Жир (эфирный экстракт)	19,9	36,2
Клетчатка	268,6	385,3
Зола	53,9	95,3
Кальций	7,936	10,343
Фосфор	2,981	2,639

Изложенные в табл. 1—4 данные показывают, что применяемые дозы сернистых препаратов не снижают поедаемости рационов и не нарушают процессов пищеварения. Наоборот, в периоды приема метабисульфита и сернистого ангидрида несколько повышается переваримость протеина, клетчатки, БЭВ, кальция и фосфора.

Таблица 26

Серусодержащие компоненты рационов
Данные в граммах

Формы серы	Опыт I (1964) и периоды				Опыт II (1965) и периоды		
	I конт- рольный	Опытные		II конт- рольный	I конт- рольный	Опытные	
		I	II			I	II
$S(SO_3^-)$ свободная	—	0,506	0,506	—	—	0,040 ¹	0,546 ²
$S(SO_4^-)$ свободная	0,068	0,068	0,068	0,068	0,045	0,648 ³	0,648 ³
S общая	2,531	3,037	3,037	2,531	2,122	3,696	4,202

¹ Остаток от раствора $S(SO_2)$, примененного для консервирования.² Остаток в консервированном силосе (0,040), к которому прибавлен пиросульфид натрия (в расчете на $S(SO_2)$ — 0,546).³ Сумма свободных сульфатов исходного рациона [и сульфатов, образованных путем окисления раствора SO_2 , примененного как консервант.

Таблица 3

Количество и химический состав выделенных мочи и фекалий
Данные для мочи в г в 100 мл, для фекалий — в % от 100 г
абсолютно сухого вещества

Опыты и периоды	Суточное количество	Абс. влаж- ность	Белок $\times 6,25$	Эфирный экстракт	Клетчатка	БЭВ	Сера	Ca	P
Фекалии									
I контрольный . . .	0,736	57,77	11,92	3,01	42,09	33,56	0,303	2,062	0,713
I опытный	0,731	58,81	11,27	3,02	41,63	34,54	0,332	2,129	0,723
II опытный	0,786	61,69	11,25	3,02	42,34	33,42	0,339	2,210	0,782
II контрольный . . .	0,773	58,17	11,97	3,05	42,80	32,80	0,313	2,112	0,730
Моча									
I контрольный . . .	1,013	53,69	10,74	3,13	33,50	31,68	0,236	1,778	0,358
I опытный	1,053	56,00	10,35	2,82	33,49	42,53	0,318	1,722	0,352
II опытный	1,133	55,81	10,06	2,73	32,13	43,90	0,312	1,611	0,320
Моча									
I контрольный . . .	1016	—	1,538	—	—	—	0,128	0,009	0,003
I опытный	1170	—	1,396	—	—	—	0,152	0,010	0,003
II опытный	1093	—	1,516	—	—	—	0,159	0,012	0,003
II контрольный . . .	1028	—	1,599	—	—	—	0,124	0,008	0,003
Моча									
I контрольный . . .	726	—	1,422	—	—	—	0,072	0,030	0,002
I опытный	708	—	1,422	—	—	—	0,237	0,039	0,002
II опытный	618	—	1,623	—	—	—	0,352	0,060	0,002

2. Баланс основных питательных элементов

Данные по балансу общей серы, азота, кальция и фосфора приведены в табл. 5.

Таблица 4

Коэффициент переваримости основных компонентов рационов
Данные в ‰ от абсолютно сухого вещества принятых компонентов

Опыты и периоды		Протеин	Эфирный экстракт	Клетчатка	БЭВ	Сера	Са	Р
I 1964	I контрольный	72,50	51,30	47,12	48,52	60,28	10,73	19,47
	I опытный	74,60	47,70	49,23	51,43	64,54	11,71	20,50
	II опытный	75,61	53,01	50,91	53,40	65,52	13,67	19,61
	II контрольный	72,50	49,12	46,93	50,51	58,02	11,85	18,32
II 1965	Контрольный	62,21	59,79	54,61	63,60	46,60	19,10	33,52
	I опытный	65,01	63,80	55,31	63,50	59,40	22,81	38,11
	II опытный	65,20	64,40	56,30	60,72	64,81	26,10	42,80

Таблица 5

Баланс серы и азота
Среднесуточные данные от трех овец

Опыты и периоды		Получено с кор- мом	Выделено, г		Переварено, г	Отложено в орга- низме		
			в кале	в моче		г	в % от принятых	в % от пе- реваренных
Баланс серы								
I	I контрольный	2,464	0,978	1,270	1,486	0,216	8,79	14,53
	I опытный	2,988	1,047	1,741	1,944	0,200	6,70	10,30
	II опытный	2,987	1,027	1,746	1,960	0,214	7,19	10,91
	II контрольный	2,439	1,021	1,149	1,418	0,268	10,91	18,87
II	Контрольный	2,070	1,108	0,512	0,962	0,450	21,80	46,77
	I опытный	3,662	1,482	1,632	2,140	0,508	13,87	23,77
	II опытный	4,199	1,468	2,245	2,731	0,486	11,60	17,75

Полученные данные показывают, что в периоды приема сернистых препаратов в суточных дозах от 0,5 до 2,0 г отложение серы в организме овец заметно не повышается. Сернистая сера, внесенная в рацион, выделяется в малых количествах через кал, а в основном с мочой. Это свидетельствует о всасывании наибольшей части принятой сернистой серы.

В периоды приема сернистых препаратов баланс азота заметно не меняется: во всех случаях степень его выделения из организма не уси-

ливается, а наоборот, при одновременном применении мочевины и сульфита отложение азота несколько повышается.

В периоды приема вышеуказанных сернистых препаратов выделение фосфора как через мочу, так и через кал не подвергается заметным изменениям, выделение кальция с мочой несколько усиливается коррелятивно с принятой дозой сульфита. Последний эффект можно объяснить необходимостью организма нейтрализовать выделенный в свободном состоянии сульфат, являющийся основным продуктом окисления сульфита.

3. Превращения и пути выделения разных форм серы из организма

Данные по превращению и путям выделения различных форм серы из организма приведены в рис. 1, 2.

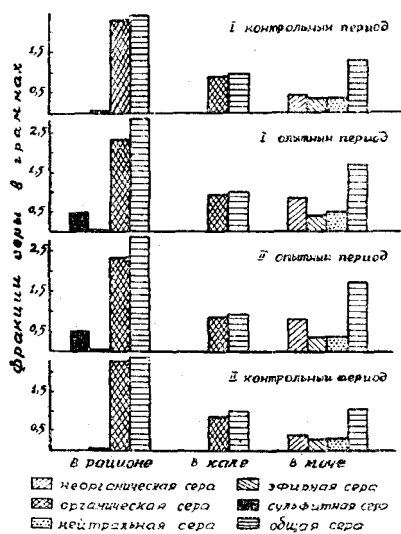


Рис. 1. Превращения серы пиросульфита в организме овец.

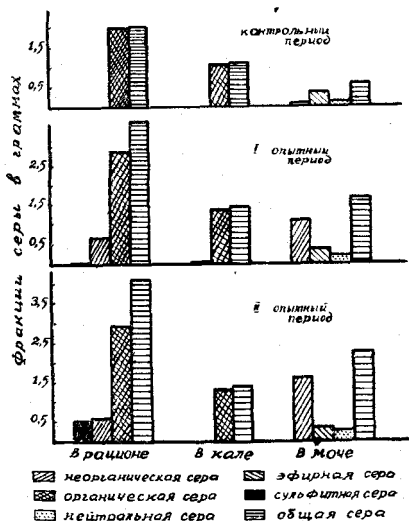


Рис. 2. Превращения серы сульфита в организме овец.

Сравнение различных форм серы, содержащихся в рационе и в выделениях, показывают, что во всех опытных вариантах заметных количеств сульфитной формы не обнаруживается ни в кале, ни в моче.

Сравнение данных опытных периодов показывает, что принятые свободные сульфаты кормов и (в опытах 1965 г.) сульфат, полученный за счет окисления сульфита, выделяются почти полностью через кал и мочу, в то время как принятая в виде пиросульфита сера (первый и второй опытные периоды 1964 г. и второй опытный период 1965 г.) и малые количества сульфитной серы (первый период 1965 г.) выделяются почти целиком через мочу в виде свободных сульфатов, а только следы — в виде эфирных сульфатов. Последний факт коррелирует с некоторым увеличением выделения кальция в периоды получения животными сернистых препаратов.

Мало действуют принятые сернистые соединения также на уровень «нейтральной» серы, некоторое повышение ее в опытных периодах является признаком включения сернистой серы в обмен этого элемента в организме.

Для изучения возможных путей превращения сульфитной серы в рубце были поставлены опыты по изучению связывания сернистой кислоты с компонентами рубца, а также динамики выделения сероводорода в последнем.

Связывание сернистой кислоты изучалось путем инкубирования 100 мл содержимого рубца с возрастающим количеством сернистой кислоты, которая связывается с содержимым рубца (рис. 3) вплоть до насыщения последнего; степень насыщения зависит в основном от компонентов рациона и других факторов.

Выделение сероводорода в рубце у животных, скормливаемых только контрольным рационом, а также после введения в рубец сернистой кислоты — 0,4—1,2 г $S(SO_3^-)$ — изучалось путем отбора проб содержимого рубца в разные сроки в течение суток — натощак и через 3, 6, 9 час. после скормливания. Повторные опыты (рис. 4) показали, что с первых же часов введения в рубец сернистой кислоты последняя подвергается восстановлению, в силу чего значительно повышается уровень образующегося в нормальных условиях сероводорода.

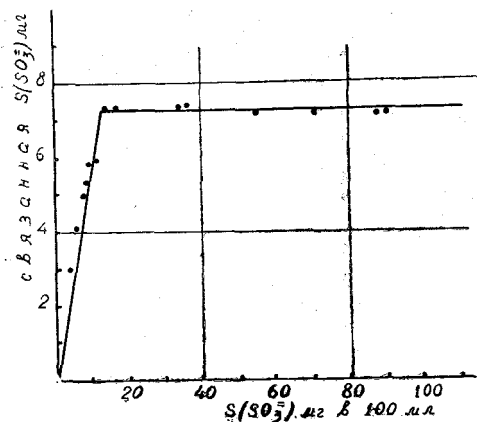


Рис. 3. Связывание сернистой серы с содержимым рубца.

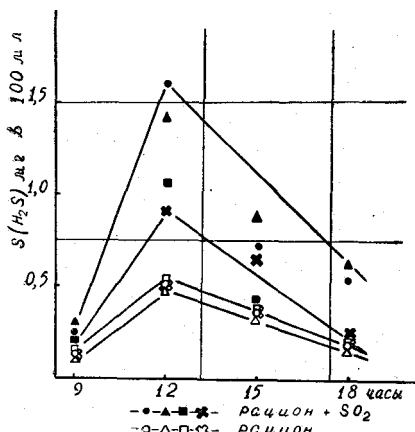


Рис. 4. Выделение сероводорода при инкубировании содержимого рубца, отобранного в разные сроки в течение суток

Другой факт относительно восстановления сернистокислого иона в рубце был установлен путем инкубирования в специальном сосуде («искусственный рубец») 100 мл содержимого рубца, с возрастающим количеством сернистых препаратов (H_2SO_3 , NH_4HSO_3 , $Na_2S_2O_5$), каждый из них в расчете от 3,2 до 60 мг серы.

Иллюстрируемые на рис. 5 опыты показывают, что скорость восстановления сернистого иона в рубце возрастает с концентрацией субстрата до определенного оптимального значения, выше которого выделение сероводорода угнетается; эти данные определяют допустимый

в рубце уровень сернистой серы и указывают на необходимость подробного изучения механизма восстановления сернистых соединений отдельными представителями микрофлоры рубца.

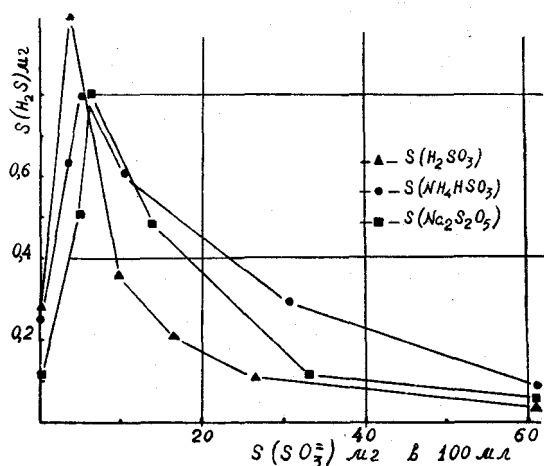


Рис. 5. Интенсивность восстановления серы сульфита, бисульфита и тиосульфата $\frac{1}{2}$ при инкубировании в присутствии содержимого рубца.

Совокупность вышеизложенных данных, а также данные литературы позволяют разработать предварительную схему превращения сернистых соединений в рубце.

Научно-исследовательский институт
животноводства и ветеринарии
МСХ АрмССР

Поступило 28.V 1969 г.

Մ. Ա. ՏԵՐ-ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Լ. Ա. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ԾԾՄԲԱՅԻՆ ՊՐԵՊԱՐԱՏՆԵՐ ԸՆԴՈՒՆԱԾ ՈՋԵԱՐՆԵՐԻ ՄՈՏ ԾԾՄԲԻ ՀԱՇՎԵԿՇԻՈՆ ՈՒ ՏԱՐԲԵՐ ԶԵՎԵՐԻ ԱՐՏԱԹՈՐՈՒՄԸ

Ներկա աշխատության նպատակն է ուսումնասիրել կերաբաժնի հետ ծծմբային պրեպարատների ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_5$, SO_2 -ի լուծույթ) ընդունած ոչխարների մոտ ծծմբի փոխարկումները և նրա արտաթորման ձևերն ու ուղիները:

Որոշվել է կերաբաժնի հիմնական կոմպոնենտների մարսողության գործիչները (աղ. 4): Ընդունած և արտաթորած ծծմբի, ազոտի, կալցիումի և ֆոսֆորի հաշվեկշիռը ցույց է տվել, որ ծծմբային պրեպարատների ընդունման, փորձնական ժամանակաշրջանում օրգանիզմում ընդհանուր ծծմբի կիտումը պահպանվել է չի ավելանում, ազոտի և ֆոսֆորի արտաթորումը մնում է նորմայի, առանց փոփոխության, իսկ կալցիումինը փոքր ինչ բարձրանում է (աղ. 5):

Ընդունած սուլֆիտային ծծումբը արտաթորվում է հավասար չափով մեզի ու կղզիների, իսկ սուլֆիտային ծծումբը համարյա ամբողջությամբ մեզի միջոցով և մեծամասամբ ազատ սուլֆատի ձևով:

Սուլֆիտի ընդունման դեպքում մեզում «չեզոք» ծծմբի տոկոսը որոշ չափով բարձրանում է, մի երևույթ, որը կարող է բացատրվել նյութափոխանակության ուղիներում սուլֆիտային ծծմբի ներգրավմամբ (նկ. 1,2):

Անոթային փորձերում ցույց է տրվել, որ կտրիչի պարունակությունը կապում է զգալի քանակությամբ սուլֆիտային ծծումբ (նկ. 3):

Քրոնիկական ֆիստուլայի միջոցով կտրիչում ներարկված սուլֆիտային ծծումբը արագորեն վերականգնվում է վերածվելով ծծմբաջրածնի. վերականգնման առավելագույն ինտենսիվությունը նկատվում է միանվագ կերակրումից 3—5 ժամ հետո (նկ. 4):

Անոթային պայմաններում կտրիչի պարունակության և ծծմբային պրեպարատների համատեղ ինկուբացումը ցույց է տվել, որ ծծմբային միացությունների վերականգնման ինտենսիվությունը պայմանավորված է միջավայրում տիրող սուբստրատի կոնցենտրացիայով. արոցեսը հասնում է առավելագույն ինտենսիվության, երբ $S(SO_3)$ -ի մակարդակը հասցվում է 5—10 մլ ինկուբացիոն խառնուրդում (նկ. 5):

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Капланский С. Я. Минеральный обмен, М., 1958.
2. Палфий Ф. Ю. Животноводство, в. 7, 20, 1963.
3. Падучева А. Л. Труды ВНИИ животноводства, т. 21, 1957.
4. Петрунькина А. М. Практическая биохимия, Л., 1961.
5. Селянский В. М. Труды ВНИИ животноводства, т. 23, 401, 1959.
6. Сидорова С. Г. Мат-лы X научн. конф. по фармакологии, I, 1960.
7. Таранов М. Т. Известия АН СССР, (сер. биол. г.), 6, 808, 1963.
8. Таранов М. Т. Химическое консервирование кормов, М., 1964.
9. Тер-Карапетян М. А. I Закавказский съезд физиологов, биохимиков и фармакологов, Ереван, 1947.
10. Тер-Карапетян М. А. ДАН СССР, 71, 113, 1950.
11. Тер-Карапетян М. А., Азарян Э. Х., Арутюнян Г. С. Известия АН АрмССР (сер. биол. г.), 11, 7, 55, 1958.
12. Тер-Карапетян М. А., Петросян В. А. Животноводство, 10, 54, 1961.
13. Шманенков Н. А. Химическое консервирование зеленых кормов, М., 1960.
14. Янг Л., Моу Дж. Метаболизм соединений серы, М., 1961.
15. Block R. J., Sterol J. A., Loosli J. K. Arch. Biochem. Biophys. 33, 3, 19.
16. Bhaghat B., Sockett M. F. J. Pharmacy & Pharmacol, 20, 11, 1960.
17. Dziewiatowsky D. D. J. Biol. Chem. 207, 181, 1954.
18. Der-Garabedian M. A. C. R. Soc. Biol. (Paris) 138, 399, 445, 823, 1944; 139, (Mars), 1945.
19. Lewis D. Biochem. J., 56, 3, 1954.
20. Müller R., Krampitz G. Tierzücht und Züchtungsphysiol, 65, 2, 187, 1955.
21. Pirie N. W. Biochem. J. 28, 1063, 1934.
22. Fromageot Cl. Adv. Enzymol. 7, 369, 1947.
23. Weller G., Chevan J. C. R. Soc. Biol. 154, 2239, 1960.

З. Х. ДИЛАНЯН, Л. А. ОСТРОУМОВ

ИЗУЧЕНИЕ ФИЗИОЛОГО-БИОХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ МОЛОЧНОКИСЛЫХ ПАЛОЧЕК В СВЯЗИ С ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ В БАКТЕРИАЛЬНЫХ ЗАКВАСКАХ ДЛЯ СОВЕТСКОГО СЫРА

В основе производства натуральных сыров лежат биохимические превращения составных частей сырной массы (белка, молочного сахара, жира и других), происходящие под воздействием сычужного фермента и ферментов бактериального происхождения [1, 2, 3, 22]. Используемые в настоящее время закваски представляют собой комбинацию селекционных культур молочнокислых бактерий.

Особенно важная роль в сырах с высокими температурами второго нагревания принадлежит молочнокислым палочкам. Обычно в заквасках для сыров этого типа используются штаммы молочнокислых палочек *L. helveticum* и *L. lactis* [4, 5, 7]. Отдельные авторы рекомендуют вводить в заквасочные культуры *L. bulgaricum*, *L. casei*, *L. acidophilum* [3, 6, 8, 9].

Кроме видового состава микрофлоры, качество сыра во многом определяется индивидуальными особенностями культур, входящих в состав закваски, и взаимоотношениями между ними. Поэтому при подборе штаммов молочнокислых палочек для бактериальной закваски необходимо учитывать их физиолого-биохимические свойства, чувствительность к бактериофагу и способность вызывать пороки в сыре.

Исследованиями последних лет установлено, что на качество сыров существенно влияют такие свойства заквасочных культур, как протеолитическая активность, интенсивность кислотообразования, качество и тип образуемых карбонильных соединений, накопление свободных аминокислот и ряд других [10—16, 23—26].

Закваска, состоящая из штаммов молочнокислых культур с недостаточной протеолитической активностью, может быть причиной появления в сыре горького вкуса и других пороков [17—21].

Исходя из сказанного, при составлении опытных вариантов бактериальных заквасок для советского сыра нами изучались следующие основные свойства молочнокислых палочек: протеолитическая активность, способность накапливать свободные аминокислоты, титруемая кислотность, термоустойчивость, плотность образуемого сгустка и его способ-

ность к синерезису, количество образуемых ацетона и летучих кислот (табл. 1, 2).

Таблица 1

Свойства молочнокислых палочек
(характеристика отдельных представителей изученных штаммов)

Вид штамма	№ штамма	Кислотность, °Т		Протеолиз, мг 0,1 N	Синерезис, %	Плотность, г/см ²	Ацетон, мл/л	Летучие кислоты, мл	Термоустойчивость при 60 °С	
		за 1 сутки	за 7 суток						30 мин	60 мин
L. casei	B ₂	240	270	32	53	0,9	9,3	8,5	+	—
L. casei	B ₁₀	90	184	20	15	1,2	7,3	9,5	+	+
L. casei	B ₁₆	226	270	8	38	1,2	8,6	10,5	+	—
L. casei	116	180	310	14	42	1,0	10,3	10,0	+	+
Среднее (M+m)		+175 — 68	+258 — 55	+19 — 11	+38 — 16	+1,1 — 0,2	+ 8,8 — 1,2	+ 9,7 — 0,8	100%	50%
L. helveticum	A ₃	208	270	36	15	0,8	11,7	12,5	+	+
L. helveticum	A ₉	210	290	40	55	1,1	11,5	11,0	+	+
L. helveticum	B ₁	104	180	26	8	1,0	14,6	11,5	+	—
L. helveticum	B ₁₅	140	300	10	56	1,0	12,7	10,0	+	—
L. helveticum	B ₁₈	194	260	22	10	0,8	11,4	10,0	+	—
Среднее для 18 штаммов (M+m)		+164 — 35	+267 — 32	+26 — 9	+36 — 16	+0,9 — 0,05	+12,0 — 1,5	+11,0 — 1,5	100%	72%
L. lactis	A ₁	180	310	30	—	0,8	15,0	10,5	+	+
L. lactis	B ₁₃	120	200	22	28	0,6	13,9	11,0	+	+
L. lactis	10 ₁₀	150	200	34	33	0,9	14,5	10,0	+	+
L. lactis	10 ₁₃	120	300	18	46	0,6	17,0	10,0	+	+
L. lactis	11 ₅	200	290	28	28	0,8	16,5	11,0	+	+
Среднее для 12 штаммов (M+m)		+153 — 34	+257 — 53	+23 — 5	+38 — 16	+0,8 — 0,7	+16,0 — 1,2	+11,0 — 0,7	100%	100%
L. bulgaricum	B ₁₂	120	160	30	56	0,8	10,8	13,5	+	—
L. bulgaricum	1 ₁₅	150	242	18	53	0,7	11,3	15,0	+	—
L. bulgaricum	9 ₇	152	270	28	25	1,0	10,5	15,0	+	—
L. bulgaricum	10 ₁₉	104	170	24	55	0,7	11,5	14,0	+	—
Среднее для 7 штаммов (M+m)		+133 — 20	+217 — 53	+25 — 5	+42 — 13	+0,8 — 0,1	+11,2 — 0,7	+14,3 — 0,9	100%	—

Штаммы молочнокислых палочек выделялись из молока и советского сыра разного возраста. Всего было выделено около 300 различных штаммов, из которых по протеолитической активности и вкусу был отобран 41 штамм и идентифицирован как *L. helveticum*—18, *L. lactis*—12, *L. bulgaricum*—7 и *L. casei*—4.

Результаты исследований показали, что различные штаммы молочнокислых палочек одного и того же вида значительно отличаются по своим свойствам.

Титруемая кислотность через 24 час. культивирования при оптимальной температуре колебалась у штаммов *L. casei* от 90 до 240°Т, *L. helveticum*—110—210°Т, *L. lactis*—108—200°Т и *L. bulgaricum*—104—152°Т. Через 7 суток культивирования кислотность у штаммов названных выше видов соответственно варьировала в пределах 184—310°Т, 180—300°Т, 150—310°Т и 160—280°Т. Наибольшее число сильных кис-

Таблица 2

Накопление штаммами молочнокислых палочек свободных аминокислот
(характеристика отдельных представителей изученных штаммов)
(в % к общему количеству)

№№ штаммов		Лизин	Гистидин	Аргинин	Аспарагин. к-та ³	Серин	Глицин	Глутамин. кислота	Треонин	Аланин	Тирозин	Валин+ Метионин	Фенилала- нин	Лейцин+ изолейцин	Всего, мг %
L. casei	B ₂	—	—	—	9,3	—	8,0	31,3	—	—	—	10,1	29,6	11,7	3,750
	B ₁₀	—	—	2,9	5,9	11,9	7,7	10,2	5,0	4,3	—	12,9	—	30,2	5,945
	B ₁₉	—	9,1	—	7,1	6,5	6,2	24,0	10,0	—	—	7,7	20,1	9,3	4,800
	B ₁₆	5,9	5,6	—	8,8	7,6	2,8	14,8	7,4	—	—	9,2	26,4	11,5	4,210
Средние для 4 штаммов															
		1,5	3,7	0,7	7,7	6,5	6,2	20,1	5,6	1,1	—	10,0	19,0	17,0	4,7±0,9
L. helveticum	A ₂	8,2	7,7	20,0	—	—	11,8	—	5,1	4,0	—	13,1	—	30,1	5,755
	A ₃	—	—	11,1	5,8	22,0	4,7	—	4,0	—	10,3	7,3	—	34,8	10,575
	A ₉	—	—	—	5,3	4,3	9,3	38,5	—	—	12,8	5,7	23,6	—	6,550
	B ₁	—	10,9	10,9	—	11,8	9,8	8,9	4,1	—	6,9	9,8	15,0	11,9	7,615
	B ₁₅	9,2	4,8	16,2	6,3	9,5	4,7	19,3	12,3	2,5	—	10,9	—	4,3	9,485
Средние для 18 штаммов															
		6,7	5,8	8,7	7,2	7,7	5,5	12,2	6,3	3,3	3,0	10,0	11,0	12,6	7,5±2,4
L. lactis	A ₁	—	—	—	6,3	19,7	—	12,2	8,8	7,2	—	13,8	19,3	12,7	5,595
	A ₈	7,3	3,6	4,0	5,7	11,0	1,6	8,0	2,3	1,8	4,2	14,0	17,7	18,8	13,665
	B ₁₄	—	2,9	4,9	6,4	3,5	4,5	33,8	1,5	—	7,4	8,1	27,1	—	16,460
	B ₁₆	10,5	9,8	17,2	7,3	6,7	8,6	14,3	10,3	7,2	—	8,1	—	—	4,610
	B ₁₅	—	3,3	9,2	—	2,6	1,7	12,1	2,2	1,8	6,5	5,5	49,1	6,0	12,885
Средние для 12 штаммов															
		5,4	5,4	8,5	5,6	7,0	3,1	15,4	4,4	4,3	4,2	9,8	19,6	7,5	9,6±5,1
L. bulgaricum	B ₁₂	—	9,2	10,3	7,5	4,1	3,7	32,3	—	—	5,0	9,6	—	18,3	7,835
	B ₂₂	7,2	13,9	11,6	10,8	4,7	3,6	8,1	4,7	2,8	9,6	—	16,4	6,5	6,790
	B ₁₅	3,2	2,0	7,5	5,6	5,0	5,8	19,2	5,0	9,1	—	6,1	17,5	14,0	6,060
	B ₁₉	—	5,5	—	—	3,9	—	19,6	5,6	5,9	—	11,6	29,6	18,3	8,090
L. bulgaricum	B ₁₇	8,7	—	—	6,5	6,1	—	22,6	8,9	—	—	14,6	20,8	11,8	5,270
Средние для 7 штаммов															
		3,8	6,1	5,9	6,1	4,8	2,6	20,4	4,8	3,6	2,9	8,4	16,8	13,8	6,7±1,2

лотообразователей встречалось у штаммов L. lactis и L. helveticum, наиболее слабых — у L. bulgaricum.

Данные по протеолитической активности, определяемой методом Вильштеттера, приведены также в табл. 1.

Внутри каждого вида отмечены штаммы молочнокислых палочек со значительными различиями в протеолитической активности.

Активность сильных в протеолитическом отношении штаммов L. casei по сравнению со слабыми штаммами этого же вида выше в 3,0

раза, у *L. helveticum* — 3,3 раза, у *L. lactis* и *L. bulgaricum* — около 1,5 раза.

Большая часть изучаемых штаммов образовывала характерный плотный сгусток и обладала хорошей синергетической способностью. Изучение ее на приборе Мещерякова показало, что наибольшей плотностью обладали сгустки, образуемые штаммами *L. casei* и *L. helveticum* (1,1 и 0,9 г/см²). Принцип данного метода заключается в погружении конуса определенного веса и размеров в сгусток.

Синергетические свойства определяли по количеству выделившейся сыворотки после суточного культивирования штамма. В среднем она была одинакова у всех видов и составляла 36—42%.

Способность штаммов образовывать ацетон и летучие кислоты определялась методом, описанным Скородумовой [22]. Установлено, что все штаммы молочнокислых палочек характеризуются способностью образовывать данные соединения. Наибольшее количество ацетона образовывали штаммы *L. lactis* (16,0 мл/л), а летучих кислот — *L. bulgaricum* (14,3 мл/л), наименьшее — *L. casei* (8,8 и 9,7 мл/л).

Термоустойчивость штаммов устанавливали путем выдержки культуры при 60°C в течение 30 и 60 мин. Это свойство особенно важно при подборе штаммов для составления бактериальных заквасок для сыров с высокой температурой второго нагревания, которая, как правило, составляет 55—56°C.

Все исследуемые штаммы выдерживают нагревание до 60°C в течение 30 мин. Более длительная выдержка штаммов при 60°C (до 60 мин) по-разному сказалась на их жизнедеятельности. Среди *L. casei* погибло 50% штаммов, *L. helveticum*—28%, *L. lactis* — ни одного, а *L. bulgaricum*—100%.

В табл. 2 приводятся данные, характеризующие накопление штаммами молочнокислых палочек свободных аминокислот, количественное определение которых проводилось методом хроматографии на бумаге после культивирования штамма в течение 7 суток при оптимальной температуре в условиях свободного нарастания кислотности.

Изученные штаммы по суммарному продуцированию свободных аминокислот расположились в следующем порядке: *L. lactis* ($9,6 \pm 5,1$ мг %), *L. helveticum* ($7,5 \pm 2,4$ мг %), *L. bulgaricum* ($6,7 \pm 1,2$ мг %) и *L. casei* ($4,7 \pm 0,9$ мг %).

Однако внутри видов обнаружены резкие колебания по количеству образуемых аминокислот. Соотношение между наибольшим и наименьшим количествами аминокислот, накапливаемых штаммами одного вида, составило для *L. lactis* — 4,3, для *L. helveticum* — 3,0, для *L. bulgaricum* — 1,5 и для *L. casei* — 1,6.

Большим различием характеризуются штаммы по накоплению отдельных аминокислот.

Штаммы *L. casei* накапливают относительно много глютаминовой кислоты (20,1% общего количества), фенилаланина (19,0%), лейци-

на с изолейцином (17,9%), мало — аланина (1,1%), лизина (1,5%) и аргинина (0,7%), при полном отсутствии орнитина, цистина и тирозина. Имеется ряд штаммов, которые вообще не накапливают лизина, гистидина, аланина и аргинина.

У штаммов *L. helveticum* преобладают те же аминокислоты, что и у *L. casei*, но их относительное количество несколько иное: лейцин с изолейцином—12,6%, глютаминовая кислота—12,2%, фенилаланин—11,0%. Внутри вида встречаются штаммы диаметрально противоположные по качественному составу свободных аминокислот. Так, штамм A_2 , не образуя глютаминовой кислоты, серина, фенилаланина, тирозина и аспарагиновой кислоты, в большом количестве накапливает лейцин с изолейцином, аргинин, лизин и гистидин. В противоположность ему штамм B_1 совершенно не образует лейцина с изолейцином, аргинина, лизина, гистидина и аланина, накапливая много глютаминовой кислоты, фенилаланина, тирозина и некоторые другие аминокислоты. У отдельных штаммов данного вида обнаружено до 17—18, а у других—6—8 свободных аминокислот.

Среди штаммов *L. lactis* и *L. bulgaricum* доминируют фенилаланин и глютаминовая кислота, при малом количестве глицина, тирозина и аланина. Здесь также встречаются самые различные штаммы. Так, штаммы 10_6 , B_{14} , B_{12} образуют в 4 раза больше глютаминовой кислоты, чем штаммы A_8 , B_{13} , B_{22} .

Проведенные исследования по изучению способности молочнокислых палочек накапливать при культивировании в молоке свободные аминокислоты согласуются с более ранними работами других авторов (А. И. Чеботарев, З. Х. Диланян, В. А. Туманян, В. П. Шидловская, П. Ф. Дьяченко), которые также указывают на существование большого многообразия в количественном и качественном составе свободных аминокислот, образуемых молочнокислыми бактериями.

Результаты настоящей работы использованы для подбора штаммов молочнокислых палочек при составлении бактериальных заквасок при выработке советского сыра. Отбирались штаммы, имеющие сильную степень корреляционной связи между способностью накапливать свободные аминокислоты и аминокислотным составом высококачественного зрелого советского сыра. При этом учитывались другие свойства штаммов, их видовая принадлежность и взаимоотношения между собой.

Следует отметить, что подбор штаммов молочнокислых бактерий при составлении заквасок с учетом их основных физиолого-биологических свойств является одним из путей повышения качества отечественных сыров. Поэтому необходимо шире проводить биохимические исследования в этом направлении, с целью подбора штаммов, полностью отвечающих требованиям сыроделия.

Ереванский зооветеринарный институт,
кафедра молочного дела

Поступило 10.IX 1969 г.

2. Խ. ԴԻԼԱՆՅԱՆ, Լ. Ա. ՕՍՏՐՈՈՒՄՈՎ

ՍՈՎԵՏԱԿԱՆ ՊԱՆԻՐՆԵՐԻ ՀԱՄԱՐ ԲԱԿՏԵՐԻԱԿԱՆ ՄԱԿԱՐԳՆԵՐԻ ՄԵՋ
ՕԳՏԱԳՈՐԾՎՈՂ ԿԱԹՆԱԹՎԱՅԻՆ ՅՈՒՊԻԿՆԵՐԻ ՖԻԶԻՈԼՈԳՈ-
ԲԻՈՔԵՄԻԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրվել են Ալթայի երկրամասի կաթնամթերքներից անջատված 41 շտամների թթվի, ացետոինի, ցնդող և ամինաթթուների առաջացման, պրոտեոլիտիկ շիճուկի անջատման և ջերմադիմացկունության հատկությունները: Ապացուցված է, որ միևնույն տեսակի տարբեր շտամներ միմյանցից զանազանվում են իրենց հատկություններով այնպես, ինչպես առանձին տեսակներ: Ակտիվ թթու գոյացնող շտամներ հանդիպում են *L. lactis*, *L. helveticum* տեսակների մոտ, իսկ թույլ թթու գոյացողներ՝ *L. bulgaricum* տեսակի մոտ: Բարձր պրոտեոլիտիկ ակտիվություն ունեցող շտամներ հանդիպում են յուրաքանչյուր տեսակի մեջ:

Ուսումնասիրված շտամների մեծ մասը գոյացնում են ամուր, բնորոշ մաշկարդ և ունեն շիճուկ անջատելու լավ հատկություն: Հաստատված է, որ բոլոր շտամներն էլ ունեն ալբոմին, և ցնդող թթուներ գոյացնելու հատկություն:

Ավելի շատ ալբոմին է գոյացնում *L. lactis* տեսակը, իսկ ցնդող թթուներ՝ *L. bulgaricum* տեսակը: Բոլոր շտամները դիմանում են 60° ջերմությանը 30 րոպեի ընթացքում: Ավելի երկար տաքացումը տարբերություն է առաջացնում տեսակների միջև. *L. casei*-ից ոչնչանում է միայն 50%-ը, իսկ *L. bulgaricum*-ից՝ 100%-ը:

Հստ ամինաթթուների կուտակման ավելի ակտիվ են հանդիսանում *L. lactis* տեսակի շտամները (9,6 մգ%), իսկ *L. casei*-ի ակտիվությունը ավելի թույլ է (4,7 մգ%): Յուրաքանչյուր տեսակի մեջ ամինաթթուների կուտակման հատկությունը տատանվում է 1,5-ից մինչև 4,3 անգամ:

Առանձին շտամներ բնորոշվում են ամինաթթուների կուտակման մեծ տարբերությամբ: *L. casei* տեսակի շտամները կուտակում են համեմատաբար շատ գլուտամինալին թթու, ֆենիլալանին, լեյցին և քիչ քանակությամբ ալանին, լիզին, արգինին-օրնիտինի, ցիստինի և տիրոզինի լրիվ բացակայության դեպքում: *L. helveticum*-ի մոտ լրիվ գերակշռում են նույն ամինաթթուները, բայց նրանց հարաբերական քանակությունը մի փոքր տարբեր է: *L. lactis*, *L. bulgaricum* շտամների մոտ գերակշռում են ֆենիլալանինը և գլուտամինաթթուն-գլիցինի, տիրոզինի և ալանինի քիչ պարունակության դեպքում:

Ստացված տվյալները օգտագործվել են սովետական պանիրների համար մակարդների կազմելու ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеев В. Н. Процесс созревания сыров и пути его ускорения, ЦИНТИПищепром, 1963.
2. Белоусова Н. Н., Гибшман М. Р. Молочная промышленность, 11, 35, 1961.

3. Волкова М. А. Микробиологические исследования процесса созревания кавказско-швейцарских и прямоугольных сыров, Сельхозгиз, Ереван, 1935.
4. Диланян З. Х. Сыроделие, Пищепромиздат, М., 1957.
5. Диланян З. Х. Молочная промышленность, 8, 31, 1968.
6. Диланян З. Х. Сб. докладов межвузовской конференции по мол. делу, 1969.
7. Диланян З. Х., Саркисян Р. А., Макарян К. В. Промышленность Армении, 7, 1969.
8. Диланян З. Х., Тер-Казарьян С. Ш., Вегаетян К. В. Прикладная биохимия и микробиология, 1969.
9. Диланян З. Х., Туманян В. А. Биологический журнал Армении, XXI, 8, 1968.
10. Диланян З. Х., Тер-Казарьян С. Ш. Сб. докладов межвуз. конф. по мол. делу, 1969.
11. Климовский И. И. Биохимические и микробиологические основы производства сыров, Пищепромиздат, М., 1966.
12. Климовский И. И., Гудков А. В., Алексеев В. Н. Разработка и совершенствование способов производства и применение бактериальных заквасок и других биологических препаратов в сыроделии с целью улучшения их качества, ВНИИМС, Углич, 1967.
13. Климовский И. И., Звягинцев В. И., Гудкова А. В. Молочная промышленность, 5, 26, 1969.
14. Королев С. А. Техническая микробиология молока и молочных продуктов, 2-е изд., Пищепромиздат, М., 1940.
15. Сорокин Ю. Ю. Исследование и выбор протеолитически активных штаммов молочнокислых бактерий для производства голландского сыра. Автореферат канд. диссертации, 1967.
16. Фостер Э. М. и др. Микробиология молока, Пищепромиздат, М., 1961.
17. Чеботарев А. И. Биохимические основы созревания сыров, Вологда, 1959.
18. Шарп М. XIV Международный конгресс по молочному делу, Пищепромиздат, М., 351, 1958.
19. Шидловская В. П., Дьяченко П. Ф. Протеолитическая активность молочнокислых бактерий. ЦИНТИПищепром, 1966.
20. Czulak J. Austral. J. dairy sci., v. 14, p. 177, 1959.
21. Czulak J., Shimmin P. Ibid., v. 14, 2, p. 96, 1961.
22. Demeter K. J., Janoschek A., Lünter E. Milchwissenschaft. Bd. 8, 12, s. 420, 1953.
23. Emmons D. B. et al. J. dairy sci., v. 45, 3, p. 332, 1966.
24. Emmons D., J. dairy sci., 3, 332, 1966.
25. Gordon D., Spec B. Appl. microbiol., 4, p. 537, 1965.
26. Vedamuth E. R. et al. J. dairy sci., v. 49, p. 144, 1966.

Л. М. ЧАЙЛАХЯН

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ ГЛАДКОМЫШЕЧНОЙ КЛЕТКИ I. ПОТЕНЦИАЛ ПОКОЯ*

За последние годы достаточно убедительно показано, что гладкую мышцу, благодаря тесной электрической связи между клетками, можно рассматривать как непрерывную возбудимую среду, и эквивалентная электрическая структура гладкомышечной ткани достаточно сложна. Следовательно, для понимания электрического поведения гладкомышечной ткани и выяснения функциональных возможностей гладкомышечных структур необходимым условием является как знание элементарных свойств мембран, так и определение электрической структуры гладкомышечных клеток (ГМК) в целом [1, 5].

В основных чертах электрофизиологические свойства ГМК схожи со свойствами клеток других возбудимых тканей, в частности с нервными волокнами и волокнами скелетной мускулатуры. Это, по-видимому, обусловлено тем, что в основе важнейших электрофизиологических процессов у разных возбудимых клеток лежат общие физико-химические и биохимические механизмы. Однако в ряде частных случаев ГМК отличаются существенными особенностями, которые определяют своеобразие их поведения.

Настоящая и последующая статьи посвящены рассмотрению только элементарных свойств ГМК.

Общая характеристика электрической активности. Основные черты электрической активности ГМК впервые наиболее четко были сформулированы Боцлером на основании собственных работ [12] и подтвердились в последующие годы при использовании внутриклеточной микроэлектродной техники и метода сахарозного моста. ГМК, как и все возбудимые клетки, характеризует наличие потенциала покоя (ПП), величины которого порядка 50—75 мв. Все авторы, исследовавшие электрическую активность ГМК, отмечают крайнюю нестабильность ПП, которая выражается в непрерывных периодических изменениях его не очень регулярного характера в пределах 10—20 мв с периодом, варьирующим от долей секунд до десятков секунд и минут (в дальнейшем подобные колебания ПП будем называть условно медленными). На фоне этой от-

* Сообщение первое.

носителем медленной электрической активности возникает спайковая активность, выражающаяся в генерации потенциалов действия (ПД). Эта активность, как правило, появляется на деполяризационных горбах медленной активности, которая, как отмечают некоторые авторы, схожа с генераторными потенциалами, особенно когда проявляется способность ГМК к автоматической активности с правильной ритмикой [2]. Однако чаще всего в состоянии относительного покоя «спонтанная» спайковая активность ГМК не отличается большой регулярностью. Надо заметить, что описанная в общих чертах электрическая активность ГМК миогенного характера и ее характер принципиально не меняется в тех случаях, когда отсутствуют нервные элементы или когда полностью выключается влияние нервной системы [4].

В большом количестве работ было показано, что в определенных условиях при электрическом раздражении ГМК ведут себя сходно с нервными волокнами и волокнами скелетной мускулатуры. До определенных сил раздражающего деполяризующего тока наблюдается локальная реакция, которая при достижении раздражающим током пороговых значений переходит в ответ по «все или ничего». Подобное поведение ГМК указывает на то, что в основе их электрической активности, возможно, лежит та же ионная динамика, какая имеет место у хорошо изученных классических возбудимых объектов.

Опыт изучения этой проблемы у нервных и мышечных волокон показывает, что для строгого анализа данного вопроса необходимо знание распределения ионов между клеткой и наружной средой для количественного сопоставления с абсолютными величинами ПП и ПД; знание поведения ПП и ПД при погружении исследуемых клеток в различные ионные среды; измерение ионных потоков между клеткой и наружной средой в состоянии покоя и при электрической активности; наконец, знание основных электрических констант клетки и их изменение при различных функциональных состояниях ее. Не случайно за последние 10—15 лет в исследованиях авторов, интересующихся природой электрической активности ГМК, основные усилия направлены на изучение поставленных выше вопросов. Достаточно полное описание работ этого направления имеется в ряде обзоров зарубежных авторов [2, 17, 18], а также в сравнительно недавно вышедшей у нас монографии Орлова [4]. Здесь мы попытаемся, используя данные этих работ, сделать некоторые количественные заключения об элементарных* свойствах ГМК и сравнить их с классическими объектами. При этом мы будем в основном ориентироваться на ГМК кишечника, в частности на *taenia coli* морской свинки. Этот объект к настоящему времени изучен наиболее хорошо.

Электрическая структура ГМК. Недавно было довольно убедительно показано в опытах на *taenia coli* морской свинки в условиях гипо-

* Под элементарными понимаются свойства, которые не зависят от геометрии клетки и геометрии совокупности электрически связанных клеток.

гипертонических растворов, что ГМК ведут себя как совершенные осмометры, если считать, что свободная вода составляет в клетках 75% сырого веса [9]. Величина осмотически неактивного объема (25% сырого веса) у *taenia coli* примерно совпадает с сухим весом. Интересно отметить, что у поперечно-полосатых мышц величина осмотически неактивного объема всегда заметно превышает величину сухого веса. Подобные различия можно объяснить при сопоставлении данных, полученных Виноградовой [3], из которых следует, что часть осмотически неактивного объема может быть обусловлена трубчатой системой эндоплазматического ретикулула, с электронно-микроскопическими данными [37], которые показывают, что в ГМК практически отсутствует эта система.

Итак, осмотическое поведение ГМК показывает, что основная масса воды в них находится в свободном состоянии. Поэтому можно думать, что и основная масса катионов внутри ГМК также свободна. С таким представлением согласуются данные по измерению продольного сопротивления полосок гладких мышц в сахарозном мостике. По этим данным, удельное сопротивление протоплазмы ГМК не превышает 100—200 ом·см, т. е. оно такого же порядка, что и удельное сопротивление наружного раствора. Осмотические опыты показывают также, что основным диффузионным барьером между протоплазмой ГМК и наружным раствором является поверхностная полупроницаемая мембрана. В исследованиях последних лет, главным образом Томита [38], впервые удалось правильно оценить сопротивление (R_m) и емкость (C_m) этой поверхностной мембраны. Для клеток *taenia coli* морской свинки $R_m = 30\text{--}50 \text{ к}\Omega \cdot \text{см}^2$, а $C_m = 2\text{--}4 \text{ }\mu\text{F}/\text{см}^2$. Если сравнивать эти цифры с данными, полученными для волокон скелетной мускулатуры ($R_m = 3\text{--}4 \text{ к}\Omega \cdot \text{см}^2$, $C_m = 5\text{--}8 \text{ }\mu\text{F}/\text{см}^2$), то видно, что сопротивление мембраны ГМК на порядок выше, чем у волокон скелетной мускулатуры, а емкость раза в 2—3 меньше. Это различие в электрических константах мембраны логично связать с отсутствием у ГМК трубчатой системы, которая, как следует из ряда работ [20, 21], резко уменьшает на единицу площади сопротивление поверхности волокон скелетной мускулатуры и, наоборот, увеличивает емкость. Заметим, что в связи с отсутствием у ГМК трубчато-эндоплазматической системы эквивалентная электрическая схема поверхности этих клеток, как и у некоторых волокон, соответствует эквивалентной схеме поверхностной мембраны ($R_m \parallel C_m$), в отличие от большинства поперечно-полосатых мышц, у которых эквивалентная электрическая схема поверхности существенно сложнее [6]. Итак, эквивалентная электрическая схема ГМК приближается, при небольшой идеализации, к отрезку кабеля длиной в среднем 100 μ и диаметром 5 μ . Подобная электрическая структура позволяет полагать, что механизмы, лежащие в основе генерации различных типов потенциалов, находятся, как и у хорошо изученных классических объектов, в поверхностной мембране.

Распределение ионов между ГМК и наружной средой. Первый этап для выяснения природы мембранного потенциала (МП) в состоянии

покоя — это знание внутриклеточных концентраций основных ионов (Na^+ , K^+ , Cl^-). Подобная задача неразрывно связана с вопросом об объеме межклеточного пространства, так как внутриклеточные концентрации вычисляются на основе знания общей концентрации данного иона и величины межклеточного объема, в котором концентрация данного иона известна. Для гладких мышц величина межклеточного пространства достаточно сильно варьирует в зависимости от способа ее определения (от 10 до 40) [2]. Это возможный источник ошибок в определении внутриклеточных концентраций. Однако ясно, что наименьшая ошибка в определении внутриклеточных концентраций должна быть в отношении ионов K^+ ($[\text{K}^+]_v$), т. к. его внеклеточные концентрации относительно малы (2,5—6 мМ). Соответствующие измерения ряда авторов [10, 19, 25] показывают, что $[\text{K}^+]_v$ для различных гладких мышц колеблется в пределах 100—150 мМ. Например, в случае с *taenia coli* морской свинки — 100—120 мМ [25]. Эти цифры достаточно надежны.

Существенно сложнее обстоит дело с ионами Na^+ и Cl^- , так как концентрации этих ионов в межклеточной среде велики. Кроме того, как будет показано ниже, мембрана ГМК кишечника хорошо проницаема для ионов Na^+ и оказалось непростым делом для этих ионов различить по кинетике выхода из мышцы радиоактивного Na^+ внеклеточную фракцию от внутриклеточной. Малые размеры этих клеток усугубляют эти трудности (величина отношения поверхности к объему у ГМК на 1—1,5 порядка больше, чем у волокон скелетной мускулатуры). Вероятно, по этим причинам в большинстве более ранних работ сильно завышены величины внутриклеточных концентраций Na^+ ($[\text{Na}^+]_v$) и в отношении $[\text{Na}^+]_v$ приводятся цифры в 50—70 мМ [10, 19, 25]. В ряде более поздних работ для определения $[\text{Na}^+]_v$ применяются специальные приемы. Так, например, в некоторых работах [14, 22] $[\text{Na}^+]_v$ определялась по фракции выходящего Na^+ , чувствительной к температуре. Этот прием основан на предположении, что выход Na^+ из клетки практически целиком обусловлен активными насосными процессами, которые весьма чувствительны к изменению температуры, в отличие от процессов пассивной диффузии по межклеточному пространству. Рассчитанная на этой основе $[\text{Na}^+]_v$ у *taenia coli* морской свинки оказалась равной в среднем 37,5 мМ.

Однако существует мнение [33], что даже при использовании только что описанного приема могут быть получены завышенные величины $[\text{Na}^+]_v$. Предполагается существование заметной фракции внеклеточного Na^+ , связанного с наружной поверхностью клеток, временные константы обмена которой могут не сильно отличаться от таковых внутриклеточного Na^+ . Вместе с тем, по данным этой же работы, а также другой [24], можно думать, что эта фракция не может превышать 5—7 мМ. В названной выше работе [33] $[\text{Na}^+]_v$ у ГМК артериальных сосудов определялась по фракции тканевого Na^+ , чувствительного к удалению Ca^{++} из наружного раствора. В этом случае $[\text{Na}^+]_v$ составляла 7,3 мМ. При сравнении величин $[\text{Na}^+]_v$, полученных в последних

работах, с $[Na^+]_в$ у волокон скелетной мускулатуры (15—20 мМ) существенных расхождений не наблюдается.

Итак, на основании этих данных концентрационные отношения ионов у *taenia coli* имеют следующий вид (наружные концентрации взяты из раствора Кребса)*: $[K^+]_в/[K^+]_н = 20-25$ и потенциал равновесия для калия (E_K), вычисленный по формуле Нернста $E_K = (RT/F) \times \ln ([K^+]_в/[K^+]_н) = 80$ мВ, а $[Na^+]_в/[Na^+]_н = 1/4 - 1/5$ $E_{Na} = -40$ мВ. Для хлора данные менее определенные, однако имеющиеся измерения показывают, что $[Cl^-]_в = 10-20$ мМ. Отсюда, $[Cl^-]_в/[Cl^-]_н = -1/10 - 1/15$ и $E_{Cl} = 65$ мВ.

Природа потенциала покоя ГМК, ионная проницаемость мембраны ГМК. Сопоставление ионных концентрационных градиентов с величинами экспериментально найденных мембранных потенциалов в состоянии покоя (в среднем 60 мВ) показывает, что значения МП близки к E_{Cl} , но несколько ниже E_K . Это позволяет думать, что МП клеток *taenia coli*, а также ряда других ГМК, в состоянии покоя в основном определяется пассивными потоками ионов K^+ и Cl^- . В ряде работ [15, 16, 32] при использовании внутриклеточного отведения было показано, что десятикратное увеличение $[K^+]_н$ приводит к падению мембранного потенциала на 25—35 мВ, т. е. падение примерно в два раза слабее, чем должно было быть, если бы МП в покое определялся только ионами K^+ . С другой стороны, было установлено [2, 16] при использовании метода сахарозного моста, что замена в наружном растворе ионов Cl^- на практически непроникающий ион SO_4^{2-} приводит к преходящей деполяризации, а десятикратное увеличение $[K^+]_н$ при замене в наружном растворе Cl^- на непроникающий анион (SO_4^{2-} , этансульфонат) приводит к деполяризации на 50 мВ [16, 26]. Все эти данные показывают, что наряду с K^+ примерно такую же роль в поддержании ПП играют и ионы Cl^- ; это соответствует тому, что проницаемость мембраны ГМК примерно равна для ионов K^+ и Cl^- . Беннетом и Барнстоком [11], также на *taenia coli* морской свинки, было показано, что изменение наружной концентрации ионов K^+ и Cl^- при условии постоянства произведения $[K^+]_н \cdot [Cl^-]_н$ приводит к уменьшению МП на 53 при десятикратном увеличении концентрации калия. Авторы приходят к выводу, что в некоторых границах (когда $[K^+]_н > 10$ мМ) распределение ионов K^+ и Cl^- между клеткой и наружной средой, а также величина мембранного потенциала подчиняются доннановскому механизму, как это было показано в отношении поперечно-полосатых мышечных волокон. Тогда МП определяется соотношением

$$E_M = \frac{RT}{F} \ln \frac{[K^+]_в}{[K^+]_н} = - \frac{RT}{F} \ln \frac{[Cl^-]_в}{[Cl^-]_н}, \quad (1)$$

* Состав раствора Кребса следующий: в мМ Na^+ — 377; K^+ — 5,9; Mg^{++} — 1,25; Ca^{++} — 2,5; Cl^- — 135; HCO_3^- — 15, глюкозы — 11.

где E_m — МП, R — газовая постоянная, T — абсолютная температура, а F — число Фарадея. Ионные градиенты — соотношением

$$[K^+]_в \cdot [Cl^-]_в = [K^+]_н \cdot [Cl^-]_н.$$

Существенно иначе обстоит дело у ГМК в соотношении проницаемости между ионами K^+ и Na^+ по сравнению с нервными волокнами и волокнами поперечно-полосатых мышц. Если в определении мембранного потенциала основываться только на пассивных ионных потоках, то может возникнуть впечатление, что проницаемость мембраны для ионов Na^+ в ГМК, как и для большинства возбудимых тканей, много меньше, чем для ионов K^+ и Cl^- . Действительно, воспользуемся уравнением Гольдмана-Ходжкина-Катца [30], выведенным на основании теории постоянного поля Гольдмана [23], которое описывает МП для случая нескольких проникающих ионов:

$$E_m = \frac{RT}{F} \ln \frac{P_K [K^+]_в + P_{Na} [Na^+]_в + P_{Cl} [Cl^-]_н}{P_K [K^+]_н + P_{Na} [Na^+]_н + P_{Cl} [Cl^-]_в}, \quad (2)$$

где P_K , P_{Na} и P_{Cl} — соответственно проницаемость через мембрану для ионов K^+ , Na^+ и Cl^- ; остальные обозначения те же, что и раньше. Проницаемость для иона вида j определяется следующим образом:

$$P_j = u_j \beta_j \frac{RT}{F \cdot a}, \quad (3)$$

где u_j — подвижность иона вида j , β — коэффициент распределения иона вида j между мембраной и водным раствором, a — толщина мембраны. Если в уравнение (2) подставить приведенные выше значения для внутренних концентраций (наружные концентрации взяты из раствора Кребса, K^+ , Na^+ и Cl^- соответственно 120 мМ, 30 мМ и 10 мМ) и среднюю величину МП = 60 мВ и принять $P_K = P_{Cl}$, то получим, что P_{Na} примерно в 15 раз меньше P_K и P_{Cl} . К подобным результатам приходит Шуба на основании аналогичных расчетов [7]. Однако эти цифры находятся в резком противоречии с прямыми измерениями ионных потоков.

В 1961 г. Гудфорд и Германсен [25] при использовании радиоактивных ионов измерили скорости трансмембранных ионных потоков у *taenia coli* морской свинки: при 35°C средняя скорость калиевого потока порядка 3 μ М/см² сек, а натриевого — 100 μ М/см² сек. Последняя цифра, по-видимому, сильно завышена по причинам, отмеченным выше. В более поздней работе [14] на том же объекте трансмембранный натриевый поток был измерен по фракции выходящего из мышцы радиоактивного натрия, чувствительной к температуре. Для натриевого потока была получена величина порядка 30 μ М/см² сек. Полученные величины ионных потоков позволяют вычислить, если известна величина МП и концентрация, из которой выходит ионный поток, абсолютные значения проницаемостей при использовании уравнения постоянного поля:

$$P_j = \frac{RT}{F} \cdot \frac{M}{E_M} \cdot \frac{1 - e^{-\frac{E_M F}{RT}}}{[j]}, \quad (4)$$

где M —однонаправленный поток иона вида j через мембрану из концентрации $[j]$; остальные обозначения те же, что и раньше.

В таблице приводятся исходные данные и результаты расчетов по формуле (4) для *taenia coli* морской свинки. В порядке сравнения приводятся соответствующие цифры для поперечно-полосатого волокна лягушки и гигантского аксона каракатицы.

Таблица

Исходные данные и рассчитанные абсолютные значения проницаемостей для ионов Na^+ и K^+ у ряда объектов

Объект	$[\text{Na}^+]_H$ в мМ/кг H_2O	$[\text{K}^+]_B$ в мМ/кг H_2O	M_{Na} в М/см ² сек	M_{K} в М/см ² сек	E_M в мВ	$P_{\text{Na}} \cdot 10^{10}$ в см/сек	$P_{\text{K}} \cdot 10^{10}$ в см/сек
<i>Taenia coli</i> морской свинки	137	120 (16)	30 (20)	3 (16)	60 (4,25)	0,082	0,093
Мышца лягушки	120	120 (31)	3,5 (32)	8,8 (32)	88 (33)	0,0083	0,64
Гигантский аксон каракатицы	420	360 (34)	61 (35)	53 (35)	62 (36)	0,05	0,6

Примечание. Формулу (4) законно использовать только для пассивных потоков. Поэтому для мышцы лягушки и гигантского аксона каракатицы P_{Na} вычислялась по потоку из наружного раствора внутрь, а P_{K} , наоборот, по потоку из внутриклеточного раствора наружу. В случае *taenia coli* принималось, что внутрь направленный пассивный поток ионов Na^+ примерно равен направленному наружному активному потоку, который был измерен в работе [14], что, вообще говоря, справедливо только при состоянии равновесия. В скобках указаны источники, откуда взята данная цифра.

Итак, из таблицы видно, что у *taenia coli* $P_{\text{Na}} \approx P_{\text{K}}$, тогда как у других двух волокон P_{Na} много меньше P_{K} . С этими цифрами согласуются по порядку величин данные, полученные в исследованиях Шубы [7] на ГМК желудка лягушки и *taenia coli* морской свинки, которые показали, что проводимость ионов Na^+ , K^+ и Cl^- при приложенном внешнем напряжении составляет соответственно 46%, 24% и 30% от суммарной проводимости мембраны. Возможно, полученные цифры для потоков Na^+ и K^+ у *taenia coli* завышены за счет того, что измерения делались на фоне непрерывной электрической активности. Однако это не может изменить оценку соотношения P_{Na} и P_{K} у ГМК *taenia coli* в пользу P_{K} .

Если в уравнение (2) подставить величины P_{Na} и P_{K} в полученном для *taenia coli* соотношении, внутренние и наружные концентрации K^+ , Na^+ и Cl^- оставить теми же (на стр. 32) и считать также, что $P_{\text{K}} \approx P_{\text{Cl}}$, то E_M будет соответствовать всего лишь 15 мВ. Отсюда ясно, что использовать уравнение (2) для расчетов МП у *taenia coli* не имеет смысла. Вероятно, это утверждение справедливо и в отношении некоторых

других типов ГМК кишечника. Связано это, по-видимому, с тем, что уравнение (2) применимо только в тех случаях, когда источником возникающих напряжений на мембране являются только пассивные ионные потоки.

Уравнение (2) хорошо применимо для гигантских аксонов головоногих моллюсков, у которых работа насоса (или активный транспорт ионов) осуществляется только против концентрационного градиента и в электрическом отношении насосы нейтральны [28]. Это связано с сопряженным характером работы насоса — на каждый выброшенный ион Na^+ волокно приобретает ион K^+ . Подобный характер насоса четко выявляется в опытах по удалению из наружного раствора ионов K^+ , когда сразу же активный поток ионов Na^+ из гигантского аксона уменьшается в 3—4 раза [28]. Для волокон поперечно-полосатых мышц показано, что значительная доля (примерно половина) «активного транспорта» осуществляется по типу обменной диффузии [35], т. е. Na^+ на Na^+ . Вместе с тем в опытах на *Vibrio coli* [14] было показано, что работа насоса при убиении из наружного раствора Na^+ и K^+ меняется очень слабо. Это значит, что у *Vibrio coli* насос не сопряженного и не обменного типа, а следовательно, он электрогенен. В пользу этого говорят также факты, указывающие на высокую температурную зависимость натриевого обмена по сравнению с калиевым [2].

Если натриевый насос полностью уравнивает поступление ионов Na^+ внутрь клетки по электрохимическому градиенту (активный поток ионов Na^+ наружу равен пассивному потоку внутрь), то это формально соответствует условию, когда $P_{\text{Na}} = 0$ [27]; и величина МП описывается уравнением (5), а не уравнением (2); это справедливо потому, что ионы K^+ и Cl^- только пассивно пересекают мембрану ГМК.

$$E_M = \frac{RT}{F} \ln \frac{P_K [\text{K}^+]_V + P_{\text{Cl}} [\text{Cl}^-]_H}{P_K [\text{K}^+]_H + P_{\text{Cl}} [\text{Cl}^-]_V} \quad (5)$$

Подобная ситуация, по-видимому, имеет место в ГМК, когда регистрируются в состоянии покоя максимальные значения МП в 70 мв. Всякое ослабление работы насоса от этого стационарного уровня будет приводить к преобладанию пассивного потока Na^+ внутрь над активным потоком Na^+ наружу. Формально это будет соответствовать тому, что $P_{\text{Na}}^* \neq 0$, но всегда меньше истинной величины P_{Na} , и МП будет описываться уравнением (2), если возможно внести соответствующую поправку на P_{Na}^* . В крайнем случае, когда работа насоса полностью прекращается, тогда в уравнение (2) можно подставить истинное значение P_{Na} , которое равно примерно P^{K} (таблица), что соответствует, как мы отмечали выше, МП в 15 мв.

Ясно, что даже полное прекращение работы исходно неэлектрогенного насоса не сразу приведет к уменьшению мембранного потенциала. В этом случае падение МП будет происходить за счет постепенного уменьшения внутриклеточной концентрации K^+ . Этот процесс достаточно медленный, и скорость его при прочих равных условиях обратно

пропорциональна диаметру волокна. Например, для аксона каракатицы толщиной в 200 μ при потоке калия наружу в 58 $\mu\text{M}/\text{см}^2$ сек полное прекращение работы насоса приведет за 15—20 мин к падению МП всего лишь на 1 мв. Вместе с тем электрогенный характер натриевого насоса в ГМК позволяет изменять на десятки мв МП в доли секунды при незначительных изменениях интенсивности работы насоса. Например, ослабление работы насоса у *taenia coli* на 5—10% дает избыток пассивного потока ионов Na^+ внутрь волокна в 1,5—3 $\mu\text{M}/\text{см}^2$ сек. Подставив в уравнение (4) эти значения потоков, формально получаем P_{Na}^* для данных ситуаций. P_{Na}^* соответственно равна 1/20 и 1/10 истинной величины P_{Na} . Вычисление E_m по уравнению (2) при найденных значениях P_{Na}^* дает соответственно 62 мв и 56 мв, т. е. наблюдается понижение МП по сравнению со стационарным уровнем (70 мв) на 8—14 мв.

Если бы насос мгновенно изменил свою работу, то константа времени (τ) рассмотренных изменений МП была бы соответственно:

$$\tau = R_m \cdot C_m = 4 \cdot 10^4 \text{ ом} \cdot 3 \mu\text{F} = 120 \text{ мсек.}$$

Плавные изменения работы насоса могут существенно замедлить и изменить характер переходных процессов.

Итак, приведенные расчеты показывают, что сравнительно небольшие колебания (в пределах 5—10%) в интенсивности работы насоса ГМК могут привести к быстрым изменениям МП на 8—14 мв. Эти расчеты подтверждают высказывания ряда авторов [2] о том, что медленные колебания МП и ГМК связаны с колебаниями в интенсивности метаболических процессов. В пользу этого говорит ряд фактов: непосредственное влияние на уровень МП у ГМК температуры (увеличение температуры приводит к гиперполяризации, уменьшение—к деполяризации), быстрое падение МП при действии ряда ингибиторов активного транспорта, стабилизация мембранного потенциала и резкое ослабление медленных колебаний при удалении из наружной среды ионов Na^+ или увеличении в наружной среде $[\text{Ca}^{++}]_n$ [2].

Резкая зависимость МП ГМК кишечника от работы натриевого насоса «стоит довольно дорого». Из приведенной выше таблицы видно, что для стабилизации пассивного потока ионов Na^+ внутрь клетки интенсивность работы насоса у ГМК на единицу площади мембраны должна быть на порядок больше, чем у волокон скелетной мускулатуры. Эта разница увеличится еще на 1—1,5 порядка, если интенсивность насоса выражать в единицах объема, так как диаметр ГМК в 15—20 раз меньше, чем у поперечно-полосатых мышечных волокон.

Нужно заметить, что, по-видимому, не у всех типов ГМК столь резко выражена электрогенная функция насоса, что обуславливается в первую очередь высокой проницаемостью мембраны к ионам Na^+ . Так, например, для ГМК артериальных сосудов показано, что трансмембранный натриевый ток очень мал, порядка 0,18 $\mu\text{M}/\text{см}^2$ сек [33].

Институт физиологии им. Л. А. Орбели

АН АрмССР,

Институт проблем передачи информации, Москва

Поступило 12.XII 1969 г.

Լ. Մ. ՉԱՅԼԱՆՅԱՆ

ՀԱՐԹ ՄԿԱՆԱՅԻՆ ԲԶՁԻ ԷԼԵԿՏՐԱՅԻԶԻՈԼՈԳԻԱՆ
ՀԱՆԳՍՏԻ ՊՈՏԵՆՅԻԱԼ Ի.

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Գրականության տվյալների հիման վրա քննարկվում են հարթ մկանային բջիջների հանգստի պոտենցիալի ծագման մեխանիզմները: Տրվում է հարթ մկանների ընդհանուր էլեկտրաֆիզիոլոգիական բնութագիրը, ընդ որում նշվում է նրանց հանգստի պոտենցիալի անկայունությունը, ինչպես նաև հարթ մկանների էլեկտրական կառուցվածքը և իոնների բաշխումը բջիջների ու արտաքին միջավայրի միջև:

Na^+ և K^+ միջթաղանթային հոսանքների առանձնահատկության հիման վրա, ինչպես նաև տարբեր աղային լուծույթներում հարթ մկանային բջիջների թաղանթային պոտենցիալի առանձնահատկություններից եզրակացվում է, որ հիմնական իոնների (K , Na և Cl) թափանցելիությունը թաղանթի միջով մոտավորապես միևնույնն է, և որ հարթ մկանային բջիջների մոտ 80% հանգստի պոտենցիալը անմիջապես դրսևորում է նատրիումի էլեկտրոդեն պոմպով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аршавский Ю. Ч., Беркинблит М. Б., Ковалев С. А., Симолянинов В. В., Чайлахян Л. М. Сб. Моделирование функций нервной системы. 1965.
2. Бюльбринг Э. Сб.: Современные проблемы электробиологии. 1964.
3. Виноградова Н. А. Цитология, 10, 831, 1968.
4. Орлов Р. С. Физиология гладкой мускулатуры, 1967.
5. Чайлахян Л. М. Элементарные свойства мембран и электрическое поведение возбудимых тканей. Автореферат диссертации, 1967.
6. Чайлахян Л. М. Биофизика, 14, 348, 1969.
7. Шуба М. Ф. Электрофизиологические свойства гладких мышц. Автореферат диссертации. 1967.
8. Abe Y., Tomita T. J. Physiol., 196, 87, 1968.
9. Altson F. Brading, J. Setekleiv, J. Physiol., 195, 107, 1968.
10. Barr L. M. Proc. Soc. Exptl. Biol. Med., 101, 283, 1959.
11. Bennett M. R., Burnstock G. J. Physiol., 183, 637, 1966.
12. Bozler E. Experientia, 4, 213, 1948.
13. Boyle P. J., Conway E. J. J. Physiol., 100, 2, 1941.
14. Buck B., Goodford P. J. J. Physiol., 183, 551, 1966.
15. Bülbbring E., Kuriyama H. J. Pharmacol., 18, 4, 1962.
16. Burnstock G., Straub R. W. J. Physiol., 140, 156, 1958.
17. Burnstock G., Holman M. E. Ann. rev. Physiol., 25, 61, 1963.
18. Burnstock G., Holman M. E., Prosser C. L. Physiol., rev. 43, 482, 1963.
19. Durbin R. P., Monson R. R. Federation Proc., 20, 134, 1961.
20. Falk G., Fatt P. Proc. Roy. Soc. S. B., 160, 69, 1964.
21. Fatt P. Proc. Roy. Soc. S. B., 159, 606, 1964.
22. Garrohan P., Villamil M. F., Zadunaisky J. A. Am. J. Physiol., 209, 955, 1965.
23. Goldman D. E. J. Gen. Physiol., 27, 37, 1943.
24. Goodford P. J. J. Physiol., 192, 45, 1967.

25. Goodford P. J., Hermansen K. J. *Physiol.*, 158, 426, 1961.
26. Goodford P. J., Ing H. R. *Brit. J. Pharmacol.*, 14, 358, 1959.
27. Hodgkin A. L. *Biol. Rev. of the Cambridge Philosophical society*, 26, 339, 1951
28. Hodgkin A. L. *Proc. Roy. Soc. B.*, 148, 1, 1958.
29. Hodgkin A. L., Horowicz P. J. *Physiol.*, 145, 405, 1959.
30. Hodgkin A. L., Katz B. J. *Physiol.*, 108, 37, 1949.
31. Hodgkin A. L., Keynes R. D. J. *Physiol.*, 128, 28, 1955.
32. Holman M. E. J. *Physiol.*, 141, 464, 1958.
33. Keating W. R. J. *Physiol.*, 194, 193, 1968.
34. Keynes R. D., Lewis P. R. J. *Physiol.*, 114, 151, 1951.
35. Keynes R. D., Swan R. C. J. *Physiol.*, 147, 591, 1959.
36. Lind G., Yerard I. W. J. *cell. comp. Physiol.*, 34, 413, 1949.
37. Rhodin J. A. G. *Physiol. Rev.*, 42, Suppl. 5, 48, 1962.
38. Tomita T. J. *Physiol.*, 189, 163, 1967.
39. Weidmann S. J. *Physiol.*, 114, 372, 1951.

Э. М. МИКАЕЛЯН, В. Г. МХИТАРЯН

СДВИГИ В СОДЕРЖАНИИ АММИАКА, ГЛУТАМИНА И АМИДНЫХ ГРУПП БЕЛКА (ЛЕГКО- И ТРУДНОГИДРОЛИЗУЕМЫЕ) В МОЗГУ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ХЛОРОПРЕНОВОМ ОТРАВЛЕНИИ

Экспериментальными и клиническими исследованиями при хронической хлоропреновой интоксикации установлено нарушение функции нервной системы. Функциональные расстройства нервной системы у рабочих, занятых на производстве хлоропренового каучука, проявляются в виде вегетоневрозов, неврастений, а также угнетения корковой и подкорковой вегетотрофической функции.

В последние годы изучены также углеводно-энергетический, липидный и азотистый обмены в мозгу при хлоропреновом отравлении и выявлены некоторые биохимические сдвиги, ответственные за нарушение нервной деятельности. Учитывая, что процессы образования и устранения аммиака в мозгу являются частью сложных биохимических превращений, лежащих в основе химизма нервной деятельности, представляло значительный интерес изучить отдельные стороны обмена аммиака в мозговой ткани при хлоропреновом отравлении.

Методика. Опыты ставили на белых крысах весом 150—200 г. Животных затравляли ингаляционно-динамическим методом, ежедневно в течение 2 час., при расчетной концентрации хлоропрена в камере 4 мг/л. Сроки затравки: 30, 60 и 90 дней.

По окончании срока затравки их замораживали погружением в жидкий воздух. Головной мозг извлекали из черепной коробки и растирали в ступке в среде жидкого воздуха до тонкого порошка. К навеске мозга прибавляли двойной обмен 10% трихлоруксусной кислоты и оставляли на 30 мин при температуре 0—4°C при постоянном помешивании. В надосадочной жидкости после центрифугирования определяли свободный аммиак методом микродиффузионной перегонки Зелигсона [15] в видоизменении Силаковой и сотр. [10], глутамин — по методу Силаковой [10], а в осадке — амидные группы белка после 10 мин гидролиза в 1N H₂SO₄ (легкогидролизуемые) и после 2-часового — в 1N H₂SO₄ (трудногидролизуемые).

Результаты исследования и их обсуждение. Полученные результаты показали, что при хроническом хлоропреновом отравлении содержание свободного аммиака в мозгу значительно возрастает, а глутамина наоборот, уменьшается. Так, из данных табл. 1 видно, что при тридцатидневной затравке содержание свободного аммиака резко возрастает и составляет 2,31 мг%, что по сравнению с контролем больше в 5,5 раза. При тех же условиях опыта (табл. 2) количество глутамина, наоборот, уменьшается и составляет 3,47 мг%, в 2 раза ниже контроля.

Таблица 1

Содержание свободного аммиака в мозгу белых крыс после различных сроков хлоропренового отравления (аммиак выражен в мг % азота на сырой вес ткани)

	Контроль	О п ы т ы					
		30 дней	увели- чение	60 дней	увели- чение	90 дней	увели- чение
$M \pm m$	$0,42 \pm 0,049$ (n=13)	$2,31 \pm 0,14$ (n=12)	в 5,5 раза	$2,34 \pm 0,1$ (n=10)	в 5,6 раза	$1,47 \pm 0,28$ (n=12)	в 3,5 раза
Пределы ко- лебаний	0,75—0,25	3—1,5		2,9—1,9		2,75—0,5	
σ	0,172	0,479 P<0,001		0,31 P<0,001		0,96 P<0,001	

Таблица 2

Изменения в содержании глутамина в мозгу белых крыс в различные сроки хлоропренового отравления (глутамин выражен в мг % азота на сырой вес ткани)

	Контроль	О п ы т ы					
		30 дней	умень- шение	60 дней	умень- шение	90 дней	умень- шение
$M \pm m$	$7,05 \pm 0,35$ (n=15)	$3,47 \pm 0,2$ (n=12)	в 2 раза	$2,39 \pm 0,18$ (n=10)	в 2,9 раза	$4,45 \pm 0,46$ (n=12)	в 1,59 раза
Пределы ко- лебаний	10,9—6,0	4,5—2,25		3,3—1,5		7,75—2,25	
σ	1,31	0,92 P<0,001		0,56 P<0,001		1,54 P<0,001	

Удлинение сроков затравки животных до 60 дней приводит к еще большему накоплению аммиака и снижению количества глутамина в мозгу. Содержание аммиака в этих условиях опыта достигает 2,34 мг %, больше нормы в 5,6 раза (табл. 1), в то время как содержание глутамина (табл. 2) составляет 2,39 мг % — по сравнению с контролем меньше в 2,9 раза.

При 90-дневном отравлении содержание аммиака уже несколько уменьшается по сравнению с предыдущим сроком отравления, но все же остается повышенным, и превышает контрольный уровень в 3,5 раза (табл. 1). При этих условиях опыта содержание глутамина, хотя и значительно возрастает и составляет 4,45 мг %, однако по отношению к контролю отстает в 1,59 раз.

Известно, что в условиях нормальной нервной деятельности система глутаминовая кислота—глутамин выступает как устранитель аммиака, причем процессы синтеза глутамина преобладают над его распадом [3, 5, 16].

Из сказанного можно допустить, что хлоропреновая интоксикация вызывает нарушение нормальных процессов устранения и преобразо-

вания аммиака либо в сторону угнетения синтеза глутамина, либо усиления его распада.

Для разрешения этого вопроса мы изучили активность глутаминазы и глутаминсинтетазы при хлоропреновом отравлении и установили, что активность глутаминсинтетазы значительно понижается, особенно при сроке затравки в 60 дней [8].

Исходя из имеющегося представления о существенной роли амидных групп белка в процессах аммиакообразования в нервной ткани [3, 5, 18] была изучена также их динамика при хлоропреновой интоксикации. Полученные результаты показали, что содержание легкогидролизуемых амидных групп белка (табл. 3) почти не претерпевает никаких

Таблица 3

Изменения в содержании легкогидролизуемых амидных групп белка в мозгу белых крыс в разные сроки хлоропренового отравления (амидный азот в мг % азота на сырой вес ткани)

	Контроль	О п ы т ы			
		30 дней	60 дней	% убыли	90 дней
$M \pm m$	$18,69 \pm 0,76$ (n=15)	$18,8 \pm 0,69$ (n=12)	$16,8 \pm 0,59$ (n=10)	11	$17,04 \pm 1,74$ (n=12)
Пределы колебаний	25,4—15,25	24,0—16,0	20,0—14,2		28,0—8,25
σ	2,95	2,42 P>0,05	1,88 P>0,05		6,05 P>0,05

изменений, в то время как трудногидролизуемые амидные группы (табл. 4) при сроке затравки в 30 дней увеличиваются на 50%, в 60 дней—уменьшаются на 33%, и к 90-му дню отравления их количество приближается к норме.

Таблица 4

Изменения в содержании трудногидролизуемых амидных групп белка в мозгу белых крыс в разные сроки хлоропренового отравления (амидный азот в мг % азота на сырой вес ткани)

	Контроль	О п ы т ы				
		30 дней	% увеличения	60 дней	% уменьшения	90 дней
$M \pm m$	$49,1 \pm 2,5$ (n=14)	$73,4 \pm 4,3$ (n=12)	50%	$32,9 \pm 0,6$ (n=10)	33%	$50,04 \pm 2,9$ (n=12)
Пределы колебаний	70—37,9	95,0—49,0		36,0—30,0		70,0—33,75
σ	9,4	14,5 P<0,001		1,9 P<0,001		2,9 P>0,05

Балансовые расчеты образования и устранения аммиака при сроке затравки в 30 дней показывают, что за счет нарушения синтеза глута-

мина высвобождается 3,58 мг% аммиака и из неизвестных источников— 22,6 мг%. Из этого количества 24,3 мг% его устраняется трудногидролизруемыми группами белка, т. е. на этой стадии отравления последние выступают как устранители аммиака.

Таким образом, повышение степени амидирования белков является защитной реакцией организма на токсическое воздействие столь высоких концентраций аммиака. Так, по данным Рихтера и Даусона [14], повышение концентрации аммиака до 8 мг% в мозгу приводит к тяжелым судорогам.

Такое увеличение степени амидирования белков приводит к изменению пространственной конфигурации их макромолекул и способу контакта между ними, к изменению их биологической и биохимической активности. Это неминуемо влечет к сдвигам в обмене веществ, а следовательно, и в соответствующих физиологических функциях [6].

Какова же природа неизвестных источников, принимающих участие в аммиакообразовании, пока трудно сказать. Но учитывая, что при хроническом хлоропреновом отравлении в мозгу создается гипоксическое состояние и имеет место некоторое нарушение сопряжения процессов окислительного фосфорилирования [1, 7], можно предположить, что часть аммиака образуется за счет усиления деаминирования адениловой системы.

Однако, по данным Вайл-Малгерба [17], при распаде всех имеющих в головном мозгу запасов адениловой кислоты образуется только 3 мг% аммиака, а в наших опытах за счет неизвестных источников образуется 22,61 мг%. Следовательно, доля адениловой кислоты в них незначительна.

Правда, участие адениловой системы в продукции аммиака в нервной ткани несколько увеличивается, если учесть, что она может реаминироваться за счет аминных групп глутаминовой и гамма-аминомасляной кислот, то есть в данном случае «адениловая система играет роль насоса, перекачивающего аминную группу аминокислот на аммиак» [5].

Может быть при хлоропреновом отравлении увеличивается в головном мозгу протеолиз, участие которого в аммиакообразовании как основного источника, описано Вайл-Малгербом [18].

Аминоазот, образующийся при протеолизе свободных аминокислот, высвобождается в виде аммиака через адениловую систему.

На основании работ Бунятяна и сотр. [2] можно предположить, что при хлоропреновом отравлении в результате нарушения окислительных процессов в мозгу усиленно деаминируется НАД. А это в какой-то степени также увеличивает уровень аммиака.

Подсчеты степени участия отдельных компонентов в процессе аммиакообразования при сроке отравления в 60 дней показывают, что увеличение свободного аммиака происходит на 1,92 мг%, тогда как в результате нарушения синтеза глутамин должно было освободиться 4,65 мг% аммиака и за счет деаминирования амидных групп белка— 16,2 мг%. Это обстоятельство навело нас на мысль о возможном усиле

нии при этом каких-то других синтетических процессов устранения аммиака. Но ввиду нарушения процессов окислительного фосфорилирования [1] в мозгу, по всей вероятности, создается определенный дефицит макроэргов, поэтому для синтетических процессов устранения аммиака используется энергия амидной связи. Амидная связь относительно богата энергией, при ее распаде образуется 5840 кал/мол [12].

Это наше предположение согласуется с мнением Вайл-Малгерба о том, что в анаэробных условиях часть амидных групп белка тратится на неизвестные синтетические процессы, не связанные с продукцией аммиака [19].

Нами было изучено содержание аланина, глутаминовой и аспарагиновой кислот в мозгу при хлоропреновом отравлении [9]. Причем мы получили увеличение их количества при сроке отравления в 60 дней; аланина—в 2,5 раза, глутаминовой кислоты—в 1,3 раза и аспарагиновой—в 1,9 раза по сравнению с контролем. Это дало возможность предположить, что при сроке отравления в 60 дней усиливается, по-видимому, устранение аммиака путем реаминирования α -кетоглутарата с последующим переаминированием образующейся глутаминовой кислоты. В свою очередь усиление реаминирования α -кетоглутарата приводит к нарушению окислительных процессов в мозгу в результате уменьшения резервов ЩУК [11].

Кроме того, увеличение концентрации аммиака может привести к ингибированию окислительного декарбоксилирования α -кетоглутаровой кислоты, и особенно пировиноградной [13].

Агаджанов [1] получил резкое увеличение количества пировиноградной кислоты в мозгу животных, подвергнутых хроническому хлоропреновому отравлению.

Вопрос о первичности нарушений углеводно-фосфорного обмена и процессов аммиакообразования остается пока еще спорным, хотя Гаевская [4], например, считает, что увеличение аммиака в мозгу при разного рода воздействиях является следствием нарушения нормального течения углеводно-фосфорного обмена.

Результаты исследования содержания аммиака, глутамина и амидных групп белка после 90 дней затравки показывают, что происходит увеличение аммиака на 1,05 мг%, а за счет нарушения синтеза глутамин образуется 2,6 мг% аммиака, амидные же группы белка почти не принимают участия как в процессах аммиакообразования, так и устранения. Следовательно, опять-таки аммиак устраняется через α -кетоглутарат. Но вследствие меньшего количества аммиака интенсивность этого процесса должна быть меньше по сравнению со сроком затравки в 60 дней. Это подтверждается нашими данными о содержании количества аланина, глутамин и аспарагиновой кислот при сроке затравки в 90 дней — аланин увеличивается в 1,2 раза, глутаминовая кислота приближается к норме, аспарагиновая—увеличивается в 1,9 раза.

Изучая динамику нарушения процессов устранения и образования аммиака в зависимости от срока отравления, приходим к заключению,

что к третьему месяцу затравки наблюдается некоторое приспособление организма к воздействию хлоропрена.

Сдвиги, имеющие место в первом месяце затравки, в обмене аммиака усиливаются ко 2-му месяцу и заметно сглаживаются к третьему.

Ереванский государственный
медицинский институт

Поступило 18.II 1969 г.

Է. Մ. ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ, Վ. Գ. ՄԽԻՐԱՐՅԱՆ

**ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԱՅԻՆ ՔՐՈՆԻԿ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ
ԳԼԽՈՂԵՂԻ ԱՄԻԱԿԻ, ԳԼՈՒՏԱՄԻՆԻ ԵՎ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԻ ԱՄԻՆԱՅԻՆ
ԽՄԲԵՐԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ ՎՐԱ**

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Քլորոպրենային քրոնիկ ինհալացիոն թունավորումը (օրական 2 ժամ 4 մգ/լ քլորոպրեն) առաջացնում է առնետների գլխուղեղում ամիակի փոխանակության խանգարում, որի հետևանքով նրա քանակը ուղեղում շատանում է. 30 օր թունավորման ղեպքում ամիակի և սպիտակուցի ամիդային խմբերի քանակը շատանում է, իսկ գլուտամինի քանակը՝ պակասում: Թունավորման տևողությունը երկարացնելու ղեպքում (60 օր) ամիակի և գլուտամինի քանաքական տեղաշարժերը ավելի են խորանում, փոփոխվում է նաև սպիտակուցի ամիդային խմբերի քանակը—վերջիններս ենթարկվում են դեամիդացման:

Թունավորման 90-րդ օրը վերոհիշյալ տեղաշարժերը նվազում են, ամիդոազոտի քանակը մոտենում է կոնտրոլին: Ամիակի և գլուտամինի քանակը թեպետ շատանում է, սակայն ետ է մնում նորմայից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанов М. И. Биол. журнал Армении, XIX, 9, 25, 1966.
2. Бунятян Г. Х., Мовсесян С. Г. Тезисы докл. IV Всесоюзной конф. по биохимии нервной системы. Тарту, 20, 1966.
3. Врба Р. Успехи совр. биологии. 41(3), 321, 1956.
4. Гаевская М. С., Носова Е. А. В сб.: Третья Всесоюзная конф. по биохимии нервной системы. Ереван, 421, 1963.
5. Кометиани П. А., Клейн Е. Э. и др. В сб.: Вопросы биохимии нервной и мышечной системы, Тбилиси, 45, 1965.
6. Мартинсон Э. Э., Тяхепыльд Л. Я. Тр. I-ой биохим. конф. Прибалт. республик и Белоруссии. Тарту, 26, 1961.
7. Мхитарян В. Г. В сб.: Вопросы биохимии. Изд. АН АрмССР, 1, 135, 1960.
8. Микаелян Э. М., Мхитарян В. Г. Биол. журнал Армении, XX, 4, 9, 1966.
9. Микаелян Э. М., Мхитарян В. Г. Биол. журнал Армении, XXII, 11, 43, 1969.
10. Силакова А. И., Труш Г. П., Яковлева А. Вопросы мед. химии, 8, 538, 1962.
11. Bessman S. P. Chemical Pathology of the Nervous System Ed. Folch, 340, 1961.
12. Dobry A., Sturtevant J. M. J. Biol. Chem., 195, 141, 1952.
13. Mc. Khann G. M., Tower D. B. Amer. J. Physiol. 200, 420, 1961.
14. Richter D., Dawson H. J. J. Biol. Chem. 176, 1199, 1948.
15. Selegson D., Selegson H. J. Lab. Clin. Med. 38, 324, 1951.
16. Weil-Malherbe H. Biol. J. 30, 665, 1936.
17. Weil-Malherbe H. Physiol. Rew. 30, 548, 1950.
18. Weil-Malherbe H., Green R. H. Biochem. J. 61, 210, 1955.
19. Weil-Malherbe H., Drysdale A. C. J. Neurochem. 1, 250, 1957.

СТЕФАН ГАНЕВ

К ХИМИИ ЩЕЛОЧНЫХ ПОЧВ

Химия щелочного засоления почв охватывает выяснение процессов и механизмов возникновения сильнощелочных систем в ней. В этом отношении считаем необходимым обратить внимание на некоторые новые данные, приводимые в литературе, о существующей связи между ними.

Установленная сильнокислотная и слабокислотная природа в почвенном адсорбенте [3—6] дает возможность точно дефинировать щелочные системы в солонцах и их топографию на поверхности адсорбента.

Тип катионного обмена в слабом ацидоиде адсорбента позволяет указать с термодинамической обоснованностью соду в качестве первичного подщелачивающего агента в солонцах.

Новые геохимические концепции [9] указывают на выветривание первичных (магматических) натриевых алюмосиликатов — источников соды в засоленных грунтовых водах.

Установленная повышенная радиоактивность в солонцах [2, 8, 10], вызываемая ураном [11], позволяет дать строгую геохимическую индикацию происхождения, миграции и отложения соды в них.

Попытка связать эти факты в стройный теоретический очерк относительно химии щелочных почв является задачей настоящего сообщения.

В наших исследованиях показано, что почвенный катионообменный адсорбент имеет сильнокислотные и слабокислотные обменные позиции в зависимости от гетерополярной и ковалентной (полярной) связи адсорбированных на его поверхности водородных ионов [3, 4, 5, 6]. Сильный ацидоид в адсорбенте представлен базальными поверхностями глинистых структур, отрицательный заряд которых является результатом неэквивалентного изоморфного замещения в октаэдрических и тетраэдрических слоях. Слабый ацидоид представлен кислотно диссоциирующими гидроксилами боковых поверхностей решетки и перегнойных кислот. Согласно теории, экспериментально установлено, что адсорбированные в сильном ацидоиде сильнощелочные катионы (в том числе и натриевые) не приводят к подщелачиванию почвы из-за взаимной нейтрализации обоих равнозначных в кислотном и щелочном отношении противоположных компонентов [5, 6]. Подщелачивание почвы начинается, когда сильнощелочные катионы заместят водородные ионы в слабом ацидоиде [5, 6]. Так в почве появляется гидролитически щелочная соль, состоящая из катионов натрия и слабого ацидонда адсорбента.

Эта буферная система является основой щелочной почвенной реакции. Итак, щелочные почвы (солонцы) не только почвы, которые содержат вообще обменные катионы натрия, а почвы, в которых катионы натрия заняли точно определенные обменные позиции адсорбента — слабоацидоидные позиции на боковых поверхностях глинистой решетки и перегнойных кислот. Только в этих позициях обменный натрий может быть причиной подщелачивания почвы. Незнание этого факта объясняет рассеянный характер установленной в литературе корреляции между общим содержанием обменного натрия и рН в солонцах [9], так как для подщелачивания почвы имеет значение только обменный натрий в слабом ацидоиде. Присутствующие в сильном ацидоиде на базальных поверхностях обменные катионы натрия не имеют отношения к повышению рН и, очевидно, их количество необходимо учесть в отмеченной корреляции. Однако замещение обменного водорода в слабом ацидоиде катионами натрия зависит от его способности диссоциировать свои ионы.

Наши исследования установили, что средняя константа диссоциации слабого ацидоида равна приблизительно 10^{-9} . Это касается довольно слабой кислотной системы, в которой диссоциация водородных ионов и соответственно их замещение катионами натрия термодинамически возможно только при щелочном рН окружающего раствора. Этот результат категорично указывает, что из двух щелочных буферных систем в солонцах — карбонат натрия и натриевая форма слабого ацидоида в адсорбенте — сода является первичным агентом щелочного засоления. Гипотезы, по которым имеет место вторичное образование соды из первично адсорбированных катионов натрия в адсорбенте, следует оценивать как термодинамически необоснованные, так как адсорбция катионов натрия в слабом ацидоиде без предварительного присутствия в окружающем растворе щелочной буферной системы, какой является сода, невозможна. Значит в настоящий момент вне сомнения тот факт, что подщелачивание солонцов начинается с поступления в почву карбоната натрия из капиллярно восходящих грунтовых вод и концентрации его в ней.

Среди гипотез об образовании соды [1, 9] самого серьезного внимания заслуживает хорошо обоснованная геохимическая концепция, которая принимает, что карбонат натрия образуется в результате выветривания натриевых фельдшпатов и др. первичных магматических минералов, содержащих натрий и не содержащих ионы кальция [9]. Гидролиз первичных магматических алюмосиликатов, в результате которого освобождаются сильные щелочи, превращающиеся в карбонаты, представляет универсальный природный процесс гипергенезиса. И когда этот процесс протекает в отсутствии щелочно-земельных катионов, способных осаждать карбонатные катионы, и в отсутствии более или менее значительных количеств сильнокислотных анионов (например, сульфатов гипсовых пластов), которые могли бы нейтрализовать катионы натрия, образование и накопление соды в просачивающихся через массивы **водах** становится реальным геохимическим фактом. Она мигрирует с

водами в водосборные бассейны и появляется и концентрируется в почвах, когда появляются геоморфологические условия их засоления грунтовыми водами.

В подтверждение такого происхождения соды необходимо привести следующий исключительно важный экспериментальный факт, который не нашел до сих пор достаточно серьезной геохимической интерпретации. Имеется в виду установленная в щелочных почвах повышенная естественная радиоактивность, не происходящая из K^{40} [2, 8, 10]. Ее распределение по профилю совпадает с распределением отложенных воднорастворимых солей и, очевидно, объясняется внесением радиоактивных элементов с засоляющими материалами. Новые исследования установили, что повышенная радиоактивность вызывается в значительной степени аккумуляцией урана в этих почвах [11]. Наличие повышенных по сравнению с общим фоном количеств урана, внесенного в щелочную почву, — особенно важный свидетель происхождения, миграции и отложения соды в них. Из химии урана известно, что шестивалентный уран образует с карбонатом натрия стабильные растворимые в воде комплексные соединения в форме натриевого уранил карбоната с двумя-тремя лигандами. Это говорит о том, что образование, передвижение и отложение соды и соединений урана в солончаках является химически обоснованным совместным явлением. Выветривание некоторых сравнительно богатых ураном кислых эруптивных пород освобождает уранил-ионы, а выветривание натриевых фельдшпатов ведет к образованию соды, которая связывает уранил-ионы в карбонатные комплексы и обеспечивает совместную миграцию до отложения ее в солончаках. Попадая в почвенный профиль сода осаждается частично ионами кальция адсорбента, при этом происходит распад уранил-карбонатных комплексов, и уран переходит в железо-марганцевые конкреции, выполняющие роль коллектора тяжелых металлов. Все сказанное свидетельствует о том, что место образования соды достаточно удалено от щелочно засоленной почвы и что сода представляет собой первичный предварительно готовый агент щелочного засоления, что гармонирует с отмеченными сорбционными данными.

Считаем, что рассмотренные новые данные решают весьма удовлетворительно вопрос образования соды и сильнощелочных систем в щелочных почвах.

Институт почвоведения
им. Пушкирова, г. София

Поступило 11.XI 1969 г.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антипов-Каратаев И. Н., Кадер Г. М. Труды симп. по содовому засолению почв, Будапешт, 1964.
2. Баранов В. И. и др. Сб. Микроэлементы и естеств. радиоакт. почв. Межвуз. сов. Ростов, 1961.
3. Ганев Ст. Растениевѣдни науки, 10, АСН, София, 1964.
4. Ганев Ст. Почвоведение и агрохимия, 3, АСН, София, 1966.

5. Ганев Ст. Почвознание и агрохимия, 5, АСН, София, 1967.
6. Ганев Ст. За киселиноподобното реагиране на почвеното катионнообменно сорбционно тяло. Дисертация. Ин-т по почвознание «Н. Пушкиров», АСН, София, 1968.
7. Ганев Ст. Почвознание и агрохимия, 6, АСН, София, 1968.
8. Гроздинский Д. М. Сб. Микроэлементы и естест. радиоакт. почв. Межвуз. сов. Ростов, 1961.
9. Ковда З. А. Труды симп. по содовому засолению почв. Будапешт, 1964, т. 14, 1965.
10. Райков Л. Растениевъдни науки, 6, АСН, София, 1965.
11. Райков Л., Сапунджиев Ст. Почвознание и агрохимия, 4, АСН, София, 1966.

Ս. Պ. ՍԵՄԵՐՋՅԱՆ, Ջ. Հ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՈՒՆՏԳԵՆՅԱՆ ՀԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐԻ ԵՎ S-(3-ՆԻՏՐՈ-4-ՕՔՍԻԲԵՆՉԻԼ) ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ
ԹԻՈՍՈՒԼՅԱՏԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲԱԿԼԱՅԻ ԲՈՒՅՍՆԵՐԻ ՇՆՋԱՌՈՒԹՅԱՆ
ՈՒԺԳՆՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Գրականության մեջ դեռևս միանշանակ տվյալներ չկան ճառագայթահարված օրգանիզմում շնչառական պրոցեսի փոփոխման վերաբերյալ: Գոյություն ունեն երկու հակադիր տեսակետներ: Մի շարք հետազոտողներ գտնում են, որ շնչառությունը ռադիոդիմացկուն պրոցես է: Շնչառության պրոցեսի ճնշման համար հարկավոր է միլիոնավոր ռենտգեններով չափվող դոզա [2, 3, 7, 10, 19, 24, 26]: Ըստ այդ հեղինակների՝ շնչառության պրոցեսը ճնշվում է միայն սուբլեթալ դոզաներ կիրառելիս:

Տվյալներ կան նաև այն մասին, որ ճառագայթահարման ոչ մեծ դոզաների ազդեցության դեպքում դիտվում է շնչառության պրոցեսի արագ անցնող ուժեղացում [3, 10, 15, 22, 23, 25]:

Հետաքրքրական է նաև է. Պետրիի, է. Լ. Զոնսոնի, Լ. Ս. Զիսլիի, Ա. Գ. Ֆորսբերգի և ուրիշների տեսակետը, որի համաձայն ճառագայթահարման հետևանքով չի փոխվում բույսերի շնչառության ուժգնությունը [16, 17, 18, 20, 21]:

Հայտնի է, որ քիմիական միացությունների մի մասի ռադիոկենսաբանական ազդեցությունն իրագործվում է թթվածնի հետ ռեակցելու հետևանքով [5, 6, 9, 12—14]: Հետևաբար, կարելի էր ենթադրել, որ այդպիսի նյութերը կարող են որոշակի ազդեցություն գործել շնչառության պրոցեսի վրա: Այսպես, Ե. է. Գանասինը և ուրիշները [4] ենթադրություն են արել, որ նարկոտիկների հակաճառագայթային ազդեցությունը պայմանավորված է շնչառական կենտրոնի գործունեությունը կանխելու նրանց հատկությամբ, որը ռադիոզգայուն օրգաններում ստեղծում է անօքսիա:

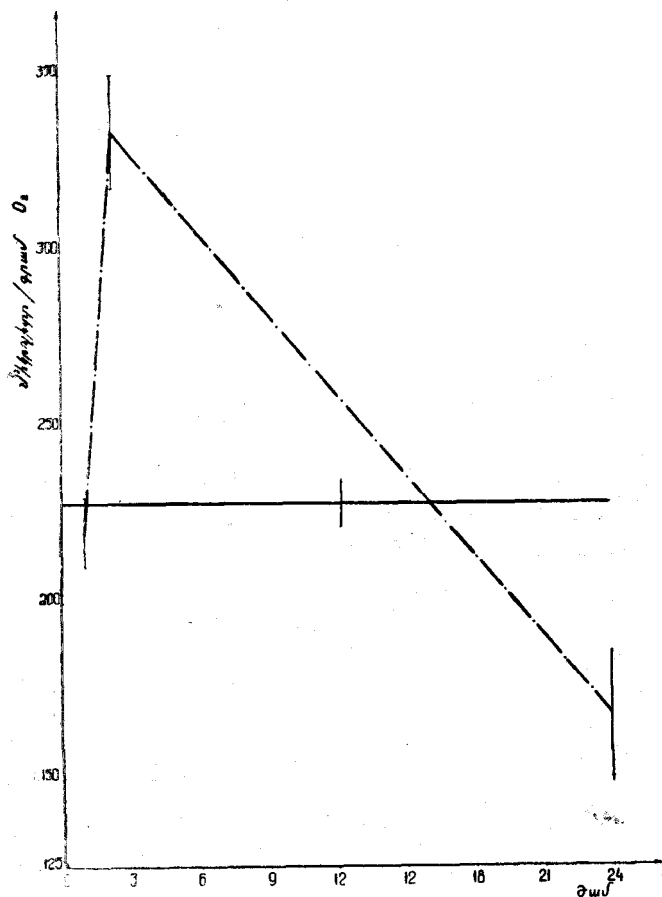
Մեր հետազոտության նպատակն է եղել ուսումնասիրել բուսական օրգանիզմների վրա ճառագայթահարման, ինչպես նաև հակաճառագայթային բնույթ ունեցող S-(3-նիտրո-4-օքսիբենզիլ) նատրիումի թիոսուլֆատի (SԳ-2) ազդեցությունը:

SԳ-2 միացության փոքր խտությամբ լուծույթներն ունեն որոշակի արտահայտվող ռադիոպաշտպանիչ էֆեկտ և, ինչպես ցույց են տվել մեր հետազոտությունները, պաշտպանիչ այդ էֆեկտը հիմնականում պայմանավորված է հյուսվածքներում ու բջիջներում թթվածնի խտության փոփոխմամբ [1, 8]: Հետևաբար, պիտի ենթադրել, որ SԳ-2 պաշտպանիչ նյութը պետք է ազդի բույսերի շնչառության ուժգնության վրա:

Ուսումնասիրությունը կատարվել է բակլայի Հերցֆրեյա սորտի վրա: Սերմերի ընտրությունը և ծլեցումը կատարվել է համաձայն ընդունված մեթոդի [11]: Բակլայի երկօրյա ծիլերը ճառագայթահարվել են ՌՈՒՄ-11 ռենտգենյան

սարքով՝ 13 միլիամպեր հոսանքի ուժի և 185 կիլովոլտ լարվածության պայմաններում: Ճառագայթահարման դոզան փորձի բոլոր տարբերակներում եղել է 200 ռենտգեն: Շնչառության ուժգնությունը որոշվել է վարբուրգի մանոմետրիկ եղանակով: Մեկ ժամում ծախսված թթվածնի քանակը (միկրոլիտր) որոշվել է 1 գ թաց նյութի հաշվով:

Տվյալները ցույց են տալիս, որ 200 ռենտգեն դոզայով ճառագայթահարումն ազդում է շնչառության պրոցեսի վրա, քստ որում այդ ազդեցությունն արտահայտվում է ճառագայթահարումից որոշ ժամանակ հետո (նկ. 1): Ճա-



Նկ. 1. Ռենտգենյան ճառագայթների ազդեցությունը բակլայի բույսերի շնչառության ուժգնության վրա:

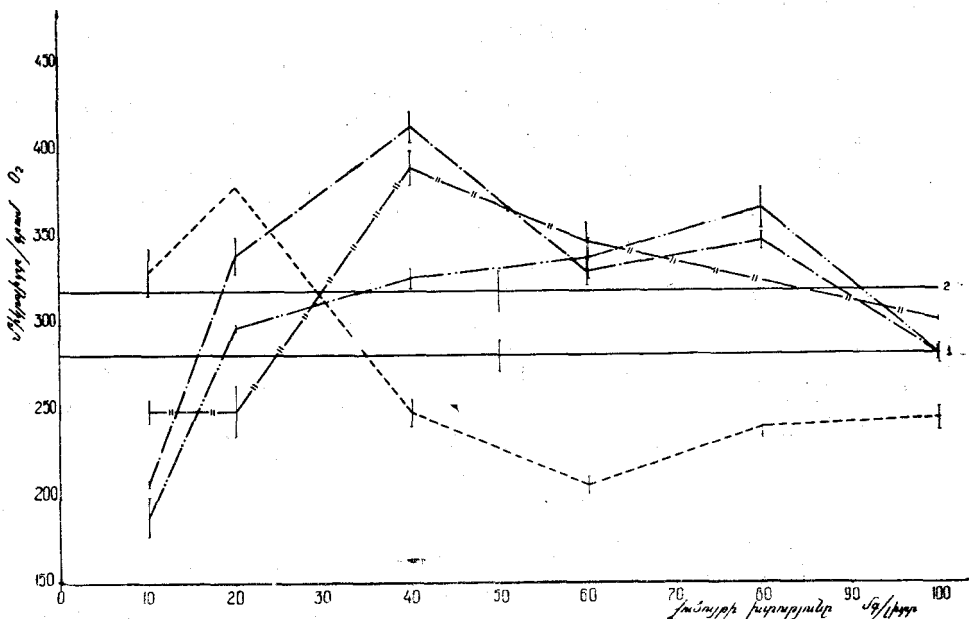
— Ստուգիչ (չճառագայթված)

- - - ճառագայթահարված

ռագայթահարումից 1 ժամ հետո շնչառության ուժգնության էական փոփոխություն չի նկատվում և միայն 3 ժամ հետո տեղի է ունենում շնչառության ուժգնության զգալի մեծացում: Ստուգիչի համեմատությամբ ճառագայթահարված տարբերակի շնչառության ուժգնությունը մեծանում է 1,4 անգամ: Ճառագայթահարումից 24 ժամ հետո ճառագայթահարված բույսերի շնչառության ուժգնությունը ստուգիչ-չճառագայթահարված բույսերի նկատմամբ նվազում է 1,3 անգամ:

Ստացված տվյալների հիման վրա փորձերի հաջորդ խմբում ՏԳ-2 միացության և ճառագայթահարման համատեղ ազդեցությունը բակլայի բույսերի շնչառության ուժգնության վրա որոշվել է մշակումից 3 ժամ հետո: Բույսերը մշակվել են ՏԳ-2 միացության 10, 20, 40, 60, 80 և 100 մգ/լ խտությամբ լուծույթներով՝ ճառագայթահարումից առաջ, հետո և, միաժամանակ, ճառագայթահարումից և՛ առաջ, և՛ հետո: Պրոտեկտորում բույսերի մշակման տևողությունը եղել է 3 ժամ: Փորձի այն տարբերակներում, որոնցում բույսերը մշակվել են ճառագայթահարումից և՛ առաջ, և՛ հետո, մշակումը տարվել է 1,5-ական ժամ:

Հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ ՏԳ-2 միացության 10 և հատկապես 20 մգ/լ խտությամբ լուծույթները խթանում են շնչառության պրոցեսն ավելի, քան 200 ու դողայով ճառագայթահարումը: Ռադիոպաշտպանիչ նյութի համեմատաբար բարձր խտությամբ լուծույթները (40—100 մգ/լ) հանդիսացել են շնչառության պրոցեսի ինհիբիտորներ (նկ. 2):



Նկ. 2. Տ - (3 - 4 - օրսիրենդի) նատրիումի թիոսուլֆատի և ճառագայթահարման ազդեցությունը բակլայի բույսերի շնչառության ուժգնության վրա:

- 1 ստուգիչ (չճառագայթված)
- 2 ստուգիչ (ճառագայթված)
- — — առանց ճառագայթման
- — — նախքան ճառագայթումը
- — — ճառագայթահարումից հետո
- · · — ճառագայթահարումից առաջ և հետո

Այլ օրինաչափություն է դիտվում ՏԳ-2 միացության և ճառագայթահարման ազդեցությունները զուգակցելիս: Շնչառության պրոցեսը խթանող խտությունները (10 և 20 մգ/լ), անկախ մշակման եղանակից, իջեցնում են բակլայի բույսերի շնչառության ուժգնությունը, իսկ համեմատաբար բարձր խտություն ունեցող լուծույթները՝ 40—80 մգ/լ, խթանում են շնչառության պրոցեսը, որը գտնվում է ավելի բարձր մակարդակի վրա, քան ճառագայթահարված ստուգիչը:

ՏԳ-2 միացության ցածր խտությամբ լուծույթները, որոնք մինչև ճառագայթահարումը ազդելիս բարձրացնում են շնչառության ուժգնությունը, ունեն որոշակիորեն արտահայտված հակաճառագայթային ազդեցություն: Կարելի է ենթադրել, որ 10 և 20 մգ/լ խտությամբ լուծույթների ազդեցության հետևանքով բույսի արմատների հյուսվածքներում ու բջիջներում ստեղծվում է թթվածնի անբավարարություն, որի հետևանքով նվազում է ռադիոկենսաբանական էֆեկտը: Ավելի մեծ խտությունների դեպքում շնչառության պրոցեսի ճնշման հետևանքով բջիջներում մեծանում է թթվածնի խտությունը, որը և նպաստում է ճառագայթահարման էֆեկտի մեծացմանը:

Մեր ստացած տվյալները թույլ են տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունները.

Շնչառությունը ռադիոզգայուն պրոցես է: 200 ռ դոզայով ճառագայթահարված բակլայի բույսերի շնչառության ուժգնությունը բարձրանում է 3 ժամ հետո:

Տ-(3-նիտրո-4-օքսիբենզիլ) նատրիումի թիոսուլֆատի միացության փոքր խտությամբ (10 և 20 մգ/լ) լուծույթները նպաստում են շնչառության պրոցեսի ուժեղացմանը, որի հետևանքով բույսի հյուսվածքներում իջնում է թթվածնի խտությունը, և դիտվում է ռադիոպաշտպանական էֆեկտ: Ավելի բարձր խտությամբ լուծույթները՝ 40—100 մգ/լ, ընդհակառակը, ճնշելով շնչառության պրոցեսը, ստեղծում են թթվածնի ավելցուկ, որի հետևանքով աճում է ռադիոկենսաբանական էֆեկտը:

ՀԱՍՏ. Գյուլ. մին. երկրագործության

գիտահետազոտական ինստիտուտ

Ստացված է 17.IX 1969 թ.

С. П. СЕМЕРДЖЯН, Дж. О. ОГАНЕСЯН

ВЛИЯНИЕ РЕНТГЕНОВСКИХ ЛУЧЕЙ И S-(3-НИТРО-4-ОКСИБЕНЗИЛ) ТИОСУЛЬФАТА НАТРИЯ НА ИНТЕНСИВНОСТЬ ДЫХАНИЯ РАСТЕНИЙ КОНСКИХ БОБОВ

Р е з ю м е

Облучение двухдневных проростков дозой 200 р проводилось на рентгеновской установке РУМ-11 при силе тока 13 мА и напряжении 185 кВ. Интенсивность дыхания определялась манометрическим методом. Проростки обрабатывались в растворах ТГ-2 следующих концентраций: 10, 20, 40, 60, 80 и 100 мг/л перед, после и одновременно перед и после облучения. Контрольные растения только обрабатывались указанными концентрациями ТГ-2.

Экспериментальные данные показали, что облучение растений дозой 200 р стимулирует дыхание проростков конских бобов, что проявляется через 3 часа, спустя 24 часа интенсивность дыхания опытных растений значительно ниже контрольных. Обработка проростков соединением ТГ-2 также влияет на процесс дыхания. Низкие концентрации (10 и 20 мг/л) стимулируют процесс дыхания, а сравнительно высокие — угнетают.

На основании полученных нами данных можно сделать следующие

выводы.

Дыхание является радиочувствительным процессом; интенсивность дыхания растений конских бобов усиливается через 3 часа после облучения дозой 200 р.

Низкие концентрации (10 и 20 мг/л) S-(3-нитро-4-оксибензил) тиосульфата натрия способствуют усилению процесса дыхания, вследствие чего в тканях растений снижается концентрация кислорода, а сравнительно большие концентрации (40—100 мг/л), наоборот, ингибируя дыхание, образуют излишек кислорода. Наблюдаемая закономерность согласуется нашими предыдущими данными [8] о защитном эффекте низких концентраций указанного протектора.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян Ц. М., Семерджян С. П., Есаян Г. Т., Оганесян Дж. О. Биологический журнал Армении, XXI, 8, 1968.
2. Бьернсет, Гоксейр, Микаэльсен. Р. Ж., серия биология, 6, 72, 528, 1958.
3. Васильев И. М. Действие ионизирующих излучений на растения, М., 1962.
4. Ганасси Е. Э., Эйбус Л. Х., Арифлулина Р. А. Радиобиология, 3, 3, 440, 1963.
5. Граевский Э. Я., Константинова М. М. ДАН СССР, 145, 1, 195, 1962.
6. Константинова М. М., Тарасенко А. Г., Федосеев В. М. Радиобиология, 2, 4, 216, 1964.
7. Ли Юй, Лю Цунь-дэ, Р. Ж., серия биология, 5, Г—1, 1966.
8. Оганесян Дж. О., Семерджян С. П., Петросян Л. А. Сборник научных трудов АрмНИИЗ, 1969.
9. Парибок В. П., Крупнова Г. Ф., Правдина К. И. Радиобиология, 3, 5, 473, 1963.
10. Помощникова Н. А., Мохова Е. Н., Леонова В. Г. Радиобиология, 6, 1, 13, 1966.
11. Семерджян С. П., Авакян Ц. М., Вартанян С. А., Оганесян Дж. О. Защитное действие некоторых низкомолекулярных органических соединений на лучевое поражение. Биол. журнал Армении, XX, 37, 9—14, 1967.
12. Шапиро Н. И., Бочарова Е. М. ДАН СССР, 2, 133, 462, 1960.
13. Шапиро Н. И., Протопопова Е. М. (Бочарова), Радиобиология, 2, 3, 485, 1962.
14. Ермоленко С. П., Аврунина Г. А., Шашков В. С., Говорун Р. Д. Радиобиология, 1, 2, 125, 1962.
15. Bersa E. Sitzungsber, Akad. Wiss, Wien, Abt., 1, 136, 9, 383, 1927.
16. Chessly L. C. Biol. Bull. 56, 1, 258, 1934.
17. Forssberg A. G. Acta radiol, suppl, 49, 1, 1943.
18. Johnson E. L. Bot. gaz., 82, 4, 373, 1926.
19. Meissel M. N., Medvedeva G. A., Poglasova M. N. Patolog. et biol. 9, 7—8, 839, 1961.
20. Mikaelson K. a. Halvosse'n H. Physiol Plantar, 6, 4, 873, 1953.
21. Petry E. Biochem L., 119, 1921, 23; 128, 326, 1922.
22. Redfield A. C. a. Bright E. M. J. gen. Physiol., 4, 4, 297, 1922.
23. Reich L. Co. Study from plant Physiol. Laborat., Charles, Univ, Prague 3, 5, 1926.
24. Romani Roger J., Bowers J. Basil-Nature, 197, 4866, 509, 1963.
25. Sussman A. S. J. Cellular a. Compar. Physiol, 42, 2, 273, 1953.
26. Woodstock Lowell W., Combs Michael F. Amer. J. Bot., 52, 6, part. 1, 563, 1965.

В. А. АВАКЯН

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ МУТАГЕНЕЗ У ГИБРИДОВ ПШЕНИЦЫ I. ДЕЙСТВИЕ РЕНТГЕНОВСКИХ ЛУЧЕЙ НА ГИБРИДЫ В F_1M_1 *

Изучение реакции гибридных организмов на ионизирующее излучение имеет исключительно важное значение как с теоретической, так и практической точек зрения.

Сравнительное изучение радиационной устойчивости гибридов и их исходных форм прежде всего может представить определенный интерес для выяснения причин и закономерностей, определяющих различия в действии ионизирующих излучений.

Первые исследования в этом направлении показали, что гибридные организмы имеют достоверные отличия в степени чувствительности к ионизирующей радиации и являются более радиоустойчивыми [1—12].

В некоторых исследованиях предприняты попытки объяснить механизм радиорезистентности гибридных растений. Устойчивость гибридов к облучению связывают с интенсивностью энергетических процессов в клетках зародыша [2], с их приспособительными свойствами [10, 12], с гетерозисным состоянием изучаемых гибридов [4, 9].

В лаборатории индуцированного мутагенеза растений АН АрмССР проводится работа по изучению совместного действия гибридизации и облучения. Настоящее сообщение освещает итоги работы по изучению радиочувствительности гибридных растений первого поколения по сравнению с исходными компонентами.

Объектом исследования служили гибридные семена первого поколения комбинации Армянка $\times$ Украинка и Эритролеукон 12 $\times$ Безостая 1, а также семена родительских форм.

Воздушно-сухие семена гибридов и исходных сортов облучались на рентген-аппарате РУМ-11, напряжением на трубке 185 кв, силой тока 15 мА, мощностью дозы 515 р/мин. Дозы облучения—10 и 15 кр.

Опыт проведен в полевых условиях. Посев произведен сразу после облучения, вручную. В каждом варианте посеяно 200 зерен.

Показателями радиочувствительности нами взяты: всхожесть семян, прохождение растениями фаз развития, динамика роста и продуктивность растений и общая выживаемость, т. е. количество растений, дошедших до созревания.

* Сообщение первое.

Результаты по учету всходов показывают, что при рентгенооблучении дозой 15 кр наблюдается снижение всхожести гибридных семян на 13,0—14,6%. Дозы 10 и 15 кр существенно не изменили всхожесть родительских сортов (табл. 1).

Таблица 1

Всхожесть гибридных семян и выживаемость растений при рентгенооблучении

Гибриды и родительские формы	Всхожесть семян, %			Выживаемость растений, %		
	К	10	15	К	10	15
♀ Армянка	94,0±1,7	97,0±1,2	99,0±0,6	81,0±2,8	78,0±2,9	81,0±0,28
F ₁ Армянка×Украинка . .	80,6±2,8	81,0±2,8	66,0±3,3	45,0±3,9	61,0±3,8	45,0±4,3
♂ Украинка	97,0±1,2	91,0±2,0	89,0±2,2	79,0±2,9	70,0±3,4	65,0±3,5
♀ Эритролеукон 12 . . .	92,0±1,9	94,0±1,6	93,0±1,2	92,4±1,9	82,0±2,8	79,0±2,9
F ₁ Эритролеукон 12×Безостая 1	81,0±2,8	78,0±2,9	68,0±3,3	81,0±3,1	78,0±3,3	68,0±3,9
♂ Безостая 1	95,0±1,5	91,0±2,0	95,0±1,5	78,0±3,0	72,0±3,3	73,0±3,2

Данные табл. 1 показывают, что выживаемость растений также связана с гибридностью семян и дозой рентгенооблучения. По этому показателю наибольшей радиоустойчивостью обладают семена сорта Армянка и гибридные семена комбинации Армянка×Украинка. Наиболее радиочувствительными оказались гибридные семена комбинации Эритролеукон 12×Безостая 1, сорта Украинка и Эритролеукон 12.

Изучение динамики роста гибридных растений и родительских форм показало, что контрольные растения первого поколения по высоте, как правило, превосходят исходные формы, особенно в период трубкования и колошения. При рентгенооблучении гибридные растения по высоте занимали, в основном, промежуточное положение, с незначительными колебаниями. У гибридных растений комбинации Эритролеукон 12×Безостая 1 при облучении дозой 10 кр, по сравнению с исходными формами, отмечено незначительное снижение высоты (табл. 2).

Результаты анализа элементов структуры урожая первого поколения гибридов и родительских форм показали значительную депрессию в развитии всех проанализированных признаков у гибридной комбинации Эритролеукон 12×Безостая 1 и у родительских форм. Наибольшее снижение продуктивности растений наблюдалось у исходных сортов. У гибридной комбинации Армянка×Украинка при облучении наблюдается повышение продуктивности на 23,3—30,9% (табл. 3).

Полученные данные свидетельствуют о том, что гибридные растения оказываются более или менее радиоустойчивыми по сравнению с обоими родительскими формами, или занимают в основном промежуточное положение, с незначительными колебаниями. Отсюда можно заключить, что в определении радиочувствительности растений, кроме гибридного

Таблица 2

Динамика роста растений пшеницы, выращенных из облученных гибридных семян

Гибриды и родитель- ские формы	Доза облучения, кр								
	К			10			15		
	Высота растений в периоды, см								
	трубова- ния	колошения	созревания	трубова- ния	колошения	созревания	трубова- ния	колошения	созревания
♀ Армянка	37,8	94,3	106,5	34,9	95,1	107,3	27,9	90,3	110,7
F ₁ Армянка×Украинка	42,3	101,6	106,2	37,8	97,7	104,5	25,5	78,7	96,7
♂ Украинка	33,3	75,7	88,0	31,2	76,2	89,0	29,9	73,9	85,8
♀ Эритролеукон 12 . .	40,0	84,5	104,6	28,0	69,9	98,6	20,0	60,0	89,9
F ₁ Эритролеукон 12× Безостая 1	50,3	106,7	109,7	41,8	102,4	106,2	28,5	79,6	93,2
♂ Безостая 1	44,1	96,4	94,7	40,2	85,0	85,8	34,0	80,2	81,7

Таблица 3

Продуктивность растений пшеницы, выращенных из облученных гибридных семян

Гибриды и родительские формы	Дозы облучения	Кущение продуктивное	Длина колоса, см	Число зерен в колосе	Вес зерна с растения	
					г	%
♀ Армянка	К	3,6	7,7	25,4	2,09	100
	10	2,9	6,9	21,1	1,45	68,3
	15	3,4	7,6	22,8	1,76	84,2
F ₁ Армянка×Украинка	К	3,5	7,5	30,3	3,26	100
	10	3,7	8,5	38,6	4,27	130,9
	15	3,8	7,4	36,9	4,02	123,3
♂ Украинка	К	2,7	6,1	21,6	1,77	100
	10	2,3	6,4	22,5	1,53	86,4
	15	2,7	6,0	20,4	1,29	72,8
♀ Эритролеукон 12	К	—	8,5	24,8	5,46	100
	10	—	6,6	22,2	3,14	57,5
	15	—	6,4	18,7	2,12	38,8
F ₁ Эритролеукон 12× Безостая 1	К	4,5	7,9	23,4	5,18	100
	10	3,4	6,8	26,5	3,84	74,1
	15	2,9	6,7	24,0	2,74	52,9
♂ Безостая 1	К	3,9	7,6	24,3	2,09	100
	10	2,8	6,4	22,7	1,45	66,9
	15	2,4	6,7	22,5	1,76	84,2

состояния организма, по-видимому, важную роль играют генетические особенности компонентов, участвующих в скрещивании.

Полученные результаты дают основания для заключения о специ-

фичности реакции гибридных растений первого поколения разных комбинаций к действию ионизирующих излучений.

Лаборатория индуцированного мутагенеза
растений АН АрмССР

Поступило 18.VI 1969 г.

Վ. Ս. ԱՎԱԳՅԱՆ

ՅՈՐԵՆԻ ՀԻՔՐԻԳՆԵՐԻ ՓՈՐՁԱՐԱԿԱՆ ՄՈՒՏԱԳՆԵԶԸ

I. ԲԵՆՏԳՆՆԱՆ ՀԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

ՀԻՔՐԻԳՆԵՐԻ F_1M_1 ՍԵՐՆՊՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու լ մ

Ուսումնասիրվել է ռենտգենյան ճառագայթների ազդեցությունը ցորենի հիբրիդային և ծնողական ձևերի սերմերի վրա: Առաջին սերնդի հիբրիդները, ինչպես նաև ծնողական սորտերի սերմերը ճառագայթահարվել են 10 և 15 կիրոսենտգեն դոզայով:

Պարզվել է տարբեր կոմբինացիաներից ստացված հիբրիդների առաջին սերնդի և նրանց ծնողական ձևերի յուրահատուկ ռեակցիան ռենտգենաճառագայթահարման նկատմամբ:

Յույց է տրված, որ հիբրիդների ռադիոզգայունությունը պայմանավորված է ոչ միայն նրանց գենետիկական վիճակով, այլև հիբրիդացմանը մասնակցած ծնողական ձևերի ռադիոկենսաբանական առանձնահատկություններով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян В. А., Амирбекян В. А., Шакарян Ж. О. Биологический журнал Армении, XXII, 4, 1969.
2. Валева С. А. Радиобиология, V, 1, 1965.
3. Валева С. А. Биофизика, V, 3, 1960.
4. Володин В. Г., Савченко А. П. Сб. Экспериментальный мутагенез, Минск, 1967.
5. Иванов Я. А., Куликов Б. Н. Цитология, 2, 6, 1960.
6. Лучник Н. В. ДАН СССР, 114, 4, 1957.
7. Мансурова В. В., Сахаров В. В. Экспериментальный мутагенез животных, растений и микроорганизмов, тезисы, М., 2, 1965.
8. Можаяева В. С. Тезисы Московской конференции молодых ученых-биологов. Изд-во МГУ, 1962.
9. Турбин Н. В., Володин В. Г., Савченко А. П. Сб. Экспериментальный мутагенез, Минск, 1967.
10. Notani N. K. Int. Conf. IAEA, Vienna, 1961.
11. Plo'uqh H. H. J. Nat. med. Assoc, 54, 6, 1962.
12. Saric M. Int. Conf., IAEA., Vienna, 1961.

В. Ш. АГАБАБЯН

ПАЛИНОМОРФОЛОГИЯ НЕКОТОРЫХ ПРИМИТИВНЫХ ПОКРЫТОСЕМЕННЫХ*

Myristicaceae — небольшое семейство, насчитывающее 16 родов и около 380 видов, распространенное в тропиках Старого и Нового Света. Родственные связи этого семейства до сих пор еще недостаточно выяснены. Как отмечает Имс [2], высказывались предположения о его возможном родстве по крайней мере с десятью различными семействами, относящимися к порядкам Ranales и Laurales. Тем не менее большинство авторов [4—10] склонно сближать семейство Myristicaceae с Annonaceae (семейство Myristicaceae даже иногда называли «безлепестными анноновыми»). Семейство Myristicaceae по строению своих микроспор стоит особняком среди представителей группы Magnolianaе [3], поэтому данные сравнительной палиноморфологии особенно ценны при решении ряда вопросов, связанных с выяснением родственных связей этого семейства и его места в системе [1].

Семейство Myristicaceae

Род *Psychanthus* Warb.

Распространение: Африка.

P. combo (Baill.) Warb. Микроспоры билатерально-симметричные, дистально-монокольчатые (анакольчатые), сбоку округлые, с полюса эллипсоидальные, шиповатые. Шипы гетероморфные: крупные, ширококонические и более мелкие, несколько притупленные на концах. Борозды длинные, узкие, с параллельными, слегка неровными краями и крупногранулированной мембраной. Межшиповое пространство слегка трещиноватое. Спородерма покровная, шипы образованы супратегиллюмом, экзина столбчатая, почти равна экзине. Интина сравнительно толстая, равномерно утолщена по всей поверхности микроспоры.

Размеры микроспор: длина с полюса 15,8 μ , длина полярной оси 14,4 μ , ширина с полюса 12,4 μ , высота шипов 1,1 (0,7) μ , толщина экзины 0,4 μ , базосэкзины 0,2 μ , экзины 0,5 μ , интины 0,7 μ (табл. II).

Изученный образец: Камерун, 1898, Warburg.

* Сообщение шестое.

Род *Virola* Aubl.

Распространение: тропики Центральной и Южной Америки.

Микроспоры билатерально-симметричные, дистально-монокольчатые (анакольчатые), сбоку округло-треугольные, с полюса овальные. Борозды узкие, щелевидные (*V. sebifera*, *V. surinamensis*, *V. urbaniana*) или более или менее широкие (*V. officinalis*, *V. bicuphyba*, *V. sessilis*). Края борозд неровные, плохо дифференцированы от остальной части спородермы. Мембрана борозд мелкогранулированная. Спородерма покровная, сетчатая, изогнутоперегородчатая, стенки ячеек сетки образованы одним рядом столбиков. Сетка распадается по направлению к бороздам на составляющие ее гранулярные элементы. Сэкзина столбчатая, хорошо дифференцирована на экто- и эндосэкзину. Головки столбиков, образующие эктосэкзину, окружены мощно развитым слоем тегиллюма, тогда как ножки их остаются более или менее свободными. Базосэкзина и нэкзина хорошо развиты. Мембрана борозд образована в основном слоями эктосэкзины и нэкзины, тогда как слои эндосэкзины и базосэкзины здесь сильно редуцированы (табл. I, II).

Ниже приводятся размеры микроспор изученных видов (в μ).

Вид	Длина с полюса	Длина полярной оси	Ширина с полюса	Толщина слоев спородермы			
				сэкзина	базосэкзина	нэкзина	интина
<i>V. sebifera</i>	28,8	22,4	16,9	$1,5 \begin{pmatrix} 0,7 \\ 0,8 \end{pmatrix}$	0,3	1,4	0,4
<i>V. officinalis</i>	39,4	26,1	21,7	$2,8 \begin{pmatrix} 1,5 \\ 1,3 \end{pmatrix}$	0,7	1,0	0,6
<i>V. bicuphyba</i>	42,7	28,0	24,2	$1,3 \begin{pmatrix} 0,5 \\ 0,8 \end{pmatrix}$	0,4	0,7	0,9
<i>V. surinamensis</i>	24,7	23,7	19,9	$1,4 \begin{pmatrix} 0,6 \\ 0,8 \end{pmatrix}$	0,4	1,0	0,5
<i>V. sessilis</i>	32,0	26,2	22,4	$1,3 \begin{pmatrix} 0,6 \\ 0,7 \end{pmatrix}$	0,3	0,9	0,7

V. sebifera Aubl. Изученный образец: Brasilia, Mato Grosso, 1825.

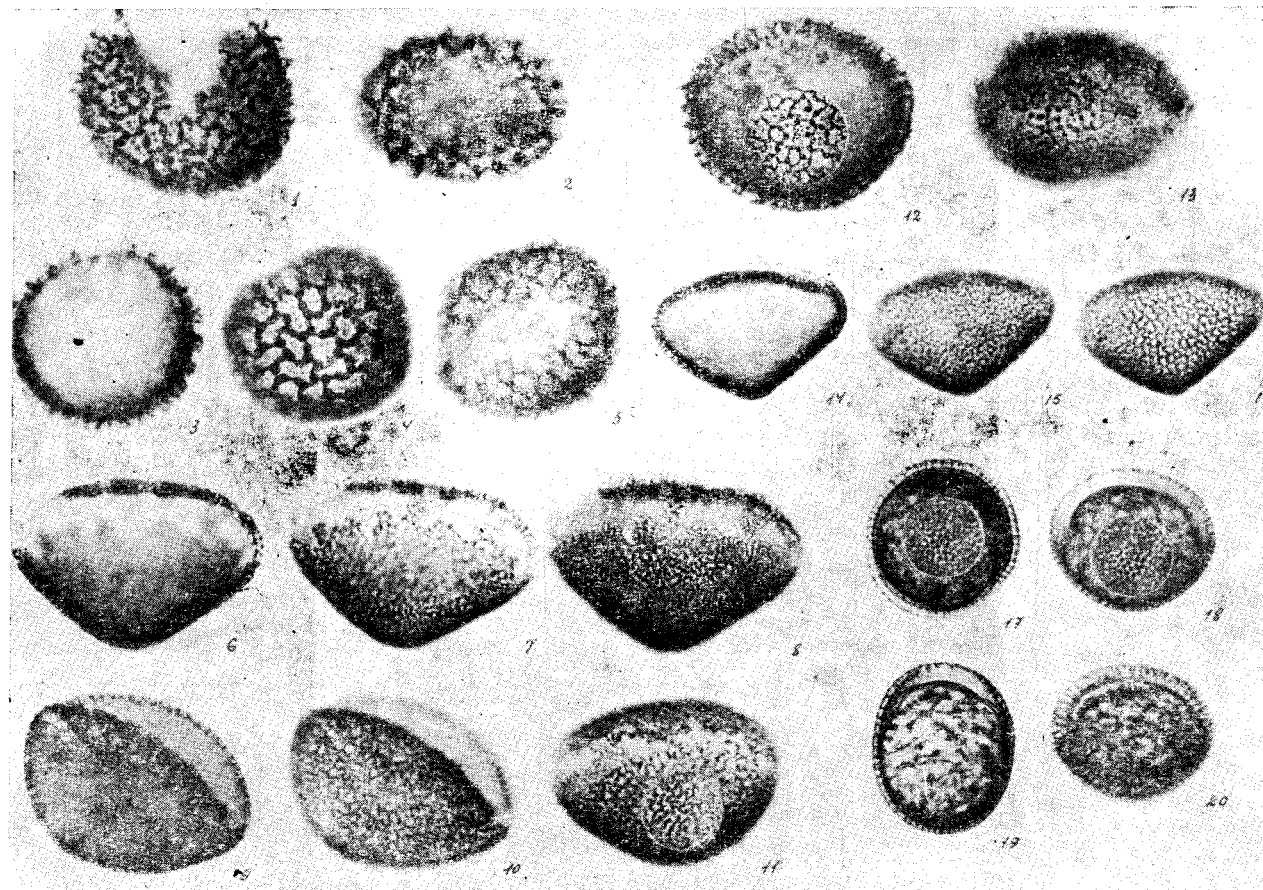
V. officinalis (Mart.) Warb. Изученный образец: Brasilia, Mart.

V. bicuphyba (Scholl.) Warb. Изученный образец: Brasilia, Riedel, Warburg.

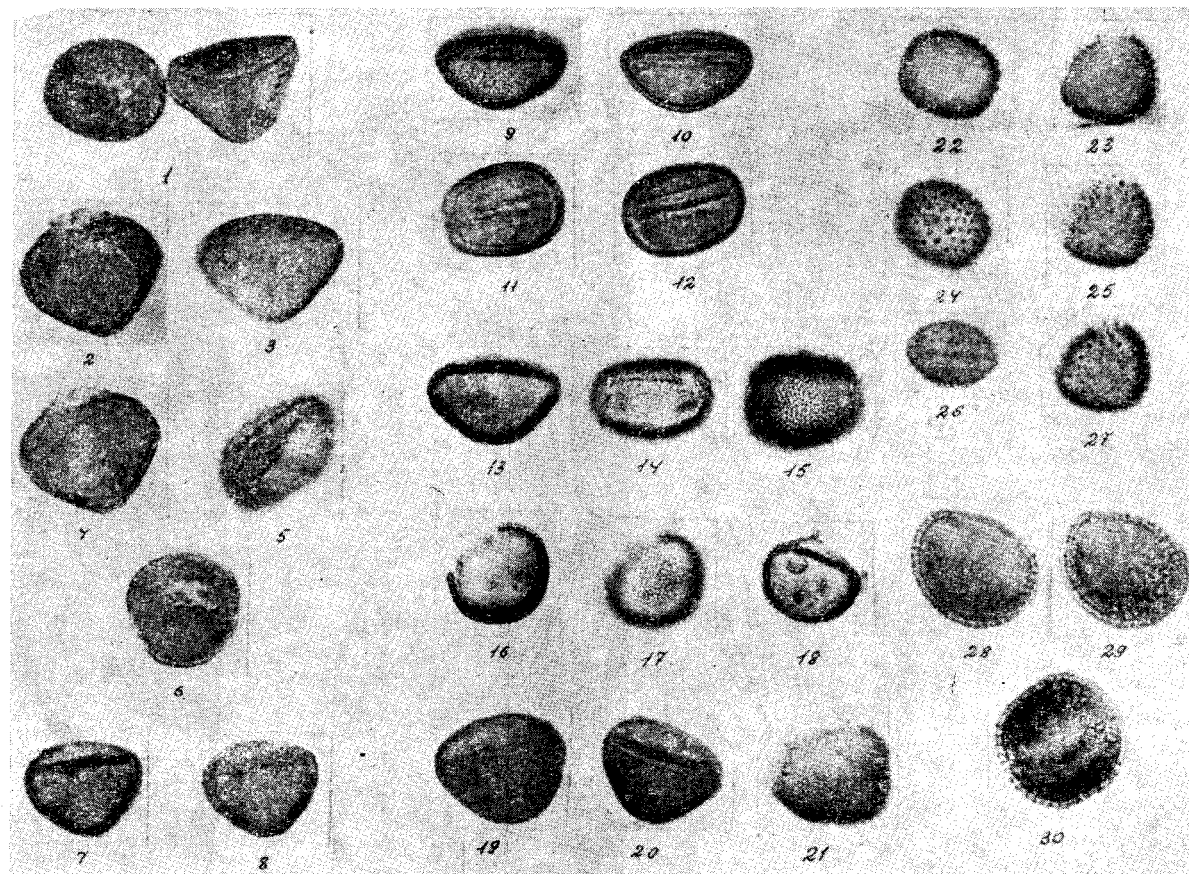
V. surinamensis Warb. Изученный образец: Brasilia, caripi juxta, Para, Spruce, 1849.

V. sessilis (DC.) Warb. Изученный образец: Brasilia, Riedel, 1827.

V. urbaniana Warb. Изученный образец: Brasilia, Glarion, 1898.



1—5 *Myristica beddoni*; 6—8 *Myristica cinnamomea*; 9—11 *Knema attenuata*; 12—13 *Osteoploeum platyspermum*;
 14—16 *Vitrola bteunhya*; 17—20 *Myranthera alacoides*



1—6 *Gymnacranthera forbesii*; 7—8 *Componeura racemosa*; 9—12 *Componeura capitellata*; 13—15 *Virola sebifera*; 16—18 *Horsfieldia wallichii*; 19—21 *Horsfieldia kingii*; 22—27 *Pycnanthus kombo*; 28—30 *Dialyanthera multiflora*.

Род *Iryanthera* Warb.

Распространение: тропики Южной Америки, Гвиана и Венесуэла.

Микроспоры билатерально-симметричные, дистально-монокольчатые (анакольчатные), сбоку и с полюса округлые. Борозды широкие, короткие, с концов округлые, с более или менее неровными краями. Мембрана борозд образована эктосэкзиной и мощно развитым (под апертурой) слоем интины. Слой эндосэкзины, базосэкзины и нэкзины почти полностью редуцированы. Мембрана борозд гранулированная. Спородерма покровная, гранулированная, с тенденцией к образованию сетки, в особенности на проксимальной стороне микроспоры. Сэкзина равномерная, столбчатая, редуцированная в зоне апертур, где сохраняется лишь слой эктосэкзины. Нэкзина гомогенная, интина резко утолщена в апертурной зоне.

Ниже приводятся размеры микроспор изученных видов (в μ).

Вид	Длина с полюса	Длина полярной оси	Ширина с полюса	Толщина слоев спородермы			
				сэкзина	базосэкзина	нэкзина	интина
<i>I. hostmanii</i>	31,7	28,9	25,2	$1,2 \begin{pmatrix} 0,5 \\ 0,7 \end{pmatrix}$	0,2	0,4	0,6 (1,9)
<i>I. alacoides</i>	36,4	31,7	32,8	$1,4 \begin{pmatrix} 0,7 \\ 0,7 \end{pmatrix}$	0,2	0,3	0,5 (2,0)

I. hostmanii (Benth.) Warb. Изученный образец: Brasilia, Amazonca, 1933, Krukoff.

I. alacoides A. S. Smith. Изученный образец: Brasilia, Amazonca, 1933, Krukoff.

Род *Osteoploeum* Warb.

Распространение: тропики Южной Америки, Гвиана, Бразилия и Колумбия.

O. platyspermum (D. C.) Warb. Микроспоры билатерально-симметричные, дистально-монокольчатые (анакольчатные), сбоку округлые, с полюса эллипсоидальные. Борозды широкие, сравнительно короткие, с заостренными концами. Край борозд неровные, плохо дифференцированы от остальной спородермы. Мембрана борозды крупногранулированная. Спородерма покровная, сетчатая, изогнутоперегородчатая. Стенки ячеек сетки четковидные, образованы одним рядом столбиков, дно ячеек гранулированное. Ячейки сетки ближе к дистальной стороне микроспор, особенно в области апертур часто распадаются на составляющие их структурные элементы, расположенные более или менее беспорядочно. Сэкзина образована столбиками двух типов: крупными, с цилиндрическими головками, которые, будучи погружены в тегиллум, образуют стенки ячеек сетки, и мелкими, почти лишенными головок, обра-

зующими мелкие гранулы внутри ячеек сетки. Нэкина значительно тоньше сэкзины, гомогенная. Интина утолщена в области апертур.

Размеры микроспор: длина с полюса 49,1 μ , длина полярной оси 43,0 μ , ширина с полюса 38,7 μ , толщина сэкзины 2,9 μ (эктосэкзины 1,5 μ , эндосэкзины 1,4 μ), базосэкзины 0,4 μ , нэкины 0,9 μ , интины 0,4 μ .

Изученный образец: Brasilia, Amazonca, Rio Solimoes, Krukoff, 1936.

Род *Myristica* Gronovius

Распространение: Индия, Полинезия, северо-восточная Австралия.

Микроспоры билатерально-симметричные, дистально-монокольпатные (анакольпатные), сбоку округлые (*M. cookii*, *M. fragrans*, *M. beddoni*, *M. lamifolia*) или треугольные (*M. corticosa*), с полюса округлые. Борозды широкие, четко дифференцированные от остальной спородермы, с округлыми концами (*M. fragrans*) или бороздовидные, с плохо дифференцированными неровными краями и мембраной, покрытой мелкими гранулами (*M. cookii*, *M. beddoni*, *M. corticosa*). У *M. beddoni*, *M. cinnamomea*, *M. cookii*, *M. lamifolia* иногда встречаются инапертурные микроспоры, имеющие сфероидальную форму. Спородерма покровная, крупносетчатая, более или менее равноячеистая, с толстыми четковидными перегородками, образованными одним рядом крупных столбиков, имеющих цилиндрические головки, окруженные тегиллюмом. Дно ячеек сетки гранулированное. Из изученных видов исключение составляет *M. corticosa*, у которой ячеек сетки значительно более мелкие, стенки относительно более толстые, а дно ячеек лишено гранулярного покрытия. Сэкзина образована столбиками двух типов: крупными, с округлыми (*M. cookii*) или булавовидными (*M. beddoni*) головками и мелкими, головки которых почти не выражены. Мембрана борозд образована эктосэксиной, несколько редуцированной эндосэксиной и интиной, утолщенной в зоне апертуры.

Ниже приводятся размеры микроспор изученных видов (в μ).

Вид	Длина с полюса	Длина полярной оси	Ширина с полюса	Толщина слоев спородермы			
				сэкзина	базосэкзина	нэкина	интина
1	2	3	4	5	6	7	8
<i>M. beddoni</i>	43,7	40,9	41,7	$3,4 \left(\frac{2,1}{1,3} \right)$	0,5	0,9	0,4
<i>M. corticosa</i>	53,3	36,5	47,8	$1,5 \left(\frac{0,7}{0,8} \right)$	0,4	1,0	0,3
<i>M. cookii</i>	42,0	35,9	36,7	$3,4 \left(\frac{1,9}{1,5} \right)$	0,6	0,8	0,4

1	2	3	4	5	6	7	8
<i>M. lamifolia</i>	58,6	45,2	49,4	$2,4 \begin{pmatrix} 1,2 \\ 1,2 \end{pmatrix}$	0,5	0,7	0,3
<i>M. cinnamomea</i>	40,0	38,7	39,7	$2,5 \begin{pmatrix} 1,5 \\ 1,0 \end{pmatrix}$	0,3	0,6	0,4
<i>M. umbellata</i>	38,1	37,7	37,4	$2,1 \begin{pmatrix} 1,0 \\ 1,1 \end{pmatrix}$	0,2	0,9	0,3
<i>M. fragrans</i>	48,4	43,2	47,3	$2,5 \begin{pmatrix} 1,3 \\ 1,2 \end{pmatrix}$	0,4	0,6	0,3

M. beddoni Warb. Изученный образец: New Caledonia, King.

M. corticosa Wall. Изученный образец: Kanara, W. A. Talbot. 1883.

M. cookii Warb. Изученный образец: Pulo, Covidov, Warb. 1870.

M. lamifolia Hook. f. Изученный образец: India. W. A. Talbot, 1898.

M. cinnamomea King. Изученный образец: Malaya, Perak, King.

M. umbellata Elm. Изученный образец: Philippine, Elmer, 1911.

M. fragrans Houtt. Изученный образец: India, Kerala, K. N. Subramanian.

Род *Gymnacranthera* Warb.

Распространение: тропики Юго-Восточной Азии от Индии до Филиппин и Новой Гвинеи.

Микроспоры билатерально-симметричные, дистально-1-бороздные (*G. paniculata*, *G. forbessii*) или дистально-1-бороздовидные (*G. forbessii*), сбоку округло-треугольные, с полюса округлые или эллипсоидальные. Борозды длинные, узкие, с ровными, несколько утолщенными краями (*G. paniculata*, *G. forbessii*) и заостренными концами. У *G. forbessii*, наряду с типичной дистальной бороздой описанного выше типа, встречаются апертуры, крайне слабо дифференцированные от остальной части спородермы и имеющие форму от бороздовидной до почти поровидной. Край подобных апертур неровный, часто рваный. Оба типа апертур у *G. forbessii* связаны между собой рядом постепенных переходов. Спородерма покровная, мелкогранулированная. В области апертур эндоскзина редуцируется, а интина становится несколько более толстой, чем на остальной части микроспоры. Скзина столбчатая, ножки столбиков более или менее свободные, головки округлые, слегка сплюснутые. Мембрана борозд мелкогранулированная, отдельные скульптурные элементы мельче, чем на всей остальной поверхности микроспоры.

Ниже приводятся размеры микроспор изученных видов (в μ).

Виды	Длина с полюса	Длина полярной оси	Ширина с полюса	Толщина слоев спородермы			
				сэкзина	базосэкзина	нэкзина	интина
<i>G. paniculata</i>	30,0	23,5	26,7	$1,0 \left(\frac{0,4}{0,6} \right)$	0,3	0,4	0,3
<i>G. forbessii</i>	28,7	22,1	17,8	$0,8 \left(\frac{0,4}{0,4} \right)$	0,2	0,4	0,4

G. paniculata (DC.) Warb. Изученный образец: New Guinea, Sogeru region.

G. forbessii King. Изученный образец: Malay Peninsula, King.

Род *Horsfieldia* Willd.

Распространение: тропическая Азия от Индии до Китая, Новой Гвинеи и Полинезии.

Микроспоры билатерально-симметричные, дистально-монокольчатые (анакольчатые), сбоку округло-треугольные (*H. iya*, *H. kingii*) или округлые (*H. wallichii*, *H. superba*). Борозды длинные, узкие, с заостренными концами (*H. iya*) или короткие, с округлыми концами и четко дифференцированными от остальной части спородермы краями. У *H. superba* апертура сильноукороченная, поровидная. Мембрана апертур у всех видов мелкогранулированная, образована слоями эктосэкзины и интины, причем последний довольно сильно утолщен. Края апертур у *H. kingii* и *H. wallichii* имеют валикообразное утолщение по краю. Спородерма покровная, мелкосетчатая (*H. iya*, *H. kingii*), равномерная, или крупносетчатая, изогнутоперегородчатая, с четковидными стенками; ячеи сетки распадаются вокруг апертуры на отдельные элементы типа гранул (*H. superba*). Сэкзина столбчатая, с хорошо развитыми округлыми головками столбиков, иногда сливающихся по нескольку между собой. Интина довольно толстая, но равномерно утолщенная по всей поверхности микроспоры.

Ниже приводятся размеры микроспор изученных видов (в μ).

Виды	Длина с полюса	Длина полярной оси	Ширина с полюса	Толщина слоев спородермы			
				сэкзина	базосэкзина	нэкзина	интина
<i>H. kingii</i>	24,6	17,3	20,8	$0,5 \left(\frac{0,2}{0,3} \right)$	0,2	0,6	0,9
<i>H. superba</i>	30,5	28,9	29,3	$0,8 \left(\frac{0,5}{0,3} \right)$	0,2	1,0	0,9
<i>H. wallichii</i>	21,2	18,7	20,1	$0,8 \left(\frac{0,4}{0,4} \right)$	0,3	0,7	0,6
<i>H. iya</i>	23,5	20,3	21,7	$0,9 \left(\frac{0,5}{0,4} \right)$	0,2	0,8	0,7

H. kingii Warb. Изученный образец: India, Chittagony, Hill Tracts, King.

H. superba Hook. f. et Thoms. Изученный образец: China, Penang.

H. wallichii Warb. Изученный образец: Arb. bot. gard., Singapore., J. Sinclair.

H. irya (Gaertn.) Warb. Изученный образец: India, V. Agababian.

Род *Кпета* Lour.

Распространение: тропики Азии от Индии и Китая до Филиппин и Новой Гвинеи.

Микроспоры билатерально-симметричные, дистально-монокольчатые (анакольчатые), сбоку округлые. Борозды длинные, узкие, с параллельными утолщенными краями. Мембрана борозд гранулированная, лишенная, однако, интинного утолщения, столь характерного для всего семейства Myristicaceae. У *K. attenuata* встречаются микроспоры с очень плохо дифференцированной от остальной спородермы бороздой. Спородерма покровная, сетчатая, изогнутоперегородчатая, с четковидными стенками ячеей. Дно ячеей гладкое, лишенное гранул. Сэкзина столбчатая, с хорошо развитыми слоями экто- и эндосэкзины.

Ниже приводятся размеры микроспор изученных видов (в μ).

Виды	Длина с полюса	Длина полярной оси	Ширина с полюса	Толщина слоев спородермы			
				сэкзина	базосэкзина	нэкзина	интина
<i>K. plumulosa</i>	41,2	32,0	32,7	$0,7 \left(\frac{0,4}{0,3} \right)$	0,2	0,5	0,2
<i>K. attenuata</i>	51,7	38,8	39,2	$0,9 \left(\frac{0,4}{0,5} \right)$	0,3	0,6	0,3

K. plumulosa J. Sinclair. Изученный образец: Kuala, Trengganu, 1954.

K. attenuata Wall. Изученный образец: Madras, N. Kanara, 1918.

Род *Componeura* Warb.

Распространение: тропики Южной и Центральной Америки.

Микроспоры билатерально-симметричные, дистально-монокольчатые (анакольчатые), сбоку лодочковидные (*C. capitellata*) или округло-треугольные (*C. sprucei*, *C. racemosa*). Борозды длинные, узкие, почти щелевидные, с равными параллельными краями (*C. sprucei*) или краями рваными, плохо дифференцированными от остальной части спородермы (*C. capitellata*, *C. racemosa*). Мембрана борозд гладкая, лишь слегка гранулированная на концах. Спородерма покровная, мелкогранулированная. Сэкзина столбчатая, с хорошо выраженными слоями

экто- и эндосэкины, которую подстилает толстая базосэкина. Сэкинные слои сильно редуцированы в области апертур.

Ниже приводятся размеры микроспор изученных видов (в μ).

Виды	Длина с полюса	Длина полярной оси	Ширина с полюса	Толщина слоев спородермы			
				сэкина	базосэкина	нэкина	интина
<i>C. racemosa</i>	24,4	18,6	21,7	$0,6 \begin{pmatrix} 0,3 \\ 0,3 \end{pmatrix}$	0,3	0,6	0,5
<i>C. sprucei</i>	26,9	21,0	22,7	$0,6 \begin{pmatrix} 0,2 \\ 0,4 \end{pmatrix}$	0,4	0,7	0,4
<i>C. capitellata</i>	26,2	16,3	25,3	$0,8 \begin{pmatrix} 0,4 \\ 0,4 \end{pmatrix}$	0,3	0,6	0,9

C. racemosa Ducke. Изученный образец: St. of Amazonas., B. Krukoff, 1936.

C. sprucei (DC.) Warb. Изученный образец: Brasiliene bor., Rio Negro, 1852, Spruce.

C. capitellata (DC.) Warb. Изученный образец: Brasilia, G. Поериг, 1871.

Род *Dialyanthera* Warb.

Распространение: Южная Америка, Коста-Рика, Панама, Перу и Колумбия.

D. multiflora Standl. Микроспоры билатерально-симметричные, дистально-монокольчатые (анакольчатые), сбоку округлые. Борозды короткие, широкие, на концах округлые, с неровными рваными краями. Спородерма покровная, сетчатая, неравномерная чешуйчатая. Стенки ячеек сетки четковидные, из одного ряда столбиков. Дно ячеек гладкое. Сэкина столбчатая, с очень хорошо развитыми слоями экто- и эндосэкины. Головки столбиков округлые, часто сливаются между собой.

Размеры микроспор: длина с полюса 31,3 μ , длина полярной оси 24,7 μ , ширина с полюса 28,4 μ . Толщина сэкины 1,3 μ , (эктосэкины 0,5 μ , эндосэкины 0,8 μ), базосэкины 0,3 μ , нэкины 0,4 μ , интины 0,7 μ . Изученный образец: British Honduras, 1929.

З а к л ю ч е н и е

В результате проведенного палиноморфологического анализа семейства Myristicaceae в его пределах, несмотря на палинологическую гомогенность, удалось выделить три морфологических типа оболочек микроспор.

1. Тип *Myristica*. Билатерально-симметричный, дистально-монокольчатый тип оболочек микроспор с широкими, четко дифференцирован

ными от остальной спородермы бороздами. Спородерма покровная, крупносетчатая, с толстыми четковидными перегородками ячеек сетки и гранулированным дном. Микроспоры этого типа встречаются у родов *Myristica*, *Virola*, *Iryanthera*, *Osteoploeum*, *Knema*, *Dialyanthera*.

2. Тип *Pycnanthus*. Билатерально-симметричный, дистально-монотипный, шиповатый тип оболочек микроспор. Шипы гетероморфные: крупные, широко конические и более мелкие, типа сосочков, на концах притупленные. Микроспоры этого типа встречаются у рода *Pycnanthus*.

3. Тип *Compsonaura*. Билатерально-симметричный, дистально-монотипный тип оболочек микроспор. Борозды узкие, щелевидные или плохо дифференцированные от остальной поверхности микроспоры. Спородерма мелкогранулированная. Микроспоры этого типа встречаются у родов *Compsonaura*, *Gymnacranthera*, *Horsfieldia*.

Для микроспор большинства родов семейства *Myristicaceae* характерно некоторое утолщение интины в области борозды и наблюдающаяся при этом тенденция к редукции апертур. Эта особенность дает основание для установления сходства между микроспорами родов *Myristica*, *Compsonaura*, *Knema*, *Virola*, *Iryanthera*, *Gymnacranthera* (сем. *Myristicaceae*), с одной стороны, и родов *Xylopia*, *Annona*, *Artabotris*, *Rorippa* (сем. *Annonaceae*) — с другой, имеющих инапертурные или испытывающих тенденцию к редукции апертур (*Artabotris*) микроспоры. Очевидно, говоря о родственных взаимоотношениях семейства *Myristicaceae* в системе и учитывая ряд морфологических особенностей строения древесины, оболочек микроспор, эмбриологии, необходимо рассматривать его как промежуточное между менее специализированными *Magnoliaceae*, с одной стороны, и более подвинутыми *Himantandraceae* и *Annonaceae*, — с другой.

Институт ботаники
АН АрмССР

Поступило 11.XII 1968 г

Վ. Շ. ԱՂԱՐԱՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ՊՐԻՄԻՏԻՎ ՄԱՍԿԱՍԵՐՄԵՐԻ ՊԱՐԵՆՈՒՐՖՈՂՈԳԻԱՆ. VI

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հորվածում բերված են *Myristicaceae* ընտանիքի միկրոսպորների մորֆոլոգիական ուսումնասիրության արդյունքները: Նկարագրված են 3 մորֆոլոգիական տիպեր՝ *Myristica*, *Pycnanthus*, *Compsonaura*. Պալինոսիստեմատիկական վերլուծության հիման վրա վեր են հանված *Myristicaceae* ընտանիքի ցեղակցական կապերը, ըստ որում այն դիտվում է որպես միջանկյալ ընտանիք, մի կողմից՝ համեմատաբար բարձր մասնագիտացած *Himantandraceae* և *Annonaceae*, — մյուս կողմից՝ ավելի պակաս մասնագիտական *Magnoliaceae* ընտանիքների միջև:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агабабян В. Ш. Ученые записки ЕГУ, т. 2, 1969.
2. Eames A. J. Morphology of the Angiosperms, N. J., 1961.
3. Erdtman G. Pollen morphology and plant taxonomy, Angiosperms, Stockholm, 1952.
4. Hallier H. L'origine et la system phyletique des Angiosperms exposes a l'aide de leur arbre genealogique. Arch. Néerl. ser. II, B (Sci. nat.), 1, 1912.
5. Prantl K. Myristicaceae, in A. Engler u. K. Prantl, Die natürlichen Pflanzenfamilien, III, 1891.
6. Joshi A. C. Journ. Indian Bot. Soc., 25, 1946.
7. Takhtajan A. L. Die Evolution der Angiospermen, Jena, 1959.
8. Takhtajan A. L. Flowering Plants; origin and dispersal. Edinburgh, 1968.
9. Uphof J. C. T. Myristicaceae, in A. Engler u. K. Prantl, Die natürlichen Pflanzenfamilien, 17a (27), 1959.
10. Wettstein R. Handbuch der systematischen Botanik. Leipzig u. Wien, 1935.

В. С. ГЕВОНДЯН

СОДЕРЖАНИЕ СУЛЬФИДРИЛЬНЫХ ГРУПП В СЫВОРОТКЕ КРОВИ И ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ИХ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ФАСЦИОЛЕЗЕ

В предыдущих наших исследованиях [3] было установлено, что у людей, госпитализированных в хирургическом отделении по поводу эхинококкоза печени, отмечалось снижение сульфгидрильных групп в сыворотке крови на 30% ($46,0 \pm 6,1$ мкмоль по сравнению с контролем — $58,4 \pm 1,58$ мкмоль). Учитывая большую распространенность эхинококкоза и других гельминтозов у овец, представлялось интересным выяснить, как изменяется содержание SH-групп в сыворотке крови при различных инвазионных заболеваниях. С этой целью нами исследовалась сыворотка крови овец, зараженных эхинококкозом, фасциолезом, ценурозом и другими гельминтозами. При всех этих инвазиях отмечалось заметное снижение сульфгидрильных групп в сыворотке крови, особенно выраженное у спонтанно зараженных фасциолезом овец. Этот факт представлялся весьма интересным и в связи с тем, что инвазированность животных была крайне низкой, клинических изменений у овец обнаружить не удавалось, но тенденция к снижению количества сульфгидрильных групп в сыворотке крови была хорошо выражена (табл. 1).

Таблица 1
 Содержание сульфгидрильных групп в сыворотке крови
 овец, спонтанно зараженных фасциолезом

№№ овец	Число фасциол в печени	Сульфгидрильные группы в мкмоль на 100 мл сыворотки
7	3	52,0
5	4	50,0
55	6	49,0
17	7	47,0
23	11	45,0
24	15	46,0
6	—	32,0

Среднее — 45,85

Среднее квадратическое отклонение — $\pm 3,694$

Пределы колебаний — 32,0—52,0

Средняя ошибка — $\pm 1,4$

Число случаев — 7

$P < 0,001$.

Как видим, количество фасциол в печени варьировало от 3 до 15, количество же SH-групп в сыворотке крови колебалось от 32 до 52 мкмоль и в какой-то мере зависело от количества половозрелых фасциол

в печени. Так, у овцы № 5, в печени которой было найдено 4 экземпляра фасциол, количество SH-групп доходило до 50 мкмольей. В случаях же, когда количество фасциол в печени было больше (овцы №№ 6, 23, 24), содержание SH-групп было наиболее низким. Статистическая обработка показала достоверное снижение количества SH-групп ($p < 0,001$) в сыворотке крови у спонтанно зараженных фасциолезом овец. Это давало основание полагать, что количество SH-групп в сыворотке крови служит тонким биохимическим тестом, отражающим изменения в организме зараженных животных. Представлялось интересным выяснить изменение содержания SH-групп у экспериментально зараженных фасциолезом овец в первые же дни после заражения. Опыты в этом направлении позволили бы более тонко и точно уловить сдвиги в организме инвазированных животных уже в первые же дни после миграции паразитов и по достижении ими половозрелости. Исследования были проведены на 7 овцах десятимесячного возраста. Заражение производилось подростками *Fasciola gigantica* однократно, per os, натошак, дозой 200 подростков на одну овцу. Подопытные животные находились в лабораторных условиях. Количество SH-групп в сыворотке крови исследовалось как до, так и на 5, 10, 15, 20, 30, 45, 60, 75, 90, 100 дни после заражения (табл. 2).

Таблица 2

Содержание сульфгидрильных групп в сыворотке крови овец, зараженных 200 подростками *Fasciola gigantica*, в динамике

№№ овец	SH-группы в мкмольях на 100 мл										
	До зара- жения	Дни после заражения									
		5	10	15	20	30	45	60	75	95	100
12	54	40	29	33	31	48	33	38	34	43	30
14	56	48	36	37	38	40	28	45	44	23	—
21	59	52	30	26	31	41	35	42	33	30	—
10	50	46	30	21	25	39	21	35	—	—	—
15	59	30	40	38	40	45	38	36	—	—	—
24*	45	33	39	40	44	41	30	28	27	—	—
29	50	27	37	40	43	43	40	40	40	—	—

* Овца № 24 до опыта была спонтанно заражена фасциолезом (15 фасциол).

Из таблицы видно, что у большинства овец уже на 5-й день отмечается достоверное снижение ($p < 0,001$) содержания SH-групп в сыворотке крови в среднем на 15%. Оно было особенно ощутимым к 10—15 дням (в среднем на 40% в сравнении с исходным содержанием). К 40—50 дням количество SH-групп несколько повышалось, но не достигало первоначального уровня. В более позднем периоде (60—75 дни) у некоторых овец (№ 14) вновь наступало прогрессивное снижение сульфгидрильных групп. Интересно отметить тот факт, что у некоторых овец наибольшее падение содержания SH-групп совпадало с экссуда-

ливной фазой заболевания и кровотечениями в брюшную полость (овцы №№ 10, 14, 29, 15 и др. на 80—90 дни).

Таким образом, из приведенных данных можно заключить, что уже на 5—10—15 дни после заражения адолескариями *Fasciola gigantica* происходит выраженное снижение количества SH-групп на 30—40%. В эти дни никаких видимых клинических проявлений заболевания совершенно не отмечалось. Так как в различных сывороточных белках количество SH-групп неодинаково и примерно 80% всех SH-групп в сыворотке крови здоровых овец приходится на альбумины, то возникла необходимость изучить содержание их в различных фракциях сывороточных белков в первые же дни после заражения. С этой целью на группе овец, экспериментально зараженных адолескариями *Fasciola gigantica* (175 экз.), исследовалось содержание сульфгидрильных групп как в сыворотке крови, так и во фракциях альбумина и сывороточных глобулинов (табл. 3 и рис. 1).

Таблица 3

Содержание сульфгидрильных групп в различных сывороточных белках крови в динамике у овец, зараженных фасциолезом

№№ овец	Дни после заражения	Содержание сульфгидрильных групп в мкмольях		
		в сыворотке	в альбуми- нах	в глобули- нах
1	До	56,0	43,0	13,0
	5	48,0	35,0	13,0
	10	44,0	31,0	13,0
	15	46,0	31,0	13,0
	20	46,0	30,0	16,0
10	До	60,0	48,0	12,0
	5	50,0	38,0	12,0
	10	43,0	35,0	13,0
	15	46,0	33,0	13,0
	20	48,0	34,0	14,0
34	До	58,0	43,5	14,5
	5	52,0	38,0	14,0
	10	46,0	31,0	15,0
	15	46,0	31,0	15,0
	20	46,0	29,0	17,0

Из таблицы и рисунков видно, что снижение SH-групп в сыворотке происходит в первую очередь за счет альбуминовых сульфгидрильных групп. Так, уже на 5-й день у овцы № 1 количество их в сывороточном альбумине уменьшалось на 18,5%, а к 10-му дню и далее—на 28—30%, в то время как в сыворотке крови — всего на 18%. Аналогичные данные были получены и у других овец (№№ 10, 34). Что касается содержания глобулиновых SH-групп, то оно не только не уменьшилось, но (в некоторых случаях) даже имело тенденцию к увеличению на 10—12%. Таким образом, снижение SH-групп в сыворотке крови экспериментально

зараженных фасциозом овец уже в первые дни болезни связано со снижением в первую очередь альбуминовых SH-групп.

Это свидетельствует об особо важной роли альбумина уже в первые же дни после заражения в механизмах компенсаторно-приспособительных реакций. Как отмечает Капланский [4, 5], при патологии синтез белков во всех органах происходит почти исключительно за счет продуктов распада альбуминов, проникающих в эти органы из крове-

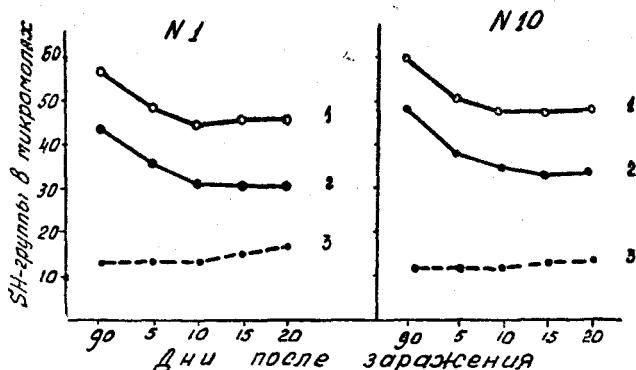


Рис. 1. Динамика содержания сульфгидрильных групп в альбуминах и глобулинах сыворотки овец в первые же дни после заражения адолескариями фасциолы гигантской. 1. Динамика SH-групп в сыворотке крови. 2. Динамика SH-групп в альбуминах. 3. Динамика SH-групп в глобулинах.

носного русла. Хотя это мнение нельзя считать экспериментально подтвержденным, все же в известной степени оно может объяснить убыль альбуминовых SH-групп снижением количества альбумина, что наблюдается при всех инфекционных и инвазионных заболеваниях, сопровождающихся усилением распада белков тканей и органов. Можно полагать, что в этих случаях альбумин сыворотки в гораздо большей степени, чем в норме, используется как источник аминокислот и пептидов для восстановления количества белков в органах, где происходит увеличение их распада. Этому способствует и тот факт, что при всех указанных процессах, вследствие нарушения проницаемости сосудов, альбумины сыворотки крови в больших количествах выходят из кровеносного русла и накапливаются в интерстициальной жидкости. Хотя такая миграция альбуминов из сосудистого русла в ткани при фасциозе может иметь место в первые же дни болезни, тем не менее содержание альбумина, как это явствует из ряда экспериментальных исследований [6, 8, 13], в этот период (5—10—20 дни) либо не изменяется, либо в абсолютном содержании даже увеличивается, уменьшаясь лишь к 30 дням на 7%. Стало быть, объяснить снижение содержания SH-групп в альбуминах сыворотки крови в первые же дни после заражения уменьшением альбумина в сосудистом русле не представляется возможным, хотя нельзя отрицать повышенную миграцию его в те или иные ткани. Это позволяет сделать предположение о том, что причиной снижения альбу-

миновых SH-групп, по-видимому, являются качественные изменения молекул альбумина. В этом свете большой интерес представляют экспериментальные данные [9—15 и др.] ряда авторов, показавших в опытах гибкость и легкую деформируемость молекул альбумина, что свидетельствует, по их мнению, о крайней лабильности и легкой видоизменяемости вторичной и третичной структур сывороточного альбумина; при этом важную роль играет легко протекающая обменная реакция между-SH и -S—S-группами, на что особенно указывает Шахман [7]. Имеющиеся в литературе данные позволяют сделать вывод о том, что сывороточный альбумин является именно тем белком, который раньше, чем какие-либо другие сывороточные белки оказывается в очагах поражения, связывая и нейтрализуя ряд веществ и тем самым выступая в роли демпферной системы, активно поддерживающей гомеостатические условия в тех или иных тканях не только в норме, но и особенно в условиях патологии. Это связано с тем, что альбумины легко мигрируют из кровеносного русла в ткани и обратно, обеспечивая динамичность обмена между тканями и кровью. Реагируя с различными веществами, особенно в условиях патологии, в частности, при фасциолезе, молекулы альбумина могут находиться в различных стабильных конформационных состояниях, что и может быть причиной меньшей доступности сульфгидрильных групп для титрации. Однако уменьшение количества SH-групп в альбуминах сыворотки крови при фасциолезе можно объяснить не только их меньшей пространственной (стерической) доступностью в различных конформационных состояниях, но и высокой реакционной способностью сульфгидрильных групп, так как они легко окисляются, алкилируются, образуют меркаптиты. Можно думать, что причиной снижения SH-групп в альбуминах при фасциолезе являлось, в частности, их окисление (липоидные перекиси, свободные радикалы) и образование комплексов с различными веществами, образующимися в первые же дни после миграции паразитов.

Институт зоологии
АН АрмССР

Поступило 18.VIII 1969 г

Վ. Ս. ՂԵՎՈՆՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ՄԵՋ ՍՈՒԼՖՀԻԴՐՈՒԼԱՅԻՆ ԽՐՔԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԵՎ ՆՐԱՆՅ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՐԱՎՈՐ ՄԵՆԱՆԻՋՄԵՐԸ
ՅԱՍՅԻՈՋՈՂԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պարզված է, որ ֆասցիոլյոզով ինքնաբեր վարակման ժամանակ ոչխարների մոտ արյան շիճուկի մեջ նկատվում է սուլֆհիդրիլային (SH) խմբերի քանակի զգալի նվազում ($54,4 \pm 0,59$ մկմոլից մինչև $45,85 \pm 1,40$ մկմոլ $P < 0,001$): Ֆասցիոլայի ադոլեսկարիաներով կենդանիներին էքսպերիմենտա-

վարակումից հետո առաջին իսկ օրերին նկատվում է սուլֆհիդրիլային խմբերի խիստ իջեցում, հինգերորդ օրը SH խմբերի քանակը նվազում է 15%-ով, իսկ 10—15-րդ օրերին միջինը՝ 40%-ով: 40—50-րդ օրերին SH խմբերի քանակը որոշ չափով բարձրանում է, սակայն չի հասնում իր նախաակզենական մակարդակին:

Արյան շիճուկի մեջ SH խմբերի իջեցումը ֆասցիոլյոզով էքսպերիմենտալ վարակված ոչխարների մոտ հիվանդության առաջին իսկ օրերին, կապված է ալբումինների SH խմբերի նվազման հետ:

SH խմբերի զրոգուլիների քանակը որոշ դեպքերում ավելանալու տենդանց ունի:

Սուլֆհիդրիլային խմբերի իջեցումը շիճուկային ալբումիններում հիվանդության առաջին իսկ օրերին, չի կարելի բացատրել նրա նվազումով անոթային հոնի մեջ, քանի որ այդ ժամանակամիջոցում ալբումինի քանակի նվազում չի նկատվում: Դա հիմք է տալիս ենթադրելու, որ SH խմբերի նվազումը ալբումինների մեջ կապված է կոնֆիգուրացիան հեշտությամբ փոփոխելու նրանց ընդունակության հետ, ինչպես նաև, հնարավոր է, օքսիդացման և ալբումինի կոմպլեքսների առաջացման հետ տարբեր նյութերով, որոնք գոյանում են առաջին իսկ օրերին պարադիտի միզրացիայի ընթացքում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Винцлер Р. Успехи в изучении рака, Л.—М., I, 388, 1955.
2. Гевондян В. С. Изв. АН АрмССР (биол. науки), XVII, 6, 65—68, 1964.
3. Гевондян В. С. Работы по паразитофауне Юга-Запада СССР, Кшинева, 64—66, 1965.
4. Капланский С. Я. ВАН СССР, 9, 10—21, 1962.
5. Капланский С. Я., Азявчик А. В. Вопросы мед. химии, XI, вып. 2, 41—45, 1965.
6. Насилова В. В. Труды Ереванского зооветеринарного ин-та, вып. XXV, 267—277, 1962.
7. Шахман Х. Биосинтез белка и его регуляция. М., 349—397, 1967.
8. Чубарян Ф. А. Изв. АН АрмССР, биол. науки, XVIII, 2, 57—67, 1965.
9. Karuch F. J. Phys. Chem., 56, 70—77, 1952.
10. Klotz J. M. Cold. Spring Harbor Symp. Quant. Biol. 14, 97—112, 1950.
11. Schoenbach E. B., Weissmann N. a. Arminstead E. B. Proc. Soc. Exper. Biology a. Medicine, 73, 1, 43—46, 1950.
12. Schoenbach E. B., Weissman N. a. Arminstead E. B. J. Clin. Invest. XXX, 7, 762, 1951.
13. Sinklair K. B. Brit. vet. f., 118, 37—53, 1962.
14. Tanford G., Swanson S. A., Shore W. S. J. Am. chem. Soc., 177, 6414—6421, 1955.
15. Yang J. T., Foster J. F. J. Am. chem. Soc., 76, 1588—1595, 1954.

Е. Н. АВБАКУМОВА, Л. И. РОЗАНОВА, М. Г. ШАМЦЯН

ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ И ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КЛУБЕНЬКОВЫХ БАКТЕРИЙ В СВЯЗИ С ИЗМЕНЕНИЕМ ИХ СПЕЦИФИЧНОСТИ

Эффективность симбиотической фиксации атмосферного азота определяется не только способностью клубеньковых бактерий образовывать клубеньки на корнях тех или иных бобовых растений, но и их активностью, т. е. способностью интенсивно фиксировать азот. Многочисленными исследованиями [1, 4, 5, 14, 15, 16 и др.] показано, что интенсивность симбиотической азотфиксации во многом зависит от специфичности, приспособленности отдельных штаммов клубеньковых бактерий не только к виду, но к разновидности и даже сорту бобовых растений. А свойство клубеньковых бактерий перекрестно заражать различные виды последних может служить причиной образования малоэффективных клубеньков. Поэтому для достижения эффективного симбиоза клубеньковых бактерий с бобовыми растениями большое значение имеет правильный подбор обоих симбионтов.

Кроме того, в литературе встречаются указания на то, что клубеньковые бактерии в клубеньках при эффективном и неэффективном симбиозе имеют некоторые различия в строении [12, 13].

Настоящей работой ставилась задача с помощью цитологических и цитохимических методов проследить различие клубеньковых бактерий в чистой культуре и в клубеньках, образованных специфичными и неспецифичными по активности штаммами, а также штаммами, изменившими специфичность после пассажей через растение.

Материал и методика. С помощью цитологических и цитохимических методов исследовались следующие штаммы клубеньковых бактерий: № 31—активный, специфичный для кормовых бобов; № 31-46—4 раза пассированный через кормовые бобы; № 97—специфичный для вики, не активный, но вирулентный на кормовых бобах; № 97-46—4 раза пассированный через бобы.

Из чистой культуры клубеньковых бактерий делали препараты—мазки, из клубеньков—отпечатки срезов. Клубеньки кормовых бобов для анализа отбирали 3 раза в течение вегетации. Затем препараты фиксировали и окрашивали.

Для выявления нуклеоидов был использован метод окраски по Робинсу (НС1—Гимза). Полисахариды выявлялись с помощью реак-
— Шифф-йодная кислота (ШИК). Для уточнения природы ШИК-по-

ложительных веществ проводили экстракцию липидов **смесью метилового спирта, эфира и хлороформа**, а также обработку **препаратов лизосимом** для выявления мукополисахаридов.

Присутствие кислых мукополисахаридов определяли по **наличию метакромазина** при окрашивании толуидиновым синим и **альциановым синим** по Сиддмену. Контролем для выявления гиалуроновой кислоты служила обработка препаратов гиалуронидазой. Гликоген выявляли реакцией ШИК с контрольной обработкой препаратов амилазой, липиды—суданом черным по Мак-Манусу, белки—окраской прочным зеленым при pH 2,2 (кислые белки) и pH 8,5 (основные белки), по Олферту. В качестве контроля препараты обрабатывали пепсином и трипсином.

Рибонуклеиновую кислоту обнаруживали окраской пиронином по Браше (контроль—окраска пиронином после экстракции нуклеиновых кислот 5% трихлоруксусной кислотой).

Большинство цитологических и цитохимических методов воспроизведены по Пешкову [8] и Пирсу [9].

Препараты просматривали и фотографировали световым микроскопом Nu—Zeiss.

Цитология и цитохимия клубеньковых бактерий в клубеньках кормовых бобов. Сравнительное изучение влияния специфичного и неспецифичного штаммов клубеньковых бактерий на урожай кормовых бобов показало, что специфичный, активный штамм № 31 повысил урожай инокулированных растений вдвое по сравнению с неспецифичным штаммом № 97. Пассажи этих штаммов несколько увеличили их активность по сравнению с исходными, непассированными штаммами.

Клубеньковые бактерии в клубеньках кормовых бобов, образованных специфичным штаммом № 31 и пассированным № 31-4б, характеризуются наличием большого количества бактериоидных форм в начальный период и в период бутонизации растения (рис. 1). Неспецифичный штамм № 97 и пассированный № 97-4б образуют в клубеньках небольшое количество бактериоидных клеток даже в период бутонизации кормовых бобов (рис. 2). В период полного цветения, когда интенсивность азотфиксации начинает падать, клубеньки, образованные как активными, так и неактивными штаммами, содержат в основном **палочковидные формы бактерий**.

Цитологическое и цитохимическое исследование клубеньковых бактерий в клубеньках кормовых бобов, образованных штаммами различной активности, выявило заметное различие между ними (табл. 1).

Нуклеоиды (рис. 1—2) обнаруживаются в клетках бактерий в виде окрашенных гранул, в количестве 1—2 в палочковидных клетках и 1—4—в бактериоидных. Нуклеоиды клубеньковых бактерий в клубеньках, образованных специфичными и неспецифичными штаммами, различаются только по интенсивности их окраски. У штаммов 97 и 97-4б они окрашены менее интенсивно, чем у штаммов 31 и 31-4б. По наличию, распределению и интенсивности окраски полисахаридов в клетках клубеньковых бактерий различия между штаммами более заметны. Так,

полисахариды у клубеньковых бактерий штаммов №№ 31, 31-46 и 97-46 в начальный период вегетации растения-хозяина локализованы в клеточной оболочке в гранулах и иногда диффузно в цитоплазме. У штамма

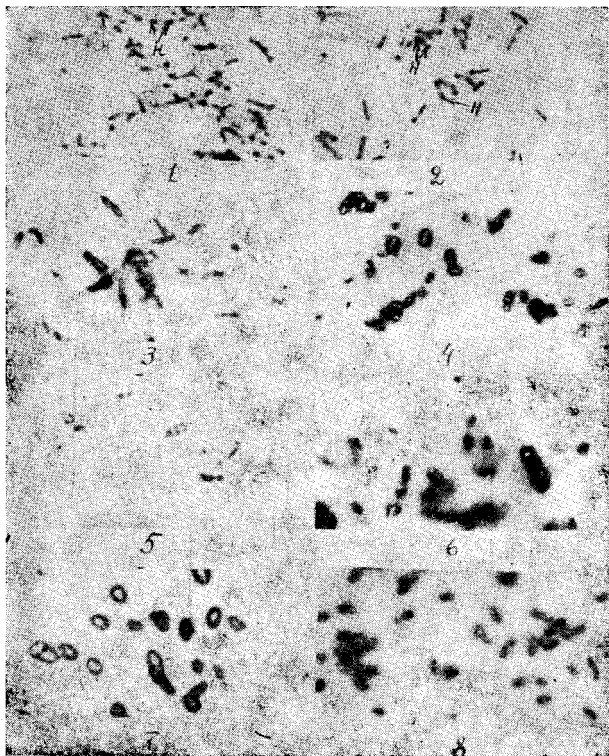


Рис. 1. Клубеньковые бактерии в клубеньках кормовых бобов (фаза бутонизации), образованных специфичным штаммом № 31. Фиксация жидкостью Карнуа, окраска нуклеоидов по Робиноу. $\times 2000$.

Рис. 2. Клубеньковые бактерии в клубеньках кормовых бобов (бутонизация), образованных неспецифичным штаммом № 97. Окраска по Робиноу.

Рис. 3. Клубеньковые бактерии, штамм № 97, 30-суточная культура. Фиксация формалином. Реакция ШИК на полисахариды.

Рис. 4. Клубеньковые бактерии, штамм № 97-46 (пассированный), 30-суточная культура. Реакция ШИК.

Рис. 5. Клубеньковые бактерии, штамм № 31, 3-суточная культура. Фиксация спиртом, окраска толудиновым синим оболочки клетки и гранул.

Рис. 6. Клубеньковые бактерии, штамм № 31-46 (пассированный), 3-суточная культура. Окраска толудиновым синим оболочки клетки, гранул и иногда узкого слоя капсулы.

Рис. 7. Клубеньковые бактерии, штамм № 97, 3-суточная культура. Окраска толудиновым синим слоя капсулы.

Рис. 8. Клубеньковые бактерии, штамм № 97-46 (пассированный), 3-суточная культура. Окраска толудиновым синим цитоплазмы и гранул клетки.

№ 97 в этот период полисахариды не были обнаружены. В период бутонизации кормовых бобов различия по штаммам проявились только в интенсивности реакции ШИК, а в период цветения штаммы 31 и 31-46 от

Таблица 1

Цитохимические особенности клубеньковых бактерий в клубеньках
кормовых бобов (вегетационный опыт)

Выявляемые вещества бактериальной клетки	Штамм 31				Штамм 31-46				Штамм 97				Штамм 97-46			
	капсула	оболочка клетки	цитоплазма	гранулы	капсула	оболочка клетки	цитоплазма	гранулы	капсула	оболочка клетки	цитоплазма	гранулы	капсула	оболочка клетки	цитоплазма	гранулы

Образование 3 настоящих листьев

Гликоген	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—
Гиалуроновая кислота . . .	+	+	—	—	+	+	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—
Рибонуклеиновая кислота . .	—	—	—	+	—	+	+	+	—	+	+	+	—	—	—	+
Кислые белки	—	—	—	—	—	+	+	+	—	+	+	+	—	—	—	+
Основные белки	—	+	—	+	—	+	+	+	—	+	+	+	—	+	+	+

Бутонизация

Гликоген	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	+
Гиалуроновая кислота . . .	+	+	—	—	+	+	—	—	—	—	—	+	—	+	+	+
Рибонуклеиновая кислота . .	—	+	+	+	—	+	+	—	—	+	+	+	—	+	+	+
Кислые белки	—	+	+	+	—	+	+	+	—	+	+	+	—	+	+	+
Основные белки	—	+	+	+	—	+	+	—	—	+	+	+	—	+	—	+

Полное цветение

Гликоген	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+
Гиалуроновая кислота . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Рибонуклеиновая кислота . .	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	+	+	—	—	—	+
Кислые белки	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—
Основные белки	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	—	—	+	—	—

личались от штаммов 97 и 97-46 присутствием полисахаридов в цитоплазме клеток.

Дифференциация полисахаридов с помощью контрольной обработки препаратов ферментами (лизоцимом, гиалуронидазой и амилазой) дала возможность предположить наличие в клетках бактерий мукополисахаридов, в том числе и гиалуроновой кислоты, а также гликогена.

Установлено, что гиалуроновая кислота входит в состав полисахаридов клеточной стенки и капсулы. Она обнаруживалась в клеточной стенке или в узком внутреннем слое капсулы клубеньковых бактерий штаммов 31 и 31-46 до периода полного цветения растений, а у штаммов 97 и 97-46 только в один из периодов вегетации растения-хозяина, кратковременно. Окраску реактивом Шиффа внутрицитоплазматических гранул при проведении реакции ШИК, очевидно, можно объяснить наличием в них гликогена (растворяется амилазой), который в активную по азотфиксации фазу (бутонизация растений) был найден в клетках бактерий клубеньков у неспецифичных штаммов № 97 и 97-46 и отсутствовал у специфичных штаммов № 31 и 31-46.

беньковых бактерий в чистой культуре (табл. 2) показали, что изменение специфичности, т. е. приспособленности штамма к бобовому растению, влияет на отдельные признаки штамма. Так, после пассажа штамма № 31 через собственное растение (кормовые бобы) свойства штамма несколько изменились, что выразилось в появлении липидов и мукополисахаридов в клеточной стенке (3-суточная культура). Напротив, белки в клеточной стенке у пассированного штамма № 31-46 не были обнаружены, в то время как у исходного они присутствовали. Пассажи через бобы викового штамма № 97 более заметно изменили его свойства, чем штамма № 31. У исходного штамма № 97 липиды в клеточной стенке были найдены в очень незначительном количестве. Пассированный штамм № 97-46 (3-суточная культура) отличался от исходного № 97 наличием гиалуроновой кислоты в капсуле, отсутствием в цитоплазме рибонуклеиновой кислоты, а также кислых белков в клеточной стенке и в ядрах. Напротив, в клетках бактерий пассированного штамма появились основные белки, у исходного их не было.

По отдельным признакам (наличию и локализации липидов, гиалуроновой кислоты и основных белков) пассированный через бобы виковый штамм № 97 приобрел некоторые свойства, присущие штамму № 31, специфичному для кормовых бобов.

Можно отметить, что изменение специфичности клубеньковых бактерий в результате пассажа их через бобовое растение влияет на цитохимические признаки штамма и в чистой культуре (рис. 3—8). Однако закономерной корреляции между активностью штамма и его цитохимическими особенностями в чистой культуре мы не наблюдали.

Обсуждение результатов. В предыдущих наших исследованиях [6, 7] отмечалось, что в период бутонизации-цветения, т. е. в период наивысшей интенсивности фиксации азота, клетки клубеньковых бактерий в клубеньках не содержат гликогена. Отсутствие его в клетках клубеньковых бактерий наблюдали также Бергерсен [11] и Голубовская [16] при эффективном симбиозе.

При сравнении клубеньковых бактерий в клубеньках, образованных специфичными и неспецифичными штаммами, также наблюдается отсутствие гликогена у специфичных, активных штаммов в период бутонизации растения.

Специфичные штаммы отличались от неспецифичных по наличию и распределению в клетках полисахаридов, рибонуклеиновой кислоты и белков. Окраска РНК пиронином по Браше с контрольной экстракцией ее трихлоруксусной кислотой не является строго специфичной. И отсутствие РНК в клетках бактерий в отдельные периоды вегетации растения можно объяснить недостаточной чувствительностью метода. Тем не менее этот метод может быть использован для получения сравнительных результатов.

Изменение специфичности штаммов путем пассажа через бобовые растения влияло на их цитологические и цитохимические признаки, как в клубеньках, так и в чистой культуре.

Попытки связать отдельные свойства клубеньковых бактерий в чистой культуре с их азотфиксирующей способностью были сделаны многими исследователями [3, 10, 11, 18], но результаты этих исследований противоречивы. Цитологическое и цитохимическое изучение специфичных и неспецифичных, а также пассированных штаммов клубеньковых бактерий в чистой культуре показало, что имеющиеся между ними различия не могут служить показателями специфичности и активности клубеньковых бактерий.

Институт микробиологии
АН АрмССР

Поступило 29.IV 1968 г.

Ե. Ն. ԱՎԱԿԱՌԻՄՈՎԱ, Լ. Ի. ՌՈԶԱՆՈՎԱ, Մ. Գ. ՇԱՄՅԱՆ

**ՊԱՆԴԱՐԱՔԱՏԵՐԻԱՆԵՐԻ ԲԶՋԱԲԱՆԱԿԱՆ ԵՎ ԲԶՋԱՔԻՄԻԱԿԱՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ՝ ԿԱՊԿԱՍՏ ՆՐԱՆՑ
ՍՊԵՑԻՖԻԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՄԱՆ ՀԵՏ**

Ա. մ. ֆ. n. i. m

Ուսումնասիրվել են բակլայի պալարաբակտերիաների սպեցիֆիկ և ոչ սպեցիֆիկ շտամների, ինչպես նաև պասաժի ենթարկված շտամների միջև եղած բջջաբանական ու բջջաքիմիական տարբերությունները:

Միաժամանակ ուսումնասիրվել են նույն շտամների առանձնահատկությունները մաքուր կուլտուրայում:

Հետազոտությունների արդյունքներից պարզվել է, որ Թիթենածաղկավոր բույսի համար սպեցիֆիկ, ակտիվ շտամների վարակումից առաջացած պալարիկներում պալարաբակտերիաները տարբերվում են ոչ սպեցիֆիկ շտամների պալարաբակտերիաներից հետևյալով՝

1. Պալարիկներում բակտերոիդ ձևերի մեծ քանակի առկայությամբ:

2. Բույսերի կոկոնակալման փուլում պալարաբակտերիաների բջիջներում գլիկոգենի բացակայությամբ:

3. Կոկոնակալման փուլում բջիջների կապսուլում հիալուրոնաթթվի, բջջապլազմայում ՌՆԹ-ի և հիմնային սպիտակուցների առավել պարունակությամբ:

Թիթենածաղկավոր բույսի միջով պասաժի ենթարկված պալարաբակտերիաների շտամները նախնական շտամից տարբերվում են ոչ միայն իրենց ակտիվությամբ, այլ նաև առանձին բջջաբանական ու բջջաքիմիական առանձնահատկություններով: Պալարաբակտերիաների մաքուր կուլտուրայում սպեցիֆիկ և ոչ սպեցիֆիկ պասաժի ենթարկված և նախնական շտամների միջև եղած բջջաբանական ու բջջաքիմիական տարբերությունները փոխադարձաբար կապված չեն նրանց ակտիվության հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аввакумова Е. Н. Вопросы микробиологии, Сб. АН АрмССР, в. II (XII), 131—142, 1964.
2. Аввакумова Е. Н. Сб. Биологический азот и его роль в земледелии. Изд. Наука, М., 77—87, 1967.

3. Доросинский Л. М., Загорье И. В., Бузнашвили Д. М. Микробиология, **35**, в. 2, 319—322, 1966.
4. Калниньш А. Д. Тр. Инст. микробиологии АН Латв. ССР, **18**, 3—15, 1963.
5. Петросян А. П. Экологические особенности клубеньковых бактерий в Армянской ССР, Ереван, 1959.
6. Петросян А. П., Аввакумова Е. Н. ДАН АрмССР, **39**, 1, 49—52, 1964.
7. Петросян А. П., Аввакумова Е. Н. Вопросы микробиологии, в. III (XII), 23—32, 1966.
8. Пешков М. А. Цитология бактерий, М., 1955.
9. Пирс Э. Гистохимия, Изд. И. Л., 1962.
10. Федоров М. В., Ласло Д. Изв. Тимирязевск. с/х акад., **2**, 61—82, 1956.
11. Шмидт Э. Ф. Микробиология, **33**, 2, 284—291, 1964.
12. Bergersen F. J. J. Gen. Microbiol., v. **13**, 3, 414—419, 1955.
13. Bergersen F. J., Briggs M. J. J. Gen. Microbiol., **19**, 482—490, 1958.
14. Erdman L. W., Means U. M. Agron. J., **45**, 12, 1953.
15. Erdman L. W., Means U. M. Agron. J., **48**, 8, 1956.
16. Gelin O., Bliat S. Agri. hort. genet., **22**, 1—2, 149—159, 1964.
17. Golebiowska J., Sygniewska U. Acta microbiol. polon., v. **11**, 4, 313—318, 1962.
18. Manil P., Wernimont H. J. Microbiol. and Serol., **27**, 1, 113—120, 1961.
19. Vincent J. M., Waters L. M. J. Gen. Microbiol., **9**, 3, 1953.

Л. Л. ОСИПЯН

К ВОПРОСУ О СОЖИТЕЛЬНОСТИ И МИКОФИЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ ГИФАЛЬНЫХ ГРИБОВ

В последние полтора десятилетия в связи с изысканием биологических средств борьбы с грибными патогенами появилось немало работ, посвященных исследованию сожительства грибов и микопаразитизму, явлениям издавна известным в микологии, но недостаточно изученным.

Среди грибов, обитающих на грибах, довольно высокий процент составляют гифальные. В литературе в числе микофильных гифальных грибов упоминаются роды *Trichothecium*, *Cladosporium* (оба особенно часто), *Ramularia*, *Fusicladium* и др. Они поселяются как на микроскопических грибах, так и на плодовых телах макромицетов. В одном случае их совместное обитание носит эпифильный [1], в другом—антагонистический или паразитический характер [9].

Грибы, наделенные микофильной способностью (т. е. способностью обитать на грибном субстрате), представлены сапрофитными и паразитными видами. По Нико [8], грибные паразиты на шляпочных грибах могут сильно угнетать своего хозяина, вызывая нарушения в росте и форме, или не оказывать на него заметного влияния. Согласно тому же автору, специфичный состав сапрофитных плесневых грибов на агариковых связан со своеобразным набором источников углеродного питания субстрата (трегалоза, маннит, гликоген), легко усваиваемых плесневыми грибами.

Природа паразитизма грибов на грибах, по Барнету [5], детально изучавшему это явление, существенно не отличается от взаимоотношений микроскопических паразитов с высшими растениями. Барнет различает два типа гиперпаразитов. 1. Паразиты, выделяющие ферменты, разрушающие клетки хозяина при помощи неспецифических токсинов. У таких паразитов поглощение питательных веществ происходит из убитых клеток хозяина. Они широко специализированы и культивируются на обычных лабораторных питательных средах. Этот тип паразитов Барнет называет некротрофным. 2. Паразиты, требующие для своего развития ростовые факторы, которые извлекаются непосредственно из живых клеток хозяина. Барнет их называет биотрофными.

Гиперпаразитизм на микроскопических грибах особенно часто развивается в эцидиях и других спорониях ржавчинных грибов. По мнению Стояновича [6], гиперпаразитизм более распространенное явление, чем это предполагалось.

Микофильные грибы нередко угнетают развитие другого гриба своей способностью антагонистического воздействия. Тузе-Суле [9] описывает случай совместного нахождения на плодах семечковых видов *Fusicladium* и *Trichothecium roseum* Link ex Fries, при котором сапрофитный возбудитель розовой плесени своими выделениями в конечном итоге вызывает гибель возбудителя парши и начинает питаться за счет больного плода.

Еще в 1962 году в работе «Паразитные гифальные грибы Армянской ССР» [2] мы обратили внимание на факт нахождения паразитного гриба *Ramularia coleosporii* Sacc. на уредоподушечках *Coleosporium campanulae* (Pers.) Lév. развивающегося на *Campanula alliariaefolia* W. и встречающегося повсеместно в лесах Дилижана и Анкаванского ущелья. В этой же работе приводились другие примеры совместной встречаемости некоторых грибов.

За последние годы нами накоплен новый материал, представляющий интерес с точки зрения теоретического познания вопроса микопаразитизма и сожительства у грибов, а также использования этих особенностей в сельскохозяйственной практике.

Из представителей рода *Ramularia* на грибах зарегистрированы еще два вида. Один из них—*R. rosea* (Fuck.) Sacc.—известен в литературе как гиперпаразит, развивающийся на листьях ив, пораженных ржавчинным грибом. Этот вид наблюдался нами на спороношении *Melampsora salicis-albae* Kleb. в образцах из Апарана. Имеется сообщение Симонян [4] о нахождении *R. rosea* совместно с *M. salicis-albae* и *Septogloeum salicinum* Sacc. на листьях *Salix* sp. в Мегринском районе.

В нашем образце *R. rosea* из Мартуни ржавчина ивы не отмечена, несмотря на то, что она имеет большое распространение в районе сбора. Это наблюдение может служить доказательством возможного самостоятельного существования вида *R. rosea* независимо от первичного паразита.

Не менее интересен вид *R. lappaе* (Bres.) Ferr., развивающийся совместно с ржавчинным грибом *Puccinia bardanae* (Walr.) Sda на листьях лопуха. Этот гриб распространен в Шамшадинском и Красносельском районах, где часто можно наблюдать самостоятельное развитие обоих грибов на разных экземплярах растений.

У упомянутого выше *R. coleosporii* конидиальный налет покрывает своим спороношением уредоподушечки ржавчины и местами захватывает большие участки ткани листовой пластинки, свободной от ржавчины.

В Дилижане нами [2] зарегистрирован гриб *Fusicladium euphorbiae* Karak., самостоятельно поражающий листья *Euphorbia* sp. Этот же гриб был обнаружен нами в Анкаванском ущелье на молочае, пораженном *Melampsora* sp. Черноватый, бархатистый конидиальный налет *F. euphorbiae* обычно развивается в местах спороношения ржавчины, иногда переходя на ткань листовой пластинки.

Большой микофильной способностью обладают грибы из рода *Cladosporium*. В эцидиях *Puccinia graminis* Pers., паразитирующего на барбарисе, развивается гриб *C. aecidiicola* Thuem. Симонян [3] в этих эцидиях наблюдала одновременно два гриба — *C. aecidiicola* и *Macrosporium* sp., ограничивающих широкое распространение ржавчины. Этим же автором гриб *C. aecidiicola* отмечен также в эцидиях *Puccinia tragopogi* Cda.

Из представителей рода *Cladosporium* нами зарегистрировано еще два вида, обитающие на грибах: *C. exoasci* Lindau на сумках *Exoascus pruni* Sadeb., обуславливающие развитие кармашков слив, и *C. umbrinum* Fries на карпофорах агариковых грибов. Первый гриб развился вскоре после хранения кармашков в комнатных условиях, а второй был обнаружен в мае в Иджеванском районе в лесу во влажной станции.

С другими грибами, особенно с видами *Alternaria*, *Stemphyllium*, *Scolecotrichum*, *Fusicladium*, очень часто встречается *C. herbarum* (Pers.) Fries. Так, этот вид нами наблюдался совместно с *F. fraxini* Aderh., *A. tenuis* Nees, *A. vitis* Cav. Симонян [3] отмечает *C. herbarum* совместно с *A. dianthi* Stev. et Hall. и *Phoma herbarum* West. совместно с *Scolecotrichum graminis* Fuck., *C. molle* Cooke совместно с *Macrosporium cladosporioides* Desm. и др.

Агрессивное развитие *C. herbarum* дважды наблюдалось нами на обильном конидиальном налете *Stemphyllium botryosum*, которым были поражены зеленые и увядающие листья лука. [В обоих случаях *S. botryosum* в короткое время полностью исчезал, а вместо него развивался столь же обильный налет *C. herbarum*.

Такое же явление было замечено у родственных видов *Alternaria solani* (Ell. et Mart.) Sor. на плодах томата и *A. tenuis*. Первый гриб вскоре замещался вторым видом. Паразитические свойства *A. tenuis* в отношении *A. solani* известны в литературе [7].

Нередки случаи совместного развития видов *Cladosporium* и *Heterosporium*. Так, на листьях кукурузы нами определены совместно обитающие *C. brunneum* и *H. maydis*. Вследствие некоторого морфологического сходства виды этих родов часто ошибочно отождествляются и определяются как один вид, принадлежащий к тому или иному роду.

О *Fusicladium fraxini*, вызывающем паршу ясеня, и сопутствующих ему грибах мы сообщали еще в 1962 году. На пятнах от парши очень часто поселяются грибы из родов *Cladosporium*, *Macrosporium*, несколько реже — *Gloeosporium* и *Ascochyta*. Они угнетают *F. fraxini*, конидии которого постепенно исчезают. На конидиальном налете *F. pirinum* на плодах груши нами зарегистрировано развитие гриба *Trichotecium roseum*, который вскоре вытеснил возбудителя парши. Подобное явление на плодах семечковых, пораженных паршой, наблюдал и Тузе-Суле [9].

Значительный интерес представляют грибы, вызывающие чернь, не редко описываемые в литературе под названием *Fumago vagans* Pers

ex Fries. На самом деле в образовании черни очень часто одновременно участвует несколько грибов из различных систематических групп — гифальных, пикнидиальных, сумчатых, — родовой и видовой состав которых изменчив. К этому выводу пришел Воронихин [1] на основе сопоставления списков грибов Крыма и Кавказа, образующих чернь.

Наши исследования показали, что в Армянской ССР чернь вызывается грибами из родов *Apiosporium* (*Carpodium*), *Tripodosporium*, *Cladosporium*, *Coniothecium*, *Hormiscium* и *Fumago*. Самостоятельность последнего рода в микологической литературе взята под сомнение. Ввиду этого его систематическая принадлежность подлежит дальнейшему исследованию. Перечисленные грибы часто встречаются вместе по 2—4 и более вида в разных комбинациях, образуя симбиоз, в состав которого иногда входят и водоросли.

Микофильная способность *R. coleosporii*, *R. rosea*, *F. euphorbiae* ряда видов *Cladosporium* расценивается в литературе как гиперпаразитизм. В отношении некоторых видов высказывается сомнение относительно возможности их самостоятельного существования (*R. rosea*). В приведенных нами примерах обращает на себя внимание способность большинства микофильных грибов развиваться самостоятельно. Весьма очевидно, что так называемые гиперпаразиты связаны не только с первичными паразитами, но и с высшими растениями-хозяевами, по отношению к которым они, при свободном от ржавчины развитии, также становятся первичными паразитами. Вполне вероятно, что в случаях, подобных *R. lappae* и *F. euphorbiae* (эти виды могут развиваться совершенно независимо от ржавчинных), мы имеем дело с факультативным вторичным паразитизмом.

Не во всех случаях совместная встречаемость грибов свидетельствует о гиперпаразитической функции одного из них. Нам думается, что здесь мы имеем дело прежде всего с микофильной способностью грибов. Что же касается их гиперпаразитической роли, то такое утверждение в каждом конкретном случае требует доказательств, основанных на анатомических и других исследованиях.

Ереванский государственный университет
кафедра низших растений

Поступило 26.XI 1969 г.

Լ. Լ. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ

ՀԻՅԱԼ ՄԵԿԵՐԻ ՀԱՄԱԿԵՑՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՄԻԿՈՅԻԼ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՄԱՍԻՆ

Ս. մ փ ո փ ո լ մ

Հնդհանրացված են տեղեկությունները հիֆալ սնկերի մասին, որոնք զարգանում են ուրիշ սնկերի վրա կամ համակեցության մեջ են միմյանց հետ: *Ramularia coleosporii*, *R. rosea*, *Fusicladium euphorbiae* տեսակները հայտնի են որպես հիպերպարազիտներ ժանկասնկերի սպորազոցումների վրա:

Հեղինակի կողմից դրանք դիտվել են նաև որպես ինքնուրույն գոյություն ունեցող օրգանիզմներ: Ըստ երևույթին դրանք կապված են ոչ միայն առաջնային պարազիտների հետ, այլ նաև բարձրակարգ տեր-բույսերի հետ, որոնց նկատմամբ նրանք, ժանկի բացակայության դեպքում, իրագործում են առաջնային պարազիտի դերը: Որոշ սնկեր, ինչպես օրինակ՝ *R. lappa* և ուրիշները, կարող են դրսևորել ֆակուլտատիվ երկրորդային պարազիտիզմ:

Նշված են դեպքեր, երբ որոշ սնկեր ագրեսիվ ազդեցություն են գործում ուրիշ սնկերի վրա, որի հետևանքով վերջիններս լրիվ ոչնչանում են:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воронихин Н. Н. Ботанический журнал СССР, XIX, 6, 1934.
2. Осипян Л. Л. Паразитные гифальные грибы Армянской ССР. Изд. ЕГУ, 1962.
3. Симонян С. А. Грибные паразиты растений ботанических садов АрмССР. Изд. АН АрмССР, 1965.
4. Симонян С. А. Биологический журнал Армении, XXII, 1, 1969.
5. Barnett H. L. Mycologia, LVI, 1, 1963.
6. Josifović M., Stojanovic D. Rev. roumaine biol. Sér. bot. 11, 1—3: 11—114, 1966.
7. Neergaard P. Danish species of Alternaria and Stemphylium. London, 1945.
8. Nicot Jacqueline. Sci et nature, 77, 1966.
9. Tauze-Soulet J.—M. Rev. mycol. 32, 4, 1967.

Э. А. САФРАЗБЕКЯН

СОДЕРЖАНИЕ ЙОДА В КАШТАНОВЫХ ПОЧВАХ И ЧЕРНОЗЕМАХ АРМЕНИИ

Основоположник биохимической науки В. И. Вернадский показал, что химический элементарный состав организмов теснейшим образом связан с химическим составом коры [2]. Ковальский и др. [6] отметили, что при недостаточном содержании или избытке некоторых микроэлементов нарушается обмен веществ у культурных растений, сельскохозяйственных животных и человека. Одним из таких микроэлементов, играющих большую роль в жизни человека, является йод. При недостаточном количестве его в питьевой воде, почвах и продуктах питания имеет место эндемическое увеличение щитовидной железы человека и животных.

Распределение и накопление йода в почвах зависит от типа почвы и особенностей условий почвообразования, при этом решающее значение имеют почвообразующие породы, гидрогеологические условия, рельеф, близость морей, условия накопления органического вещества и т. д. Так, например, для большинства черноземов характерно постепенное и плавное уменьшение йода с глубиной, что зависит от уменьшения гумуса по профилю почв [5].

В течение ряда лет мы исследовали содержание и распределение йода в основных типах почв Армении.

В нашем первом сообщении [10] были даны результаты исследований по содержанию йода в бурых, культурно-поливных почвах АрмССР.

В настоящей работе приводятся данные о содержании йода в каштановых почвах и горных черноземах Армении.

Каштановые почвы и горные черноземы в предгорной и горно-степной зонах Армении занимают обширные территории. Зона распределения этих почв отличается большим разнообразием природных условий, что накладывает свой отпечаток и на почвенный покров. Отдельные разности каштановых почв и черноземов различаются по содержанию гумуса, мощности гумусового горизонта, карбонатности и другими свойствами [3]. По данным ряда авторов [3], в пахотном слое каштановых почв содержание гумуса колеблется в пределах 2,5—4,0, азота—0,12—0,25, фосфора—0,1—0,15 и калия—1,3—2,5%, а горных черноземах содержание в пахотном слое составляет 4,0—6,0, азота—0,2—0,5, фосфора—0,08—0,1 и калия—1,2—2,0.

В табл. 1 и 2 представлены данные о содержании йода в почвах, взятых из основных районов распространения каштановых почв, в пахотном слое которых оно довольно низкое и колеблется в пределах 1,6—3,4 мг/кг почвы. Исключение составляет почва, взятая из Норадузского полуострова в Севанском бассейне, где содержание йода почти вдвое больше, чем в остальных каштановых почвах; в подпахотном горизонте оно, как правило, несколько ниже.

Таблица 1

Содержание йода в пахотном и подпахотном слоях каштановых почв

Место взятия образца	Глубина образца, см	Физ. глина <0,01 мм, %	Физ. песок >0,01 мм, %	Гумус, %	CaCO ₃ , %	pH		Йод, мг/кг почвы
						H ₂ O	KCl	
Горисский р-н, с. Тех	0—25	61,08	38,92	2,02	12,00	7,66	7,51	2,7
	25—40	72,16	27,84	1,56	15,08	7,67	7,46	2,3
Аштаракский р-н, с. Уджан	0—17	47,00	53,00	2,19	нет	7,57	7,16	1,9
	17—48	52,81	47,19	1,55		7,76	6,99	1,5
Аштаракский р-н, с. Егвард	0—20	42,12	57,88	2,28	нет	7,59	7,39	1,6
	20—50	44,32	55,68	2,17		7,61	7,10	1,2
Абовянский р-н, гор. Абовян	0—25	48,61	51,39	2,44	нет	7,61	7,34	1,9
	25—50	46,47	53,53	2,61		7,59	7,44	2,0
Варденисский р-н, с. Мец Мазра	0—25	49,71	50,29	2,84	5,08	7,85	7,68	2,6
	25—50	53,02	46,08	2,63	12,09	7,69	7,41	2,2
Талинский р-н, с. Мастара	0—25	42,23	57,77	2,92	1,22	7,57	7,09	2,9
	25—50	44,44	55,56	2,79	2,38	7,60	6,03	2,6
Талинский р-н, с. Верин Талин	0—20	47,77	52,23	2,93	нет	7,25	6,95	2,9
	20—35	53,42	46,58	1,79		7,31	7,22	1,9
Ехегнадзорский р-н, с. Шатин	0—25	58,05	41,95	3,21	нет	7,88	6,92	2,6
	25—40	56,09	43,91	2,36		7,67	6,87	1,4
Спитакский р-н, с. Спитак	0—25	59,49	40,51	3,41	нет	7,82	7,35	3,4
	25—35	30,80	69,20	2,75		7,70	7,53	1,7
Мартунинский р-н, с. Еранос	0—20	27,54	72,46	3,64	нет	7,88	7,35	2,0
	20—40	30,09	69,91	3,54		7,70	7,35	1,9
Ноемберянский р-н, с. Кохп	0—25	44,72	55,28	3,92	нет	7,65	6,87	1,9
	25—50	37,62	62,38	3,87		7,55	6,79	1,8
Ехегнадзорский р-н, с. Ахкенд	0—25	50,87	49,12	4,03	46,77	7,85	7,39	2,0
	25—50	54,30	45,70	3,38	46,61	7,66	7,46	1,2
р-н Камо, с. Норадуз	0—25	40,08	59,92	4,70	нет	7,85	7,55	5,0
	25—40	36,13	63,87	4,11		7,73	7,48	2,7

Сопоставление данных по содержанию йода с механическим составом почвы и содержанием гумуса показывает, что четкой корреляции между этими показателями не наблюдается. Содержание йода в двух характерных разрезах каштановых почв (табл. 2) вниз по профилю—с уменьшением гумуса—падает. В целом же в каштановых почвах оно несколько больше, чем в бурых почвах [10].

Исследованные нами горные черноземы (табл. 3 и 4), как и каштановые почвы, по механическому составу в основном представлены легко- и тяжелосуглинистыми разностями и поэтому здесь также определенной корреляции между содержанием йода и механическим составом почв не наблюдается. Отдельные разности черноземов значительно отличаются друг от друга по содержанию гумуса, однако и здесь четкой корреляции между содержанием гумуса и йода не наблюдается.

Таблица 2

Содержание йода по профилю светло-каштановых и темно-каштановых почв

Место взятия образца	Глубина образца, см	Физ. глина <0,01 мм, %	Физ. песок >0,01 мм, %	Гумус, %	СаСО ₃ , %	рН		Йод, мг/кг почвы
						Н ₂ О	КСl	
Абовянский р-н, г. Абовян, светло-каштановая Разрез Э—7	0—30	43,89	56,11	2,58	5,50	7,23	7,55	2,8
	30—62	46,74	53,26	2,02	4,83	7,74	7,27	1,9
	62—91	38,88	61,12	1,88	3,77	7,93	7,34	1,7
	91—109	39,29	60,71	1,23	17,06	7,73	7,67	1,2
	109—146	31,42	68,58	0,88	44,08	7,64	7,95	0,87
Апаранский р-н, с. Арташаван, темно-каштановая Разрез Э—4	0—22	55,08	44,92	3,81	3,23	7,86	6,95	2,3
	22—48	61,85	38,15	2,50	15,13	7,86	7,07	1,8
	48 и глуб.	56,81	43,19	1,19	62,34	7,80	7,45	1,1

Таблица 3

Содержание йода в пахотном и подпахотном слоях черноземов

Место взятия образца	Глубина образца, см	Физ. глина >0,01 мм, %	Физ. песок >0,01 мм, %	Гумус, %	рН		Йод, мг/кг почвы
					Н ₂ О	КСl	
Артикский р-н, с. Артик	0—25	56,82	43,18	3,32	7,35	6,38	2,4
	25—50	57,46	42,54	1,80	7,49	6,40	1,5
Азизбековский р-н, с. Кечут	0—25	65,86	34,14	3,55	7,46	6,45	2,9
	25—40	77,47	22,53	2,70	7,42	6,47	2,2
Ахурянский р-н, с. Ширак	0—25	58,39	41,61	3,60	7,25	7,22	3,1
	25—50	60,83	39,17	3,56	7,22	7,30	3,9
Варденисский р-н, с. Зод	0—25	54,51	45,49	4,20	7,44	6,28	2,2
	25—40	60,38	39,62	2,54	7,42	6,35	1,8
Алавердский р-н, с. Узунлар	0—25	58,56	41,44	4,28	7,62	7,29	7,5
	25—50	68,30	31,70	2,67	7,60	7,32	3,7
Спитакский р-н, с. Гегарот	0—25	33,32	66,68	4,32	6,81	5,81	2,2
	25—50	32,59	67,41	3,19	6,64	5,63	1,3
Апаранский р-н, с. Апаран	0—25	63,81	36,19	4,42	6,65	5,58	5,9
	25—50	77,38	22,62	3,37	6,88	5,71	2,5
Степанаванский р-н, с. Вардаблур	0—25	58,06	41,84	4,81	6,71	5,63	6,8
	25—35	58,27	41,73	4,17	6,56	5,52	4,8
р-н Камо, с. Ацарат	0—20	43,26	56,74	4,93	7,32	6,49	5,0
	25—40	41,30	58,70	3,96	7,25	6,44	3,7
Сисианский р-н, с. Базарчай	0—25	51,77	48,23	4,94	6,83	5,83	2,4
	25—40	54,55	45,45	3,74	6,67	5,73	2,0
Разданский р-н, гор. Раздан	0—25	55,06	44,94	5,14	6,74	5,69	2,5
	25—50	52,06	47,94	4,77	6,76	5,52	2,9
Красносельский р-н, с. Красный	0—25	43,50	56,50	5,76	6,57	5,44	2,7
	25—35	36,20	63,80	4,09	6,39	5,21	2,1
Горисский р-н, с. Ераблур	0—25	44,73	55,27	6,67	6,93	5,76	5,6
	25—40	48,62	51,38	4,28	6,76	5,64	5,3
Калининский р-н, с. Калинино	0—25	45,09	54,91	7,17	6,22	5,33	5,9
	25—35	57,67	42,33	7,07	6,21	5,21	5,8
Гукасянский р-н, с. Гукасян	0—25	49,95	50,05	8,39	6,95	5,78	6,9
	25—50	58,05	41,95	4,42	6,83	5,64	6,4

Распределение йода по профилю черноземов такое же, как и в профиле каштановых почв, т. е. с глубиной и уменьшением содержания гу-

муса количество его уменьшается и в нижних горизонтах в 2—4 раза меньше, чем в пахотном слое.

В каштановых почвах и горных черноземах Армении содержание йода значительно меньше, чем в черноземах Грузии и Ставропольского края и колеблется примерно в тех же пределах, что и в черноземах Дагестана и Ростовской области [1, 4, 8, 9].

Таблица 4

Содержание йода по профилю горных черноземов

Место взятия образца	Глубина образца, см	Физ. глина <0,01 мм, %	Физ. песок >0,01 мм, %	Гумус, %	CaCO ₃ , %	pH		Йод, мг/кг почвы
						H ₂ O	KCl	
Апаранский район, с. Кучак Разрез Э—5	0—20	85,26	14,74	5,28	нет	7,34	6,40	3,5
	20—65							
	(35—50)	57,42	42,58	3,34		7,19	6,27	3,2
	65—112							
	(80—95)	75,37	24,63	2,37	нет	7,29	6,30	2,9
	112—145							
	(130—145)	66,53	33,47	1,04	8,34	7,73	7,45	1,4
Севанский район, с. Лчашен Разрез Э—9	0—30	57,83	42,17	4,17	нет	—	—	4,5
	30—51							
	(35—45)	61,43	38,57	2,82	нет	—	—	4,9
	51—85							
	(60—70)	39,43	60,57	2,05	10,59	—	—	3,0
	85—120							
	(90—100)	36,89	63,11	1,06	42,05	—	—	1,3
	120—140	23,57	76,43	0,94	нет	—	—	0,9
Разданский район, с. Фантап Разрез Э—14	0—25	74,71	25,29	4,86	нет	7,40	6,05	2,7
	25—25	68,25	31,75	5,44	нет	6,5	5,75	3,6
	50—110							
	(85—110)	60,82	39,17	2,13	нет	7,10	5,80	2,4
	110—130	36,05	63,95	1,72	нет	8,15	7,00	1,4

Сопоставление данных по содержанию йода в отдельных почвенных типах показывает, что от бурых почв к каштановым и черноземам оно, за отдельными исключениями, закономерно повышается.

Таким образом, полученные данные позволяют утверждать, что содержание йода в пределах типа почв (бурые, каштановые и черноземы) колеблется в узких пределах, даже при значительном различии в содержании гумуса.

Выявлена довольно четкая закономерность в уменьшении содержания йода вниз по профилю основных типов почв Армении.

По вертикальному профилю в пределах зон распространения бурых и каштановых почв, а также горных черноземов, с повышением местности над уровнем моря повышается содержание гумуса и йода.

Է. Ա. ՍԱՅՐԱՋԲԵԿՅԱՆ

ՅՈՂԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՍԵՎԱՀՈՂԵՐՈՒՄ
ԵՎ ՇԱԳԱՆԱԿԱԳՈՒՅՆ ՀՈՂԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հայկական լեռնաշխարհի լեռնատափաստանային գոտու ընդարձակ տարածությունների հողածածկը հիմնականում ներկայացված է սևահողերով և շագանակագույն հողերով: Լեռնատափաստանային գոտու բնական պայմաններն աչքի են ընկնում խիստ բազմազանությամբ, որն իր կնիքն է դրել նաև հողածածկի վրա:

Լեռնային սևահողերի և շագանակագույն հողերի առանձին ենթատիպեր ասարբերվում են միմյանցից հզորությամբ, հումուսի պարունակությամբ, կարբոնատությամբ և այլ հատկություններով:

Սույն աշխատության մեջ ամփոփված են այդ հողերում յոդի պարունակության վերաբերյալ մեր կատարած ուսումնասիրությունների արդյունքները:

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ լեռնաշագանակագույն հողերի վարելաշերտում յոդի պարունակությունը բարձր չէ և տատանվում է 1,6—3,4 մգ/կգ հողում, իսկ լեռնային սևահողերում այն ավելի բարձր է և կազմում է 2,2—7,5 մգ/կգ հողում: Ինչպես սևահողերում, այնպես էլ շագանակագույն հողերի պրոֆիլում յոդի պարունակությունն ամենից բարձր է վերին հումուսային հորիզոններում և ըստ խորության աստիճանաբար նվազում է:

Հայաստանի սևահողերում և շագանակագույն հողերում յոդի պարունակությունը ավելի ցածր է, քան Վրաստանի և Ստալինոպոլի երկրամասի նույնատիպ հողերում և տատանվում է նույն սահմաններում, ինչ-որ Դաղստանի և Ռոստովի մարզի սևահողերում ու շագանակագույն հողերում:

Ըստ առանձին հողատիպերի նկատվում է որոշակի արտահայտված օրինաչափություն՝ յոդի պարունակությունը գորշ հողերից դեպի շագանակագույն հողերը և սևահողերը ավելանում է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акимцев и др. В сб. Микроэлементы и естественная радиоактивность почв, Ростов н/Д, 1962.
2. Вернадский В. И. Химический состав живого вещества в связи с химией земной коры. Петроград, 1922.
3. Давтян Г. С., Бабаян Г. Б. Агрохимическая характеристика почв СССР. Республики Закавказья. Изд. АН СССР, М., 1965.
4. Калишевская В. И. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии. 1, 5, 1955.
5. Карелина Л. В. Содержание и закономерности распределения йода в почвах Латвийской ССР. Дисс. Рига, 1965.
6. Ковальский В. В., Блохина Р. И. Микроэлементы в с/х и мед. Киев, 1963.
7. Ковальский В. В. Труды биохимической лаборатории АН СССР, т. II, 1960.
8. Магомедова Л. А. Йод в почвах горного и предгорного Дагестана. Дисс. М., 1966.
9. Рудин В. Д. Тезисы докл. 3-го Всесоюзного совещания по микроэлементам. Баку, 1958.
10. Сафразбекян Э. А. Биологический журнал Армения, XXII, 8, 1969.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.981.42+591.481.2

С. Ш. САКАНЯН, С. Е. ТОРОСЯН, Л. О. БУНАТЯН

О ВЛИЯНИИ КОФЕИНА НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ
ПРОТИВОБРУЦЕЛЛЕЗНОЙ ВАКЦИНАЦИИ НА ФОНЕ
УГНЕТЕНИЯ И СТИМУЛЯЦИИ ФУНКЦИИ ГИПОФИЗА

Исследования [1—5] показали, что умеренные дозы кофеина (1% раствор—1,0 мл) стимулируют поствакцинальный иммунитет против бруцеллеза.

Развивая эту линию, мы в настоящей работе задались целью изучить характер влияния коркового аналептика-кофеина на эффективность противобруцеллезной вакцинации у кроликов с блокадой и активацией функции гипофиза, иначе говоря, выяснить роль гипофиза в механизме влияния коры головного мозга в процессе формирования поствакцинального иммуногенеза при бруцеллезе.

Опыты проводили на 30 половозрелых кроликах породы шиншилла, которые по принципу аналогов были разбиты на 6 групп по 5 голов в каждой.

Против бруцеллеза кроликов иммунизировали однократно подкожным введением вакцины из штамма 19 в дозе по 2 млрд. микротел в область внутренней поверхности бедра.

Кроликов первой группы вакцинировали на фоне блокады гипофиза, вызванной пятикратным (один раз в день) подкожным введением кортизона в дозе 150 мг/кг веса животного (степень блокады определяли пробой Торна). Кроликов II группы после блокады гипофиза вакцинировали с применением кофеина. При этом 1% раствор кофеина в дозе по 1,0 мл вводили под кожу в области шеи. Кроликов III группы иммунизировали спустя два дня после подкожного введения СТГ (соматотропного гормона) в дозе 1,2 г/кг веса животного. IV группа служила контролем на кофеин, а V—контролем на иммуногенность вакцины.

Через 30 дней после вакцинации все кролики, в том числе и VI группы, служившие контролем на вирулентность возбудителя, были заражены подкожным введением культуры бруцелл в дозе по 1 млн. микротел.

Показателями опытов служили реакция агглютинации (методом последовательного разведения), количество общего белка (рефрактрометрически), белковые фракции (методом электрофореза на бумаге) и поглотительная функция клеток РЭС (конгорот-пробой).

Тесты определяли до опытов, трижды (ежедекадно) после вакцинации и контрольного заражения.

Исследования показали, что при применении кофеина поствакцинальная серологическая реактивность (иммунность) на протяжении опыта оказывается более выраженной, чем при иммунизации без кофеина. Кроме того, кофеин у вакцинированных кроликов повышал и количество гамма-глобулинов, активизировал фагоцитарную функцию клеток РЭС.

Значительное увеличение специфических противобруцеллезных антител (агглютининов), количества гамма-глобулинов и стимуляция поглотительной функции РЭС наблюдалось также и у кроликов, вакцинированных на фоне применения СТГ.

Вакцинация кроликов на фоне блокады гипофиза, с применением кофеина и без него, приводила к снижению титра агглютининов, уменьшению выработки гамма-глобулинов, торможению фагоцитарной функции клеток РЭС. Аналогичная картина наблюдалась в контроле на вирулентность возбудителя.

Эти данные, с одной стороны, указывают на возможность повышения эффективности противобруцеллезной вакцины из штамма 19 умеренным возбуждением коры головного мозга кофеином, а также применением СТГ, а с другой — на то, что кофеин свое эффективное действие проявляет (реализует) через гипофиз. Это предположение исходит из данных наших опытов, где кофеин у кроликов с блокадой гипофиза в поствакцинальном иммуногенезе при бруцеллезе своего эффекта не проявил.

Отсюда можно заключить, что нервные раздражения, вызванные кофеином, другим органам иммунообразования передаются через гипофиз.

Армянский научно-исследовательский
институт животноводства и ветеринарии,
Ереванский зооветеринарный институт

Поступило 12.IX 1969 г.

Ս. Շ. ՍԱՔԱՆՅԱՆ, Ս. Ե. ԹՈՐՈՍՅԱՆ, Լ. Օ. ԲՈՒՆԱԹՅԱՆ

ԿՈՑԵՆՆԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՎԱՐՐՈՒՑՆԵԼՈՋԱՅԻՆ
ՎԱԿՑԻՆԱՅՄԱՆ ՎՐԱ ՀԻՊՈՖԻԶԻ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ
ԸՆԿՃՄԱՆ ԵՎ ԽԹԱՆՄԱՆ ԴԵՊԵՆԴԵՆՍԻԱ

Ա. մ. փ. n. փ. n. և մ.

Փորձերը դրվել են 30 ճագարների վրա, որոնք բաժանվել են 6 խմբի, յուրաքանչյուրը 5-ական:

Հակաբրուցելու Վակցինացումը (№ 19 շտամով) կատարվել է հիպոֆիզի գործունեության ընկճման և խթանման դեպքում: Մի տարբերակում կենդանիները ստացել են կոֆեին, մյուսում՝ ոչ:

Փորձերը ցույց են տվել, որ կոֆեինը բարձրացնում է իմունացված ճագարների ազլլոտինինների տիտրը և գամա-գլոբուլինների քանակը, միաժամանակ ակտիվացնում է ՌԵՍ-ի բջիջների կլանողական ֆունկցիան:

Նման պատկեր է դիտվում նաև աճման հորմոնի օգտագործման դեպքում:

Սակայն, այն դեպքում, երբ հիպոֆիզի գործունեությունը ենթարկվում է ընկճման, անկախ այն բանից կենդանիները ստացել են կոֆեին, թե ոչ, նկատվում է ազլլոտինինների տիտրի և գամա-գլոբուլինների քանակի նվազում, ինչպես և ՌԵՍ-ի բջիջների կլանողական ֆունկցիայի անկում:

Ստացված տվյալները մի կողմից վկայում են, որ կոֆեինի և աճման հորմոնի օգնությամբ կարելի է բարձրացնել հակաբուցելողային վակցինացիայի արդյունավետությունը, իսկ մյուս կողմից ցույց են տալիս, որ այդ ազդեցությունը իրացվում է հիպոֆիզի միջոցով: Այդ մասին է վկայում այն փաստը, որ հիպոֆիզի շրջափակման (բլոկադա) ենթարկված կենդանիների մոտ կոֆեինի դրական ազդեցությունը չի դրսևորվում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Саканян С. Ш. Известия АН АрмССР (биол. наука), 6, 10, 1953.
2. Саканян С. Ш., Аршакуни Г. А., Торосян С. Е., Меликян В. Г. Тр. АрмНИИЖИВ, т. 5, 1960.
3. Саканян С. Ш., Торосян С. Е. Труды АрмНИИЖИВ, 7—8, 1964.
4. Саканян С. Ш., Торосян С. Е., Тевосян Э. Е. Труды АрмНИИЖИВ, 7—8, 1964.
5. Торосян С. Е. Мат. научн. сессии АрмНИИЖИВ, 1968.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 591.1.05

А. С. ОГАНЕСЯН, Ж. С. ГЕВОРКЯН

О ГЛИКОГЕНОЛИТИЧЕСКОМ ФАКТОРЕ ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ

Почки являются главными экскреторными органами, которыми организм выделяет основную массу конечных продуктов обмена веществ, образовавшихся в различных органах. Помимо выделительной функции, они обладают высокой метаболической активностью. В почечной ткани с большой интенсивностью протекают процессы деаминации различных аминокислот (глутаминовая, аспарагиновая, орнитин, аргинин и др.), окисления жирных кислот и углеводов. В этом отношении особо отличается корковый слой почек.

Установлено, что в почечной ткани протекает также синтез ряда веществ, имеющих важное физиологическое значение. У млекопитающих комплекс клеток, локализованных у входа в почечный клубочек, вырабатывает ренин, который принимает участие в регуляции кровяного давления. В последнее время в литературе появились сообщения о выработке почечной тканью вещества, обладающего сосудорасширяющим свойством. Известны также многие другие синтетические функции почек.

Наши прежние исследования показали, что сыворотка крови больных, страдающих нефритом, подавляет поглощение глюкозы мышечной тканью. Мы предполагали возможность выработки почкой вещества, оказывающего тормозящее действие на транспорт глюкозы в тканях. С другой стороны, было показано, что печеночная ткань подавляет образование свободного аммиака из L-аминокислот срезами коры почек. В дальнейшем нас интересовал вопрос о влиянии почечной ткани на углеводный обмен в печени. С этой целью мы провели ряд опытов по образованию глюкозы при совместном инкубировании срезов почек и печени. Результаты исследований, приведенных в таблице, показывают, что при отдельном инкубировании срезов печени в инкубируемой среде появляется значительное количество глюкозы, что связано с распадом гликогена печеночной ткани в глюкозу и выходом ее в инкубируемую среду. Совместная инкубация срезов печени и почек приводит к более выраженному повышению содержания глюкозы в инкубируемой среде, значительно превышающего общее количество глюкозы, образовавшейся в пробах печеночной и почечной тканей в отдельности. Гомогенат и экстракт почечной ткани также вызывают подобное явление, но в менее выраженной форме. Повышение содержания глюкозы наблюдается также при инкубировании срезов почек со срезами скелетных мышц. Ин-

кубирование срезов печени со срезами других тканей (мозговой, мышечной, жировой) не приводит к возрастанию содержания глюкозы в инкубируемой среде.

Т а б л и ц а

Изменение содержания глюкозы при совместном инкубировании
почечной и печеночной тканей

Условия опыта	Количество образовавшейся глюкозы в мг/г ткани/час	Разница
Печень (срезы)	$13,9 \pm 2,02$ (9)	
Почка (кора—срезы)	$3,8 \pm 0,5$ (12)	
Почка (кора—гомогенат)	$4,0 \pm 0,82$ (8)	
Почка (кора—экстракт)	$3,4 \pm 0,1$ (4)	
Почка (мозговой слой—срезы)	$1,4 \pm 0,27$ (4)	
Печень+почка (кора—срезы)	$23,3 \pm 2,12$ (11)	5,6
Печень+почка (кора—гомогенат)	$21,4 \pm 3,92$ (8)	3,7
Печень+почка (кора—экстракт)	$18,6 \pm 0,76$ (4)	1,9
Печень+почка (мозговой слой—срезы)	$20,5 \pm 4,58$ (4)	2,8
Мышца	$2,1 \pm 0,3$ (4)	
Мышца+почка (срезы)	$9,2 \pm 1,6$ (4)	3,3

Результаты исследований показали, что увеличение количества глюкозы в упомянутых опытах связано с усилением распада гликогена печеночной и мышечной тканей. Как видно, почки вырабатывают неизвестное вещество, которое оказывает гликогенолитическое действие в печеночной и мышечной тканях. Выработка его связана с интактной структурой почечной ткани, т. к. гомогенаты и экстракты ее проявляют менее выраженный эффект. Исследования по выяснению природы этого вещества продолжаются.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 20.I 1970 г.

Ա. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ժ. Ս. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ
ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ԳԻՒԿՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆ
ԳՈՐԾՈՆԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Սպիտակ առնետների վրա զրված փորձերը ցույց են տվել, որ երիկամները արտադրում են ինչ-որ անհայտ միացություն, որը լյարդի և մկանային հյուսվածքի նկատմամբ ցուցաբերում է գլիկոգենոլիտիկ հատկություն: Մյուս հյուսվածքները (մկանային, ուղեղային, ճարպային) օժտված չեն այդ հատկությամբ:

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 612.8.015

М. А. ДАВТЯН, Л. А. ПЕТРОСЯН

СУБКЛЕТОЧНОЕ РАСПРЕДЕЛЕНИЕ АРГИНАЗЫ
ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС

Аргиназа в печени уреотелических животных вместе с другими ферментами орнитинового цикла играет важную роль в механизме нейтрализации аммиака. Аргиназа была обнаружена нами также в мозгу многих животных (крысы, куры, лягушки, водяные и наземные черепахи), обладающих разными типами экскреции азота. Было показано также, что мозговая аргиназа по ряду своих свойств резко отличается от печеночной [1, 4].

Полученные результаты позволили заключить, что, вероятно, мозговая аргиназа не является уреотелическим ферментом и играет определенную, но пока неизвестную роль в метаболизме клетки вне зависимости от механизмов нейтрализации аммиака и типа экскреции азота [1, 4].

Наши исследования, результаты которых приведены в настоящем сообщении, показывают, что печеночная и мозговая аргиназы отличаются и по своей внутриклеточной локализации.

Субклеточные фракции выделяли дифференциальным центрифугированием по методу Броди и Бейна в модификации Палладина и Кирсенко [3]. Аргиназную активность определяли путем инкубирования гомогената или субклеточных фракций (при 37,5°, 60 мин) при pH 9,5 (0,04 М глициновый буфер) в присутствии L-аргинина (50 мкмоль) и $MnCl_2$ (5 мкмоль), с последующим определением мочевины уреазным методом. Объем пробы составлял 3,5 мл. Активность фермента выражали в мкмольях образовавшейся мочевины на 1 г свежей ткани.

Как видно из приведенных в таблице данных, аргиназная активность в гомогенате головного мозга крыс в основном локализована в ядерной фракции, в которой сосредоточено около 70% активности фермента, а в остальных фракциях—в следующей последовательности: в митохондриях—6, в промывной жидкости (содержащей в значительном количестве тяжелые митохондрии)—8, в гиалоплазме—15% и совершенно отсутствует в микросомах.

Согласно литературным данным, аргиназа в печени уреотелических животных локализована в основном во фракции гиалоплазмы и микросом и значительно меньше—в ядерной фракции [2, 5].

Т а б л и ц а

Локализация аргиназной активности в субклеточных частицах головного мозга крыс (прирост мочевины в мкмоль/г свежей ткани)

№№ опытов	Гомогенат	Ядра	Промывная жидкость	Митохондрии	Микросомы	Гналоплазмы
1	8,84	4,92		0,42	0	0,86
2	10,44	4,60	0,64	0,42	0	1,18
3	9,64	6,21	5,42	0,32	0	1,28
4	10,71	4,28	0,64	0,48	0	1,01
5	9,60	6,30	0,58	0,69	0	1,71
6	9,07	4,92	0,59	0,21	0	0,69
7	9,10	6,18	0,77	0,37	0	0,70
8	9,06	4,86	0,53	0,48	0	0,99
9	10,17	4,66	0,48	0,42	0	1,23
M±m	9,62±0,224	5,21±0,026	5,57±0,003	0,42±0,005	0	1,07±0,107

Столь резкое различие во внутриклеточной локализации аргиназы в мозгу и печени является еще одним доказательством коренной разницы между мозговой и уреотелической печеночной аргиназами.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 19.XII 1969 г.

Մ. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ, Լ. Հ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԳԼՈՒԴԵՂԻ ԱՐԳԻՆԱԶԱՅԻ
ԵՆԹԱԲՋՋԱՅԻՆ ՏԵՂԱԲԱՇԵՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո տ մ

Հետազոտված է սպիտակ առնետների գլխուղեղի արգինազայի ներբջջային տեղաբաշխումը: Ցույց է տրված, որ արգինազան գլխուղեղում հիմնականում տեղակայված է բջջի կորիզային ֆրակցիայում, մինչդեռ լյարդի արգինազան, գրականության տվյալների համաձայն, հիմնականում տեղակայված է բջջի հիալոպլազմայում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Давтян М. А. Вопросы биохимии мозга, Изд. АН АрмССР, 3, 273, 1967.
2. Ковальский В. В., Дубинская Н. И., Исаченков В. А. ДАН СССР, 182, 1435, 1968.
3. Палладин А. В., Кирсенко О. В. Биохимия, 26, 385, 1961.
4. Buniatian H. Ch., Davtian M. A. J. Neurochem., 13, 743, 1966.
5. Mora J., Tarrab R., Martuscelli J., Soberon J. Biochem. J., 96, 588, 1965.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 581.174+581.19:547.96

Э. Г. САРУХАНЫАН, М. И. МОЛЧАНОВ, Э. Н. БЕЗИНГЕР

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ
СВОЙСТВ ЛИПОПРОТЕИДОВ ВНУТРЕННИХ МЕМБРАН
ПРОПЛАСТИД И ХЛОРОПЛАСТОВ КУКУРУЗЫ

Изучение дифференциации пропластид и формирования хлоропластов важно для понимания взаимоотношений между структурой и функцией этих органелл растительной клетки. В процессе превращения пропластид в сформированный хлоропласт происходят глубокие морфологические изменения, ведущие к перестройке «проламеллярного тела» пропластид в ламеллярную систему хлоропласта гранального типа строения. Основным структурным компонентом внутренних мембран пропластид и хлоропластов являются липопротеиды. Целью настоящей работы было изучение некоторых физико-химических свойств липопротеидов в процессе развития пластид.

В опытах использовали 6-дневные проростки кукурузы сорта Элита, выращиваемые в условиях оранжереи одновременно в темноте и на свете. Часть проростков, выращенных в темноте, перед выделением пластид освещали в течение 24 и 48 час. Растения освещали лампами дневного света ЛДС-30. Интенсивность света составляла 7500 люкс.

Для выделения пластид проростки смешивали с равным по весу количеством промытого кварцевого песка и растирали в фарфоровой ступе, в среде, содержащей 0,4 М сахарозу и 1% сывороточный альбумин. Гомогенат отжимали через полотно. Пластиды осаждали центрифугированием в интервале 300—3500×g в течение 15 мин, вновь суспендировали в той же среде и осаждали при 3500×g. Далее пластиды очищали в ступенчатом градиенте 0,5—1,0—1,5—2,0 М сахарозы. Центрифугировали при 20 000×g 15 мин. Использовали пластиды, переходящие в слой 1,5 М сахарозы. Липопротеиды извлекали из пластид 78% этиловым спиртом (рН 3), осаждали из спиртового раствора при рН ~6 и очищали повторным переосаждением. Все операции по выделению пластид и извлечению из них липопротеидов проводили при 2—4°C [1].

В препаратах липопротеидов, выделенных из пропластид и хлоропластов проростков кукурузы, определяли содержание азота по микрометоду Кьельдаля и содержание липидов — весовым методом. После отделения липидов проводили сравнительное исследование белковой

части липопротеидов из пропластид и хлоропластов в аналитической ультрацентрифуге Spinco, модель E, и электрофорезом в полиакриламидном геле.

Препараты липопротеидов, выделенных из пластид этиолированных и зеленых проростков кукурузы, имели близкое содержание азота, равное 12,3 и 12,5% на сухой вес препарата.

В аналитической ультрацентрифуге исследовали четыре препарата липопротеидов: из пропластид, из сформированных хлоропластов и из пластид проростков, выдержанных на свету в течение 24 и 48 час. Препараты липопротеидов для исследования в аналитической ультрацентрифуге готовили по следующей методике: липопротеиды, очищенные переосаждением, как описано выше, многократно промывали при центрифугировании дистиллированной водой и обрабатывали при 2—4°C ацетоном для удаления пигментов и главной массы липидов [2, 3]. Затем белок переводили в раствор 0,5% додецилсульфата натрия в 0,01 M K_2HPO_4 , содержащий 0,1 M NaCl. Раствор доводили до pH 8,6 0,1 N KOH. Белки исследовали в аналитической ультрацентрифуге при температуре ротора 20°C. Концентрация белка в пробах составляла 1 мг/мл.

Все исследованные препараты липопротеидов давали один пик в ультрацентрифуге (рис. 1) и имели коэффициент седиментации 1,7 S, что согласуется с ранее полученными результатами в отношении липопротеидов из хлоропластов кукурузы [3].

При исследовании тех же препаратов липопротеидов электрофорезом в полиакриламидном геле в них было обнаружено по одному белковому компоненту (рис. 2). Исследованные белки растворяли в 0,5% додецилсульфате натрия. Количество белка в каждой пробе составляло 100 мкг. Электрофорез осуществляли при 0° в течение 45 мин в 0,05 молярном трис-глициновом буфере pH 8,5. Сила тока на трубку составляла 5 ма. Белки окрашивали кумасси.

Надо отметить, что обнаружение лишь одного компонента в препаратах липопротеидов из проростков кукурузы в этом и предыдущем исследованиях [3] представляет собой случай, который противоречит данным по содержанию главных белковых компонентов в ламеллярных структурах, выделенных рядом исследователей из хлоропластов шпината [4, 5] и нами из хлоропластов фасоли [3]. Является ли это следствием взаимодействия белковой части липопротеидов кукурузы с детергентом (что могло вызвать агрегацию белковых компонентов) или липопротеиды внутренних мембран пластид кукурузы отличаются от других исследованных растений тем, что имеют один главный белковый компонент, покажут дальнейшие исследования. Необходимо отметить, однако, что первое предположение нам представляется менее вероятным, доказательством тому служат опыты, в которых очищенные от пигментов и основной массы липидов препараты липопротеидов кукурузы после их растворения в 0,01 M NaCl с добавлением NaOH до pH 8,0 и без добавления детергента обнаруживали при исследовании в полиакриламидном геле в аналогичных условиях эксперимента один

белковый компонент. Возможно, иные условия проведения электрофореза могут дать отличный от настоящего опыта результат, однако в этой работе нас интересовало не количество компонентов, входящих в бел-

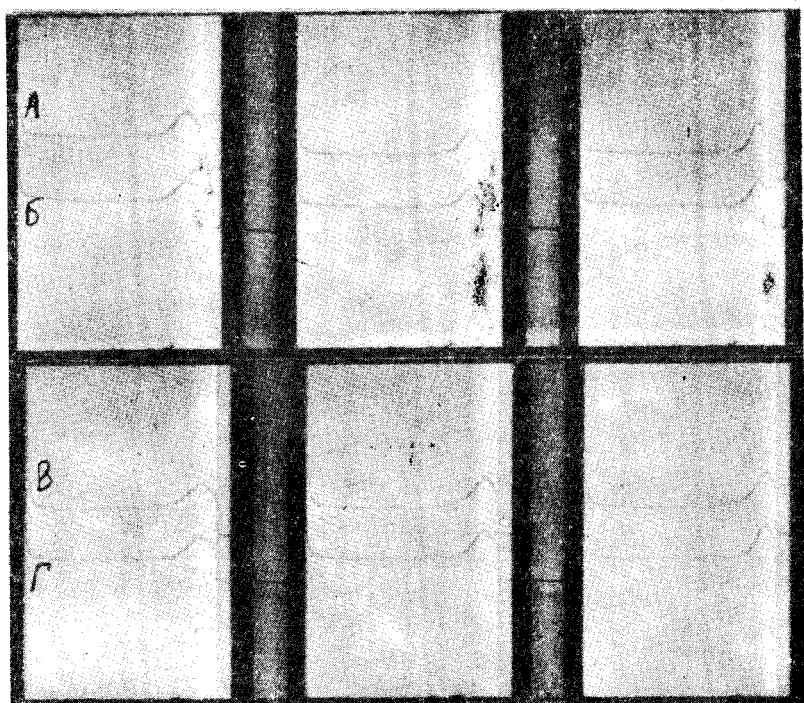


Рис. 1. Седиментограммы белковой части липопротеидов из пропластид и хлоропластов кукурузы. А — этиолированные проростки, Б — зеленые проростки, В — проростки освещались в течение 24 час. Г — проростки освещались в течение 48 час. Скорость центрифугирования — 56100 об/мин. Интервал съемки 8 мин.

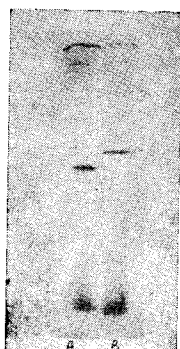


Рис. 2. Электрофореграммы белковой части липопротеидов из хлоропластов (А) и пропластид (Б) кукурузы.

ковую часть липопротеидов из пропластид и хлоропластов кукурузы, а сравнение их свойств в одинаковых условиях эксперимента.

Таким образом, липопротеиды из пропластид кукурузы по изучен-

ным физико-химическим свойствам не отличаются от липопротеидов хлоропластов, которые, как было уже показано, являются белками внутренних мембран хлоропластов — ламелл [3].

Институт агрохимических проблем
и гидропоники АН АрмССР,
Институт биохимии
им. А. Н. Баха АН СССР

Поступило 3.XII 1969 г.

Է. Գ. ՍԱՐՈՒՆՅԱՆ, Մ. Ի. ՄՈԼՉԱՆՈՎ, Է. Ն. ԲԵԶԻՆԳԵՐ

**ԵԳԻՊՏԱՅԱՆՈՒՆԻ ՊՐՈՊԼԱՍՏԻԴՆԵՐԻ ԵՎ ՔԼՈՐՈՊԼԱՍՏՆԵՐԻ ՆԵՐՔԻՆ
ՄԵՄԲՐԱՆՆԵՐԻ ԼԻՊՈՊՐՈՏԵԻԴՆԵՐԻ ՖԻԶԻԿԱ-ՔԻՄԻԱԿԱՆ
ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՄԱՐԱՏԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ**

Ա մ փ և փ ու մ

Լիպոպրոտեիդները հանդիսանում են պրոպլաստիդների և քլորոպլաստների ներքին մեմբրանների կառուցվածքային հիմնական բաղկացուցիչ մասը:

Հետազոտվել են լիպոպրոտեիդների ֆիզիկա-քիմիական մի քանի հատկությունները (ազոտի, լիպոիդների, սպիտակուցների պարունակությունը, սեղմենտացիայի գործակիցը) եգիպտացորենի կանաչող էտիոլացված և կանաչ սածիլների պլաստիդների զարգացման պրոցեսում:

Ցույց է տրվել, որ եգիպտացորենի պրոպլաստիդների լիպոպրոտեիդները իրենց ֆիզիկա-քիմիական հատկություններով չեն տարբերվում քլորոպլաստների լիպոպրոտեիդներից, որոնք քլորոպլաստների լամելների ներքին մեմբրանների սպիտակուցներն են:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Безингер Э. Н., Молчанов М. И., Котовская А. П., Сисакян Н. М. ДАН СССР, **151**, 722, 1963.
2. Безингер Э. Н., Молчанов М. И., Сисакян Н. М. ДАН СССР, **159**, 446, 1964.
3. Молчанов М. И., Безингер Э. Н. ДАН СССР, **178**, 475, 1968.
4. Ogawa T., Opata F., Shipata K. Biochim. et biophys. Acta, **112**, 223, 1966.
5. Thornberg J. Ph., Gregory R. P. F. et al., Biochemistry, **6**, 391, 1967.

РЕФЕРАТ

УДК 591.1.05

Л. А. АРУТЮНЯН

К ВОПРОСУ О СИНТЕЗЕ ГЛУТАМИНА В ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ

Результаты проведенных исследований показали, что срезы коркового и мозгового слоев почек различных животных обладают неодинаковой способностью синтезировать глутамин. Незначительность этого процесса отмечается в почках лягушек, кур и в корковом слое почек крупного рогатого скота. Сравнительно интенсивнее протекает он в срезах коркового слоя почек кроликов, морских свинок, мелкого рогатого скота и белых крыс. Срезы мозгового слоя почек кроликов, крупного и мелкого рогатого скота синтезируют глутамин слабее, чем срезы коркового слоя. Интересно отметить, что при добавлении аспарагиновой кислоты к срезам коры почек кроликов и морских свинок также наблюдается увеличение количества амидного азота.

У животных, у которых при добавлении глутаминовой кислоты к срезам коркового слоя почек не наблюдается прироста свободного аммиака, а даже имеет место понижение его количества, отмечается наличие довольно активной глутамин-синтетазы, в силу чего в срезах почечной ткани с большой интенсивностью протекают процессы синтеза глутамина из добавленной глутаминовой кислоты и аммиака. Интересно отметить, что в срезах почек тех животных, у которых добавленная глутаминовая кислота в той или иной степени подвергается деаминированию (лягушки, куры), синтез глутамина протекает сравнительно слабо, а в почках кроликов и морских свинок, у которых глутаминовая кислота вызывает понижение количества свободного аммиака, этот процесс протекает довольно интенсивно. Исключение составляют белые крысы, у которых в срезах коркового слоя, наряду с интенсивным деаминированием глутаминовой кислоты, имеет место также выраженный синтез глутамин-на. У всех изученных нами животных, кроме морских свинок (у которых не наблюдалась глутамин-синтетазная активность в мозговом слое почек), синтез глутамин-на в срезах мозгового слоя почек протекал слабее, чем в корковом, за исключением мозгового слоя почек белых крыс, что, очевидно, связано с активностью глутамин-синтетазы в мозговом слое почек. Образование амидного азота в почках кроликов и морских свинок при добавлении аспарагиновой кислоты связано с превращением этой

аминокислоты в глутаминовую, с последующим синтезом глутамина, что подтверждается электрофоретическими исследованиями.

Как известно, процесс синтеза глутамина в мозговой, мышечной и других тканях направлен на устранение образовавшегося аммиака. По-видимому, в почках, в которых протекает экскреция конечных продуктов обмена веществ, в том числе и аммиака, на определенных стадиях метаболизма (бурное образование аммиака) также необходим синтез глутамина. Это особенно относится к белым крысам, у которых, наряду с усиленным деаминированием L-аминокислот, протекает также и синтез глутамина. По нашему мнению, наблюдаемый в опытах *in vitro* интенсивный синтез глутамина не отражает истинной картины в условиях *in vivo*. Результаты наших предварительных опытов показывают, что незначительные количества таких кетокислот, как кетоглутаровая, щавелевоуксусная, которые образуются при деаминировании глутаминовой и аспарагиновой кислот, а также молочной кислоты, значительно подавляют активность глутамин-синтетазы почек и направляют процесс в сторону образования аммиака из глутамина, что способствует его экскреции из организма. Полученные результаты дают основание полагать, что в почках ряда животных, в частности белых крыс, синтез глутамина в *in vivo* не является обязательным звеном в процессах экскреции аммиака из организма. Таблиц 2. Библиографий 18.

Институт биохимии АН АрмССР

Поступило 20.I 1970 г.

Полный текст статьи депонирован в **ВИНИТИ**

РЕФЕРАТ

УДК 615.785.3

Г. Л. ПАПАЯН, С. Н. АСРАТЯН, Р. А. АЛЕКСАНИЯ

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА 2134 НА КУРАРИЗИРУЮЩИЙ ЭФФЕКТ ПРЕПАРАТОВ ДЕПОЛЯРИЗУЮЩЕГО ТИПА ДЕЙСТВИЯ

В опытах на наркотизированных и децеребрированных кошках было установлено, что новый синтетический препарат 2134 (из производных фурана) в минимальных дозах обладает антикурарным действием. Он частично восстанавливает расслабленные от обычных применяемых доз релаксантов деполяризирующего типа действия (дитилина, листенона и декаметония) скелетные мышцы и почти полностью восстанавливает угнетенное дыхание, вызванное этими релаксантами.

Предварительное введение препарата 2134 в дозе 0,5 мг/кг предупреждает релаксацию и угнетение дыхания, вызванное двукратной дозой упомянутых релаксантов деполяризирующего типа действия.

Препарат 2134 не оказывает заметного влияния на кураризирующий эффект релаксантов конкурентного типа действия (паралиона и диплацина). Он обладает также заметным бронхоспазмолитическим действием, в минимальных дозах снимает спазм бронхов, вызванный внутривенным введением прозерина, у децеребрированных кошек с включенным естественным дыханием путем вскрытия грудной клетки.

Результаты, полученные по изучению препарата 2134 на кураризирующий эффект, вызванный курареподобными веществами, позволили заключить, что испытуемый препарат обладает избирательным антагонистическим действием только по отношению к релаксантам деполяризирующего типа действия. Антикурарный эффект препарата заметен выражен при предварительном его применении.

Подобное свойство, наблюдаемое у соединений фуранового ряда, послужит основой для целенаправленного синтеза более эффективных антикурарных препаратов, снимающих эффект релаксантов. **Иллюстраций 2. Библиографий 4.**

Институт тонкой органической
химии АН АрмССР

Поступило 23.XII 1968 г.

Полный текст статьи депонирован в **ВИНИТИ**

РЕФЕРАТ

УДК 633.63:631.6

А. А. ГЕОНДЖЯН
О НЕКОТОРЫХ ВОПРОСАХ ВОДОПОТРЕБЛЕНИЯ
САХАРНОЙ СВЕКЛЫ

Водопотребление сельскохозяйственных культур складывается из транспирации растений и испарений с поверхности почвы. Обычно нормы водопотребления и вообще режим орошения данной сельскохозяйственной культуры в определенных почвенно-климатических условиях устанавливаются путем проведения 3—4-летних опытов, результаты которых рекомендуются производству.

Ввиду того, что водопотребление сельскохозяйственных культур в конечном счете зависит от напряженности климатических факторов, которые в условиях неустойчивого увлажнения подвержены значительным колебаниям (по годам и отдельным периодам года), по результатам 3—4-летних опытов невозможно установить изменчивость суммарного водопотребления.

Размеры водопотребления сельскохозяйственных культур по отдельным годам могут быть установлены исходя из термических условий и относительной влажности воздуха при помощи формулы испаряемости, если для каждой формулы располагать соответствующими переходными коэффициентами культуры, т. е. отношением суммарного потребления воды данной культурой к испаряемости (в условиях оптимальной влажности почвы).

Используя фактические величины потребления воды сахарной свеклой (данные опытов 1966—1968 гг., проведенных в Ахурянском районе, на Ленинанканской государственной селекционной станции, и метеорологических наблюдений тех же лет), мы рассчитали величины испаряемости в отдельные периоды развития сахарной свеклы и получили переходные коэффициенты по формулам Н. И. Иванова—1,610, А. Л. Шатского—0,99, Блейни-Криддла—0,024 и Гедке Гардинга—0,227.

Отношение фактического суммарного водопотребления сахарной свеклы к испаряемости достаточно устойчиво в многолетнем периоде и менее устойчиво по годам.

Пользуясь полученными нами переходными коэффициентами, на основании метеорологических данных, можно без больших затрат труда и средств определить правильную величину водопотребления сахарной свеклы для каждого года. Таблиц 3. Иллюстраций 5.

НИИ водных проблем и гидротехники
Мин. мелиор. и вод. Хоз. АрмССР

Поступило 12.XI 1969 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 616.24

Р. Г. БАРСЕГЯН, Л. К. ОГАНДЖАНЫАН

ИЗУЧЕНИЕ СПЕКТРА ФЕРМЕНТОВ КРОВИ У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ДО 3-х ЛЕТ

Целью нашей работы явилось изучение активности ферментов крови здоровых детей первых трех лет жизни в возрастном аспекте.

Используя микроэкспресс-методы, разработанные в лаборатории клинической энзимологии Института питания АМН СССР, мы изучали активность ацетилхолинэстеразы, бутирилхолинэстеразы, трибутириназы, метилбутириназы, фосфомоноэстеразы I и фосфомоноэстеразы II у здоровых детей первых трех лет жизни в условиях закрытого детского учреждения.

По данным литературы, данный спектр ферментов крови в определенной степени отражает адаптацию биохимических процессов организма в условиях внешней среды и служит показателем функционального состояния печени, нервной системы и костной ткани.

Учитывая анатомо-физиологические особенности органов и систем растущего организма, несовершенство биохимических функций у детей раннего возраста (и для удобства при сравнении полученных данных), исследуемые дети были условно подразделены на четыре группы с одинаковыми для каждой возрастной группы условиями внешней среды, режима, воспитания и питания.

В период исследований дети не болели, в течение предыдущего месяца не получали антибиотиков, гормональных препаратов; противораковые мероприятия не проводились. У них отмечалась удовлетворительная ежемесячная прибавка в весе, они находились в состоянии нормотрофии.

Исследования показали, что силуэт ферментного спектра крови различных детей является достаточно общим для всех обследованных в каждой возрастной группе.

В результате проведенных в динамике исследований ферментов крови удалось установить, что активность указанных энзимов крови повышается с возрастом: самая низкая активность наблюдается у детей в возрасте до одного месяца, самая высокая — старше года, причем темпы нарастания активности отдельных ферментов крови неодинаковы. Так, активность ацетилхолинэстеразы повышается в первые три года

жизни с $0,89 \pm 0,01$ до $1,69 \pm 0,03$ (на 89,9%), уровень бутирилхолинэстеразы увеличивается с $4,44 \pm 0,08$ до $6,88 \pm 0,04$ (на 55%), активность трибутириназы возрастает с $1,05 \pm 0,02$ до $1,85 \pm 0,03$ (на 76,2%), метилбутириназы—с $0,13 \pm 0,02$ до $0,31 \pm 0,02$ (на 138%), а содержание фосфомоноэстеразы I—с $0,020 \pm 0,001$ до $0,064 \pm 0,002$ (на 220%). Активность фосфомоноэстеразы II в сыворотке крови у здоровых детей в возрасте до одного года жизни, вероятно, очень низкая (и нам не удалось определить ни в одном случае), а у детей старше одного года этот фермент был обнаружен у большинства обследованных.

По всей вероятности, столь высокая степень активности ферментов крови в первые три года жизни связана с функциональной и морфологической незрелостью печени, где синтезируются эти ферменты. Таблиц 2. Библиографий 13.

Ереванский государственный
медицинский институт

Поступило 19.XI 1969 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

НАШИ ЮБИЛЯРЫ

АРМЕН ЛЕВОНОВИЧ ТАХТАДЖЯН

Исполнилось 60 лет со дня рождения члена-корреспондента АН СССР и АН Армянской ССР, доктора биологических наук, профессора А. Л. Тахтаджяна.

А. Л. Тахтаджян родился в 1910 г. в Нагорном Карабахе, в г. Шуше, в семье агронома. Среднее образование он получил в г. Степанаване.

В 1929 г. Армен Левонович поступил в Ереванский государственный университет, а затем продолжил учебу во Всесоюзном институте субтропических культур в г. Тбилиси, окончив его в 1932 г.



В 1935 г. А. Л. Тахтаджян переехал в Армению, где его деятельность была неразрывно связана с Ботаническим институтом АН АрмССР и биологическим факультетом ЕрГУ.

В 1946 г. молодой ученый избирается членом-корреспондентом АН АрмССР, затем — заместителем академика-секретаря биологического отделения. Долгое время А. Л. Тахтаджян работал на должности директора БИН АН АрмССР, одновременно возглавляя кафедру высших растений ЕрГУ.

Период работы в Армении является началом становления его как выдающегося ученого. В этот период им было опубликовано большое количество работ, в числе которых ряд монографий, имеющих большое теоретическое и прикладное значение — «Ботанико-географический

очерк Армении», «История развития растительности Армении» и др. При непосредственном активном участии и под редакцией Армена Левонovichа сейчас издается многотомная «Флора Армении», 5 томов которой уже вышли в свет.

Армен Левонovich является лучшим знатоком флоры Кавказа, в частности Армении. Нет такого уголка в Армении, куда бы не ступала нога неутомимого и пытливого исследователя флоры.

После переезда в Ленинград А. Л. Тахтаджян некоторое время работал на должности декана биолого-почвенного факультета ЛГУ, одновременно являясь профессором кафедры высших растений, а в дальнейшем — в БИН АН СССР в качестве заведующего лабораторией палеоботаники; в 1959 г. Армен Левонovich возглавил отдел высших растений.

В 1965 г. был избран членом-корреспондентом АН СССР.

Армен Левонovich является одним из пионеров в деле внедрения новейших и разносторонних методов в ботанические исследования, таких, как кариосистематика, палинология, нодальная анатомия, стоматография, строение спермодермы и т. д.

Особенно увлекают Армена Левонovichа вопросы эволюционной морфологии и филогении покрытосеменных растений, которым посвящена значительная часть его работ. Результаты многолетних исследований обобщены им в работе «Основы эволюционной морфологии покрытосеменных», в которой глубоко вскрыты и систематизированы основные направления и пути эволюции морфологических структур. В книге «Система и филогения цветковых растений» Армен Левонovich предложил свою схему филiaiции цветковых растений, которая нашла признание не только в Советском Союзе, но и далеко за его пределами. За этот фундаментальный труд ему была присуждена Комаровская премия за 1969 г.

Перу А. Л. Тахтаджяна принадлежат такие монументальные труды, как «Происхождение покрытосеменных растений», «Основы эволюционной морфологии покрытосеменных», «Происхождение и расселение цветковых растений» и т. д., широко известные далеко за пределами Союза. Некоторые из этих работ изданы на английском и немецком языках. Эти работы являются настольными книгами и ценными справочниками для научных работников, преподавателей ВУЗ'ов, аспирантов.

Крупный филогенетик, ученый с мировым именем, Армен Левонovich по праву считается одним из корифеев ботаники.

В 1967 г. А. Л. Тахтаджян был избран членом Международного линеевского общества. Дважды, на X и XI международных ботанических конференциях он избирался почетным вице-президентом, а в 1969 г. был избран членом организационного комитета предстоящего XII конгресса. Армен Левонovich является членом редколлегии журнала «Grana palynologia».

Крупный ученый, неутомимый и страстный исследователь, стяжавший большую славу, он неоднократно, по приглашению, читал циклы

лекций и докладов во многих странах — в Англии, США, Индии, Канаде, Китае, Вьетнаме и т. д.

А. Л. Тахтаджян — ученый с исключительно широким кругозором, большим диапазоном интересов. Интересуясь всем новым и следя за современной мировой информацией, он с поразительной прозорливостью может заглянуть в будущее науки.

Значительны его заслуги и в воспитании и подготовке молодых ученых. Арменом Левоновичем создана своя школа и многочисленные ученики его работают в различных городах Союза. Особое внимание уделяет Армен Левонович коллективу ботаников Армении. Он является куратором и руководителем всех исследований в области систематики, направляя работы БИНа АрмССР и кафедры высших растений биологического факультета ЕГУ.

Пожелаем дорогому юбиляру здоровья и больших творческих успехов.

СОДЕРЖАНИЕ

Мнджоян А. Л. , Амадян М. Г. Влияние этпеналя, дипенама, пентафена и их четвертичных аналогов на активность холинэстераз в различных отделах мозга и сердца крыс. II	3
Тер-Карапетян М. А., Петросян Л. А. Баланс и формы выделения серы у овец, получавших сернистые препараты	12
Диланян З. Х., Остроумов Л. А. Изучение физиолого-биохимических свойств молочнокислых палочек в связи с их использованием в бактериальных заквасках для советского сыра	21
Чайлахян Л. М. Электрофизиология гладкомышечной клетки. I	28
Микаелян Э. М., Мхитарян В. Г. Сдвиги в содержании аммиака, глутамина и амидных групп белка (легко- и трудногидролизуемые) в мозгу белых крыс при хлоропропановом отравлении	39
Ганев Стефан. К химии щелочных почв	45
Семерджян С. П., Оганесян Дж. О. Влияние рентгеновских лучей и S-(3-нитро-4-оксibenзил) тиосульфата натрия на интенсивность дыхания растений конских бобов	49
Авакян В. А. Экспериментальный мутагенез у гибридов пшеницы. I	54
Агабабян В. Ш. Палиноморфология некоторых примитивных покрытосеменных. VI	58
Гевондян В. С. Содержание сульфгидрильных групп в сыворотке крови и возможные механизмы их изменения при фасциолезе	70
Аввакумова Е. Н., Розанова Л. И., Шамцян М. Г. Цитологические и цитохимические особенности клубеньковых бактерий в связи с изменением их специфичности	76
Осипян Л. Л. К вопросу о сожительстве и микофильной способности гифальных грибов	84
Сафразбекян Э. А. Содержание йода в каштановых почвах и черноземах Армении	89

Краткие научные сообщения

Саканян С. Ш., Торосян С. Е., Бунатян Л. О. О влиянии кофеина на эффективность противобруцеллезной вакцинации на фоне угнетения и стимуляции функции гипофиза	94
Оганесян А. С., Геворкян Ж. С. О гликогенолитическом факторе почечной ткани	97
Давтян М. А., Петросян Л. А. Субклеточное распределение аргиназы головного мозга крыс	99
Саруханян Э. Г., Молчанов М. И., Безингер Э. Н. Сравнительное исследование физико-химических свойств липопротеидов внутренних мембран пропластид и хлоропластов кукурузы	101

Рефераты

Арутюнян Л. А. К вопросу о синтезе глутамина в почечной ткани различных видов животных	105
Папаян Г. Л., Асратян С. Н., Алексанян Р. А. Влияние препарата 2134 на кураризирующий эффект препаратов деполяризующего типа действия	107
Геонджян А. А. О некоторых вопросах водопотребления сахарной свеклы	108
Барсегян Р. Г., Оганджян Л. К. Изучение спектра ферментов крови у здоровых детей в возрасте до 3-х лет	109

Наши юбиляры

Армен Левонич Тахтаджян	111
-------------------------	-----

Մ ն շ ո յ ա ն Ա. Լ.	Ա մ ա դ յ ա ն Մ. Գ. էտպենալի, ցիպենամի, պենտաֆենի և նրանց	
	չորրորդական անալոգների ազդեցությունը առնետների ուղեղի տարբեր հատվածների և սրտավանդի խորին էսթերազային ակտիվության վրա I.	3
S ե բ-Կ ա ր ա պ ե տ յ ա ն Մ. Ա., Պ ե տ ր ո ս յ ա ն Լ. Ա.	Սծմբային պրեպարատները	
	դոնատ ույնարների մոտ ծծմբի հաշվեկշիռը ու տարբեր ձևերի արտաթորումը	12
Գ ի լ ա ն յ ա ն Զ. Ն., Օ ս տ ր ո ս մ ո վ Լ. Ա.	Սովետական պանիրների համար բակտերիալ մակարոնների մեջ	
	օստադործվող կաթնաթթվային ցուպիկների ֆիզիոլոգիական հատկությունների ուսումնասիրումը	21
Զ ա լ ա խ յ ա ն Լ. Մ.	Հարթ մկանային բջջի էլեկտրաֆիզիոլոգիան I	23
Մ ի ք ա յ ե լ յ ա ն Է. Մ., Մ խ ի Թ ա ր յ ա ն Վ. Գ.	Քլորոպրենային քրոնիկ թունավորման ազդեցությունը	
	առնետների զլխուղեղի ամիակի, զլուտամինի և սպիտակուցի ամիդային խմբերի քանակական տեղաշարժերի վրա.	39
Գ ա ն Է Ս տ ե ֆ ա ն Ալկալիական հոդերի քիմիայի վերաբերյալ		45
Ս ե մ ե բ չ յ ա ն Ս. Պ., Հ ո վ հ ա ն ն ի ս յ ա ն Զ. Հ.	Ռենտգենյան ճառագայթների և S-(3-նիտրո-4-օքսիբենզիլ) նատրիումի թիոսուլֆատի	
	ազդեցությունը բակլայի բույսերի շնչառության ու ծնունդի վրա	49
Ս վ ա դ յ ա ն Վ. Ա.	Յորենի հիբրինների փորձառական մոտապատկեր I	54
Ա դ ա բ ա բ յ ա ն Վ. Շ.	Մի քանի պրիմիտիվ ծածկասերմերի պալինոմորֆիզմի վերաբերյալ VII.	58
Ղ ե ո ն դ յ ա ն Վ. Ս.	Արյան շիճուկի մեջ սուլֆհիդրիլային խմբերի պարունակությունը և նրանց փոփոխությունների հնարավոր մեխանիզմները	
	ֆասցիոլոգիական ժամանակ	70
Ա վ վ ա կ ո մ ո վ ա Ն. Ն., Ռ ո Վ ա ն ո վ ա Լ. Ի., Շ ա մ ց յ ա ն Մ. Գ.	Պալարաբակտերիաների բջջաբանական և բջջաքիմիական առանձնահատկությունները	
	կապված ներանց սպեցիֆիկության փոփոխման հետ	76
Հ ո վ ա ե փ յ ա ն Լ. Լ.	Հիֆալ սնկերի համակենցության և միկոֆիլ առանձնահատկության հարցի մասին	84
Ս ա ֆ Ր ա դ Ր ե կ յ ա ն Է. Ա.	Յոդի պարունակությունը Հայաստանի սեահոդերում և շահանակագույն հոդերում	89

ՀԱՄԱՌՈՏ ԳԻՏԱԿԱՆ ՀԱՂՈՐԴՈՒՄՆԵՐ

Ս ա ք ա ն յ ա ն Ս. Շ., Թ ո ր ո ս յ ա ն Ս. Ն., Բ ու ն ա Թ յ ա ն Լ. Օ.	Կոֆեինի ազդեցությունը հակաբորուցիչության վաղեմիացման վրա	
	հիպոֆիզի գործունեության ընկճման և խթանման գնալը	94
Հ ո վ հ ա ն ն ի ս յ ա ն Ա. Ս., Գ ե ո ր Վ յ ա ն Ժ. Ս.	Երկկամային հյուսվածքի գլիկոլոգիական լիտիկ գործունեության մասին	97
Գ ա վ Թ յ ա ն Մ. Ա., Պ ե տ ր ո ս յ ա ն Լ. Հ.	Առնետների գլխուղեղի արգիլազային ենթաբջջային տեղաբաշխումը	99
Ս ա ր ու խ ա ն յ ա ն Է. Գ., Ս ու լ լ ա ն ո վ Մ. Ի., Բ ե ղ ի ն գ ե ր Է. Ն.	Եգիպտացորենի պրոպիլատիդների և քլորոպլաստների ներքին մեմբրանների լիպոպրոտեինների ֆիզիկա-քիմիական հատկությունների համեմատական հետազոտություններ	101

ՌԵՖԵՐԱՏՆԵՐ

Հ ա ր ու Թ յ ու ն յ ա ն Լ. Ա.	Տարբեր տեսակի կենդանիների երկկամային հյուսվածքում	
	զլուտամինի սինթեզի հարցի վերաբերյալ	105
Պ ա պ ա յ ա ն Հ. Լ., Հ ա ս ր ա Թ յ ա ն Ս. Ն., Ա լ ե ք ա ն յ ա ն Ռ. Ա.	2134 միացության ներգործությունը	
	գնալույարիզացիոն տիպի պրեպարատների կուտակման ազդեցության վրա	107
Գ յ ո ն ջ յ ա ն Ա. Ա.	Շաքարի ճակղեղի ջրատարման մի քանի հարցերի մասին	108
Բ ա ր ս ե ղ յ ա ն Ռ. Գ., Օ հ ա ն ջ ա ն յ ա ն Լ. Կ.	Մինչև երեք տարեկան առողջ երեխաների մոտ	
	արյան ֆերմենտների ուսումնասիրությունը	109

ՄԵՐ ՀՈՐԵԼՅԱՐՆԵՐԸ

Սրմեն Լեոնի Թախտաշյան	111
------------------------------	-----

CONTENTS

Mnjoyan A. L., Amadian M. T. The effect of etpenal, cypenam, pentaphen, and their quaternary analogues on the choline-esterase activity of various parts of rat's brain and heart	3
Ter-Karapetian M. A., Petrosian L. A. The balance and excretion forms of sulfur in sheep receiving sulfurous drugs	12
Dilanian Z. Ch., Ostroumow L. A. Investigations of the physiological and biochemical properties of the lactic bacteria utilized as starters in the manufacturing of cheese of „Sovietsky“ variety.	21
Chailakhian L. M. The electrophysiology of the nonstriated (smooth) muscle cell	28
Michaelian E. M., Mkhitarian V. G. Variations of the levels of ammonium, glutamate and amide-groups of proteins (mildly and hardly hydrolysable during chloroprene intoxication)	39
Ganev Stephan. The chemistry of alkaline soils	45
Semerdjian S. P., Oganessian J. O. The influence of X-rays and S-(3-nitro-4-pydoxybenzyl) thiosulphate of sodium on the respiration intensity of bean seedlings	49
Avakian V. A. Experimental mutogenesis in wheat hybrids	54
Agababian V. Sh. Pollenomorphology of some primitive Angiosperms. VI.	58
Guevondian V. S. The content of sulfhydryl groups in the blood serum during fasciolosis and the possible mechanism of its changes	70
Avvakumova E. N., Rozanova L. I., Shamtsian M. T. Cytological and cytochemical features of the tuber bacteria and their relations with the changes of their specificity	76
Hovsepian L. L. The cohabitation and mycophilic abilities of the Hyphal Fungi	84
Safrazbekian E. A. The content of iodine in the mountainous chernozem and chestnut-soils of Armenia	89

Short scientific reports

Sakanian S. Sh., Torosian S. E., Bunatian L. O. On the influence of caffeine on the effectiveness of antibrucellosis vaccination during the inhibition and the stimulation of the function of the pituitary gland	94
Hovhanessian A. S., Guevorkian J. S. The glycolytic factor of the renal tissue	97
Davtian M. A., Petrossian L. A. The subcellular distribution of the rat brain arginase	99
Sarukhanian E. G., Molchanov M. I., Bezinger E. N. Comparative investigations of the physico-chemical properties of the lipoproteids of the internal membranes of proplastids and chloroplasts of corn	101

References

Harutounian L. A. The synthesis of glutamine in renal tissue of various animals	105
Papayan H. L., Asratian S. N., Alexanian R. A. The influence of the preparation № 2134 on the curarizing effect of drugs with depolarizing action.	107
Guendjian. A. A. Some questions concerning the water consumption of the sugar beets	108
Barsegian R. G., Ohanjanian P. K. The study of the blood enzymes spectrum of healthy children up to the age of three	109

Our jubilee

Tachladjian Armen Levoni	111
------------------------------------	-----

