

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
ՀԱՆԴԵՍ

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ
АРМЕНИИ

ՀԱՏՈՐ
XX III

ТОМ

Հայաստանի կենտր. ԳԱԿԻՄ, 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, Դ. Ն. Բաբայան,
Հ. Խ. Բունյաթյան, Վ. Հ. Գուլքանյան, Կ. Ս. Մարջանյան (պատ-
րաստավ), Յա. Ի. Մուլքիճյանյան, Հ. Կ. Փանոսյան:

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

Г. С. ХАЧАТРЯН, Н. Р. АЗГАЛДЯН

ОБМЕН ГЛИКОГЕНА И ЕГО РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ В МОЗГУ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

В наших прежних работах [2] было показано, что пищевое возбуждение вызывает увеличение содержания гликогена в мозгу, связанного с белками, а торможение (условное), наоборот, приводит к значительному уменьшению его количества, при котором содержание свободного и связанного с липоидами гликогена значительно увеличивается. Изучение ферментного механизма перераспределения различных форм гликогена при физиологических воздействиях выявило интенсивное течение гликогенсинтезного пути обмена глюкозы в мозгу при возбуждении [7, 8, 9]. В настоящем исследовании ставилась задача изучить некоторые стороны механизма распада и синтеза гликогена и его различных форм при терминальных состояниях — при клинической смерти и последующем восстановлении жизненных функций организма.

Экспериментальная часть и методы исследования. Опыты ставились на белых крысах-самцах весом в 150—200 г. Животных держали на смешанном постоянном рационе. Было проведено пять серий экспериментов.

Первая серия опытов служила контролем (интактные крысы): у крыс определяли содержание общего, свободного гликогена, гликогена, связанного с белками и липоидами, активность α -амилазы и α -глюканфосфорилазы в мозгу. Экспериментальных животных второй и последующих серий подвергали уретановому наркозу в дозе 100 мг/100 г веса животного внутрибрюшинным введением. При этом учитывали, что уретан в указанной дозе не прекращает сверхмедленных колебаний потенциалов коры мозга [1]. Во второй серии опытов на фоне уретанового наркоза изучались также содержание различных форм гликогена и активность ферментов, расщепляющих их.

В третьей серии на фоне уретанового наркоза производилось кровопускание для получения модели клинической смерти [3, 4] и на четвертой минуте после начала кровопускания производилось определение содержания гликогена, его различных форм и активности указанных ферментов. В четвертой серии на фоне уретанового наркоза и кровопускания вызывалась клиническая смерть. Исчезновение биоэлектрической активности коры мозга и корнеального рефлекса, прекращение дыхания и полный выход крови из организма отмечались в среднем на восьмой минуте после начала кровопускания, и это считалось фоном клинической смерти, на котором также изучались сдвиги в содержании гликогена, его различных форм и активность изучаемых нами ферментов в мозгу. На фоне клинической смерти производилось оживление организма путем внутриартериального нагнетания выпущенной крови до появления корнеального рефлекса, дыхательной ритмики и биоэлектрической активности коры мозга. На 20 мин, а в некоторых случаях и на 10-ой после начала оживления, изучались те же сдвиги в обмене гликогена в мозгу, что и в предыдущих сериях. Все подопытные крысы после установления требуемого фона подвергались замораживанию в жидком азоте. Данные

электрокардиограммы, электрокардиограммы и дыхательной ритмики при описанных функциональных состояниях во всех сериях опытов были представлены в нашем первом сообщении [9].

Извлечение гликогена и его различных форм производилось по методу Пфлюгера в нашем видоизменении [2, 5, 7]. Замороженная мозговая ткань экстрагировалась 95° этанолом на водяной бане (при 100°C в течение 10 мин) в специальных центрифужных пробирках с обратными холодильниками; при этом свертывались белки и приостанавливались ферментные реакции, могущие привести к гликогенолизу. Осадок экстрагировался по два раза смесью этанола и эфира (3:1), метанола и хлороформа (1:1) в течение 60 мин и затем эфиром. Экстракты собирались и подвергались отгонке. Полученный осадок гидролизовался в 10% КОН в течение 3 час. при 100°C. Гидролизат переносился в длительную воронку, и оставшиеся липиды извлекались три раза 20-кратным объемом эфира. Гликоген, находящийся в водной вытяжке, осаждался 95° этанолом и промывался 60° и 75° этанолом соответственно до очищения; при этом удалялись свободные сахара и их фосфорные эфиры. После удаления гликогена, связанного с липидами, производилось фракционирование водорастворимого свободного гликогена в тех же пробирках путем шестикратного экстрагирования осадка водой, который после отделения свободного гликогена подвергался щелочному гидролизу 30% КОН в течение 45 мин при 100°C для получения гликогена, связанного с белками. В гидролизате гликоген осаждался 95° этанолом и тщательно промывался теми же растворами этанола, хлороформа, метанола и эфира, которые применялись для липидной фракции его. Высушенный осадок растворялся в воде. Конечное определение всех форм гликогена проводилось по цветной реакции с антроном методом Морриса [14] при $\lambda=620$ м μ .

Активность α -амилазы определялась по Смит и Рою [15]. За единицу амилазной активности принимали количество фермента, катализирующего в условиях опыта (30 мг гликогена) расщепление 10 мг гликогена за 30 мин при 37°C до отсутствия окраски с йодом при $\lambda=620$ м μ . Активность α -глюканфосфорилазы определялась по методу Кори [10] и выражалась в количестве связываемого при расщеплении гликогена фосфором ортофосфата в μ М/г свежей мозговой ткани за 60 мин при 37°C. Фосфор определяли по методу Фiske-Суббароу [11].

Сдвиги в содержании различных форм гликогена. Как показывают данные табл. 1, содержание свободного гликогена, гликогена, связанного с белками и липидами, по средним данным 8 опытов, соответственно составляет $16,86 \pm 0,59$; $57,93 \pm 1,67$; $21,20 \pm 0,84$ мг%, содержание общего гликогена— $94,79 \pm 2,06$ мг%.

Таблица 1

Сдвиги в содержании различных форм гликогена в мозгу белых крыс, мг % (контроль)

Средние данные	Свободный гликоген	Гликоген, связанный с белками	Гликоген, связанный с липидами	Общий гликоген
$M \pm m$ n σ	$16,86 \pm 0,59$ (8) $\pm 1,67$	$57,93 \pm 1,67$ (8) $\pm 4,72$	$21,20 \pm 0,84$ (8) $\pm 2,37$	$94,79 \pm 2,06$ (8) $\pm 5,82$

После установления определенного фона содержания гликогена и его различных форм в мозгу крыс контрольной группы мы перешли к изучению тех же сдвигов на фоне уретанового наркоза (табл. 2).

Как явствует из данных табл. 2, на фоне уретанового наркоза содержание свободного гликогена по сравнению с контролем увеличива-

Таблица 2

Сдвиги в содержании различных форм гликогена в мозгу белых крыс
при уретановом наркозе, мг %

Средние данные	Гликоген свободный	Гликоген, связан- ный с белками	Гликоген, связан- ный с липидами	Общий гликоген
$M \pm m$ $\frac{p}{n}$ σ P	$27,78 \pm 1,27$ (7) $\pm 3,375$ $< 0,01$	$52,35 \pm 2,60$ (7) $\pm 6,98$ $< 0,6$	$20,67 \pm 1,65$ (7) $\pm 4,37$ $< 0,8$	$100,44 \pm 2,76$ (7) $\pm 7,215$ $< 0,05$

ется и составляет $27,78 \pm 1,27$ мг %. Количество гликогена, связанного с белками и липоидами, соответственно составляет $52,35 \pm 2,60$; $20,67 \pm 1,65$ мг %; при этом содержание общего гликогена составляет $100,44 \pm 2,76$ мг %. Приведенные данные являются средними 7 опытов. Таким образом, при уретановом наркозе увеличивается содержание свободного гликогена в пределах достоверности ($P < 0,01$), между тем как количество белкового гликогена и гликогена, связанного с липоидами, несколько уменьшается (при этом отмечается также незначительное повышение содержания общего гликогена).

Сопоставив полученные данные с контролем, мы приступили к кровопусканию для получения модели клинической смерти и на четвертой минуте после его начала зарегистрировали содержание гликогена и его различных форм в мозгу (табл. 3).

Таблица 3

Сдвиги в содержании различных форм гликогена в мозгу белых крыс
при кровопускании, мг %

Средние данные	Свободный гликоген	Гликоген, связан- ный с белками	Гликоген, связан- ный с липидами	Общий гликоген
$M \pm m$ $\frac{p}{n}$ σ P	$24,43 \pm 1,29$ (8) $\pm 3,67$ $< 0,01$	$57,04 \pm 2,57$ (8) $\pm 8,26$ $< 0,05$	$23,65 \pm 1,97$ (8) $\pm 5,59$ $< 0,3$	$95,38 \pm 3,95$ (8) $\pm 11,18$ $< 0,9$

Изучаемые нами показатели, зарегистрированные на четвертой минуте после кровопускания, особым изменениям не подверглись. Содержание свободного гликогена, гликогена, связанного с белками и липоидами, соответственно составляло $24,43 \pm 1,29$; $57,04 \pm 2,57$; $23,65 \pm 1,97$ мг %. Содержание общего гликогена — $95,38 \pm 3,95$ мг %.

Как на наркозном фоне, так и при кровопускании содержание свободного гликогена несколько повышается, тогда как другие фракции его при этом особым изменениям не подвергаются.

Интересные результаты были получены на фоне клинической смерти, полученные на 8 мин от начала кровопускания. При полном электрическом молчании коры мозга [9], при отсутствии сердечной и дыхатель-

ной ритмики и почти полном обескровливании животного было зарегистрировано содержание гликогена и его различных форм в мозгу и установлены значительные изменения (табл. 4). В этом случае, по сравне-

Таблица 4

Сдвиги в содержании различных форм гликогена в мозгу белых крыс при клинической смерти, мг %

Средние данные	Свободный гликоген	Гликоген, связанный с белками	Гликоген, связанный с липидами	Общий гликоген
$M \pm m$	$38,01 \pm 1,61$	$37,17 \pm 1,97$	$25,48 \pm 1,48$	$100,95 \pm 1,78$
n	(12)	(12)	(12)	(12)
σ	$\pm 5,58$	$\pm 6,85$	$\pm 5,135$	$\pm 6,16$
P	$< 0,001$	$< 0,01$	$< 0,05$	$< 0,05$

нию с данными контрольных опытов и опытов с уретановым наркозом и кровопусканием, содержание свободного гликогена резко увеличивается и доходит до $38,01 \pm 1,61$ мг % ($16,86 \pm 0,59$ мг % — в контрольных опытах, $27,78 \pm 1,27$ мг % — при уретановом наркозе и $24,43 \pm 1,29$ — при кровопускании). Содержание гликогена, связанного с белками, уменьшилось почти в два раза и составило $37,17 \pm 1,97$ ($57,93 \pm 1,67$; $52,35 \pm \pm 2,60$; $57,04 \pm 2,57$ мг % — соответственно в контрольной группе, при уретановом наркозе и кровопускании). Содержание общего и липоидного гликогена особым изменениям не подверглось ($P < 0,05$).

На фоне клинической смерти при отсутствии корнеальных рефлексов, сердечной и дыхательной ритмики и полном электрическом молчании мозга в пятой серии опытов мы приступили к оживлению животных. После восстановления биоэлектрической активности мозга, сердечной и дыхательной ритмики и других жизненных функций организма [9] на 20 мин приступили к изучению содержания гликогена и его различных форм.

Таблица 5

Сдвиги в содержании различных форм гликогена в мозгу белых крыс при оживлении организма, мг %

Средние данные	Свободный гликоген	Гликоген, связанный с белками	Гликоген, связанный с липидами	Общий гликоген
$M \pm m$	$20,14 \pm 1,72$	$56,12 \pm 1,90$	$13,94 \pm 0,82$	$94,91 \pm 2,98$
n	(13)	(13)	(13)	(13)
σ	$\pm 5,975$	$\pm 7,075$	$\pm 2,97$	$\pm 10,56$
P	$< 0,1$	$< 0,8$	$< 0,01$	$< 0,9$

Данные, приведенные в табл. 5, показывают перераспределение в различных формах гликогена при оживлении организма. На 20 мин показатели гликогена и его различных форм соответствовали таковым контроля, опытов с уретановым наркозом и кровопусканием и резко отличались от данных, установленных при клинической смерти. Содер-

жение свободного гликогена в этом случае значительно уменьшается и доходит до $20,14 \pm 1,72$ мг% ($38,01 \pm 1,61$ мг% — при клинической смерти), тогда как белковый гликоген значительно нарастает и доходит до нормального уровня, $56,12 \pm 1,90$ мг% ($37,17 \pm 1,97$ мг% — при клинической смерти). При оживлении организма значительно уменьшается содержание гликогена, связанного с липидами.

Изменение активности α -амилазы (КФ 3.2.1.1 α -1,4-глюкан-4-глюканогидролаза) и α -глюканфосфорилазы (2.4.1.1 α -1,4-глюкан: ортофосфат-глюкозилтрансфераза) в мозгу. Для выяснения механизма перераспределения в различных формах гликогена при терминальных состояниях мы приступили к изучению изменений в активности ферментов, участвующих в распаде и синтезе гликогена и его различных форм при тех же состояниях. Изменение активности α -амилазы при изучаемых нами функциональных состояниях приведено в табл. 6.

Таблица 6
Активность α -амилазы в мозгу при терминальных состояниях.
Число единиц амилазы на 100 г ткани

Контроль	Уретановый наркоз	Кровопускание	Клиническая смерть	Оживление
$M \pm m$ 67,16 $\pm$ 3,92 n (8) σ $\pm 10,40$ P	92,85 $\pm$ 1,04 (7) $\pm 2,77$ <0,001	172,28 $\pm$ 12,33 (10) $\pm 40,00$ <0,001	311,72 $\pm$ 24,18 (7) $\pm 63,85$ <0,001	45,34 $\pm$ 2,7 (6) $\pm 6,85$ <0,01

По средним данным 8 контрольных опытов, активность α -амилазы в мозгу в норме составляет $67,16 \pm 3,92$ ед. По данным 7 опытов с уретановым наркозом, активность фермента повышается, доходя до $92,85 \pm 1,04$ ед. Активность α -амилазы повышается при кровопускании более чем в два раза, по сравнению с данными контрольных опытов, и доходит до $172,28 \pm 12,33$ ед. (средние данные 10 опытов). Интересны результаты опытов на фоне клинической смерти: при полном отсутствии биоэлектрической активности мозга в ткани его протекают интенсивные каталитические процессы, направленные на распад гликогена и его различных форм. Активность α -амилазы, по средним данным 7 опытов, доходит до $311,72 \pm 24,18$ ед., что превышает уровень контрольных опытов более чем в четыре раза, уретанового наркоза — более чем в три раза, кровопускания — почти в два раза. Произведенное оживление на 20 мин выявило значительное снижение активности α -амилазы до уровня контроля, хотя кривые биоэлектрической активности мозга, сердечной деятельности и дыхательной ритмики приходили в норму за 20—30 мин после начала оживления. Активность α -амилазы при этом составляла $45,34 \pm 2,78$ ед. (средние данные 6 опытов).

Интересно было проследить и за изменением активности α -глюканфосфорилазы при тех же терминальных состояниях организма. По данным табл. 7, активность α -глюканфосфорилазы составляет $9,62 \pm 1,38$ μ М/г час. (средние данные 9 опытов). Уретановый наркоз повышает ак-

тивность ее. По данным шести опытов с уретановым наркозом, активность этого фермента составляет $22,70 \pm 1,48$ $\mu\text{M}/\text{г час}$. При кровопускании и клинической смерти она в три, четыре раза повышается (по сравнению с данными контрольных опытов и опытов с уретановым наркозом). Повышение активности α -глюканфосфорилазы при уретановом наркозе, по сравнению с контрольным фоном, также достоверно ($P < 0,001$). Активность α -глюканфосфорилазы при указанных терминальных состояниях соответственно составляла $27,66 \pm 2,05$ $\mu\text{M}/\text{г час}$. (средние данные 6 опытов) и $37,81 \pm 3,18$ $\mu\text{M}/\text{г час}$. (средние данные 7 опытов) против $9,62 \pm 1,38$ и $22,70 \pm 1,48$ $\mu\text{M}/\text{г час}$ в контрольных опытах при уретановом наркозе. После изучения изменений в активности α -глюканфосфорилазы в мозгу при клинической смерти мы произвели оживление экспериментальных животных последующей серии опытов. Как показывают данные таблицы, на фоне оживления на 20 мин отмечалось достоверное снижение активности α -глюканфосфорилазы, по сравнению с данными терминального состояния кровопускания и клинической смерти. Однако уровень активности фермента оставался на значительно высоком уровне, $17,43 \pm 0,35$ $\mu\text{M}/\text{г час}$. (данные 5 опытов), не доходя до уровня контрольных опытов, но при этом активность изучаемого нами фермента на 20 мин после оживления оставалась ниже уровня активности его в опытах с уретановым наркозом.

Таблица 7

Активность α -глюканфосфорилазы в мозгу при терминальных состояниях.Убыль Р ортофосфата в $\mu\text{M}/\text{г ткани/час}$

Контроль	Уретановый наркоз	Кровопускание	Клиническая смерть	Оживление
$M \pm m$ 9,62 $\pm$ 1,38	22,70 $\pm$ 1,48	27,66 $\pm$ 2,05	37,81 $\pm$ 3,18	17,43 $\pm$ 0,35
п (9)	(6)	(6)	(7)	(5)
с $\pm 4,15$	$\pm 3,92$	$\pm 5,00$	$\pm 8,42$	$\pm 0,8$
Р $< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,02$	$< 0,001$	$< 0,001$

Полученные данные показывают, что уретановый наркоз вызывает некоторое повышение содержания свободного и связанного с липоидами гликогена. Это явление мы склонны объяснить уменьшением утилизации гликогена в мозгу на фоне торможения, наступившего под влиянием наркоза. Значительное понижение содержания белкового связанного гликогена при клинической смерти, а также резкое нарастание свободного гликогена при этом, по сравнению с данными контрольных опытов, при полном электрическом молчании активности коры мозга, говорят об интенсивном течении обменных процессов в мозгу, несмотря на то, что электрофизиологический тест (ЭЭГ) не выявляет глубины метаболической активности мозга. Эти значительные сдвиги направлены на перераспределение энергетических ресурсов и пластических веществ.

Каков механизм этих значительных сдвигов и перераспределений энергетических и пластических субстанций в мозгу при клинической смерти?

Полученные данные в отношении изменения активности α -амилазы и α -глюканфосфорилазы в мозгу частично отвечают на поставленный вопрос. При терминальных состояниях, в особенности в процессе вызывания экспериментальной клинической смерти и в период ее становления, значительно увеличивается активность указанных ферментов, которая направлена на расщепление гликогена при перераспределении его различных форм. По данным наших опытов, наиболее активной формой гликогена мозга, легко подвергаемой влиянию изучаемых нами ферментов, является гликоген, связанный с белками, и свободный гликоген. Объектом атаки α -амилазы и α -глюканфосфорилазы преимущественно становятся эти формы гликогена мозга. За счет гликогена, связанного с белками, при полном электрическом молчании мозга, происходит перераспределение в различных формах гликогена, направленное на экономию нервной клетки мозга, необходимой для биосинтетического обеспечения энергетических субстратов в крайне тяжелых состояниях организма и последующем оживлении его. Приведенные данные, а также данные, полученные в нашей лаборатории относительно обмена гликогена и его различных форм в мозгу при воздействии физиологически адекватных раздражителей, дают нам основание объяснить сдвиги в обмене гликогена и его различных форм при терминальных состояниях аллостерической индукцией ферментных реакций, вызванных кровоупусканием, и наступающим торможением коры мозга, являющихся следствием наступившей аноксии, отсутствия или недостаточного поступления энергетических веществ в мозг. Прямая количественная биохимическая регистрация функционального состояния мозга при терминальных состояниях организма является более сложной и требует дальнейшего, всестороннего и глубокого изучения.

Полученные данные дали основание установить некоторые закономерности. В начальный период экспериментальной клинической смерти содержание различных форм гликогена в мозгу по сравнению с наркозным фоном особых изменений не претерпевает. Активность α -амилазы повышается почти в два раза, тогда как α -глюканфосфорилазная активность изменяется незначительно в сторону повышения. Клиническая смерть, наступившая на восьмой мин, при полном отсутствии электрической активности мозга, вызывает значительное перераспределение в различных формах гликогена. При этом содержание белкового гликогена уменьшается почти в два, а количество свободного гликогена увеличивается в три раза. Происходит значительное повышение активности α -амилазы и α -глюканфосфорилазы. Уменьшение содержания гликогена, связанного с белками, и увеличение его свободной формы в мозгу при клинической смерти соответствует наибольшему повышению активности изучаемых нами ферментов. Наиболее активной формой гликогена, атакуемой α -амилазой и α -глюканфосфорилазой при терминальных состояниях, в особенности при экспериментальной клинической смерти, является гликоген, связанный с белками.

При восстановлении жизненных функций организма происходит

уменьшение количества свободного гликогена и гликогена, связанного с липоидами, за счет увеличения содержания белкового гликогена. Активность α -амилазы и α -глюканфосфорилазы при этом значительно уменьшается. Полученные данные могут быть полезными для терапии терминальных состояний (время восстановления жизненных функций организма, так и по количественной и качественной регистрации обменных процессов в мозгу).

Ереванский медицинский институт,
лаборатория биосинтетических реакций
мозга и ЦНИЛ

Поступило 27.XII 1969 г.

Գ. Ս. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Ն. Ռ. ԱԶԳԱԼԴՅԱՆ

ԳԼԻԿՈԳԵՆԻ ԵՎ ՆՐԱ ՏԱՐՔԵՐ ԶԵՎԵՐԻ ՓՈՆԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂՈՒՄ ՏԵՐՄԻՆԱԼ (ՄԱՅՐԱՅԻՆ) ՎԻՃԱԿՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սպիտակ առնետների վրա, ուռնաթանային նարկոզի տակ, առաջ է բերվել փորձնական կլինիկական մասն ու վերականգնացում և այդ վիճակներում ուսումնասիրվել են գլիկոգենի ու նրա տարրեր ձևերի քանակական տեղաշարժերը, նրանց քայքայմանը մասնակցող ֆերմենտների՝ α -ամիլազայի և α -գլյուկանֆոսֆորիլազայի ակտիվության փոփոխությունները ուղեղում: Ստացված տվյալները բաղդատվել են էլեկտրաֆիզիոլոգիական հետազոտության հետ (էէԳ) տարրեր տերմինալ վիճակներում: Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ կլինիկական մասնական ժամանակ, երբ բացակայում է ուղեղի (կեղևի) էլեկտրական ակտիվությունը, α -ամիլազայի և α -գլյուկանֆոսֆորիլազայի ակտիվությունը բարձրանում է մի քանի անգամ, որի ընթացքում սպիտակուցների հետ կապված գլիկոգենի քանակը զգալիորեն իջնում է, իսկ ազատ գլիկոգենի քանակը բարձրանում: Լիպոիդային գլիկոգենի քանակը մեծ փոփոխությունների չի ենթարկվում: Վերականգնացումից 20—30 րոպե անց, ֆերմենտների ակտիվությունն ընկնում է և տեղի է ունենում գլիկոգենի տարրեր ձևերի քանակների վերադասավորում: Հետազոտությունը նպատակ է հետապնդում պարզելու ուղեղում գլյուկոգենի և նրա տարրեր ձևերի փոխանակության մեխանիզմը տարրեր տերմինալ վիճակներում, իսկ ստացված տվյալները կարևոր են տերմինալ վիճակների խորության որոշման, ինչպես նաև թերապևտիկ միջոցների մշակման համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аладжалова Н. А. В кн.: Современные проблемы электрофизиологических исследований нервной системы, изд. «Медицина», 313, 1964.
2. Бунатян Г. Х., Хачатрян Г. С. Вопросы биохимии, Ереван, 101, 1960.
3. Гаевская М. С. Биохимия мозга при умирании и оживлении организма, М., 1963.
4. Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия, М., 1960.
5. Палладин А. В. Биохимия нервной системы. Киев, 7, 1954.
6. Саркисян А. А., Хачатрян Г. С., Хачатрян С. А. Материалы II Закавказской конференции патофизиологов, Ереван, 339, 1962.

7. Хачатрян Г. С. Биохимия головного мозга. Ереван, 1967.
8. Хачатрян Г. С. Материалы V Всесоюзной конференции по нейрохимии, Тбилиси, 1968.
9. Хачатрян Г. С., Азгалдян Н. Р. Тр. Ереванского медицинского ин-та, т. XV, 1969.
10. Cori G. T., Colowick S. P., Cori C. F. Biol. Chem., 123, 375, 1938.
11. Fiske C. H., Subbarow L. J. Biol. Chem., 66, 375, 1925.
12. Khachatrian G. S. Seventh Intern. Congr. of Biochem., Abstr. D-59, Tokyo 1967.
13. Khachatrian G. S. Seventh Intern. Congr. of Clinical Chemistry, Abstr., Geneva, 1969.
14. Morris D. S. Science, 107, 254, 1948.
15. Smith B. W., Roe J. H. J. Biol. Chem., 179, 53, 1949.

М. А. ТЕР-КАРАПЕТЯН, Л. Г. АНАНЯН

ИЗМЕНЕНИЯ АЗОТСОДЕРЖАЩИХ СОЕДИНЕНИЙ КУЛЬТУРАЛЬНОЙ СРЕДЫ ПРИ ВЫРАЩИВАНИИ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ РОДА *LASTOBACTERIUM*

Обмен азотсодержащих соединений между культуральной средой и клетками микроорганизмов в течение цикла их роста является процессом, отражающим избирательную способность данной культуры поглощать и включать в метаболизм различные азотистые компоненты среды, биосинтетическую активность ее и свойство выделять во внешнюю среду отдельные аминокислоты и др.

Совокупность этих процессов обусловлена как физико-химическими факторами, в частности, наличием питательных веществ культуральной среды, так и свойствами, присущими данным бактериям, приобретенными и закрепленными в филогенезе.

Управление процессами обмена азотсодержащих соединений между микроорганизмами и внешней средой имеет большое значение в тех случаях, когда основной задачей является оценка степени поглощения из среды азотистых метаболитов, служащих источниками питания и накопления продуктов их превращения в синтезируемой биомассе, или когда происходит перенос и накопление в среде одной или нескольких аминокислот, являющихся продуктами жизнедеятельности данной культуры.

Несмотря на большое число работ [1—6, 10], посвященных изучению явлений поглощения и выделения клетками аминокислот в культуральной среде в отношении многих микроорганизмов, этот вопрос еще мало изучен у молочнокислых бактерий, так как сложные естественные среды (молоко и молочные продукты и др.), где они развиваются, создают серьезные методические затруднения для оценки протекающих процессов. Трудно также оценить механизм накопления аминокислот в среде— происходит ли оно путем выделения их из интактных клеток или является результатом автолиза микробных тел.

Разработанные за последние годы полусинтетические и синтетические среды [8, 9, 11] для культивирования молочнокислых бактерий создают объективные предпосылки для детального изучения метаболизма и химизма последних. Особенно удобны упомянутые среды для изучения цикла роста данной группы микроорганизмов и точного выбора той фазы (экспоненциальная), где автолиз минимален, а также для оценки интенсивности обмена метаболитами между клетками и культуральной

средой. Это является косвенным показателем биохимической активности изучаемой культуры.

Настоящая работа преследует цель изучить состояние общего и аминного азота, а также ряда аминокислот в полусинтетической среде в процессе выращивания некоторых представителей рода *Lactobacterium*. Полученные результаты послужат основанием для проведения баланса как общего и суммарного аминного азота, так и отдельных аминокислот между растущей биомассой и культуральной средой для определения интенсивности усвоения и синтеза отдельных или групп аминокислот, а также степени выделения их в культуральную среду.

Описанные явления отражают состояние культуры в конце экспоненциальной фазы, где автолиз клеток носит только спорадический характер, о чем свидетельствуют как непосредственные микроскопические наблюдения, так и результаты ранее опубликованных работ [7].

Методика. Объектом исследования служили три штамма гомоферментативных палочковидных бактерий из рода *Lactobacterium*: *L. bulgaricum*-743, *L. casei*-915, *L. lactis*-1694, полученных с кафедры молочного дела Ереванского зооветеринарного института.

Состав и приготовление полусинтетической среды, способ выращивания культур, а также определение разных форм азота и аминокислот (АК) в полученной биомассе проводились по ранее описанной методике [7].

В настоящей работе исследовались исходная среда (контроль, без посева) и культуральная жидкость (освобожденная от бактерий).

Контрольная (незараженная бактериями) колба с объемом среды 100 мл и опытная колба (зараженная) с объемом среды 500 мл ставились на инкубирование в термостат при температуре 45—48°C в течение 3-х суток. В конце опыта выращенная бактериальная масса отделялась от культуральной жидкости центрифугированием при 8000 об/мин в течение 20 мин; для соблюдения одинакового режима контрольная среда также подвергалась центрифугированию.

Определялись в них общий азот (N), аминный азот $N(NH_2)$ и аминокислоты. $N(NH_2)$ содержащие соединения, состоящие в основном из аминокислот и других проявленных нингидрином соединений, определялись до и после гидролиза с целью суммарной оценки степени их конденсации. Проведение в исходной среде и в культуральной жидкости подобного анализа позволяет оценить протеолитическую активность растущей культуры.

1. Изменение общего и аминного азота культуральной среды при выращивании молочнокислых бактерий. Содержание общего и аминного азота в культуральной среде перед посевом и после выращивания трех видов молочнокислых бактерий до конца экспоненциальной фазы приведено в табл. 1 и на рис. 1.

Приведенные результаты соответствуют данным опытов, изложенным в нашей предыдущей работе [7], где указано содержание азотсодержащих соединений биомассы соответствующих штаммов.

Таблица 1

Общий и аминный азот в культуральной среде до и после выращивания
молочнокислых бактерий.

Данные в мг азота в 100 мл среды

Дата опытов	N общий			N (NH ₂) до гидролиза			N (NH ₂) после гидролиза		
	до посева	после посе- ва	баланс	до посева	после посе- ва	баланс	до посева	после посе- ва	баланс
L. lactis—1694									
22.2.67	241,2	254,0	+12,1	40,0	50,0	+10,0	179,0	192,0	+13,0
16.8.67	226,0	237,0	+11,0	40,0	46,0	+6,0	—	—	—
22.5.68	—	—	—	42,5	47,0	+4,5	179,2	188,0	+8,8
L. bulgaricum—743									
24.1.67	243,4	263,1	+19,7	50,0	65,0	+15,0	243,2	262,0	+18,8
5.7.68	225,4	240,9	+15,5	38,0	47,0	+ 9,0	211,0	230,4	+19,4
L. casei—915									
1.3.63	210,0	216,0	+6,0	—	—	—	—	—	—
7.2.67	230,0	236,0	+6,0	38,0	48,0	+10,0	180,0	192,2	+12,2
14.1.63	248,0	258,0	+10,0	—	—	—	—	—	—

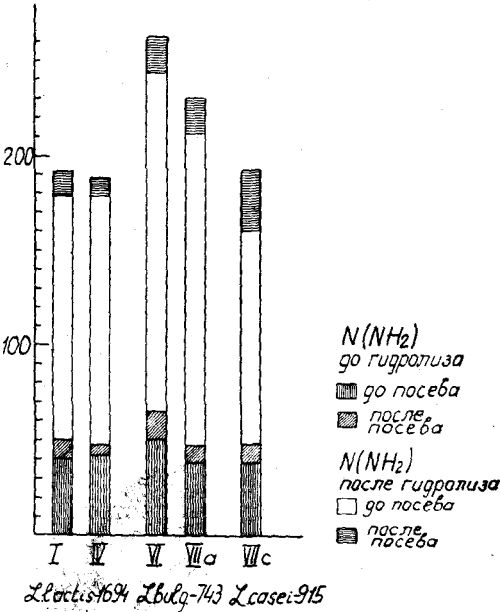


Рис. 1. Содержание аминного азота в культуральной среде перед посевом и после посева с разными штаммами рода Lactobacterium.

Полученные данные показывают, что наибольшая часть N(NH₂) культуральной среды представлена в виде пептидных и белковых соединений, расщепляемых режимами, установленными для их гидролиза. Это наглядно видно по степени возрастания в среде перед посевом от-

ношения $\frac{N(NH_2) \text{ после гидролиза}}{N(NH_2) \text{ до гидролиза}} \times 100$, величина которого колеблется в пределах 4,27—5,55%. Кроме того, среда содержит азотистые соединения неаминной природы, что определяется по разнице между **общим** N и $N(NH_2)$ после гидролиза.

В процессе выращивания у всех 3-х видов бактерий **общий** и **аминный** формы азота среды (после гидролиза) не уменьшаются, а наоборот, несмотря на поглощение растущей культурой значительных количеств азота, эти формы проявляют тенденцию к некоторому увеличению, происходящему, как указывает проведенный баланс, в основном за счет NH_2 —азота.

Сравнение концентраций $N(NH_2)$ в среде до гидролиза перед посевом и после выращивания культуры выявляет незначительное изменение, свидетельствующее о весьма слабой протеолитической активности молочнокислых бактерий в условиях проведенных опытов.

2. Аминокислоты культуральной среды и изменение их состава при выращивании молочнокислых бактерий. Изучено количество отдельных аминокислот в среде перед посевом и после роста исследуемой культуры до и после гидролиза. Количество отдельных аминокислот, выраженных в мг в 100 мл среды, дает не только характеристику питательной среды, но также отражает степень вовлечения аминокислот в пептидные и т. п. соединения (рис. 2).

Данные показывают, что наибольшая доля всех аминокислот вовлечена в пептидные соединения, расщепленные после кислотного гидролиза. Некоторые из них—аргинин, фенилаланин, лейцин—изолейцин—находятся в среде в свободном состоянии в большем количестве, чем другие, но их доля не превышает 10—20% суммарного количества всех аминокислот.

В процессе роста культуры происходит также увеличение доли отдельных аминокислот. Относительно больше повышается доля лейцина и глутаминовой кислоты, валина-метионина у штамма 915, треонина, аланина, глутаминовой кислоты у шт. 1694, лизина-гистидина, аспарагиновой, глутаминовой кислот, пролина у шт. 743.

Определено общее количество всех аминокислот исходной и культуральной среды после кислотного гидролиза (табл. 2, рис. 2). Данные показывают, что в процессе выращивания бактерий происходит некоторое увеличение суммы аминокислот культуральной среды, особенно у штаммов 743 и 1694, и в меньшей степени (и не постоянно)—у шт. 915.

Прибавление к аминокислотам среды, аминокислот, накопленных в биомассе, показывает положительный баланс суммы по сравнению с исходной средой.

Баланс общего и аминного азота в процессе выращивания молочнокислых бактерий. Путем сравнения количеств общего и аминного азота, с одной стороны, в исходной среде (без посева), и с другой—в культуре в целом (культуральная жидкость+биомасса) в конце цикла роста был проведен баланс обеих форм азота (табл. 3).

Таблица 2

Баланс аминокислот между культуральной средой и выращиваемой в ней биомассой разных штаммов молочнокислых бактерий.

Данные выражены: для культуральной среды—в мг/в 500 мл среды, для биомассы— в % от абсолютно сухой биомассы

Амино-кислоты	АК после гидролиза		АК био-массы	Баланс АК во всем объеме среды	АК после гидролиза		АК био-массы	Баланс АК во всем объеме среды	АК после гидро-лиза		АК био-массы	Баланс АК во всем объеме среды
	до посева	после посева			до посева	после посева			до посе-ва	после посева		
L. bulgaricum—743 оп. 24.1.67					L. lactis—1694 оп. 22.2.77				L. casei—915 оп. 7.2.67			
Цис	182	191	0,9	9,9	160	187	0,2	27,2	160	139	1,3	—19,7
Лиз+Гис	318	394	8,5	84,5	335	285	8,7	—41,7	335	564	6,4	235,4
Арг	558	692	8,1	142,1	573	684	8,5	119,5	535	542	5,5	12,5
Асп	416	806	13,3	403,3	417	443	11,6	37,6	445	547	7,2	109,2
Сер	448	364	5,9	—78,1	431	570	4,9	143,9	465	368	5,5	—91,5
Гли	973	1326	7,8	360,8	993	1367	5,5	379,5	960	1028	4,8	72,8
Глу	947	1482	13,0	548,0	1006	1500	21,0	515,0	1031	1156	10,6	135,6
Тре	548	651	9,2	112,2	554	1124	8,0	578,0	651	529	5,8	—116,2
Ала	636	577	15,0	—44,0	678	1227	21,7	570,7	651	733	9,5	91,5
Про	1330	2000	5,3	675,3	1302	1232	8,4	—61,6	1302	1552	2,8	252,8
Тир	269	283	4,7	18,7	251	374	1,8	124,8	290	304	3,4	17,4
Х	328	394	3,3	69,3	301	364	1,8	64,8	304	340	3,4	39,4
Вал+Мет	286	287	7,8	8,8	258	341	3,6	86,6	289	467	4,0	182,0
Фала	423	475	0,7	52,7	431	232	4,1	—194,9	400	578	6,2	184,2
Лей+Илей	1038	1198	19,5	180,0	550	187	16,9	—346,1	1023	1356	10,3	343,3
Сумма	8710	11120	1230	2665,6	8240	10117	126,7	264,8	8841	10253	86,7	1776,1

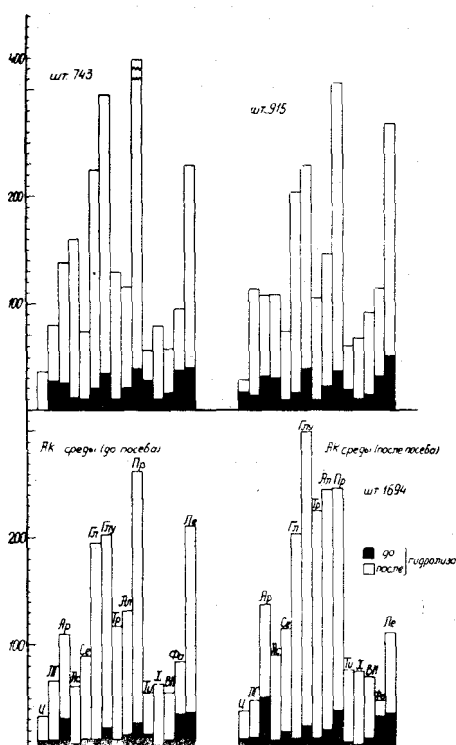


Рис. 2. Количество аминокислот в культуральной среде до и после посева разных штаммов рода *Lactobacterium*. Ц—цистеин, ЛГ—лизин+гистидин, Ар—аргинин, Ас—аспарагиновая кислота, Се—серин, Гл—глицин, Глу—глутаминовая кислота, Тр—треонин, Ал—аланин, Пр—пролин, Ти—тирозин, Х—неидентифицированное пятно, ВМ—валин+метионин, Фа—фенилаланин, Ле—лейцин+изолейцин.

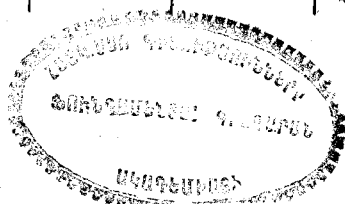
Таблица 3

Баланс общего и аминного азота инкубационной среды — 500 мл.

Данные по количеству биомассы и биомассы из работы [7]

Культуры	N в среде до опыта, мг	N в культуре после опыта			Баланс азота	
		в среде, мг	в биомассе, мг	сумма, мг	мг	%
Общий азот						
Шт. 1694	1210	1270	32,2	1302	92,2	7,6
	1131	1189	27,6	1217	85,6	7,6
Шт. 743	1127	1205	28,5	1233	106,0	9,5
	1217	1315	29,3	1345	127,8	10,4
Шт. 915	630*	648	12,9	661	30,9	4,9
	1150	1180	21,9	1202	51,9	4,5
Азот аминный после гидролиза						
Шт. 1694	895	960	21,4	981	86,4	9,7
	896	940	21,7	962	65,7	7,3
Шт. 743	1216	1310	16,5	1327	110,5	9,1
	1055	1152	19,1	1171	116,1	11,0
Шт. 915	900	961	11,5	973	71,5	7,4

* Инкубационная среда — 300 мл.



Таким образом, количество как общего, так и аминного азота в культуре в целом (биомасса + центрифугат) в конце цикла роста заметно превышает количество аналогичных форм в исходной среде перед посевом.

По количеству накопленного в культуре общего и аминного азота исследуемые штаммы располагаются в следующем убывающем порядке: *L. bulgaricum* — 743 > *L. lactis* — 1694 > *L. casei* — 915.

Из полученных результатов мы считаем особенно достоверными данные, касающиеся штаммов 743 и 915, так как в серии исследований расхождения между опытными партиями не превышали 2—3%.

Избыточный азот накопился в культуре в основном в форме NH_2 -содержащих веществ, в основном аминокислот, вероятно, и аминов и других нингидрин + соединений.

Данные по балансу азота могут быть объяснены лишь на основании фиксации атмосферного азота, свойства, до настоящего времени не известного у молочнокислых бактерий. В силу вышеизложенного считаем целесообразным выдвинуть описанное явление в качестве рабочей гипотезы, подлежащей тщательной проверке.

Ереванский государственный университет,
кафедра биохимии и лаборатория технической биохимии

Поступило 30.I 1970 г.

Մ. Ա. ՏԵՐ-ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Լ. Գ. ԱՆԱՆՅԱՆ

ԿՈՒՆՏՐՈՒՐԱԼ ՄԻՋԱՎԱՅՐԻ ԱԶՈՏԱՅԻՆ ՄԻԱՅՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒՄՆԵՐԸ
LACTOBACTERIUM ՑԵՂԻ ՆԵՐԿԱՅԱՑՈՒՑԻՉՆԵՐԻ ԱՃՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկա աշխատության նպատակն է եղել ուսումնասիրել կիսաաինթետիկ միջավայրում ընդհանուր, ամինային ազոտը և ամինաթթուները կաթնաթթվային բակտերիաների աճման ժամանակ:

Կուլտուրալ միջավայրի հիդրոլիզից պարզվել է, որ ամինային ազոտը գտնվում է պեպտիդային և սպիտակուցային միացությունների ձևով:

Հիշատակված օրգանիզմների աճման ընթացքում միջավայրի ընդհանուր և ամինային N-ը հիդրոլիզից հետո չի պակասում, այլ մի փոքր ավելանում է: Ինչպես ցույց է տալիս հաշվեկշիռը, ընդհանուր ազոտի ավելացումը կատարվում է ի հաշիվ ամինային ձևի (աղ. 1, նկ. 1):

Միջավայրի ամինային ազոտի կոնցենտրացիայի համեմատությունը մինչև հիդրոլիզը ցանքից առաջ և կուլտուրայի աճից հետո ցուցաբերում է շնչին փոփոխություն: Դա վկայում է տվյալ միկրոօրգանիզմների պրոտեոլիտիկ թույլ ակտիվության մասին:

Աճման պրոցեսում կուլտուրալ միջավայրում և առանձին, և զուամրային ամինաթթուների ավելացման տեսակետից էական տարբերություն կա կաթնաթթվային բակտերիաների ներկայացուցիչների միջև (աղ. 2, նկ. 2):

Բջիջներում կուտակված ընդհանուր և ամինային ազոտի քանակությունը կուլտուրաների միջև արտահայտվում է նվազող հերթականությամբ՝ *L. bulgaricum* — 743 > *L. lactis* — 1694 > *L. casei* — 915.

Ազոտի հաշվեկշիռը թույլատրում է առաջադրել աշխատանքային հիպոթեզ՝ կաթնաթթվային բակտերիաների կողմից մթնոլորտի ազոտի օգտագործման մասին, մի հատկանիշ, որը մինչև այժմ չի նկարագրված և որի հաստատումը պահանջում է հետագա հետազոտություններ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бехтерева М. Н. Микробиология, 27, 5, 560, 1958.
2. Гурович Ш. Р., Гриневич А. Г., Сафиезов Ж. Прикладная биохимия и микробиология, 3, 1, 120, 1967.
3. Красильников Н. А., Асеева И. В. V Международный биохим. конгресс, реф., 11, 38, 1961.
4. Кретович В. Л., Яковлева В. И. Изв. АН СССР, сер. биол., 2, 197, 1960.
5. Рубан Е. Л. Изв. АН СССР, сер. биол., 3, 370, 1962.
6. Озолин Р. К. Изв. АН СССР, сер. биол., 1, 92, 1966.
7. Тер-Карапетян М. А., Ананян Л. Г. Биологический журнал Армении, 22, 5, 3, 1969.
8. Briggs M. J. J. Gen. Microbiol. 9, 234, 1953.
9. Henderson L. M., Snell E. E. J. Biol. Chem. 172, 1, 1948.
10. Kinoshita S. Adv. Appl. Microbiol. 1, 201, 1959.
11. Sharpe M. E. Dairy Sci. Abstr. 24, 3, 1962.

Б. П. КАРАБЕКОВ, М. Г. ОГАНЕСЯН

ИЗУЧЕНИЕ МУТАНТОВ ПО МОРФОЛОГИИ КОЛОНИЙ У ФАГА T5h

Среди мутантов фагов с измененной морфологией колоний наиболее известны г-мутанты Т-четных фагов [11], отличающиеся более крупными размерами пятен на газоне *E. coli* В. Колонии, образуемые этими мутантами, имеют четко очерченные края без зоны подавленного лизиса вокруг [1, 4, 5, 9]. Мутанты г, в особенности гII-мутанты, фагов T2 и T4 были объектами многих генетических и биохимических исследований. Установлено, что г-мутация, по-видимому, связана с нарушением одной из ранних функций [3], в результате чего происходит быстрый лизис инфицированных клеток (г—от английского rapid lysis), что и обуславливает вышеописанную морфологию колоний этих мутантов. Кроме характерной морфологии пятен на разных штаммах *E. coli*, мутанты гII отличаются от мутантов гI и гIII, а также от фагов дикого типа, утратой способности роста на штамме *E. coli* K12, лизогенном по фагу λ [6]. Однако причины ингибирования роста гII-мутантов Т-четных фагов в лизогенных по λ клетках штамма K12 не были выяснены.

Было показано [12], что подавление роста гII-фагов контролируется специальным геном *gex* у фага λ , расположенного между генами N и C₁ на генетической карте фага λ .

В доступной нам литературе мы не нашли сведений о мутациях типа г у Т-нечетных фагов, в частности, у фага T5.

В настоящей работе описываются спонтанные мутанты по морфологии колоний фага T5h, напоминающие г-мутанты Т-четных фагов.

Материал и методы. В работе использованы следующие штаммы бактерий: *Escherichia coli* K12 (λ), S и BB; фажорезистентные мутанты *E. coli*—B/1,5; K/5; S/5; B/2 и B/4.

Использованы фаги T5h⁺, его мутанты по спектру литической активности (T5h), полученные в нашей лаборатории [2], а также штаммы фагов λ и λ_{11} . Применялись общие методы исследования для бактериофагов, описанные Адамсом [1]. Процедура определения относительной эффективности посева фагов (ОЭП) на бактериальном хозяине проводилась по методике, описанной в работе Эскридж и др. [10].

Для обозначения вариантов фагов мы пользовались сокращенной номенклатурой Бертани и Вейгла [8], согласно которой после названия фага дается название штамма бактерий, на котором этот фаг был продуцирован (например, T5h В обозначает, что препарат фага получен на бактериальном хозяине *E. coli* В).

Мутанты по морфологии колоний, выделенные из препаратов фагов T5h, мы обозначили символом аг (сокращенное: аналог г), подчеркнув этим их сходство с г-мутан-

тами T-четных фагов. Так как эти мутации получены у h-мутанта фага T5, то полностью они обозначены T5har, в отличие от дикого типа фага T5h⁺, обозначенного нами T5h⁺ar⁺.

В отличие от лизогенного штамма *E. coli* K12 (λ), штамм *E. coli* K12 λ^s , являющийся нелизогенным, чувствительным к фагу λ штаммом K12, обозначался *E. coli* S.

Результаты. В ходе экспериментов с фагом T5h нами было замечено, что, наряду с колониями нормальной морфологии, на газоне *E. coli* В препараты этого фага образуют еще единичные, морфологически резко отличающиеся от стандартных, колонии. На 10^{10} частиц фага T5h, образующих нормальные колонии, приходилось около 10^8 , образующих морфологически отличающиеся колонии.

Это крупные, размером 2—2,5 мм в диаметре, круглые негативные колонии, совершенно прозрачные, с четко очерченными краями без мутного ореола, внешне очень напоминающие колонии г-типа фагов T2 или T4 (рис. 1, а). Фенотипическое сходство с г-колониями фагов T2 и T4

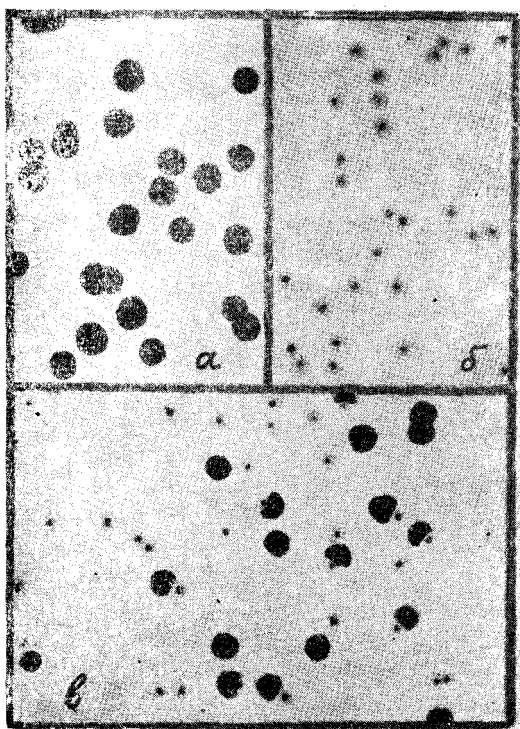


Рис. 1. а — колонии мутанта T5har на газоне штамма *E. coli* B/1,5. б — стандартные колонии фага T5h на газоне того же штамма. в — смешанное заражение *E. coli* B/1,5 фагами T5h⁺ и T5har; видно подавление аг-колоний фагами стандартного аг⁺ — типа.

усиливалось еще и тем, что при близком соседстве с колониями фага T5, имеющими нормальные размеры и морфологию, края крупных г-подобных колоний оказывались срезанными или вдавленными (рис. 1, в). Это создавало впечатление, что крупные колонии действительно не имеют зоны подавленного лизиса. Постоянство, с которым эти мутант-

ные типы колоний выделялись из различных препаратов фага T5h, говорило о закономерном характере появления их. Специальная проверка, проведенная с целью выделения таких же морфологически измененных колоний из препаратов фага T5h⁺, дала отрицательные результаты.

Фаги из упомянутых мутантных колоний лизировали штаммы *E. coli* B/1,5, B/2 и B/4. Относительная эффективность посева их на указанных хозяевах составляла 1,0. Для изучения природы этих морфологически измененных колоний было отобрано 23 независимо выделенных аг-мутанта. Клонирование мутантных фагов проводилось на клетках *E. coli* B/1,5. Препараты, полученные после такого клонирования, были отмечены как T5har. B/1,5.

С целью характеристики поведения мутантов T5har препараты T5har. B/1,5 одновременно титровались для определения ОЭП на различных штаммах *E. coli* (табл. 1).

Таблица 1

ОЭП фага T5har на различных штаммах *E. coli*

Фаг	ОЭП на хозяине			
	Штаммы <i>E. coli</i>			
	B/1,5	K12 (λ)	S	B
T5har. B/1,5	1,0	10^{-4}	1,0	1,0
T5har ⁺ . B/1,5	1,0	1,0	1,0	1,0

Как показано в табл. 1, мутант аг испытывает ограничение на штамме K12 (λ). Этим свойством родительский тип фага (T5har⁺) не обладает, оно, по-видимому, связано с новой мутацией, приведшей к изменению морфологии колонии фага. Для выяснения этого вопроса был проведен следующий опыт. С одной стороны, было исследовано поведение всех 23 независимо выделенных T5har мутантов на штамме *E. coli* K12 (λ), а с другой—все 23 мутанта были продуцированы на различных штаммах *E. coli* и проведено определение их ОЭП на тех же штаммах. Варианты фага T5har. K были получены из немногочисленных колоний, образуемых этим мутантом на штамме *E. coli* K12 (λ). Результаты исследований показали, что все исследованные мутанты T5har обладают общим свойством проявлять низкую ОЭП (не выше 10^{-4}) на штамме *E. coli* K12 (λ), с образованием на последнем колоний дикого типа — T5har⁺. (рис. 1, б). Из табл. 2 видно, что все препараты фага T5har, независимо от того, на каком хозяине получены (за исключением штаммов K12 (λ) и K12 (λ)/5), растут на штамме *E. coli* K12 (λ) с низкой ОЭП, причем образующиеся на этом хозяине немногочисленные колонии фага имеют дикий фенотип (аг⁺). Примечательно и то, что аналогичным образом ведет себя и вариант фага T5har. S, т. е. фаг T5har, выращенный на штамме, отличающемся от штамма K12 (λ) только нелизогенностью

но фагу λ . Хотя мутант T5hag на штамме S образует колонии дикого фенотипа, однако фаг, полученный из этих колоний, на *E. coli* B вновь формирует колонии мутантного типа.

Несмотря на то, что фаги, полученные из колоний, сформированных мутантом ag на штаммах K12 и K/5 (варианты фагов T5hag. K и T5hag. K/5), растут с одинаковой эффективностью (ОЭП=1,0) на всех штаммах *E. coli*, это не следует, по-видимому, связывать с модификацией фага в результате развития в клетках штаммов K и K/5, так как, во-первых, они образуют на этих штаммах только колонии дикого типа и, во-вторых, вариант фага T5hag. K, пройдя один цикл развития на *E. coli* B/1,5, уже не ограничивается штаммом K. Это наводит на мысль, что способностью формировать колонии на штамме K обладают только ревертанты T5hag⁺, тогда как сам мутант T5hag на этом штамме не растет. Учитывая то обстоятельство, что мутант ag на штамме *E. coli* S растет с ОЭП=1,0, можно было бы предположить, что отсутствие роста на штамме K связано с наличием профага λ . Для проверки этого предположения штамм *E. coli* S специально лизогенизировался бактериофагом λ , индуцированным из штамма *E. coli* K12 (λ) облучением ультрафиолетовыми лучами, а также фагом λ_{11} . Полученные таким образом лизогенные культуры штамма S были обозначены S (λ) и S (λ_{11}). Затем определялась относительная эффективность посева вариантов мутантного фага T5hag как на лизогенных, так и на нелизогенных культурах штамма S. При этом обращалось внимание на проявление фенотипа колоний мутантов T5hag. Полученные результаты суммированы в табл. 3, из которой видно, что во всех случаях мутант T5hag проявлял низкую эффективность посева только на штаммах, лизогенных по фагу λ , причем немногочисленные колонии, образующиеся на газоне этих штаммов, имели дикий фенотип ag⁺. Аналогичные результаты были получены со всеми независимо выделенными мутантами T5hag.

Таблица 2

Поведение вариантов фага T5hag на различных бактериальных хозяевах

Вариант фага	Штаммы <i>Escherichia coli</i>					
	B/1,5		K12 (λ)		S	
	ЭОП	фенотип колоний	ЭОП	фенотип колоний	ЭОП	фенотип колоний
T5hag. B/1,5	1,0	ag	10 ⁻⁴	ag ⁺	1,0	ag ⁺
T5hag. BB	1,0	ag	10 ⁻⁴	ag ⁺	1,0	ag ⁺
T5hag. S	1,0	ag	10 ⁻⁴	ag ⁺	1,0	ag ⁺
T5hag. K	1,0	ag ⁺	1,0	ag ⁺	1,0	ag ⁺
T5hag. K/5	1,0	ag ⁺	1,0	ag ⁺	1,0	ag ⁺

Таблица 3

Поведение мутантов T5har на лизогенных и нелизогенных по фагу λ штаммах E. coli

Фаг	Характеристики роста на бактериальном хозяине					
	S		S (λ) и S (λ_{11})		K12 (λ)	
	ОЭП	фенотип колоний	ОЭП	фенотип колоний	ОЭП	фенотип колоний
T5har. B/1,5	1,0	ar ⁺	10 ⁻⁴	ar ⁺	10 ⁻⁴	ar ⁺
T5har. S	1,0	ar ⁺	10 ⁻⁴	ar ⁺	10 ⁻⁴	ar ⁺
T5har. S (λ)	1,0	ar ⁺	1,0	ar ⁺	1,0	ar ⁺
T5har. K	1,0	ar ⁺	1,0	ar ⁺	1,0	ar ⁺

Таблица 4

Сводные данные о поведении фага дикого типа T5h⁺ar⁺ и его мутантов на разных бактериальных хозяевах

Фаг	Escherichia coli					
	B/1,5		K12 (λ)		S	
	ОЭП	фенотип колоний	ОЭП	фенотип колоний	ОЭП*	фенотип колоний
T5h ⁺ ar ⁺	0	—	1,0	дикий	1,0	дикий
T5h ar ⁺	1,0	дикий	1,0	дикий	1,0	дикий
T5h ar	1,0	ar	10 ⁻⁴	дикий	1,0	дикий

* ОЭП=10⁻⁴ обеспечивается за счет ревертантов T5.

В заключение приводим сводную таблицу (табл. 4), отражающую поведение фага T5 дикого типа и его h- и har-мутантов, а также таблицу (табл. 5), где сравнивается фенотип T5har-мутантов с фенотипом г-мутантов фага T4. Данные об г-мутантах фага T4 взяты из работы Бензера [7].

Таблица 5

Сравнительные данные по фенотипу ar-мутантов фага T5h и г-мутантов фага T4

Фаг	Штаммы E. coli		
	B	S	K12 (λ)
T4rI	г	г	г
T4rIII	г	дикий	дикий
T4rII	г	дикий	—
T5har	г	дикий	—

Обсуждение. В препаратах фага T5h появляются мутантные частицы, образующие на газоне штамма *E. coli* B/1,5 измененные по морфологии колонии. Такие колонии фенотипически сходны с колониями типа г T-четных фагов. Все полученные мутанты сохранили одновременно и родительский признак h.

Мутация аг приводит к утрате способности роста фага на штамме *E. coli* K12(λ), и это связано с ингибирующим действием профага λ . Последнее обстоятельство значительно усиливает сходство мутантов T5hag с гII-мутантами T-четных фагов. Сходство фенотипа мутантов T5hag и гII-мутантов фага T4 (табл. 5), а также исключение их профагом λ , дает основание думать, что мутанты аг, возможно, являются аналогами гII-мутантов T-четных фагов у фага T5.

Интересно отметить, что из 23 проверенных T5hag-мутантов все напоминали тип гII и не было мутантов типа гI и гIII. Этот факт может иметь три объяснения:

а) возможно, мы имели дело с клонированием предшествующего мутанта; б) у фага T5 аналоги гI- и гIII-генов мутируют значительно реже, чем аналог гII-гена (в этом случае они могут быть обнаружены при проверке значительно большего числа аг-мутантов); в) у фага T5 мутации типа гI и гIII отсутствуют вовсе.

Первое объяснение в нашем случае исключается, так как все штоки фагов T5h, из которых выделены мутанты аг, получены после многократного клонирования на разных штаммах *E. coli*. Более того, аг-мутанты выделены из препаратов разных T5h-фагов. Выбор между двумя последними объяснениями требует специальных экспериментов с привлечением значительно большего числа аг-мутантов. Здесь мы хотели бы специально подчеркнуть, что мутанты типа аг получены нами только из T5h-фагов (с частотой около 10^{-2} — 10^{-4}), тогда как при проверке более чем 10^6 фагов T5h⁺ ни одного мутанта аг-типа не было обнаружено. Следовательно, можно предположить наличие какой-то связи между h- и аг-типами мутаций у фага T5.

Институт экспериментальной биологии

АН АрмССР

Поступило 23.VII 1969 г.

Р. Ф. ЧИРԱԲԵԿՈՎ, Մ. Գ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ԳԱՂՈՒԹՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՎԱԾ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՅԻՆ ՄՈՒՏԱՆՏՆԵՐԻ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ T5h ԲԱԿՏԵՐԻՈՅԱԳԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նկարագրված են T5h ֆագի սպորնտան մուտանտները, որոնք *E. coli* B շտամի վրա առաջացնում են խոշոր նեղատիվ գաղութներ: Այդ տիպի գաղութներն ունեն լավ արտահայտված սահմաններ, գաղութների շուրջը չի նկատվում ձնշված լիզիսի շրջան: Իրենց արտաքին տեսքով այդ գաղութները հի-

շեցնում են Դ-գույգ ֆագերի լավ հայտնի Դ-մուտանտներին, այդ իսկ պատճառով նրանք կոչվել են աԴ-մուտանտներ (Դ-ի անալոգ բառերից)։

Այդ մուտանտները անջատվել են T5h ֆագի տարբեր պրեպարատներից 10^{-2} — 10^{-4} հաճախականությամբ։ Մուտանտները, բացի գաղութների ձևից, ծնողական տիպի ֆագից տարբերվում են նաև նրանով, որ կորցրել են E. coli K12 (λ) շտամի վրա աճելու ընդունակությունը։ Այդ շտամի վրա աԴ մուտանտների ցանքի հարաբերական էֆեկտիվությունը կազմել է 10^{-4} ։ E. coli K շտամի վրա աճելու հատկության այդ կորուստը պայմանավորված է բակտերիալ բջիջների մեջ (λ) պրոֆագի առկայությամբ։

T5har մուտանտների այն սակավաթիվ գաղութները, որոնք առաջանում են E. coli K12 (λ) շտամի գաղտնի վրա, պարունակում են միայն T5har + ֆագի մասնիկներ։ Ստացված տվյալները թույլ են տալիս մտածելու, որ T5h ֆագից անջատված աԴ մուտանտները, ըստ երևույթին, հանդիսանում են rII տիպի մուտանտներ։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамс М. Бактериофаги. М., ИЛ., 1961.
2. Կարաբեկով Բ. Ս., Օգանյան Մ. Գ., Айрумян Б. А. Матер.-лы Второй научн. конф. Института экспер. биологии АН АрмССР, Ереван, 1968.
3. Крылов В. Н. Генетика, 2, 1967.
4. Стент Г. Молекулярная биология вирусов бактерий, М., Мир, 1965.
5. Хейс У. Генетика бактерий и бактериофагов. М., Мир, 1965.
6. Benzer S. Proc. Natl. Acad. Sci. Wash., 41, 344. 1955.
7. Benzer S. The elementary units of heredity. In: The Chemical Basis of Heredity (eds. McElroy W. D. and Glass B.), Johns Hopkins Press, Baltimore, 1957.
8. Bertani G., Weigle J. J. Bact., 65:113—121, 1953.
9. Doerman A. H. J. Bact. 55, 257, 1948.
10. Eskridge R., Weinfeld H., Paigen K. J. Bact., 93, 3, 835—844, 1967.
11. Hershey A. D. Cold Spr. Harb. Symp. Quant. Biol., 2, 67, 1946.
12. Howard B. D. Science, 158, 1588, 1967.

Б. А. СИМОНЯН, В. И. СИСЕНКО

ДЕЙСТВИЕ РАЗЛИЧНЫХ АНТИГЕНОВ И КОМПЛЕКСОВ АНТИТЕЛО-АНТИГЕН НА ИЗОЛИРОВАННОЕ СЕРДЦЕ ИНТАКТНЫХ И ИММУНИЗИРОВАННЫХ КРОЛИКОВ

Известно, что для изучения механизма сенсibilизации и действия образованного *in vitro* комплекса антитело-антиген в эксперименте используются изолированные органы различных лабораторных животных. Наиболее часто с этой целью применяются препараты гладкомышечных органов: изолированная матка, петля тонкой или сигмовидной кишки, изолированное ухо (где учитывается реакция сосудов, мышечную основу которых также составляет гладкая мускулатура). В качестве примера можно привести данные работы Кулька [6], который установил в опытах на изолированной матке, что сила сокращений волокон этого органа зависит не столько от количества введенного в перфузионный ток комплекса антитело-антиген, сколько от его состава.

Трапани, Гарвей и Кэмпбл [7] установили (на изолированной сигмовидной кишке морской свинки), что наибольшим сократительным эффектом обладает комплекс антитело-антиген, образованный в зоне избытка антигена (от незначительного до выраженного). Это наблюдение в последующем было подтверждено многими исследователями.

Сведения об аналогичных опытах на органах с поперечнополосатой мускулатурой или на сердце (миокард которого, как известно, состоит из поперечно-полосатых мышечных волокон, образующих синцитий) весьма редки.

В 1964 г. Лямперт, Грызлова и Белецкая [1] в опытах на изолированных сердцах интактных кроликов показали, что введение в перфузионный ток сыворотки кролика, содержащей аутоантитела к сердечной ткани, приводило в ряде случаев к нарушению ритма сокращений изолированного органа.

Эти сведения, однако, были предвосхищены работой Хай и Корневой [5], еще в 1959 г. показавших, что при экспериментальном аутоиммунном процессе у кроликов (когда регистрировались аутоантитела к сердечной ткани) наблюдаются резкие изменения электрических потенциалов сердца на электрокардиограмме, которые можно было бы трактовать, как диффузное поражение миокарда с нарушением проводящей системы его.

Таким образом, в настоящее время имеются предпосылки полагать, что миокард, так же как и гладкомышечные органы, способен реагиро-

вать на иммунный комплекс антитело-антиген. Можно полагать также, что изолированное сердце животного способно реагировать не только на введение антител к его собственной ткани, но и вообще на любой комплекс антитело-антиген. Выяснение этого вопроса и явилось целью настоящей работы.

Методика и материал. Предпринятые опыты были проведены на изолированных сердцах интактных кроликов и кроликов, иммунизированных различными белковыми антигенами. Препарат изолированного сердца кролика готовили по методу Витебского, перфузия производилась через аорту и коронарные сосуды подогретым до 38°C раствором Рингера-Локка для теплокровных животных. Аэрация перфузируемой жидкости осуществлялась кислородом (из специального баллона со сжатым кислородом). Испытуемые препараты (антигены или раствор комплекса антитело-антиген) вводились в перфузионный ток на расстоянии 5—10 см от органа, против тока жидкости. В качестве антигенов использовались цельные сыворотки лошади, барана и быка и отдельные белковые фракции этих сывороток (альбумин, выделенный по методу Адаира и Робинсона, и γ -глобулин, выделенный по методу Кона).

Иммунные сыворотки к этим антигенам готовились посредством иммунизации кроликов указанными антигенами путем внутривенных инъекций 10—20 мг белка на 1 кг веса, с интервалом между инъекциями в 3—4 дня (по 6—10 инъекций на цикл иммунизации). При использовании изолированных органов иммунных животных их иммунизация проводилась аналогично.

Для определения концентрации белка в антигенах использовалась количественная биуретовая реакция. Измерения производились на электрофотокolorиметре типа ФЭК-М.

Запись работы изолированного сердца осуществлялась на движущейся ленте кимографа.

Опыты были проведены на 27 кроликах, влияние чужеродного антигена на изолированное сердце было испытано на 7 из них, действие комплекса антитело-антиген—на 2-х, действие гемолитической сыворотки на сердце интактных кроликов—на 5-и, лошадиной сыворотки, альбумина и γ -глобулина этой сыворотки—на 13 животных, иммунизированных этими антигенами.

Результаты опытов и обсуждение. Относительно большое число опытов (треть всех животных) с введением антигенов в перфузионный ток изолированных органов интактных животных объясняется опасением, что чужеродный белок может привести к серьезным нарушениям в деятельности сердца, которые будет трудно дифференцировать от изменений, вызванных комплексом антитело-антиген. Результаты указанных опытов приведены в табл. 1.

Как видно из таблицы, введение в перфузионный ток различных чужеродных сывороток приводило к весьма разнообразным реакциям изолированного органа: либо наступала аритмия и экстрасистолия сердечных сокращений, либо изменялась частота сокращений, либо, наконец, изменялась глубина, или сила сокращений миокарда, что выражалось в изменении амплитуды колебаний писчика, регистрирующего эти изменения на ленте кимографа.

Опытов с применением комплекса антитело-антиген, приготовленного *in vitro* в зоне эквивалентных отношений антител и антигена (проверялось по реакции Гейдельбергера), на изолированных сердцах интактных кроликов было проведено всего два. Как и следовало ожидать,

Таблица 1

Влияние чужеродных белковых антигенов на деятельность изолированного сердца кролика

Характер вводимого вещества	Число подопытных животных	Число животных со следующими изменениями в работе изолированного сердца					
		аритмия	экстрасистолия	урежение сокращений	увеличение частоты	снижение амплитуды	остановка сердечных сокращений
Лошадиная сыворотка	3	—	2	2	1	2	—
Сыворотка барана	2	—	—	1	—	1	—
Сыворотка быка	2	1	—	—	—	1	—

такой комплекс не растворялся в нейтральном Рингер-Локковском растворе. Введение же в перфузионный ток его суспензии, естественно, приводило к ряду нарушений в деятельности сердца, что связано, очевидно, с эмболией коронарных артерий и капилляров. Растворения комплекса в избытке антигена не производилось из опасений неспецифичности реакций, зависящих от самого антигена, о которых речь шла выше.

Пять опытов было проведено на изолированных сердцах интактных кроликов с применением гемолитической сыворотки кролика к эритроцитам барана.

Как известно, эритроциты барана (как и некоторые ткани разных животных, в том числе сердце кролика) содержат видовонеспецифичный антиген Форсмана, в связи с чем в гемолитической сыворотке должны содержаться антитела к нему. Перфузия такой сыворотки через коронарные сосуды сердца могла привести к значительным изменениям в его деятельности. Неспецифического действия сывороток при этом можно было не опасаться, так как это были сыворотки того же вида животных.

Действительно, в 2 опытах из 5 наблюдалось значительное уменьшение амплитуды (силы, глубины) сокращений при уменьшении их частоты, а в трех опытах наступила полная остановка сердечных сокращений. Так как введение сыворотки производилось после того, как оттекающая от сердца жидкость становилась совершенно прозрачной и бесцветной (когда в просвете сосудов не оставалось больше сыворотки и эритроцитов крови кролика), то реакция, приводившая к остановке сердца, могла, очевидно, происходить только в ткани сердца или на поверхности сосудистой стенки. Мы склонны рассматривать отмеченный эффект как действие комплекса антитело-антиген (антитела вводятся при этом с гемолитической сывороткой, а антигеном мог служить форсмановский антиген самой сердечной ткани).

Действие различных антигенов (лошадиной сыворотки, альбумина и γ -глобулина этой же сыворотки) было испытано также в опытах на

изолированных сердцах 13-и кроликов, иммунизированных этими антигенами. Результаты опытов представлены в табл. 2.

Таблица 2

Влияние различных антигенов на деятельность изолированных сердец кроликов, иммунизированных теми же антигенами

Сердце изолировано от кроликов, иммунизированных	Вводимые антигены	Число животных	Число животных со следующими изменениями в работе изолированного сердца					
			аритмия	экстрасистолия	уменьшение частоты	увеличение частоты	снижение амплитуды	остановка сокращений
Лошадиной сывороткой	лошадиная сыворотка	7	4	4	4	—	4	3
Альбумином	альбумин	2	2	2	2	—	2	—
Глобулином	глобулин	4	4	4	4	—	4	—

Как видно, введение в перфузионный ток γ -глобулина и альбумина приводило к различным изменениям в работе изолированного сердца.

Однако подобные изменения те же антигены вызывали и при введении их в перфузионный ток изолированных сердец интактных животных (табл. 1). При применении многокомпонентной антигенной системы—лошадиной сыворотки—в трех случаях из 7-и имела место остановка сердца, в остальных 4-х случаях—различные изменения, которые, однако, трудно было дифференцировать от неспецифических изменений, вызванных введением лошадиной сыворотки, о которых речь шла в первой серии опытов.

Таким образом, в случае применения чужеродных антигенов (белков) как специфическую реакцию на комплекс антитело-антиген следует, по-видимому, рассматривать остановку сердца. Все другие изменения можно наблюдать и при применении чужеродного белка на изолированном сердце интактного животного.

Институт экспериментальной биологии
АН АрмССР

Поступило 10.IV 1969 г.

Р. А. ՄԻՄՈՆՅԱՆ, Վ. Ի. ՄԻՍԵՆԿՈ

ՏԱՐԲԵՐ ՀԱԿԱՄԻՆՆԵՐԻ ԵՎ ՀԱԿԱՄԻՆ-ՀԱԿԱՄԱՐՄԻՆ ԿՈՄՊԼԵՔՍՆԵՐԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԻՄՈՒՆ ՀԱԳԱՐՆԵՐԻ ԱՆՁԱՏ ՍՐՏԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սենսիբիլիզացիայի և հակածին-հակամարմին in vitro ստացված կոմպլեքսի ազդեցության ուսումնասիրության նպատակով, սովորաբար օգտագործվում են տարբեր կենդանիների հարթ մկանային օրգանները:

Հաշվի առնելով անջատ սրտի աշխատանքի զրանցման հնարավորությունը և այդ տիպի աշխատանքների սակավությունը, մենք մեր փորձերը կատարեցինք ինտակտ և իմուն ճազաբանների անջատ սրտերի վրա: Հետազոտության նպատակն էր ապացուցել, որ անջատ սիրտն ընդունակ է պատասխանել ոչ միայն իր սեփական հյուսվածքի հակամարմին-հակածին կոմպլեքսի ազդեցությանը, այլ և ընդհանրապես ամեն մի հակածին-հակամարմին կոմպլեքսի:

Ստացված տվյալներից բխում է, որ օտար հակածինների (սպիրտակուցների) օգտագործման դեպքում սրտի աշխատանքի դադարը կարելի է դիտել որպես յուրահատուկ ռեակցիա ի պատասխան հակածին-հակամարմին կոմպլեքսի ազդեցությանը:

Մյուս բոլոր փոփոխությունները դիտվում են և օտար հակածինների ազդեցության ժամանակ ինտակտ կենդանիների սրտերի վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лямперт И. М., Грызлова О. Н., Белецкая А. В. Вopr. ревматизма, 3, 1964.
2. Мишер П., Форлендер К. Иммунопатология в клинике и эксперименте и проблема аутоантител. Медгиз, 1963.
3. Сисенко В. И. Бюлл. exper. биол. мед., 5, 1958.
4. Федоров Н. А., Владос Х. Х. и др. Экспериментальные и клинические материалы по исследованию новых цитотоксических сывороток. Медгиз, 1955.
5. Хай Л. М., Корнева Е. А. Ежегодник ИЭМ, 1959.
6. Kulca Jurnal Immunologi 43, 273, 1942.
7. Trapani an, Garvey, Campbel Science, 127, 700, 1958.

Л. С. ГЕЗАЛЯН, В. П. ПОДАЧИН

ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ НА ВЫЗВАННУЮ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС

В настоящее время известно много исследований, касающихся изменений электрической активности головного мозга облученных животных. В частности, М. Н. Ливановым с сотрудниками было установлено, что после облучения крыс в дозе 700 р в первый день наблюдается увеличение быстрых колебаний ЭЭГ и уменьшение количества медленных волн. На 2—4 сутки наблюдалась депрессия медленных волн с одновременным преобладанием на ЭЭГ высокочастотных колебаний [1, 8]. Установлена чувствительность головного мозга к малым дозам проникающей радиации [6, 7] и было показано, что уже через несколько минут после облучения в кору головного мозга начинает поступать усиленная импульсация, чем, по мнению автора, обуславливается повышение электрической активности коры. Однако впоследствии это перераздражение коры ведет к торможению ее и внешне сопровождается преобладанием медленных ритмов. При регистрации электрической активности в гипоталамической области [4, 5] в первые дни было отмечено также увеличение высокочастотной активности на ЭЭГ, сохранявшееся в этом отделе ЦНС дольше, чем в коре головного мозга.

Заторможенное состояние коры мозга кролика, облученного дозой 1000 р, сохраняется 2—3 суток после облучения, затем электрическая активность нормализуется, на 7—8 сутки вновь ухудшаясь. Можно полагать, что перевозбуждение нижележащих отделов ЦНС возникает позже 3 суток и сохраняется длительное время, обуславливая вторичное подавление электрической активности коры.

До настоящего времени нет детального исследования характера электрической активности нейронов всего афферентного пути методом вызванных потенциалов и с помощью микроэлектродов. Только было отмечено [11—14] отсутствие существенных изменений активности мотонейронов спинного мозга кошек, облученных дозой до 14000 р, при внутриклеточной регистрации.

Задачей настоящего исследования было изучение изменения вызванного суммарного потенциала (ВСП), регистрируемого с нейронов внеклеточного клиновидного ядра продолговатого мозга, специфических ядер таламуса и коры мозжечка крыс в разные (до 3-х недель) сроки после облучения в широком диапазоне доз.

Методика. Опыты ставились на белых крысах, тотально облучаемых дозами 300, 550, 700 р. В каждой партии облученных животных, прошедших экспериментальное исследование, было по 15 крыс.

Электрическую активность регистрировали в разные сроки после облучения, от 24 часов до 3-х недель, с правого клиновидного ядра, вентро-пастеро-латерального ядра (ВПЛ), левого таламуса, а также с коры правого полушария мозжечка (аналог парамедиальной долики у крыс) стеклянным микроэлектродом внеклеточно.

Размеры кончика микроэлектрода колебались в пределах 1—5 микрон при сопротивлении 10—5 мом. Раздражение длительностью 100 микросекунд пороговой и надпороговой силы частотой раз в секунду каждый раз наносилось на 1-й и 4-й пальцы правой передней лапы крысы через смоченные в физиологическом растворе полоски марли. Выход стимулятора был со световой гальванической и емкостной связи [3, 9]. Микроэлектрод в ядре таламуса вводили без стереотаксического прибора и положение кончика его верифицировалось гистологически по треку.

Фотографирование ВСП осуществляли методом суперпозиции при наложении 10 пробегов луча при регистрации с продолговатого мозга и 20 пробегов с регистрацией активности со структур таламуса и мозжечка. Это диктовалось тем, что специальных мер для уменьшения пульсовых движений не применялось, в силу чего имел место большой разброс лучей при регистрации ВСП с продолговатого мозга.

Процедура эксперимента заключалась в следующем: у облученной крысы предварительно отпрепарировывали трахею, в которую вводили полиэтиленовую канюлю для дачи ингаляционного трихлорэтиленового наркоза, а затем рану зашивали (ингаляционный наркоз был избран потому, что позволял легко регулировать глубину и быстро изменять степень наркоза). Далее вскрывали продолговатый мозг, кору левого полушария мозга для введения микроэлектрода в ВПЛ левого таламуса и кору полушарий мозжечка.

Удаляли оболочки мозга, оперированную часть орошали и промывали теплым физиологическим раствором. Голову крысы после окончания препаровки фиксировали в экспериментальном станке стержнями, вводившимися в ушные проходы, и зажимом, фиксировавшим верхнюю челюсть под заданным углом. Края кожи подшивали к свинцовому кольцу и оперированную область заливали теплым вазелиновым маслом. Температура тела животного поддерживалась в пределах 37—38°C. По окончании эксперимента весь головной мозг помещали в 10% р-р формалина для проведения гистологического анализа.

Работа выполнена на установке УЭФИ-1.

Изменение ВСП клиновидного ядра после облучения. При регистрации ВСП через 24 часа после облучения крыс в дозе 300 р практически не было отмечено различий между ВСП, регистрируемой с поверхности продолговатого мозга необлученной крысы, и ВСП облученной. Точно так же в первые сутки после облучения в дозе 550 и 700 р не было отме-

чено существенных изменений параметров и конфигурации ВСП, как это видно на кривой 1 рис. 1. Все дозы к концу первой недели вызывали заметное уменьшение амплитуды ВСП и появление дополнительного медленного вызванного колебания. Латентный период и конфигурация ВСП не были существенно изменены в этот период.

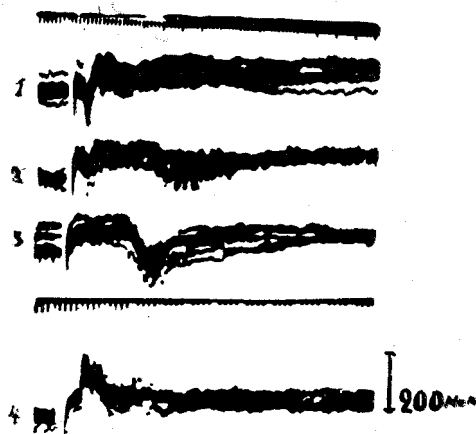


Рис. 1. Изменение ВСП клиновидного ядра в разные сроки после облучения: 1—через 24 часа после облучения в дозах 300—550—700 р; 2—в течение 1-ой недели; 3 через 2—3 недели; 4—при дозе 700 р (метки времени—1 мл сек).

К этому же времени относится появление изолированных спайковых разрядов на фоне ВСП (рис. 1, кривая 2). К концу второй и на третьей неделе после облучения наблюдается резкое увеличение латентного периода ВСП. Если в норме латентный период ВСП клиновидного ядра равен около 1 мл сек, то у облученных в дозе 300, 550 р он увеличивается до 9—10 мл сек, как это видно на кривой 3 рис. 1.

При этом амплитуда ВСП снижается до 100—150 микровольт, а весь ответ растянут до 10—12 мл сек вместо 6—8 мл сек в норме. В эти же сроки у крыс, облученных в дозе 700 р, стандартный ВСП не регистрировался, а регистрировался ВСП перевернутой формы с увеличенным в 2—3 раза латентным периодом и уменьшенной амплитудой, как это видно на кривой 4 рис. 1. Этим изменениям ВСП соответствовало уменьшение порога раздражения в 1,5 раза в течение первых семи дней после облучения и увеличение его в 2—3 раза на 2-ой и 3-ей неделе после облучения.

Изменение активности специфических ядер таламуса после облучения. Нахождение кончика микроэлектрода в ВПЛ верифицировалось по величине латентного периода ответов (меньше 3—4 и не больше 5 мл сек) и глубине погружения электродов (5—6 мм от поверхности). Обычно обнаружение ВПЛ не составляло трудностей, а локализация **кончика** в нем подтверждалась гистологически.

В первые сутки после облучения в дозе 300, 550, 700 р наблюдалось появление дополнительных низкоамплитудных колебаний с латентным периодом соответственно 1 и 3 мл сек. Основной ВСП имел положительную, а не отрицательную, как в норме, полярность, имел меньшую амплитуду и большую продолжительность, нередко сопровождался дополнительными низкоамплитудными колебаниями в течение 20 мл сек после окончания раздражения (рис. 2, кривая 1). К концу первой недели, как правило, первые дополнительные колебания, следующие за основным ВСП, отсутствовали, так как последний расщеплялся на 2—3 компонента амплитудой 500—100 м кв, а вся кривая выглядела упрощенной, без обычных шумов, как это видно на кривой 2 рис. 2.

На второй и третьей неделе характер ВСП резко менялся: становился монофазным, положительным, но имел обычную для нормы величину латентного периода (кривая 3 рис. 2). У некоторых крыс, подвергшихся облучению в дозах 550—700 р, вместо ВСП регистрировалась вызванная спайковая, как это видно на кривой 4 рис. 2, с увеличенным ЛП до 10 мл сек; ими не регистрировалось никакой активности, кроме спонтанных разрядов (рис. 2, кривая 5).

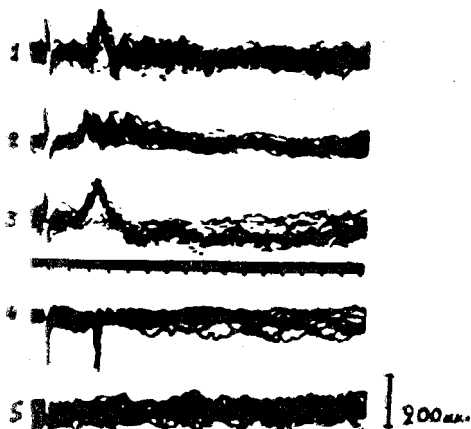


Рис. 2. Изменение ВСП левого ВПЛ в разные сроки после облучения. 1—3—обозначения те же, что и на рис. 1; 4—5—через 3 недели после облучения в дозах 500/700 р (метки времени в мл сек).

Изменения порога были аналогичны таковому при регистрации ВСП с клиновидного ядра.

Изменение электрической активности в мозжечке после облучения. У всех крыс в первые сутки и независимо от дозы облучения ВСП состояли из 2-х отрицательных волн с обычной для нормы или увеличенной амплитудой (рис. 3, кривая 1). К концу первой недели наблюдалось улучшение амплитуды отрицательной примерно на 5% при отсутствии изменений второй волны (рис. 3, кривая 2), а на 2-ой и 3-ей неделях уменьшалась еще больше амплитуда первой и незначительно—2-ой. Латентный период ВСП, бывший неизменным в течение 1-ой недели, начинал увеличиваться в 1,5—2 раза по сравнению с нормой.

Указанные изменения электрической активности продолговатого мозга, таламуса и мозжечка были, как правило, однонаправленными, однотипными у всех животных. Однако надо оговорить, что у крыс, подвергшихся облучению в дозе 700 р, не удалось зарегистрировать ни в одном из перечисленных анатомических образований какой-либо вызванной активности и была зарегистрирована только спонтанная активность.

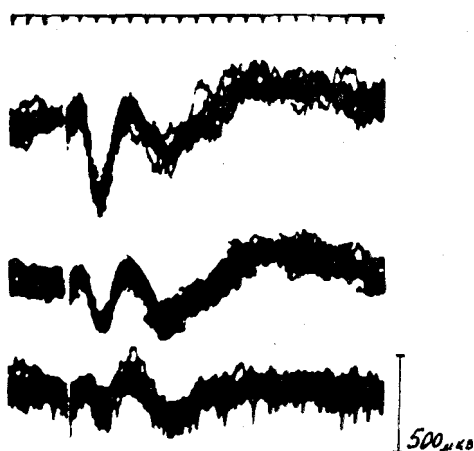


Рис. 3. Изменение ВСП коры правого полушария мозжечка в разные сроки после облучения. 1—3—обозначения те же, что и на рис. 1. (метки времени—5 мл сек).

Обсуждение результатов. В проведенном исследовании четко выступает факт увеличения латентного периода ВСП клиновидного ядра, ВПЛ и мозжечка к концу первой или на второй и третьей неделях после облучения в дозах 300, 500 и 700 р, а также тем большее уменьшение амплитуды ВСП и тем большие изменения всех параметров и конфигурации, чем больше времени прошло после облучения. Одновременно необходимо отметить отсутствие достоверных нарушений вызванной активности в первые сутки после облучения и некоторую неоднородность в нарушениях ВСП в клиновидном ядре, ВПЛ и коре мозжечка, как это будет показано ниже.

Увеличение латентного периода ВСП клиновидного ядра и уменьшение амплитуды могут служить прямым доказательством торможения нейронов этого ядра. Возможно двойное объяснение тормозного состояния элементов ядра Бурдаха: либо изменением их функционального состояния, либо афферентного притока, либо тем и другим одновременно. Поскольку все изменения ВСП нарастают постепенно и сопровождаются появлением дополнительных разрядов нейронов в конце первой недели после облучения, можно полагать, что в основе их скорее лежит уменьшение работоспособности клеток. По-видимому, это выражается прежде всего в том, что появляются не синхронные, слитые в единый ВСП разряды, а наложенные на него отдельные спайки. Очевидно также, что на ту же или даже большую по силе периферическую импуль-

сацию ослабленные клетки не могут отвечать в той мере, в какой они реагировали до и в первые сутки после облучения. Если исходить из предположения, что облучение сопровождается увеличением общего потока периферической импульсации, в том числе и поступающей от кожи, то подобное перераздражение, очевидно, вызовет функциональное ослабление прежде всего в нейронах первой релейной станции. Об этом же свидетельствует непомерное увеличение латентного периода на второй и 3-ей неделях после облучения.

По-видимому, нельзя полностью исключить изменения и в более высоко расположенных нервных образованиях (и в первую очередь в коре больших полушарий), контролирующие деятельность нейронов клиновидного ядра, однако преобладание тормозных процессов в коре на 7—8 сутки, отмеченное другими исследователями в опытах примерно с теми же дозами облучения, скорее привело бы к мысли о высвобождении нейронов из-под тормозных влияний и, следовательно, укорочении латентного периода при прочих равных условиях.

По-видимому, функциональные и морфологические изменения заходят настолько далеко, что самая возможность адекватного реагирования на афферентную импульсацию нарушается в значительной мере, а это вызывает не только отмеченные изменения ВСП, но и изменение его знаков. Нами не установлено изменений ВСП клиновидного ядра в первые сутки после облучения. Этот факт сам по себе не может быть расценен как критерий относительно неизменного притока через клиновидное ядро, однако при сравнении активности последнего с активностью ВПЛ и коры мозжечка можно прийти к выводу об уже начавшихся изменениях в таламическом звене афферентной цепочки и в коре полушарий мозжечка. Об этом свидетельствует, в частности, появление дополнительных вызванных колебаний при регистрации ВСП с ВПЛ, как предшествующих ему, так появившихся непосредственно сразу после ВСП (об этом же свидетельствуют изменения амплитуды и конфигурации самого ВСП). Поскольку на нейронах ВПЛ возможна конвергенция волокон лемнисковой и спиноталамической систем [10], то все описанные изменения ответов могут быть расценены как признаки облегчения, обусловленного повышенной бомбардировкой нейронов импульсами, приходящими от разных рецептов и по разным путям. Таламическое реле обладает, по-видимому, большей способностью противостоять повышенной импульсации, что выражается в том, что относительно дольше не наступает изменение латентного периода и регистрируется сложный многокомпонентный ВСП. Тем не менее на 3-ей неделе наступают изменения и в нейронах ВПЛ, что выражается в увеличении латентного периода и появлении вызванных спайковых разрядов, заставляющих предположить, что согласованная деятельность нейронов уступает место несогласованной деятельности отдельных клеток, конечным этапом которой является спонтанная активность отдельных нейронов вне всякой связи с наносимым раздражением.

В мозжечке, напротив, в первые сутки наблюдается увеличение амплитуды ответа, а в течение первой недели страдает только первый отрицательный компонент. К третьей неделе страдают оба компонента ответа и увеличивается латентный период, т. е. также происходит ослабление нервных клеток.

Таким образом, для такого периода последствий (3 недели после облучения) характерны все большие и большие нарушения функционального состояния нейронов афферентного пути кожной чувствительности. В многозвеньевой цепочке афферентного пути кожной чувствительности эти изменения наиболее значительны, а там, где импульсация лишена многочисленных перерывов (к мозжечку), они развиваются медленнее. Характер изменений, по-видимому, аналогичен изменениям в коре больших полушарий, отмеченным другими исследователями.

Сектор радиобиологии МЗ АрмССР,
Институт высшей нервной деятельности
и нейрофизиологии АН СССР

Поступило 15.VIII 1969 г.

Լ. Ս. ԳԵՅԱԼՅԱՆ, Վ. Պ. ՊՈԴԱՉԻՆ

ԻՌՆԱՅՆՈՂ ՃԱՌԱԳԱՅԹՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԳԱՆԳՈՒՂԵՂԻ ԱՌԱՋԱՅՐԱԾ ԲԻՈԼՆԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱՎՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների նպատակն է եղել սպիտակ առնետների վրա միկրոէլեկտրոդների օգնությամբ 300—700 ու ընդհանուր ճառագայթազարումից հետո ուսումնասիրել զանգուղեղի կեղևի, երկարաձիգ ուղեղի աջ սեպաձև կորիզի, ձախ վենտրո-պոստերիո-լատերալ կորիզի, ձախ թալամուսի և ուղեղիկի առաջացրած բիոէլեկտրական ակտիվության փոփոխությունը պերիֆերիկ նյարդերի գրգռման ժամանակ:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ այդ բաժիններում բիոէլեկտրական ակտիվությունը փոփոխվում է միաժամանակ և այդ փոփոխությունները (գաղտնի շրջանի երկարումը, ամպլիտուդայի փոքրացումը) շարունակվում են և հասնում իրեն առավելագույնին 2-րդ շաբաթվա վերջին և 3-րդ շաբաթվա սկզբին:

Այդպիսի փոփոխությունները կարող են զնահատվել որպես արգելակման պրոցեսի առկայություն, աֆերենտ իմպուլսային ուղի կայանի նեյրոնների թուլացում շնորհիվ պերիֆերիկ իմպուլսացիայի ուժեղացման:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Григорьев Ю. Г., Цыпин А. В. В кн.: Совещание по вопросам биологического действия ионизирующего излучения в больших дозах. 27, 1958.
2. Григорьев Ю. Г., Цыпин А. Б. Реферат по радиационной медицине за 1957 г., 2, 5, 1959.

3. Даусон Д. Д., Подачин В. П. Рыбалко А. И. В кн.: Механизмы компенсаторных приспособлений, 193, 1964.
4. Делицина Н. С. В кн.: Механизм биологического действия ионизирующего излучения, 1965.
5. Ефремова Т. М. Тезисы докл. по мед. радиологии, 54, 1957.
6. Ливанов М. Н., Кабурнеева Л. И. Медицинская радиология, 1, 9, 1958.
7. Цыпин А. Б., Григорьев Ю. Г. Бюлл. экспериментальной медицины, 1, 26, 1960.
8. Gaster W., Redgate E., Armstrong W. Radiation Res., 8, 1, 92, 1958.
9. Dawson D. EEG Clin. Neurophysiology, 6, 65, 1954.
10. Mountcastle V. Sensory communication. N—Y, London, 1961.
11. Sato M., Austin Y., Stahl W. Delayed radiation effect on neuronal activity in the spinal cord of the cat. Effect of ionizing radiation of the nervous system. Vienna, 93, 1962.
12. Sato M., Austin Y., Stahl W. The effect of ionising radiation on spinal and neurons response of the nerves system ionising radiation. N—Y, London, 561, 1962.
13. Sato M., Austin Y., Stahl W. Rad. Rev. 18, 3, 307, 1963.
14. Sato M., Austin Y., Stahl W. Acute radiation effect on [mammalian synaptic activities response of the nervous system to ionizing radiation. Boston, 279, 1964.

А. А. ХАЧАТУРЯН, Р. А. САВЧЕНКО

ОБРАЗОВАНИЕ АЦИЛАЗ УГЛЕВОДОРОДОКИСЛЯЮЩИМИ МИКРООРГАНИЗМАМИ

Получение микробных ацилаз для асимметрического гидролиза ацилпроизводных аминокислот и других ценных соединений имеет большое практическое значение [1, 10].

Ацилазы, подобно другим ферментам, обладают специфичностью действия как в отношении радикала производного аминокислот (например, ацетил-, бензоил-, сукцинил-, капроил- и др.), так и в отношении самой аминокислоты (например, ацетилметионин, ацетилтреонин, бензоилтреонин и др.).

Специфичность ацилаз проявляется также различно в связи с оптической конфигурацией и альфа, ипсилон и другими положениями радикала производных аминокислот.

Из ацилазных ферментов впервые была открыта и изучена аспартоацилаза (из тканей почек свиней) Гринштейном, Бирнбаумом и другими [7, 10, 12]; ацетилорнитиндеацетилаза была обнаружена в культурах *Escherichia coli* Фогелем и Боннером [14, 15]; Гринштейн и Винитц выделяли из почек животных ацил-лизиндеацетилазу, Киндлер и Гилварг [11]—сукцинилдиаминопимелатдесукцинилазу из бактерий.

Приведенные данные суммированы в работе Диксона и Уэбба [2].

За последнее десятилетие большой сдвиг в области получения ацилаз произошел благодаря работам японских исследователей. Это работы Чибата и других [8, 9], развиваемые в направлении получения грибных ацилаз из культур видов *Penicillium*, *Aspergillus*, *Rhizopus*, *Mucor*, *Cunninghamella* и др. Ими было установлено также наличие ацилазной активности у плодов овощных и фруктовых растений, а также у прорастающих семян бобовых и злаков.

Рубан и Харцхаева в 1968 году изучали оптимальные условия образования оптически направленной L-триптофандаацетилазы у некоторых штаммов *Mycobacterium* и *Pseudomonas*, а также активность полученных из них трех видов ферментных препаратов — сырой биомассы, экстрактов из них и ацетоновых порошков [4].

Ацилазы бактерий изучались Кимурой и Африкьяном [6], которые установили, что источником для подбора продуцентов ацилаз может быть группа спороносных бактерий, и выделили ряд штаммов, обладающих широким (у некоторых штаммов *Bac. coagulans*, *Bac. brevis*, *Bac.*

roseus и др.) или узким (у некоторых штаммов *Vac. subtilis*, *Vac. mycoides*) спектром ацилазной активности.

Первые исследования по подбору продуцентов ацилаз, гидролизующих бензоил-лизин, принадлежат Чибата и его сотрудникам [8, 9]. Из испытанных 110 культур микроорганизмов лишь небольшое число дрожжей, относящихся к *Rhodotorula glutinis*, обладали указанной активностью, штаммы актиномицетов проявляли очень слабую деацилирующую способность, а изученные штаммы бактерий, принадлежащие к *Pseudomonas*, *Escherichia*, *Aerobacter*, вовсе не гидролизovali бензоил-лизин.

В Институте микробиологии АН АрмССР под руководством Э. К. Африкяна в течение последних лет исследуется ацилазная активность разных групп микроорганизмов, в том числе большой коллекции углеводородокисляющих бактерий, выделенных нами из разных почв Армении [5].

Материал и методы исследований. В нашу задачу входило, с одной стороны, установление спектра действия ацилаз у углеводородокисляющих микроорганизмов, с другой,—изучение их синтеза при окислении различных углеводов как единственных источников углерода.

Деацилирующая способность углеводородсваивающих штаммов изучалась по следующей методике. Из односуточных культур, выросших на пептонном агаре при 37°, и 3—4-суточных культур, выросших в синтетической среде с углеводородами, на качалке, при 30°, готовилась суспензия в 0,2% водном растворе ацилпроизводного аминокислоты с pH 7,2. В каждую пробирку, содержащую 2 мл раствора, добавлялось по 2 капли толуола для разрушения клеток и выделения внутриклеточного фермента.

Пробирки выдерживались в течение суток при 37°, после чего определенное количество опытного раствора наносилось на хроматографическую бумагу. Деацилирование испытуемого субстрата определялось по наличию нингидринположительного пятна соответствующей аминокислоты, а в отношении бензоил-лизиназы—по появлению пятна изина при разгонке хроматограммы в системе растворителей н-бутанол-уксусная кислота—вода (4 : 1 : 5) и проявлению в 0,2% растворе нингидрина в бутаноле.

Обсуждение результатов. Ацилазная активность в отношении ацетил-метионина была изучена у 117 штаммов углеводородсваивающих микроорганизмов.

На рис. 1 приведены результаты этого исследования, суммированные по таксономическим группам микроорганизмов. Штаммы в каждой группе подразделены на имеющие сильную, среднюю, слабую активность и лишенные ее. Из рисунка явствует, что все 3 штамма (593, 676, 677), обладающие сильной ацилазной активностью, относятся к микобактериям. Средней активностью характеризуется 23 штамма, относящиеся к микобактериям и бактериям, 1 штамм—к *Pseudomonas* и 1 штамм—к актиномицетам.

Остальные штаммы слабо активны, либо вовсе не активны. Способность деацилировать ипсилон-бензоил-лизин изучена у 132 культур углеводородокисляющих микроорганизмов (рис. 2). Из них отобрано 16 наиболее активных культур как перспективные для внедрения в микробиологическую промышленность.

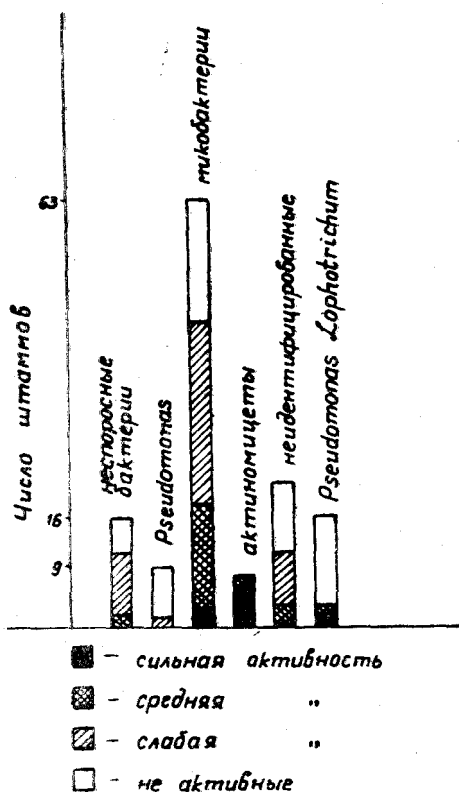
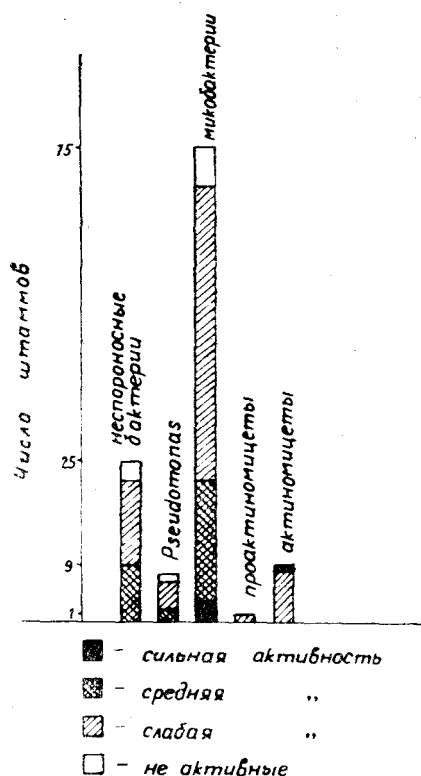


Рис. 1. Ацетилметиониназная активность углеводородокисляющих микроорганизмов по группам.

Рис. 2. Бензоил-лизиназная активность углеводородокисляющих микроорганизмов по группам.

Все указанные штаммы определены до вида на основании комплекса культуральных, морфологических, биохимических и физиологических свойств, за исключением двух культур, определенных до рода. Как видно из табл. 1, изученные микроорганизмы относятся к *Mycobacterium salivarium*, *Myc. perrigosum ethanicum*, *Myc. lacticolum*, *Myc. coeliacum*, *Bacterium aliphaticum*, *Pseudobacterium rosea-album*, *Myc. species* и *Actinomyces species*.

Образование ацилаз этими штаммами, для сравнения, изучалось в 4-х вариантах опыта, где микроорганизмы выращивались на рыбном питательном агаре (РА), на синтетической среде (ОС) следующего состава (в г): K_2HPO_4 —7,0, KH_2PO_4 —3,0, $MgSO_4$ —0,1, $(NH_4)_2SO_4$ —1,0 $NaCl$ —0,5, водопроводная вода—до 1 л, причем в качестве источника углерода использовался гексадекан (УВ) с концентрацией в среде—1%, а также на той же синтетической среде, но с парафином (смесь н-алканов от C_{10} до C_{23}) в качестве единственного источника углерода.

В четвертом варианте к синтетической среде с гексадеканом добавлялся 0,1% раствор бензоил-лизина для индукции соответствующей ацилазы и 1 капля твина-80 для гомогенизации культуры в ферментационной среде.

Бензоял-лизиназная активность углеводородокисляющих микроорганизмов при развитии их на разных средах

Видовая принадлежность	№ культуры	Образование ацилаз при развитии на РА(рыбном агаре)	Образование ацилаз на ОС+УВ		Образование ацилаз на ОС+парафин		Образование ацилаз на ОС+УВ+бензоил лизин 0,1 ₀ /о+1 капля твина-80	
			рост	ацилазная активность	Рост	ацилазная активность	рост	ацилазная активность
<i>Mycobacterium coeliacum</i>	615	+++*	+++ , большой комок	+	хлопья	+++	++ , молочная муть	+++
<i>Mycobacterium coeliacum</i>	625	+++	+++ , зерна и комки	—	+++ , хлопья	+++	+++ , молочная муть	—
<i>Mycobacterium perrugosum ethanicum</i>	628	++	+++ , крупинки	—	+++ , хлопья	—	+++ , молочная муть	+
<i>Mycobacterium perrugosum ethanicum</i>	629	++	— , слабая пленка и комки	+++	комки	—	++ , молочная муть, мелкие хлопья	—
<i>Bacterium aliphaticum</i>	632	+++	+++ , слабая пленка	+++	+++ , хлопья	—	++ , молочная муть, крупинки	+
<i>Mycobacterium coeliacum</i>	637	++	++ , крупинки и комки	+++	++ , комки, хлопья	+	++ , молочная муть, зерна	+
<i>Mycobacterium salivarium</i>	638	+++	++ , крупинки	—	+, хлопья	—	+++ , желтоватая муть	+++
<i>Mycobacterium salivarium</i>	641	+++	+, большой комок	—	много белых нитей	—	++ , молочная муть, желтоватый комок	+
<i>Mycobacterium species</i>	647	++	+, обрывки пленки	—	+++ , хлопья, комки	—	++ , молочная муть	+
<i>Pseudobacterium rosealbum</i>	652	++	+, крупинки в большом количестве	—	+, хлопья, комки	—	++ , молочная муть, желтоватые комки	+
<i>Actinomyces species</i>	673	++	±, желтоватый комок	+	—	—	—, желтоватые комки	—
<i>Mycobacterium lacticolium</i>	674	+++	+++ , комки	+	+++ , нити, комки	+++	+, желтоватая муть, желтоватые комки	—
<i>Mycobacterium salivarium</i>	681	++	+++ , зерна	—	+++ , хлопья	—	++ , желтоватая муть, желтоватые комочки	+
<i>Mycobacterium salivarium</i>	682	++	+++ , крупинки	—	—	—	++ , муть и комки	—
<i>Bacterium aliphaticum</i>	685	++	+++ , хлопья	—	—	—	очень мало хлопьев	—
<i>Mycobacterium salivarium</i>	687	++	+++ , зерна	+	+++ , 3 больших комочка	—	+, молочная муть	—

* Плюсами обозначена разная интенсивность роста и ацилазной активности изученных штаммов, минусами—отсутствие роста и ацилазной активности.

Из представленных в табл. 1 результатов видно, что ацилазная активность у штаммов наиболее четко проявляется на богатой органической среде — рыбном питательном агаре. Однако она заметна и на среде, где единственным источником углерода является гексадекан, и несколько слабее — в варианте с парафином.

На синтетической среде со смесью углеводов наилучшее образование ацилаз дают штаммы 629, 632 и 637. По-видимому, эта среда, как доступная и дешевая, может быть использована для синтеза ацилаз в более широком масштабе.

В IV варианте добавление 0,1% бензоил-лизина выявило ацилазную активность у большего числа штаммов (10 вместо 8). Введение твина-80 не предотвратило агглютинации клеток, характерной для роста микроорганизмов на углеводородах [3].

При изучении спектра действия ацилаз тех же 16 штаммов углеводородокисляющих микроорганизмов использовалась вышеописанная методика с применением 13 субстратов — производных аминокислот с разными радикалами при выращивании их на минеральной среде с добавлением смеси углеводов (табл. 2) или парафина (табл. 3) в каче-

Таблица 2

Спектр ацилазной активности культур при использовании ими гексадекана в качестве единственного источника углерода

№ № культур	Н-ацетил дегидро-DL-аланин	Ацетил-DL-лейцин	Ацетил-DL-норлейцин	Ацетил-DL-фенил-аланин	Ацетил-DL-валин	ацетил-DL-триптофан	Ацетил-DL-метионин	Бензоил-L-аспарагин	Бензоил-L-гистидин	Бензоил-DL-метионин	Бензоил-аминокапроновая кислота	Бензоил-DL-лейцин	Бензоил-аминовалин
615	++	—	++	—	+	—	++	+	+	—	+	++	+
625	++	—	++	—	+	—	++	—	—	—	—	—	—
628	—	++	++	+	++	—	++	—	—	—	—	++	+
629	—	++	++	+	++	—	++	—	+	+	+	++	++
632	—	+	+	—	++	—	++	—	—	—	—	—	—
637	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
38	+	++++	++++	—	+	—	+	—	—	—	—	++	+
641	—	+	++	—	—	—	+	+	+	+	+	++	+
647	—	+	++	+	++	—	+	—	—	—	—	++	—
652	—	++	++	+	++	+	+	—	—	+	+	++	—
673	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
674	—	+	+	++	++	—	—	—	—	—	—	++	—
681	—	—	—	—	—	—	++	—	—	++	—	++	—
682	—	++	++	++	++	—	++	—	—	—	—	++	—
687	—	++	++	—	++++	—	+	—	—	—	—	—	—

* Условные обозначения:

++++ — очень сильная ацилазная активность;

+++ — сильная ацилазная активность;

++ — средняя ацилазная активность;

— слабая ацилазная активность;

— — отсутствие ацилазной активности.

Таблица 3

Спектр ацилазной активности культур при использовании ими парафина
в качестве единственного источника углерода

№ культуры	N-ацетил дегидро-DL-аланин	Ацетил-DL-лейцин	Ацетил-DL-норлейцин	Ацетил-DL-фенилаланин	Ацетил-DL-валин	Ацетил-DL-триптофан	Ацетил-DL-метионин	Бензоил-L-аспарагин	Бензоил-L-гистидин	Бензоил-DL-метионин	Бензоил-аминокапроновая кислота	Бензоил-DL-лейцин	Бензоил-аминовалин
615	—*	+++	+++	+	+++	—	+++	—	—	++	—	++	—
625	—	++	+++	+++	+++	—	+++	—	—	++	—	—	—
628	—	++	+++	+++	+++	—	+++	—	—	—	—	—	—
629	—	++	+++	+++	+++	—	+++	—	—	—	—	—	—
632	—	+++	+++	+++	+++	—	+++	—	+	—	—	—	—
637	—	++	+++	+++	+++	+	+++	—	—	—	—	—	—
638	—	+++	+++	+++	+++	—	+++	—	—	—	—	++	—
641	—	—	+++	+++	+++	—	+++	—	—	—	—	—	—
647	—	+	+++	+++	+++	—	+++	—	—	+	—	+	—
652	—	—	+	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—
673	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
674	—	—	+++	+++	+++	—	+++	—	—	—	—	—	—
681	—	—	+++	+++	+++	—	+++	—	—	++	—	++	+
682	—	+	+++	+++	+++	—	+++	—	—	—	—	—	—
685	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
687	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

* Условные обозначения:

+++ — сильная ацилазная активность,

++ — средняя ацилазная активность,

— слабая ацилазная активность,

— отсутствие ацилазной активности.

стве единственного источника углерода. Из таблиц видно, что в обоих случаях получились сходные результаты. Многие из микроорганизмов проявляют ацилазную активность по отношению к следующим субстратам: ацетил-DL-лейцину, ацетил-DL-норлейцину, ацетил-DL-валину, ацетил-DL-метионину и бензоил-DL-лейцину. Слабая активность наблюдается в отношении N-ацетилдегидро-DL-аланина, ацетил-DL-фенилаланина, бензоиламиновалина, ипсилонбензоиламинокапроновой кислоты и почти никакой активности — к ацетил-DL-триптофану, N-бензоил-L-аспарагину и N-бензоил-L-гистидину.

Более детальное изучение выявляет некоторую разницу в ацилазной активности в отношении отдельных субстратов при использовании гексадекана или парафина в качестве источника углерода. Например, штамм 687 на гексадекане активно деацилирует ацетил-DL-валин и во все не обладает активностью в отношении этого же субстрата при усвоении парафина. Штамм 641 активно деацилирует бензоил-DL-лейцин при росте на гексадекане и не обладает активностью в отношении к тому же субстрату при окислении парафина. Такая же закономерность наблюдается в отношении бензоиламиновалина и бензоиламинокапроновой кислоты.

Таким образом, при развитии на минеральной среде с гексадеканом в качестве источника углерода изученные микроорганизмы проявляют в целом несколько более высокую ацилазную активность, чем при усвоении парафинов.

Проведенные исследования позволяют заключить, что из отобранных по ацилазной активности 16 штаммов углеводородокисляющих микроорганизмов большая часть относится к микобактериям (*Mycobacterium salivarium*, *Myc. coeliacum*, *Myc. lacticum*, *Myc. perrugosum ethanicum*, *Myc. species*), часть — к бактериям (*Bacterium aliphaticum*, *Pseudobacterium rosea-album*) и 1 штамм — к *Actinomyces*; изученные штаммы различаются по степени активности ацилаз в отношении к субстрату.

Испытанная нами синтетическая среда с гексадеканом в качестве единственного источника углерода может быть предложена для выращивания продуцентов ацилаз.

Институт микробиологии
АН АрмССР

Поступило 12.I 1970 г.

ԱՅԻԼԱԶՆԵՐԻ ԱՐՏԱԴՐՈՒՄԸ ԱԾԽԱԶՐԱԾԻՆՆԵՐ ՅՈՒՐԱՑՆՈՂ

Ա. Ա. ԽԱԶԱՏՐՅԱՆ, Ռ. Ա. ՍԱՎՉԵՆԿՈ

ՄԻԿՐՈՐԳԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ԿՈՂՄԻՅ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է ածխաջրածինների յուրացնող 132 շտամների ի պսիլոն-բենզոլիլ-լիզինազային ակտիվությունը: Նրանցից ընտրվել են 16 առավել ակտիվ կոլտուրաներ, որոնք պատկանում են միկրոբակտերիաներին և բակտերիաներին, որպես հեռանկարային կոլտուրաներ միկրոբիոլոգիական արդյունաբերության մեջ ներդնելու համար:

Ացիլազների պրոդուցենտների փորձարկումները կատարվել են սինթետիկ սննդանյութի վրա, որտեղ որպես ածխածնի աղբյուր ծառայել է ածխաջրածինների խառնուրդը կամ պարաֆինը:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ուսումնասիրված միկրոօրգանիզմների մեծ մասը ցուցաբերում են ամենաբարձր ազիլազային ակտիվություն՝ ացետիլ-DL-լեյցինի, ացետիլ-DL-նորլեյցինի, ացետիլ-DL-վալինի, ացետիլ-DL-մեթիոնինի և բենզոլիլ-DL-լեյցինի նկատմամբ:

Ացիլազային ակտիվություն չի հայտնաբերված ացետիլ-DL-տրիպտոֆանի, բենզոլիլ-L-առպարազինի և բենզոլիլ-L-հիստիդինի նկատմամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Африкан Э. К. Микробиологический синтез, вып. 1, 1—8, 1967.
2. Диксон М., Уэбб Э. Ферменты. М., 1966.
3. Ерошин В. К., Иерусалимский Н. Д., Скрыбин Г. К., Лозинов А. Б., Беликов В. М. Тез. докл. IX Международного конгресса по микробиологии, 264, 1966.

4. Рубан Е. Л., Харцхаева С. В. Микробиологический синтез, вып. 9, 11—14, 1968.
5. Хачатурян А. А. Биологический журнал Армении, **19**, 9, 35—44, 1966.
6. Юкно Кимур, Африкян Э. К. ДАН СССР, **173**, 4, 945—947, 1967.
7. Birnbaum S. M., Lewintow L., Kingsley R. B., Greenstein J. P. J. Biol. Chem., **194**, 455, 1952.
8. Chibata I., Ischikawa T., Tosa T. Bull. Agr. Chem. Soc. Japan, **24**, 1, 31—36, 1960.
9. Chibata I., Ischikawa T., Tosa T. Sympos. Enzyme Chem, **18**, 45—51, 1962.
10. Greenstein J. P., Winitz M. Chemistry of the amino acids. New—York—London, 1961.
11. Kindler S. H., Gilvarg C. J. Biol. Chem. **235**, 3532, 1960.
12. Methods in Enzymology, New—York Academic Press, vol. 2, pp. 109, 115, 1955.
13. Paik W. K., Bloch-Frankenthal L., Birnbaum S. M., Winitz M., Greenstein J. P. Arch. Biochem. Biophys. **69**, 56, 1957.
14. Vogel H. J. Proc. nat. Acad. Sci. U. S., **39**, 578, 1953.
15. Vogel H. J., Bonner D. M. J. Biol. Chem., **218**, 97, 1956.

А. И. ПОГОСЯН, С. Г. НАРИНЯН, В. Е. ВОСКАНЯН

МАТЕРИАЛЫ К КАРИОГЕОГРАФИЧЕСКОМУ ИЗУЧЕНИЮ РАСТЕНИЙ ВЕРХНЕЙ ЧАСТИ АЛЬПИЙСКОГО ПОЯСА г. АРАГАЦ

Альпийский пояс г. Арагац расположен на высоте 2600—3300 м над ур. м. и характеризуется весьма суровым климатом с большой амплитудой суточных колебаний температур, значительной интенсивностью солнечной радиации, богатой ультрафиолетовыми лучами, а также сильной увлажненностью почвы в период вегетации растений. Такие специфические условия сформировали жизненные формы растений, среди которых доминирующее значение приобретают низкорослые, приземистые растения с розеточными прикорневыми листьями. Альпийский пояс г. Арагац характеризуется также большим числом видов, приуроченных к скалистым местам, осыпям и россыпям, среди которых преобладают подушковидные и сильноопушенные формы. Следует отметить чрезвычайно быстрое развитие растений ранней весной при очень низких температурах и их раннее цветение, происходящее одновременно или почти одновременно с развитием вегетативных органов.

В настоящей работе изложены результаты дальнейшего сравнительного изучения частоты встречаемости диплоидных и полиплоидных видов растений в условиях верхней части альпийского пояса г. Арагац. Как известно, изменение частоты встречаемости полиплоидов с увеличением географической широты можно считать уже фитогеографическим фактом, подтвержденным исследованиями многих ботаников [19, 23, 31, 36, 37 и др.]. Этот факт связан с повышением суровости климата или точнее является следствием селекционного действия климатических условий прошлого, которые оказались благоприятными для генетически более приспособленных полиплоидов. Мюнтцинг [31] предполагал, что и в горных условиях частота встречаемости полиплоидов должна значительно увеличиться. Это предположение было проверено Соколовской и Стрелковой [5—9] на флорах горных комплексов Кавказа, Алтая, Памира. В своих работах эти авторы показали, что частота встречаемости полиплоидов закономерно возрастает: 50% (Кавказ, климат умеренный)—63% (Алтай, более суровый климат)—86% (Памир). В последнее время в этом отношении проводятся весьма обширные и детальные исследования горных флор: Фаберже [17]—для Альп, Леве А., Леве Д. [24]—для Исландии, Леве А., Леве Д. [27]—для горы Вашингтон в Нью-Гемпшире, Скалинской [34]—для Татр, Кнабен [21]—для Нор-

вежских гор, Фунабики [18]—для Западной и Северной Америки, Байман с соавторами [11]—для Мексики и Гватемалы, Мортон [30]—для Камеруна и Западной Африки, Дирс [15]—для Перу, Квезел [32]—для Северной Африки, Боргман [13]—для гор Бисмарка в Новой Гвинее и многие другие.

В настоящей статье излагаются данные по географическому распространению, экологии и кариологии 18 видов растений верхней части альпийского пояса, не вошедших в предыдущее сообщение [4]. Материал собирался на Арагацкой альпийской комплексной биостанции в течение летних сезонов 1966—1968 гг., а также во время краткосрочных экспедиций 1968—1969 гг. Подробная методика приводится в предыдущих работах [3, 4].

1. *Ajuga orientalis* L. Произрастает в кустарниках, на лугах. Имеет широкую высотную амплитуду—1800—3200 м над ур. м. Верхний предел—каменистые осыпи альпийского пояса. Тип ареала средиземноморский, переднекавказская группа. Основные числа рода 7, 8. Хромосомное число $2n=32$. Гексаплоид*.

2. *Allium szovitsii* Rgl. Встречается на горных лугах и каменистых склонах до 3300 м над ур. м. Тип ареала малоазийский, кавказский. Основные числа рода 7, 8, 9. Малоизученный на Кавказе род, отдельные виды которого образуют сложные апомиктические комплексы и характеризуются наличием ряда кариологических рас. Хромосомное число $2n=48$. Гексаплоид.

3. *Androsace raddeana* Som. et Lev. Встречается на щебнистых коврах до 3700 м над ур. м. Тип ареала переднеазиатский, условный кавказский эндем. Основные числа рода 9, 10. Хромосомное число $2n=36$. Тетраплоид.

4. *Astragalus gezeldarensis* Grossh. Произрастает на щебнистых, каменистых коврах до 3400 м над ур. м. Тип ареала переднеазиатский, условный закавказский эндем. Основные числа рода 8, 11, 12. Хромосомное число $2n=48$. Гексаплоид.

5. *Astragalus incertus* L. Произрастает на каменистых коврах. Тип ареала переднеазиатский, армяно-иранская группа. Хромосомное число $2n=16$. Диплоид.

6. *Cirsium rhizosephalum* C. A. Mey. Встречается на мезофильных коврах. Тип ареала условный кавказский эндем. Основные числа рода 10, 17. Хромосомное число $2n=26$. Нами приводится новое основное число, $x=13$.

7. *Draba agaratica* Rupr. Приурочена исключительно к скалам и каменистым осыпям в альпийском поясе. Тип ареала условный закавказский эндем. Основное число рода 8. Хромосомное число $2n=16$. Диплоид.

8. *Draba brunifolia* Stev. Встречается как в альпийском, так и суб-

* Здесь и далее в случае отсутствия в тексте ссылок на литературу хромосомные числа приводятся впервые. В сводках Дарлингтона [14] и Лева А., Лева Д [25], а также в доступной нам литературе они отсутствовали.

альпийском поясах, в каменистых коврах, на осыпях и россыпях. Тип ареала переднеазиатский, ирано-кавказская группа. Хромосомное число $2n=32$. Тетраплоид.

9. *Epilobium alpinum* L. Произрастает в альпийском поясе, на влажных местах, достигая на г. Арагац до 3200 м над ур. м. Тип ареала голарктический, аркто-альпийский. Высокоостровской и Денисовой [1] по сборам с г. Арагац этот вид был определен как *E. anaglidifolium* Lam. Однако во «Флоре Армении» экземпляры, собранные из того же пункта, определяются как *E. alpinum*. Основное число рода 18. Подсчитанное нами число хромосом ($2n=36$) совпадает с числом хромосом, приводимым в отношении *E. anaglidifolium* (*alpinum*) Бехером [12] для экземпляров из Нью-Гемпшира. Диплоид.

10. *Erigeron venustus* Botsch. Произрастает в альпийском и субальпийском поясах, на сухих каменистых склонах, осыпях и россыпях, высотная амплитуда 2600—3500 м над ур. м. Тип ареала переднеазиатский, малоазиатская группа. Основные числа рода 9, 16. Хромосомное число $2n=18$. Диплоид.

11. *Erisimum gelidum* L. Произрастает на каменистых местах, осыпях, россыпях до 3500 м над ур. м. Тип ареала переднеазиатский, малоазиатский, армянская группа. Основные числа рода 7, 8. Хромосомное число $2n=16$. Диплоид.

12. *Gnaphalium supinum* L. Встречается в коврах, главным образом на сухих участках, до 3800 м над ур. м. Тип ареала голарктический, аркто-альпийский. Основное число рода 7. Хромосомное число этого вида ($2n=18$) приводится Рутландом [33] для экземпляров из Нью-Гемпшира. Наши подсчеты подтверждают его для арагацких экземпляров. Тетраплоид.

13. *Lusula pseudosudetica* Krecz. Произрастает на лугах и в других влажных местах. Тип ареала переднекавказский. Род характеризуется большим разнообразием основных хромосомных чисел. Хромосомное число $2n=24$. Тетраплоид.

14. *Oxyria elatior* E. Br. Произрастает на осыпях и россыпях, на влажных местах, вблизи снежников. Встречается на высотах 3200—3700 м над ур. м. Тип ареала азиатский горный. Во «Флоре СССР» приводятся два вида *O. elatior* и *O. digina* (L) Hill. Первый приурочен к альпийским областям Центральной, Средней, Малой Азии и Кавказа, второй—представляет собой типичную арктическую форму, распространенную также в Альпах. Эти виды четко отличаются по многим морфологическим признакам (форма листа, величина долей околоцветника, форма плода и др.) и имеют ярко выраженные самостоятельные ареалы. Для *O. digina* приводится $2n=14$, по данным ряда авторов [2, 22, 25, 29, 38]. Для *O. elatior* приводятся два хромосомных числа, $2n=14$, 42, по данным Эдмана [16]. Изученные нами арагацкие экземпляры имели $2n=56$. Октаплоид.

15. *Pedicularis sibthorpii* Boiss. На г. Арагац встречается в пределах 2000—3500 м над ур. м., где преимущественно приурочен к рано осво-

бождающимся от снега участкам. Тип ареала средиземноморский. Основные числа рода 6, 8. Хромосомное число $2n=16$. Диплоид.

16. *Scorzonera seidlitzii* Boiss. Произрастает на сухих каменистых склонах. Тип ареала переднеазиатский. Этот вид описан Буасье по экземплярам с г. Арагац. Основные числа рода 6, 7. Хромосомное число $2n=12$. Диплоид.

17. *Sibbaldia parviflora* L. Встречается в альпийском и субальпийском поясах до высоты 3800 м над ур. м. Образует широко распространенные ассоциации в альпийских коврах и является фоновым растением. Тип ареала переднеазиатский, малоазийско-кавказская группа. Основное число рода 7. Хромосомное число $2n=14$. Диплоид.

18. *Trifolium ambiguum* var. *alpestris* Bieb. Встречается в коврах, образует отдельные куртины. На г. Арагац достигает 3300 м над ур. м. Тип ареала переднеазиатский, малоазийско-кавказская группа. Широко распространен в высокогорных районах Кавказа и является наиболее крупным и хорошо облиственным среди дикорастущих клеверов. Род характеризуется основными числами 6, 7, 8, 9. Хромосомное число $2n=48$. Гексаплоид.

В настоящем сообщении приводятся данные по хромосомным числам 18 видов растений, 9 из них оказались полиплоидами с достаточно высокой степенью плоидности. Интересно отметить, что из двух видов рода *Astragalus* L. один оказался диплоидным (*A. incertus*, $2n=16$), другой—гексаплоидным (*A. gezeldarensis*, $2n=48$). Оба вида встречаются только в альпийском поясе, в каменистых коврах.

Нами приводится новое высокое хромосомное число для *Oxiria elatior*— $2n=56$. В отношении этого вида Эдманом [16] отмечены диплоидная ($2n=14$) и тетраплоидная ($2n=42$) кариологические расы. Изученные нами экземпляры *O. elatior* оказались октаплоидами ($2n=56$). Приводится также новое основное число для рода *Cirsium* ($x=13$). До настоящего времени были известны два других основных числа— $x=10$, 17, по данным Дарлингтона [14].

На г. Арагац встречаются три вида из рода *Draba*: *D. araratica*, *D. brunifolia*, *D. silicosa* Rieb. Нами приводятся числа хромосом диплоидной *D. araratica* ($2n=16$) и тетраплоидной *D. brunifolia* ($2n=32$). Первая характерна исключительно для альпийского пояса, вторая—встречается как в альпийском, так и в субальпийском поясах. *D. brunifolia* является более продвинутой формой (килеватые листья, опушенные волосками со сложным ветвлением), в отличие от *D. araratica*, с простыми неветвящимися волосками. Толмачев [10] считает, что формирование рода *Draba*, столь характерного в настоящее время для высокогорных флор, не связано с высокогорными условиями. «Весьма показательно,—пишет он,—что многие виды *Draba*, наиболее близкие к исходному типу, не являются специфически высокогорными растениями, встречаясь частично в субальпийском и в лесном поясе. В непосредственной близости от линии снегов они не растут, там встречаются наиболее прогрессивные группы рода *Draba*». Если следовать такой трак-

товке генезиса рода, то можно предположить, что *D. brunifolia* проникла из субальпийского пояса в альпийский благодаря повышению степени плоидности. В то время как *D. aragatica*, характерная только для альпийского пояса, является диплоидной. Остается неизученным третий вид рода—*D. siliciosa*. Возможно, изучение этого вида позволит полнее понять взаимоотношения видов этого рода в условиях г. Арагац.

Институт ботаники
АН АрмССР

Поступило 29.IX 1969 г.

Ա. Ի. ՊՈԳՈՍՅԱՆ, Ս. Գ. ՆԱՐԻՆՅԱՆ, Վ. Ե. ՈՍԿԱՆՅԱՆ

ՆՅՈՒԹԵՐ ԱՐԱԳԱՄ ԼԵՌԱՆ ԱԼՊՅԱՆ ԳՈՏՈՒ ՎԵՐԻՆ ՄԱՍԻ ԲՈՒՍԱՏԵՍԱԿՆԵՐԻ ԿԱՐԻՈ-ԱՇԽԱՐՀԱԳՐԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ n փ n i մ

Աշխատության մեջ բերվում են տվյալներ Արագած լեռան ալպյան գոտու վերին մասի 18 բուսատեսակների աշխարհագրական տարածման, էկոլոգիայի ու կարիոլոգիայի մասին: Շատ տեսակների համար քրոմոսոմների թիվը բերվում է առաջին անգամ: Ուսումնասիրված 18 տեսակներից 9-ը պոլիպլոիդներ են՝ բավական բարձր աստիճան ունեցող պոլիպլոիդականությամբ: *Astragalus* ցեղի երկու տեսակներից մեկը դիպլոիդ է (*A. incertus*, $2n=16$) մյուսը հեքսապլոիդ (*A. gezeldarensis*, $2=48$): Երկու տեսակներն էլ հանդիպում են միատեսակ էկոլոգիական պայմաններում: *Oxyria elatior*-ի Արագածի օրինակը օկտապլոիդ է ($2=56$): Բերվում է *Draba* ցեղի երկու տեսակի քրոմոսոմների թիվը, դիպլոիդ—*D. aragatica* ($2n=16$) և տետրապլոիդ *D. brunifolia* ($2n=32$): Ենթադրվում է, որ վերջինս սուբալպյան գոտուց ալպիական գոտի է բարձրացել շնորհիվ պոլիդականության բարձրացման:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Высокоостровская И., Денисова Г. Тр. Бот. ин-та АН АрмССР, т. VII, 1950
2. Жукова П. Г. Ботан. журн. 50, 1965.
3. Погосян А. И. Изв. АН АрмССР, т. XVIII, биол. науки, 7, 1965.
4. Погосян А. И., Наринян С. Г., Восканян В. Е. Биол. журн. Армении, т. XXII, 10, 1969.
5. Соколовская А. П., Стрелкова О. С. ДАН СССР, 21, 1938.
6. Соколовская А. П., Стрелкова О. С. Уч. зап. ЛГУ, 35, 9, 1939.
7. Соколовская А. П., Стрелкова О. С. ДАН СССР, 29, 5—6, 1940.
8. Соколовская А. П., Стрелкова О. С. Уч. зап. Пед. ин-та им. Герцена, 66, 179—195, 1948.
9. Соколовская А. П., Стрелкова О. С. Уч. зап. Пед. ин-та, им. Герцена, 66, 195—216, 1948.
10. Толмачев А. И. Ботан. журн., т. XII, 9, 1957.

11. Baeman J. H. D., DeJong W. P., Stout mire. Amer. J. Bot. 49, 1962.
12. Böcher T. W. Bot. Tidskr. 32, 1930.
13. Borgmann E. Z. Bot. 52, 1964.
14. Darlington C. D. Chromosomeatlas of Flowering Plant. 1955.
15. Diers L. Z. Bot. 49, 1961.
16. Edman. Acta Horti Berg. 9, 1929.
17. Favarger C. C. r. seances et rapp. et comm. VIII Congr. Inst. Bot. depose lors du Congres dans les sect 9—10, 1960.
18. Funabiki A. Bull. Fac. Agric. Nigata univ. 12, 1960.
19. Hagerup O. Hereditas 16, 1932.
20. Holmen K. Medd. Grönl. 128, 1952.
21. Knaben G. Hereditas 47, 1961.
22. Löve A., Löve D. Icel. Univ. Inst. Appl. Sci. Dept. Agric. Rep. B, 3, 1948.
23. Löve A., Löve D. Portug. Acta Biol. (A), R. B. Goldschmidt, Vol: 273—352, 1949.
24. Löve A., Löve D. Acta Horti Gotob. 20, 1956.
25. Löve A., Löve D. Chromosome numbers of Northwest and Central European Plant species. Opera Botanica, 5, 1961.
26. Löve A., Löve D. Univ. of Colorado Studies, ser. Biol. 17, 1965.
27. Löve A., Löve D. Univ. of Colorado Studies, ser. Biol. 23, 1966.
28. Löve A. Hereditas 29, 1953.
29. Mooney H. A., Billings W. D. Ecol. Monogr. 31, 1961.
30. Morton J. K. Recent Advances in Botany: 900—903, 1961.
31. Müntzing A. Hereditas 21, 1936.
32. Quesel. Encyclop. Biogeogr. et Ecol. 10, 1957.
33. Rutland J. P. New. Phytol. 40, 1941.
34. Scalinska M. Acta Biol. Cracow., ser. Bot. 6, 1963.
35. Sorsa G. Ann. Acad. Sci. Fenn. A. IV, Biol., 68, 1963.
36. Tischler G. Z. Naturforsch, ser, 1, 1946.
37. Tischler G. Papp. et communis. Huitieme congr. internat. bot., Paris, sec. 9—10, 1954.
38. Pacer J. G. Canad. Journ. 42, 1964.

П. А. ХУРШУДЯН

КОРНЕВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КАК ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО УСУХАНИЯ ИВОВЫХ И ТОПОЛЕВЫХ НАСАЖДЕНИЙ СЕВАНСКИХ ПОЧВОГРУНТОВ

В комплексе лесомелиоративных работ, проводимых в Армении, особое место занимает облесение и закрепление донных грунтов, вышедших из-под вод высокогорного оз. Севан.

Облесение указанных почвогрунтов начато с 1951 г., с использованием 28 видов деревьев и кустарников, в том числе 11 видов ив, 7—тополей и др. В первые годы ива и тополь, находясь в оптимальных условиях увлаженности, быстро укоренились и дали хороший прирост в высоту, иногда достигающий 100—130 см в год. Однако через 3—5 лет наблюдалось сильное угнетение, а затем и усыхание их, вызванное, ввиду интенсивного снижения зеркала озера, спадом уровня грунтовых вод и, следовательно, ухудшением водного режима песчаных отложений.

Как показали наблюдения, усыхающие молодые (8—15-летние) культуры за короткое время проходят все фазы отмирания, присущие онтогенетически старым деревьям, с той лишь разницей, что указанные лесокультуры высыхают более интенсивно.

Угнетение роста молодых деревьев приводит вначале к высыханию верхушек скелетных ветвей, сочетающемуся с формированием массы отрастающих ветвей, покрывающих основание скелетных образований, а затем и весь ствол, жизнедеятельность которых, однако, сохраняется недолго.

В последующие годы отмирает надземная часть дерева, вплоть до корневой шейки, с образованием многочисленной, интенсивно растущей пневой поросли. У пород, способных размножаться корневыми отпрысками, вследствие затухания роста формируется большое число отпрысков, которые в первые годы интенсивно растут, но затем постепенно гибнут. Это более наглядно проявляется у мезофильных пород: тополь пирамидальный, серебристый и др.

Указанные морфологические изменения, вызванные увеличением общего возраста (в хороших условиях произрастания) или наступлением водного дефицита почвы (севанские грунты), являются результатом ослабления функциональной связи между полярно расположенными органами — листьями и корнями [2].

Ухудшение водного режима обнаженных донных отложений, однако, не отражается губительно на всех породах. Одни, корневая система которых обладает высокой пластичностью и интенсивным ростом, приспосабливаются к неблагоприятным условиям произрастания, другие, не обладающие этой способностью, высыхают. Среди пород первой группы оказались некоторые виды тополей (тополь китайский, канадский) и ива золотистая, которые приспособлялись к ухудшающемуся водному режиму грунтов. Дело в том, что последние, образуя мощные, глубоко проникающие корни, достигают нижних, влажных слоев грунта, обеспечивая надземную часть водой и минеральными элементами.

Раскопка корневых систем хорошо растущих и усыхающих деревьев показала, что у первых образуется масса глубокопроникающих корневых тяжей. Зачастую, при наличии в отложениях торфяных или илистых прослоек, они образуют двухъярусную корневую систему, способную использовать влагу с различных почвенных горизонтов [8]. Во всех случаях приспособляемость растений проявляется в увеличении мощности и всасывающей поверхности корневой системы.

Усыхающие же деревья характеризуются наличием слаборазветвленной поверхностной корневой системы. Лишь в редких случаях мы обнаруживали единичные корневые тяжи, которые опускались до слабопроницаемых илистых прослоек. Эти растения пользовались лишь влагой верхних горизонтов почв, образовавшейся за счет атмосферных осадков. Вполне естественно, что при большой водопроницаемости песчаных донных отложений и высокой испаряемости (температура на поверхности песка летом здесь достигает 68°C) атмосферные осадки, не превышающие 400—500 мл, не могут обеспечить нормальную жизнедеятельность указанных деревьев.

Согласно новой концепции В. О. Казаряна [3, 5], онтогенетическое затухание роста и старение древесных растений обусловлено возникновением и усилением корневой недостаточности, т. е. неспособностью корневой системы обеспечить надземные органы, главным образом листья, необходимым количеством воды, минеральных элементов и разнообразных метаболитов. Усиление указанной недостаточности приводит к постепенному превалированию процессов отмирания над новообразованием в сфере надземных метамеров.

Изучение корневой системы хорошо растущих и угнетенных деревьев тополя канадского (табл. 1) показало, что корнеобеспеченность листьев у хорошо растущих 14-летних деревьев составляет $63,8 \text{ мг/дм}^2$, тогда как у суховершинных — лишь $45,2 \text{ мг/дм}^2$.

Подобное уменьшение корнеобеспеченности листьев мы наблюдаем у ивы, у хорошо растущих экземпляров которой этот показатель на 12% выше по сравнению с одновозрастными угнетенными экземплярами.

Высокая корнеобеспеченность листьев способствует повышению их фотосинтетической деятельности (табл. 2). Как показывают данные, интенсивность фотосинтеза у корнеобеспеченных листьев тополя канадского на 44% выше, чем у деревьев со слаборазвитой корневой систе-

Таблица 1

Корнеобеспеченность листьев тополя и ивы, произрастающих на обнаженных грунтах оз. Севан

Название растений	Состояние подопытных деревьев	Возраст	Диаметр ствола на высоте 1,3 м	Высота деревьев, м	Общая поверхность листьев, кв. дм	Вес активных корней, г	Корнеобеспеченность листьев, вес корней, мг
							поверхность листьев, кв. дм
Тополь канадский	хорошо растущий	14	24	9,6	14127,00	900,96	63,8
Тополь канадский	суховершинный	14	9	3,1	4675,00	211,63	45,2
Ива золотистая	хорошо растущая	10	13	5,2	859,56	92,55	68,35
Ива золотистая	с начинающейся суховершинностью	10	12	5,2	3866,50	221	57,15

Таблица 2

Интенсивность фотосинтеза листьев у хорошо растущих и угнетенных деревьев тополя канадского и ясеня зеленого

Название растений	Характеристика роста	Освещенность, тыс. люкс.	Температура воздуха, С°	Интенсивность фотосинтеза, мг СО ₂ дм ² /час
Тополь канадский	хорошо растущий	7,30	14,7	7,20
	угнетенный	7,90	15,5	4,75
Ясень зеленый	хорошо растущий	41,00	19,2	8,31
	угнетенный	43,50	18,7	5,44

мой. Аналогичные данные были получены в опытах с ясенем зеленым, который намного засухоустойчивей тополя.

Согласно приведенным данным, затухание роста и преждевременная гибель молодых насаждений ив и тополей в условиях севанских почвогрунтов обусловлены корневой недостаточностью, вызванной прогрессивно увеличивающимся водным дефицитом почвы. Однако для успешного роста этих культур не обязательно образование лишь глубокопроникающих корней. Рост и сохранение жизнедеятельности могут быть обеспечены и за счет образования придаточных корней, что имеет место на тех участках, где движущиеся пески образуют бугры типа дюн, погребая под собой нижнюю половину деревьев. У таких экземпляров наблюдается улучшение общего состояния и увеличение их прироста, по сравнению с контрольными, рядом размещенными непогребенными деревьями.

Раскопав песок вокруг стволов погребенных и контрольных деревьев ивы и тополя, мы обнаружили массу придаточных корней, отходящих от стволов и скелетных ветвей по всей длине погребенных деревьев (рис. 1).

Дендрометрические показатели роста и активность фотосинтеза (по Чацкому и Славику) выявили (табл. 3) положительную роль придаточных корней в активизации процессов ассимиляции.

Приведенные данные показывают, что у деревьев с развитыми придаточными корнями все показатели и активность фотосинтеза в среднем в два раза превышают таковые контрольных растений. Это следует рассматривать как результат наличия мощной корневой системы, обладающей повышенной функциональной активностью.

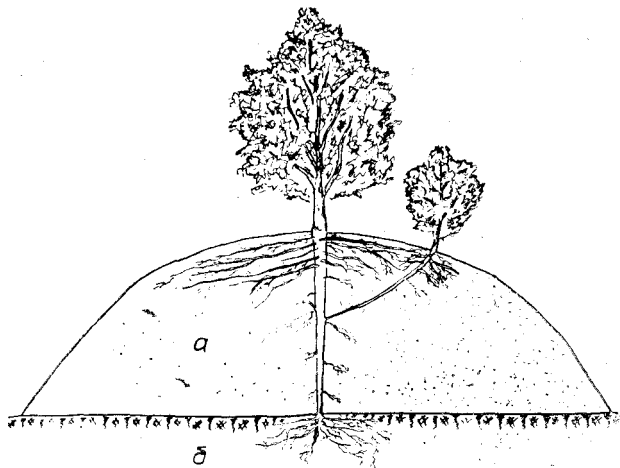


Рис. 1. Образование придаточных корней при погребении деревьев. а) придаточные корни. б) материнские корни.

Таблица 3

Некоторые показатели роста и активности фотосинтеза контрольных деревьев и деревьев с придаточными корнями, в 9-летнем возрасте

Растение	Варианты	Высота, м	Средний прирост, см	Размеры листьев (длина и ширина, мм)	Фотосинтез, мг CO_2 дм ² /час
Ива золотистая	контроль	4,80	18,4	34×10	5,5
	с придаточными корнями	10,11	43,2	61×14	12,26
Тополь китайский	контроль	7,50	25,4	51×30	6,42
	с придаточными корнями	12,10	44,0	75×44	11,72

Как было показано нами ранее [1], в ходе образования и развития придаточных корней обмен веществ между полярно расположенными органами растений осуществляется по двум кругам: большому — листья и материнские корни, малому — листья и придаточные корни. Следовательно, надземный рост погребенных деревьев обеспечивается придаточными и материнскими корнями совместно. У погребенных деревьев по первому кругу значительно затрудняется как поднятие воды к листьям, так и перемещение ассимилятов из листьев к корням, в то время как по малому существенно усиливается обмен веществ между этими полярными органами. Поэтому у погребенных деревьев имеет место ацентричность поперечного роста стволов, комлевая часть которых, не получая достаточного количества ассимилятов, сильно отстает в росте, по сравнению с верхней частью ствола, находящейся у поверхности песчаных бугров. Диаметр корневой шейки 9-летней ивы золотистой состав-

ляет 1,6 см, тогда как наверху, у придаточных корней, где возраст ствола лишь 7 лет, он составляет 4,8 см. Средняя ширина годичных колец в комлевой части составляет 804 м, в то время как наверху, у дневной поверхности бурга, она доходит до 3814 м. Прирост поперечного роста ствола у корневой шейки и в зоне придаточных корней по годам приведен на рис. 2. Колебание ширины годичных слоев в различные годы

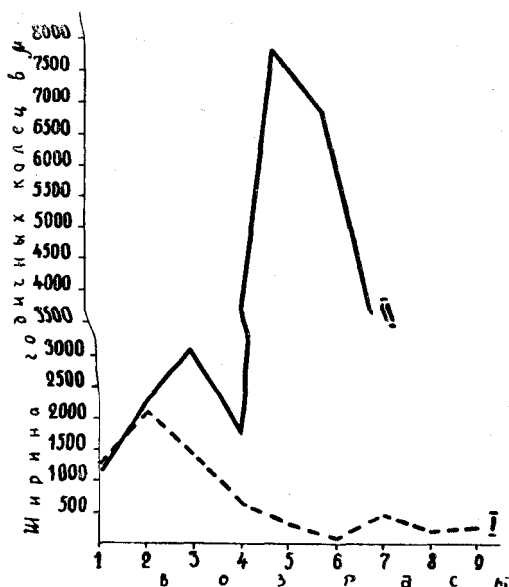


Рис. 2. Поперечный рост ивы золотистой. I—у комля (корневой шейки), II—на поверхности погребения.

обусловлено количеством и распределением атмосферных осадков. Поперечный прирост последнего года состоял лишь из ранней древесины, так как раскопка деревьев произведена в мае, когда поздняя древесина еще не сформировалась.

Исходя из новой концепции В. О. Казаряна о старении растений [3], мы вправе заключить, что неблагоприятные факторы среды, приводящие к ослаблению роста и жизнедеятельности растений, проявляются через уменьшение корнеобеспеченности. В подтверждение этого положения приведем результаты опытов с кулисными посадками ореха грецкого, культивируемого в реконструкционных полосах, грабо-грабинниковых древостоев шириной 15 м.

Как нами было указано [9], при одинаковом уходе имеет место существенная разница между молодыми деревьями, растущими в различных частях полос. Рост крайних деревьев заметно подавлен, особенно в восточном ряду (табл. 4). По общей высоте деревья центрального ряда оказались в 1,7 раза выше деревьев западного и в 4,8 раза выше восточного ряда.

Приведенные цифры указывают на прямую зависимость между весом деревьев и их листьев. Вес деревьев центрального ряда больше западного в 1,5 раза, а восточного—в 17 раз, тогда как вес листьев больше

Таблица 4

Некоторые показатели роста и сухой массы у деревьев ореха грецкого, произрастающих на разных по освещенности рядах

Ряды	Высота деревьев, см	Диаметр деревьев у основания, см	Длина годового прироста, см	Сухой вес листьев, г	Сухой вес деревьев, г
Центральный	248	4,2	69,5	100,6	702,9
Западный крайвой	140	2,8	17,1	64,2	418,8
Восточный крайвой	51	1,9	11,7	5,9	32,4

соответственно в 1,6 и в 21,6 раза. В данном случае выявляется прямая зависимость между сухим весом деревьев и их листьев, что, разумеется, обусловлено условиями освещения.

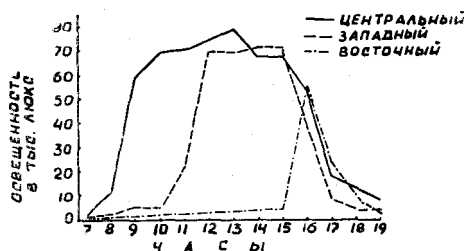
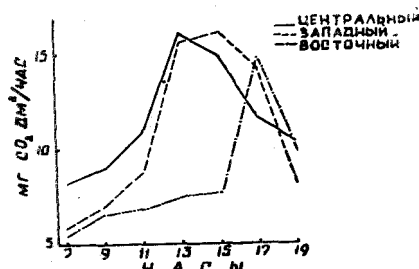


Рис. 3. Дневной ход изменения освещенности местообитания подопытных деревьев ореха грецкого. Ряды: центральный, западный, восточный.

Исследуя дневной ход изменения освещенности местообитания подопытных деревьев, нами были получены следующие данные, приводимые на рис. 3. Как видим, в наиболее благоприятных условиях освещенности находились деревья центрального ряда, в худших — восточного ряда. Такая разница в освещенности, действуя на общую фотосинтетическую продуктивность, оказала существенное влияние на рост и накопление сухой массы (рис. 4).



4. Дневной ход интенсивности фотосинтеза листьев подопытных растений ореха грецкого. Обозначения те же, что и на рис. 3.

Эти данные раскрывают внешние причины подавленности роста деревьев, произрастающих в условиях слабого освещения. Внутреннюю

причину необратимого затухания роста мы искали в корневой недостаточности растений.

Изучив корнеобеспеченность листьев указанных деревьев (табл. 5), мы видим, что на единицу площади листьев у деревьев центрального ряда приходится 223,3 мг активных корней, тогда как у деревьев запад-

Таблица 5

Корнеобеспеченность листьев у пятилетних деревьев ореха грецкого, произрастающих в различных частях полос

Ряды, с которых взяты деревья	Общая поверхность листьев, кв. дм	Сухой вес активных корней, г	Корнеобеспеченность листьев, вес активных корней, мг
			поверхность листьев, кв. дм
Центральный	179,0	40,13	233,3
Западный	136,6	21,9	160,5
Восточный	19,1	1,86	97,7

ного и восточного рядов соответственно—160,5 и 97,7 мг. Таким образом, по мере ухудшения освещения на каждую единицу листовой площади приходится меньшая масса активных корней. Этим и объясняется падение активности фотосинтеза, так как существует прямая зависимость между фотосинтетической активностью листьев и метаболической деятельностью активных корней [6—7].

Приведенные данные показывают, что основной внутренней причиной ослабления роста, с чего по В. О. Казаряну начинается старение растений, является ухудшение корнеобеспеченности. Условие, способствующее ослаблению роста, приводит в первую очередь к уменьшению корнеобеспеченности листьев, с чем и связано ослабление фотосинтетической активности последних.

Резюмируя изложенное, мы приходим к общему выводу о том, что успех лесокультурных мероприятий на севанских почвогрунтах зависит в первую очередь от подбора пород. Деревья и кустарники, обладающие развитой корневой системой, проявляют высокую пластичность и вслед за снижением уровня грунтовых вод формируют глубоко проникающие корневые тяжи с развитыми всасывающими разветвлениями, а при погребении деревьев песком образуют массу придаточных активных корней, приспосабливаются к условиям и нормально растут. Другие породы, не обладающие этими особенностями, отмирают в раннем возрасте вследствие возникновения и усиления корневой недостаточности. Последнее обстоятельство является также причиной слабого роста лесных культур, размещенных в узких кулисах. В этом случае усиление корневой недостаточности связано с ослаблением освещенности.

Պ. Ա. ԽՈՐՇՈՒԴՅԱՆ

**ԱՐՄԱՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՋԱՑՈՒՄԸ ՈՒ ՍՐՈՒՄԸ ՍԵՎԱՆԻ
ՀՈԼԱԳՐՈՒՆՏՆԵՐՈՒՄ ՄՇԱԿՎՈՂ ՈՒՌԵՆԻՆԵՐԻ ԵՎ ԲԱՐԴԻՆԵՐԻ ՎԱՂԱԺԱՄ
ՉՈՐԱՅՄԱՆ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ՊԱՏՃԱՌՆ Է**

Ա մ փ ո փ ու մ

Սեանա լճի ջրերից ազատված հողագրունտներում, 1951 թվականից սկսած մշակվում են ավելի քան 28 տեսակ ծառեր և թփեր, նույն թվում 7 տեսակ բարդի, 13 տեսակ ուռենի: Լճի մակարդակի անընդմեջ իջեցման հետևանքով տարեցտարի վատթարանում է ազատված հողագրունտների ջրային ռեժիմը, այդ պատճառով հիշյալ ծառատեսակները առանձին հողակտորներում մասսայաբար չորանում են:

Ուսումնասիրելով արմատա-տերևային կապը և ֆոտոսինթեզի ակտիվությունը չորացող ու լավ աճող ուռենու և բարդու, ինչպես նաև Դեբեդաշենի անտառտնտեսությունում տարբեր լուսավորության պայմաններում մշակվող ընկուզենու մոտ, հեղինակը ցույց է տվել, որ Սեանա լճի ջրերից ազատված հողագրունտներում անտառամշակութային միջոցառումների հաջողությունը առաջին հերթին պայմանավորված է տեսակային կազմի ճիշտ ընտրությամբ: Այն ծառային ու թփային տեսակները, որոնք առաջացնում են հզոր արմատային սխտեմ և օժտված են հարմարվողականության բարձր ճկունությամբ, գրունտային ջրերի իջնելուն զուգահեռ առաջացնում են խորը թափանցող արմատներ՝ մազարմատների հարուստ ճյուղավորությամբ: Մառախները ավազով ծածկվելու դեպքում նման հարմարվողականություն ունեցող ծառատեսակները առաջացնում են բարձր ակտիվությամբ օժտված մեծ թվով հավելյալ արմատներ: Այդ ամենի հետևանքով ծառատեսակները կարողանում են հարմարվել նման անբարենպաստ պայմաններին և ունենալ նորմալ աճեցողություն:

Այն ծառատեսակները, որոնք օժտված չեն նման ունակությամբ, երիտասարդ հասակում մահանում են արմատային անբավարարության առաջացման և սրման հետևանքով:

Վերջին հանգամանքը հանդիսանում է նաև ցածրարժեք անտառի վերակառուցման ժամանակ նեղ շերտերում տեղադրված ընկուզենու մշակույթի թույլ աճման պատճառը: Այս դեպքում արմատային անբավարարության առաջացման պատճառը տերևների թույլ լուսավորվածությունն է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Казарян В. О., Хуршудян П. А. Известия АН АрмССР (биологические науки), т. XV, 9, 1962.
2. Казарян В. О., Хуршудян П. А. Общие закономерности роста и развития растений. АН Литовской ССР, 143, 1965.
3. Казарян В. О. Доклады Ер. симп. по онтогенезу высших растений. Изд. АН АрмССР, 1966.
4. Казарян В. О., Давтян В. А. Биологический журнал Армении. АН АрмССР, т. 20, 11, 49, 1967.
5. Казарян В. О. Старение высших растений. М., 1969.
6. Казарян В. О. и Давтян В. А. Физиология растений, 14, вып. 5, 1967.
7. Казарян В. О. и Давтян В. А. Биол. журнал Армении, 20, 11, 1967.
8. Хуршудян П. А. Лесоведение, 5, 45, 1967.
9. Хуршудян П. А., Авакян Г. С. ДАН АрмССР, т. XVI, 3, 1968.

Н. Г. ГОХТУНИ

СОПОСТАВЛЕНИЕ САРМАТСКОЙ ФЛОРЫ УЩЕЛЬЯ РЕКИ РАЗДАН С ДРУГИМИ МИО-ПЛИОЦЕНОВЫМИ ФЛОРАМИ

Для выяснения связей сарматской флоры ущелья р. Раздан с другими флорами проведен ряд сопоставлений, в основном с неогеновыми флорами Кавказа, Европейской части СССР и Западной Европы.

Сопоставление изучаемой ископаемой флоры целесообразно начать с известных третичных флор Армении. Список шорахпюрской олигоценовой флоры [2, 10] представлен несколькими видами, из которых *Phragmites oeningensis* A. Br. является общим видом. Из олигоценовых отложений Дилиджана [1] общими являются хвойные — *Pinus palaeostrobis* (Ettingsh.) Heer, *Glyptostrobus europaeus* (Brongn.) Heer, а среди небольшого списка гортунской плиоценовой флоры [13] — *Carpinus grandis* Ung., *Ulmus carpinoideus* Goerr. Верхнеплиоценовая сисианская флора [13] содержит современные виды. Среди них *Berberis vulgaris* L., *Ulmus foliacea* Gilib., *Carpinus betulus* L., *Phragmites australis* (Cav.) Trin. et Steud. являются современными видами ископаемых растений, приводимых из сарматских отложений ущелья р. Раздан. Однако необходимо отметить, что все упомянутые третичные флоры Армении имеют бедный состав и недостаточно изучены.

Верхнесарматская флора г. Нахичевань [13] территориально наиболее близка к изучаемой, поэтому даже при небольшом списке имеет относительно много общих видов.

Из Азербайджана известна верхнесарматская флора г. Катар [15]. По своему характеру она отражает растительность долинных и приморских лесов. Любопытно отметить, что в катарской флоре приводится *Deutzia*, столь редко встречаемый в ископаемом состоянии род. Он приводится и в сарматской флоре ущелья р. Раздан.

В Закавказье [14] нижний сармат Грузии известен из отложений близ с. Бармыш, в Гудаутском районе; окр. г. Чхороцку в Менгрелии; в Гурии, в ущелье р. Богила около с. Тхинвали, окр. Патардзеули (Гаре Кахети).

Нижнесарматская флора Грузии характеризуется видами, которые в основном приводятся для лесных формаций. Среди деревьев и кустарников встречаются как вечнозеленые, так и листопадные формы двудольных и однодольных растений, а также хвойные.

Сравнение с другими ископаемыми флорами

Флора ущелья реки Раздан близ Егвардского моста		Нахичевань	Кагар	Нижний сармат Грузия	Средний сармат Грузия	Верхний сармат Грузия	Кодор	Малые Шираки	Дуаб	Сухуми	Лабинск	Армавир	Крынка	Амросиев- ка	Наславны	Гидигач	Кушук	Зап. Тур- ция	Сармат Венгрии	Эниген	Сенигаллия	Сусед	София
1	<i>Pinus</i> sp.		+	+																			
2	<i>Glyptostrobus europaeus</i> (Brongn.) Heer		+		+															+			+
3	<i>Litsea primigenia</i> (Ung.) Takht.			+	+		+																
4	<i>Berberis</i> sp.											+											
5	<i>Hamamelis kachetica</i> Kolak.							+															
6	<i>Celtis trachytica</i> Ettingsh.							+	+											+			
7	<i>Ulmus carpinoides</i> Goepp.			+	+			+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+			
8	<i>Ulmus longifolia</i> Ung.			+	+			+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+			
9	<i>Zelkova zelkovifolia</i> (Ung.) Buzek et Kotlaba			+	+			+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+			
10	<i>Quercus</i> sp.																						
11	<i>Carpinus grandis</i> Ung.					+	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+		+	+			
12	<i>Carpinus neilreichii</i> Kov.						+	+											+	+			
13	<i>Myrica lignitum</i> (Ung.) Sap.		+		+		+	+			+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
14	<i>Populus latior</i> A. Br.					+	+	+	+		+	+	+				+		+	+	+	+	+
15	<i>Salix integra</i> Goepp.					+	+	+	+			+	+						+				
16	<i>Leucothoe protogaea</i> (Ung.) Schimp.			+		+		+	+			+	+							+	+		
17	<i>Vaccinium vitis-japeti</i> Ung.				+			+				+	+				+		+	+			
18	<i>Diospyros brachysepalala</i> A. Br.			+	+			+		+		+	+	+	+				+				+
19	<i>Tilia</i> sp.																						
20	<i>Buxus sempervirens</i> L.	+						+	+		+		+	+									
21	<i>Cotoneaster andromedae</i> Ung.												+	+									
22	<i>Deutzia palaeograxis</i> Gokht.																			+	+	+	+
23	<i>Caesalpinia europaea</i> Ung.												+	+					+	+			
24	<i>Leguminosites</i> sp.				+							+	+	+					+	+		+	+
25	<i>Podogonium knorrii</i> Heer	+										+	+	+					+				+
26	<i>Robinia regelii</i> Heer						+					+							+				+
27	<i>Rhus coriaria</i> L.						+				+								+				+
28	<i>Acer razdanicum</i> (Gokht.) Gokht.									+									+				+
29	<i>Acer tataricum</i> L.																		+				+
30	<i>Acer trilobatum</i> (Sternb.) A. Br.	+		+	+								+	+					+	+			
31	<i>Sapindus cupanoides</i> Ettingsh.											+	+	+	+		+		+	+			
32	<i>Swida sanguinea</i> (L.) Opiz							+	+	+						+							+
33	<i>Nyssa</i> sp. (cf. <i>N. aquatica</i> L.)											+								+	+		
34	<i>Ilex</i> sp. (cf. <i>I. aquifolium</i> L. s. l.)												+										+
35	<i>Fraxinus inaequalis</i> Heer											+									+	+	
36	<i>Ligustrum</i> sp. (cf. <i>L. vulgare</i> L.)												+								+	+	
37	<i>Viburnum palaeorhytidophyllum</i> Gokht.																	+	+		+	+	
38	<i>Phragmites oeningensis</i> A. Br.		+	+	+							+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
39	<i>Phyllites</i> sp. a.																						
40	<i>Phyllites</i> sp. b.																						
41	<i>Phyllites</i> sp. c.																						

К среднему сармату Грузии относятся флоры в окр. с. Квезани (Абхазия); окр. с. Чхороцку; окр. с. Ормети (Гурия); окр. с. Норйо (юго-восточнее Тбилиси). Как отмечает Узнадзе [14], видовой состав среднесарматских флор очень мало отличается от нижнесарматских. Отсутствие тех или иных видов можно объяснить неполнотой сборов ископаемого материала или отсутствием вида в ископаемом состоянии. Для среднего сармата (как и нижнего) характерно существование лаврового леса, теплоумеренных и высокогорных хвойных лесов.

Верхнесарматская флора Грузии [16] известна из туфогенных отложений Вале. Флора Вале в целом содержит растения, относящиеся к теплолюбивым древесным и кустарниковым породам сухих местообитаний.

Ввиду того, что в настоящее время нет четкой датировки возраста годердзской флоры, сопоставление нашей флоры с нею считаем преждевременным.

Сарматская флора Грузии в целом представлена растительностью влажных горных областей субтропического климата.

Плиоценовые флоры Грузии относятся к нижнему плиоцену Кодора, среднему плиоцену Малых Ширак и Дуаба, верхнему плиоцену Сухуми.

Плиоценовая флора Кодора [5] представлена очень богатым списком растений; она типично субтропическая в нижних горных поясах и умеренная—в верхних.

Плиоценовую флору Малых Ширак [6] характеризует преобладание мезофильных лесных пород теплоумеренного климата, при очень ограниченном участии видов умеренного и небольшом участии вечнозеленого элемента субтропического климата.

Плиоценовая флора Дуаба [4] характеризуется элементами субтропических, теплоумеренных и умеренных флор.

Верхнеплиоценовая флора Сухуми [3] представлена почти современными видами. Наряду с листопадными встречаются и вечнозеленые виды. Здесь имеются группировки растений, подобные маквису.

Ископаемая флора окр. г. Лабинска [11], возраст которой датируется в пределах верхний сармат—средний плиоцен, характеризуется представителями листопадных лесов умеренного и теплоумеренного климата. В незначительном количестве примешиваются вечнозеленые растения, свойственные субтропическому климату.

Верхнесарматская флора Армавира [9]—хорошо выраженная сарматская флора с характерной мелколиственностью, причем мелколиственность наблюдается и у мезофильных форм.

Сарматская флора ущелья р. Раздан по своему облику обнаруживает наибольшее сходство с верхнесарматской флорой Армавира, хотя в последней вечнозеленые виды являются лишь незначительной примесью к листопадным породам. Это объясняется, возможно, более южным расположением сарматской флоры ущелья р. Раздан и принадлежностью ее к среднему сармату.

Отличительной чертой богатой нижнесарматской флоры Крынки [8] является полное отсутствие лесообразующих вечнозеленых форм, они приводятся только в подлеске. В основном флора представлена мезофильными деревьями и кустарниками и растениями, характерными для сухих местообитаний.

Теплоумеренными и вечнозелеными видами представлена нижнесарматская флора Амвросиевки [12].

Из Молдавской ССР [17] приводится сарматская флора Наславцев и Гидигича. Нижнесарматская флора Наславцев отличается полным отсутствием вечнозеленых форм и, кроме того, характеризуется ксерофильностью. Для среднесарматской флоры Гидигича характерна растительность, свойственная речным долинам, даже в условиях вообще безлесной территории.

Интересно отметить, что сарматская флора ущелья р. Раздан имеет общие виды с нижнемиоценовой флорой Кушука в Казахской ССР [7], представленной дубово-дзельковыми и прибрежными лесами, кустарниковыми зарослями типа шибляка. В свое время этот факт был отмечен Кутузкиной [9] при сопоставлении армавирской флоры с флорой Кушука.

Безусловно интересна верхнемиоценовая флора Западной Турции [19], сопоставление с которой представляет большой интерес. Эти флоры близки территориально и при сравнении их можно установить связь с флорой Малой Азии в неогеновую эпоху.

Сарматская флора Венгрии [18], основным типом растительности которой был сухой смешанный лес, приведена из нескольких местонахождений.

Сарматская флора Сенигаллии [21] представлена широколиственными видами, большим развитием хвойных с примесью вечнозеленых форм.

Богатая сарматская флора Энингена [20] носит смешанный характер. Наряду с мезофильными элементами в ней встречаются вечнозеленые и хвойные.

Среднемиоценовая флора Суседа в Югославии [22] содержит субтропические и умеренные виды с примесью тропических элементов.

Плиоценовая флора Софии [23] сохранила в своем составе субтропические виды и очень много хвойных. Почти весь растительный комплекс представлен современными видами.

Данные сопоставления сарматской флоры ущелья р. Раздан с миоплиоценовыми флорами приводятся в таблице.

Ն. Գ. ԳՈՂԹՈՒՆԻ

ՀՐԱԶԴԱՆ ԳԵՏԻ ԿԻՐՃԻ ՍԱՐՄԱՏՏԱՆ ՖԼՈՐԱՅԻ ՀԱՄԱԴՐՈՒՄԸ ԱՅԼ
ՄԻՈ-ՊԼԻՈՑԵՆ ՖԼՈՐԱՆԵՐԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հրազդան գետի կիրճի սարմատյան ֆլորայի և այլ ֆլորաների միջև կապերի պարզաբանման համար կատարված են համեմատություններ հիմնականում Կովկասյան, ՍՍՀՄ եվրոպական մասի և Արևմտյան եվրոպայի ֆլորաների հետ:

Աշխատության մեջ բերվում է համադրվող ֆլորաների համառոտ բնութագիրը: Բոլոր համեմատությունների արդյունքները ամփոփված են աղյուսակ 1-ում: Հայաստանի երրորդային հայտնի ֆլորաների հետ համադրումները բացահայտեցին քիչ թվով բնդհանուր տեսակներ՝ նրանց ոչ բավարար ուսումնասիրված լինելու պատճառով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Габриелян А. А., Тахтаджян А. Л. и Саркисян О. А. ДАН АрмССР, т. 26, 3, 1958.
2. Гохтун Н. Г. Биол. журн. Армении, т. 19, 10, 1966.
3. Колаковский А. А. Тр. Сухумск. бот. сада, вып. 7, 1952.
4. Колаковский А. А. Тр. Сухумск. бот. сада, вып. 9, 1956.
5. Колаковский А. А. Плиоценовая флора Кодора, Сухумск. бот. сада, монография, вып. 1, 1964.
6. Колаковский А. А. и Ратиани Н. К. Тр. Сухумск. бот. сада, вып. 6, 1967.
7. Корнилова В. С. Нижнемиоценовая флора Кушук, Алма-Ата, 1960.
8. Криштофович А. Н. и Байковская Т. Н. Сарматская флора Крынки. М.—Л., 1965.
9. Кутузкина Е. Ф. Палеоботаника, вып. 5, 1964.
10. Палибин И. В. Сб. Президенту АН СССР, акад. В. Л. Комарову, 1939.
11. Пашков Г. Д. Бот. журн., 5, 1959.
12. Пименова Н. В. Тр. Ин-та геол. наук АН УкрССР, сер. страт. и палеонт., вып. 8, 1954.
13. Тахтаджян А. А. и Габриелян А. А. ДАН АрмССР, т. 8, 5, 1948.
14. Узнадзе М. Д. Тр. геол. ин-та АН ГрузССР, серия нов., вып. 2, 1965.
15. Фаталиев Р. А. Верхнесарматская флора горы Катар в междуречье Куры и Иори. Автор. диссерт. Л., 1964.
16. Челидзе Л. Т. Флора туфогенных отложений Вале. Автор. диссерт. Тбилиси, 1965.
17. Якубовская Т. А. Тр. Бот. ин-та АН СССР, сер. I, фл. и сист. высш. раст., вып. II, 1955.
18. Andreänszky G. Die Flora der sarmatischen Stufe in Ungarn. Budapest, 1959.
19. Engelhardt H. Beitr. zur Paläontol. und Geol. Oesterr.—Ungarns und des Orients, Bd. 15, 1903.
20. Heer O. Flora tertiaria Helvetiae, Bd. I—III, 1855, 1856, 1859.
21. Massalongo A. e Scarbelli E. Studi sulla flora fossile e geologia stratigrafica del Senigalliese. Imola, 1859.
22. Pilar G. Djela Jugoslav. Akad. 4, 1883.
23. Stefanoff B. and Jordanoff D. Сборн. на Бълг. Акад. на Науките, кн. 29, 1935.

И. Г. МАТИНЯН

СОДЕРЖАНИЕ ФОСФОРА В КОРНЯХ И ПАСОКЕ ПОДСОЛНЕЧНИКА И ТЫКВЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИХ ОНТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРОДВИНУТОСТИ

Корни осуществляют интенсивные превращения поглощенного фосфора, с быстрым вовлечением его в метаболические процессы, происходящие как в корнях, так и в растении в целом [5, 7]. В зависимости от фаз развития фосфорный обмен в корнях претерпевает существенные изменения [3, 4, 9, 11].

Для выяснения функциональной активности корней в этом обмене в ходе онтогенеза растений мы исследовали динамику содержания форм фосфора в корнях и пасоке подсолнечника и тыквы.

Опыт проводили на территории Ереванского ботанического сада, при влажности почвы 65% (от полной влагоемкости). Подопытными растениями служили однолетники — подсолнечник Гигант 549 и тыква Мозолеевская. Пробы корней и пасоки брались соответственно фазам развития: 6 (подсолнечник) и 3 (тыква) пары листьев, бутонизации, цветения, семяобразования и пожелтения листьев. Корни лиофильно высушивались, а пасока собиралась в стерильные сосуды. Фосфор определяли методом Лоури-Лопеса [15], в модификации Хонда [14].

Таблица 1

Содержание фосфора в корнях в зависимости от фаз развития,
мг/г сухого вещества корней

Фазы развития	Подсолнечник				Тыква			
	общий	неорганический	органический	органический, неорганический	общий	неорганический	органический	органический, неорганический
Вегетативный рост	3,81	1,51	2,30	1,52	2,45	1,08	1,37	1,27
Бутонизация	3,02	1,13	1,89	1,66	1,96	0,81	1,15	1,42
Цветение	2,86	1,03	1,82	1,78	1,75	0,70	1,05	1,51
Семяобразование	2,15	0,93	1,22	1,31	1,30	0,63	0,67	1,05
Пожелтение листьев	1,36	0,80	0,56	0,71	0,42	0,23	0,19	0,82

Как следует из приведенной таблицы (табл. 1), полученные нами данные свидетельствуют об уменьшении в корнях исследованных растений содержания общего фосфора в течение вегетационного периода.

Наибольшее количество фосфора обнаружено в фазу вегетативного роста. В последующие фазы содержание его значительно понижается, уменьшаясь, например, в фазу пожелтения листьев в 2,8 (подсолнечник) и 6 (тыква) раз. Обнаруженное понижение наряду с отмеченным в литературе увеличением количества фосфора в стеблях [6] и репродуктивных органах [2] свидетельствует о способности растений к реутилизации фосфора и, главное, о его мобилизации для снабжения генеративных органов.

Касаясь динамики содержания фосфора, следует отметить, что количество как неорганической, так и органической форм его также уменьшается с наступлением следующих за вегетативным ростом фаз развития. Однако интенсивность уменьшения их неодинакова: например, во время цветения в корнях подсолнечника обнаружено по сравнению с фазой интенсивного листообразования неорганической формы фосфора на 31,6%, а органической—на 21,7% меньше, что определяет увеличение в этот период отношения органического фосфора к неорганическому (1,52—1,78). Аналогичная картина характерна и для тыквы. После цветения, начиная с фазы формирования семян, указанное соотношение вновь уменьшается. Таким образом, доля органического фосфора наиболее значительна во время цветения. Однако фосфора органических соединений оказалось больше, чем неорганических во все первые четыре фазы. И только в последнюю содержание неорганических соединений фосфора было больше в 1,2—1,4 раза в зависимости от вида растения. В данном случае это можно объяснить интенсивным распадом органических соединений в этот период, период отмирания корней. Встречающиеся нередко в литературе указания на преобладающее накопление в корнях минерального фосфора объясняются повышенными дозами последнего в питательных смесях, вследствие чего растение не успевает связывать поступающие большие его количества. Это практически не имеет места в естественных условиях произрастания [8]. Кроме того, преобладание минеральной формы часто является следствием недостаточной влажности почвы [1].

Пройдя зону корня, где поглощенный фосфат принимает участие в обмене веществ, он в основном в неорганической форме выделяется в сосуды ксилемы и поступает в надземные органы, где вновь включается в метаболизм.

Определение содержания фосфора в пасоке в первый день после удаления надземной части показало (табл. 2), что максимальное количество общего фосфора содержалось в пасоке во время цветения. Становится понятным обнаруженное (табл. 1) снижение способности корневой системы задерживать поступающий фосфор в своих тканях с ходом онтогенетического развития, т. к. оно сопровождается резкой интенсификацией передвижения фосфора в надземные органы при наступлении генеративных фаз. Наряду с этим известно, что с возрастом все более значительная часть фосфора поступает в пасоку из внутренних ресурсов растения [13]. Максимум концентрации минеральных солей,

Таблица 2

Содержание фосфора в пасоке, выделенной в первые 24 часа после срезки стебля, мг в 100 мл пасоки

Фазы развития	Подсолнечник				Тыква			
	общий	неорганический	органический	органический, %	общий	неорганический	органический	органический, %
Вегетативный рост	4,70	3,53	1,17	25	2,80	2,38	0,42	15
Бутонизация	6,80	4,96	1,84	27	3,60	2,99	0,61	17
Цветение	7,30	5,11	2,19	30	5,50	4,34	1,16	21
Семяобразование	6,40	4,93	1,47	23	3,10	2,50	0,60	15
Пожелтение листьев	0,50	0,50	—	0	0,30	0,30	—	0

включая и фосфор, при переходе растений к цветению отмечен и в отношении ряда плодовых, например, яблони [12].

В пасоке преобладает, как было отмечено выше, неорганическая форма фосфора. Однако обращает на себя внимание довольно заметное количество и органического фосфора—до 23—30 (подсолнечник) и 15—21% (тыква). Следует отметить, что ряд исследователей наличие значительного количества органической формы фосфора расценивает как результат нарушения питательного режима растений, обусловленного изменением азотного обмена в корневых системах [10]. С другой стороны, имеются данные о том, что в пасоке (к примеру, ячменя) около 20% фосфора находится в виде фосфорилхолина и глицерилфосфорилхолина, которым приписывается значительная роль в передвижении его к надземным органам [16]. На основании наших данных можно заключить, что количество органического фосфора в пределах 15—30% (в зависимости от вида растения), определенное в относительно благоприятных условиях почвенного питания и оптимальной влажности, не является следствием каких-либо существенных нарушений условий нормальной жизнедеятельности растений.

Продолжая обсуждение полученных результатов, следует отметить, что увеличение содержания фосфора в пасоке исследованных растений сопровождается соответствующим увеличением количества обеих его форм. Процентное же соотношение, как следует из таблицы 2, несколько меняется в сторону повышения доли органического фосфора вплоть до фазы цветения, после чего вновь уменьшается, а в последнюю фазу обнаруживается лишь минеральный фосфор.

Ввиду существенных колебаний в скорости выделения пасоки в ходе онтогенеза решающее значение для выяснения динамики снабжения фосфором надземных органов корневой системой должно иметь определение величины выноса его за определенный промежуток времени. Нами определялся вынос фосфора пасокой в течение 72 часов после удаления надземных органов. В данном сообщении мы ограничимся изложением данных, полученных в первые 24 часа (табл. 3).

Таблица 3

Вынос фосфора пасокой растений в первые 24 часа после срезки стебля, мг за сутки

Фазы развития	Подсолнечник			Тыква		
	общий	неоргани- ческий	органиче- ский	общий	неоргани- ческий	органи- ческий
Вегетативный рост	3,30	2,48	0,82	4,38	3,72	0,66
Бутонизация	5,23	3,82	1,41	11,09	9,21	1,88
Цветение	11,76	8,23	3,53	44,39	35,02	9,37
Семяобразование	3,60	2,77	0,83	10,58	8,53	2,05
Пожелтение листьев	0,08	0,08	—	0,08	0,08	—

Разница в выносе фосфорных соединений пасокой в зависимости от фаз развития становится значительно более заметной. Наибольшей величины вынос фосфора достигает в генеративные фазы, особенно в период цветения, благодаря большей скорости выделения пасоки корнями цветущих растений.

Исходя из данных, можно прийти к заключению, что в зависимости от прохождения фаз развития тыквой и подсолнечником содержание форм фосфора в корнях постепенно уменьшается; отношение органической формы фосфора к неорганической достигает максимума при цветении; снабжение корнями надземных органов фосфором увеличивается вплоть до цветения, после чего снижается, причем преобладает в пасоке неорганическая его форма.

Институт ботаники
АН АрмССР

Поступило 15.VIII 1969 г.

Ի. Գ. ՄԱՏԻՅԱՆ

ՖՈՍՓՈՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐԵՎԱԾԱՂԿԻ ԵՎ ԴԴՈՒՄԻ ԱՐՄԱՏՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ԱՐՄԱՏԱՀԱՅՈՒԹՅՈՒՄ ԿԱԽՎԱԾ ՆՐԱՆՑ ՕՆՏՈԳԵՆԵՏԻԿ ԶԱՐԳԱՅՈՒՄԻՅ

Ա մ փ ո փ ո մ

Ուսումնասիրվել է ֆոսֆորի ձևերի պարունակության փոփոխությունը բույսերի արմատներում և արմատահյուսված վեգետատիվ աճման, բողբոջակալման, ծաղկման, սերմագոյացման և տերևի դեղնման փուլերում: Ֆոսֆորի առավելագույն պարունակությունը արմատներում հայտնաբերված է վեգետատիվ աճման փուլում, հաջորդաբար պակասելով հաջորդ փուլերում: Միաժամանակ օրգանական և անօրգանական ֆոսֆորի հարաբերությունը ընդհուպ մինչև ծաղկումը մեծանում է: Ֆոսֆորի պարունակության փոփոխությունը արմատահյուսված կարելի է ներկայացնել միազագաթ կորի ձևով, որի մաքսիմումը համընկնում է ծաղկման փուլում: Արմատահյուսված գերիշխում է անօրգանական ձևը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеев В. А. В кн.: Водный режим растений в связи с обменом и продуктивн., М., 1963.
2. Баранова М. П. Зап. Воронежск. с.-х. ин-та, **29**, 2, 1960.
3. Горелова З. П. В кн.: Вопросы водообмена культур. раст., 124, 7, Казань, 1965.
4. Казанская Л. Н. Физиол. растений, **7**, 2, 1960.
5. Колосов И. И. и Ухина С. Ф. Физиол. растений, **1**, 1, 1954.
6. Кошелева Л. Л. В кн.: Физиолого-биохим. исследов. растений, Минск, 1968.
7. Курсанов А. Л., Вискребенцева Э. И. Физиол. растений, **7**, 3, 1960.
8. Самохвалов Г. К. Минеральное питание как фактор индивидуального развития растений. Харьков, 1955.
9. Туева О. Ф. Физиол. растений, **7**, 1, 1960.
10. Туева О. Ф. и Самойлова Т. А. Тр. Ин-та физиол. растений, **6**, 1, 1948.
11. Яншина А. Н. В кн.: Эффективн. удобр. в условиях Молдавии. Кишинев, 1963.
12. Bollard E. G. G. Exptl. Bot., **4**, 363, 1953.
13. Emmert F. H. Plant physiol, **35** (Suppli), V, 1960.
14. Honda S. Plant physiol., **30**, 402, 1955.
15. Lowry O. H. and Lopez J. A. Journ. Biol. Chem., **168**, 3, 1946.
16. Tolbert E., Wiebe H. Plant physiol., **30**, 499, 1955.

А. Б. ХАЧАТРЯН, А. А. ПОГОСЯН

ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЭПИЗООТИЧЕСКОГО ВИРУСА НЬЮКАСЛСКОЙ БОЛЕЗНИ, АТТЕНУИРОВАННОГО В КЛЕТКАХ КУЛЬТУРЫ ТКАНИ

Исследованиями ряда отечественных и зарубежных авторов установлена возможность аттенуации вируса Ньюкаслской болезни птиц (псевдочумы) путем адаптации его к организму млекопитающих или выращивания в куриных эмбрионах и в культуре клеток разных животных [1, 2, 3, 4, 5].

Применяемые в практике вакцинные штаммы вируса псевдочумы птиц (В₁, Н, F, Ла-Сота) получены в зарубежных странах и в большинстве случаев представляют изменившиеся в естественных условиях слабовирулентные варианты его.

Наиболее иммуногенный из них, штамм Н, получен из эпизоотического вируса путем длительного пассирования на куриных зародышах.

Задачей наших исследований являлось получение из местного высоковирулентного вируса псевдочумы птиц иммуногенного штамма, аттенуированного путем пассирования на клетках культуры ткани.

Материал и методы. Работа проводилась с вирусом, выделенным нами в 1959 г. у больных псевдочумой кур колхоза села Ахамзалу АрмССР. Вирус обладал высокой вирулентностью ($\text{ЭЛД}_{50}=10^{10}$) и вызывал массовую гибель их.

Для выращивания вируса применяли однослойные культуры первично трипсинизированных клеток: фибриобластов куриных эмбрионов (ФКЭ), почек эмбрионов свиней (ПЭС) и почек 3—5-дневных крольчат (ПК). Клеточные культуры выращивали в растворе Хенкса, содержащем 0,5% гидролизат лактальбумина, 10% сыворотки крупного рогатого скота (для ФКЭ—3%) и антибиотиков.

Для серологической идентификации пассажного вируса применяли реакцию торможения гемагглютинации (РТГА) и нейтрализации вируса на культуре ткани и в куриных эмбрионах. Иммунную сыворотку получали от кроликов, гипериммунизированных культуральным вирусом того же штамма.

Вирулентность культурального вируса разных пассажей проверяли на 9—10-дневных куриных эмбрионах и на 3—4-месячных цыплятах путем введения эмбрионам в дозе 0,1 мл и цыплятам в дозе 1 мл неразведенной культуральной жидкости каждого пассажа, содержащей 10^6 — 10^8 ТЦД₅₀ и ЭЛД₅₀ в 0,1 мл. Титр ЦПД₅₀ и ЭЛД₅₀ вычисляли по формуле Риды и Менча.

Иммуногенность культурального вируса испытывали на 3—4-месячных цыплятах.

В качестве вирулентного вируса для контрольного заражения иммунизированных и контрольных цыплят во всех опытах использовали мозговую ткань павшей от псевдочумы курицы, эмульгированную в физиологическом растворе в разведении 1:500 и 1:1000, с титром ЭЛД₅₀ 10^{-8} в 0,1 мл.

Высушивание культурального вируса производили в камерном аппарате лиофильной сушки (Чехословацкого производства, марки «КС-6»). Защитной средой служило обезжиренное молоко, содержащее 10% сахарозы, которое смешивали с культуральной жидкостью 1:1.

Реверсibilitätность аттенуированного вируса проверяли путем пассирования вирус-содержащей культуральной жидкости через куриные эмбрионы и организм 3—4-месячных цыплят.

Результаты исследования. Исходный вирус псевдочумы птиц, штамм А, на культурах клеток ФКЭ, ПСЭ и ПК прошел соответственно 110, 107 и 125 пассажей.

Выраженное ЦПД вируса на культуре ФКЭ появилось в первом пассаже, через 24—36 часов после заражения клеток и сохранялось во всех последующих пассажах.

Титр ЦПД₅₀ вируса штамма А до 65-го пассажа как на ФКЭ, так и на ПСЭ колебался в пределах $10^{-6,5}$ — 10^{-8} . В дальнейших пассажах установился постоянный титр $10^{-6,5}$ — 10^{-7} .

Вирулентность вируса в отношении куриных эмбрионов сохраняется во всех пассажах независимо от культуры, на которой он выращивается.

Гемагглютинирующая активность вирусосодержащей культуральной жидкости выражена слабо, 1:32—1:4. Однако экстраэмбриональная жидкость куриных зародышей, зараженная культуральным вирусом, обладает высоким гемагглютинирующим титром—1:1280—1:10240.

Сыворотка кроликов, гипериммунизированных культуральным вирусом 27-го и 54-го пассажей на ПСЭ, вызывала задержку наступления гемагглютинации (РЗГА) в разведении 1:1024 и нейтрализовывала вирус 1000 ТЦД₅₀ на культуре ткани и 100 ЭЛД₅₀ в куриных эмбрионах в разведении 1:512 и 1:1024.

По мере увеличения количества пассажей вируса на культурах клеток ФКЭ и ПСЭ вирулентность его в отношении эмбрионов не изменяется, в то время как для цыплят она постепенно утрачивается. При выращивании вируса на ФКЭ ослабление вирулентности наступало к 60-му пассажу, из 6-ти кур, зараженных вирусом этого пассажа, пала только одна, а из 33-х зараженных вирусом 70-го, 80-го, 90-го, 100-го, 110-го пассажей ни одна не заболела и не пала. При выращивании на клетках ПСЭ полная потеря вирулентности наступала с 90-го пассажа. На культуре клеток ПК до 120-го пассажа снижение вирулентности вируса не отмечалось. Эти данные приведены в табл. 1.

Результаты проверки иммуногенности культурального вируса для цыплят 3—4-месячного возраста приведены в табл. 2.

Данные табл. 1 и 2 показывают полную авирулентность и высокую иммуногенность культурального вируса штамма А, выращенного на ФКЭ с 62-го до 105-го пассажа, и на клетках ПСЭ—с 90-го по 100-ый пассаж (проверенные числа).

Полученный аттенуированный вирус псевдочумы птиц штамма А сохраняет иммуногенность и после лиофильного высушивания. Вирус-содержащую культуральную жидкость 76-го и 77-го пассажей на ФКЭ

Таблица 1

Результаты проверки вирулентности культурального вируса штамма А
для цыплят и эмбрионов

№№ пассажей	Культура ткани					
	ФКЭ		ПСЭ		ПК	
	цыплята	эмбрионы	цыплята	эмбрионы	цыплята	эмбрионы
10	4/4	6/6	2/2	—	4/4	—
20	2/2	6/6	5/6	6/6	8/8	6/6
30	2/2	4/4	4/4	12/12	2/2	12/12
40	2/2	4/4	4/4	8/8	—	8/8
50	4/4	14/14	4/4	8/8	4/4	8/8
60	1/6	4/4	2/2	8/8	2/2	8/8
70	0/10	12/12	2/2	—	—	—
80	0/10	8/8	1/2	8/8	2/2	8/8
90	0/6	4/4	0/2	8/8	2/2	8/8
100	0/3	4/4	0/10	4/4	2/2	4/4
110	0/4	4/4	—	—	—	—
120	—	—	—	—	—	—

Знаменатель — число зараженных.

Числитель — число павших.

Таблица 2

Проверка иммуногенности культурального вируса

№№ пассажей	Вirus, выращенный на ФКЭ				Вirus, выращенный на клетках ПСЭ				
	количество привитых цыплят	контроль, зараже- ние через	Результаты		№№ пассажа	количество привитых цыплят	контроль, зараже- ние через	Результаты	
			пало	живы				пало	живы
62	7	20 дней	—	7	90	5	3 дня	—	5
75	7	20 дней	—	7	92	5	3 дня	—	5
77	7	20 дней	—	7	96	5	3 дня	—	5
78	7	20 дней	—	7	100	5	3 дня	—	5
80	7	30 дней	—	7	контроль	5	3 дня	5	—
85	7	20 дней	—	7					
96	8	30 дней	—	8					
105	8	20 дней	—	8					
Контроль	10		10						

проверяли на вирулентность и иммуногенность через 2,5 и 11 месяцев после сушки. На каждый срок брали по 6 голов 3—5-месячных цыплят (всего 36), которым внутримышечно вводили по 0,5 мл (10^5 ЭЛД₅₀ в 0 : 1 мл) высушенного вируса в разведении 1 : 1000. В течение 14-и дней привитые цыплята не проявили каких-либо признаков заболевания. По истечении этого срока всех 36 привитых цыплят вместе с 10-ю контрольными, непривитыми, заражали внутримышечно вирулентным вирусом псевдочумы. В течение 10-ти дней все контрольные цыплята пали с признаками псевдочумы, а 36 опытных, получивших культуральный высушенный вирус обеих пассажей, остались живы.

В целях проверки реверсibilityности аттенуированного вируса вирусосодержащую культуральную жидкость 77-го пассажа на ФКЭ перепассировывали через куриные эмбрионы 20 раз и через организм 3—4-месячных цыплят—10 раз. Каждый пассаж производили на 4—6-ти эмбрионах и 2-х цыплятах.

Экстраэмбриональную жидкость куриных зародышей 4, 8 и 20-го пассажей, неразведенную и разведенную в соотношении 1 : 100, по 0,5 мл вводили 30 цыплятам (6 групп по 5 голов в каждой).

В течение 10-ти дней подопытные цыплята не проявили признаков заболевания. По истечении этого срока все 30 цыплят, получивших экстраэмбриональную жидкость, и 10 цыплят, на которых пассажировали культуральный вирус (по одному с каждого пассажа), вместе с 10-ю контрольными заражали вирулентным вирусом в дозе 1 мл, содержащей 10^5 ЭЛД₅₀ в 0,1 мл. В результате все опытные цыплята остались живы, а контрольные пали.

Таким образом, в процессе 20-ти пассажей на куриных эмбрионах и 10 пассажей на цыплятах восстановление утраченной вирулентности вируса не имело место.

Специальными опытами мы определяли срок наступления иммунитета у привитых цыплят в зависимости от разведения культурального вируса (табл. 3).

Таблица 3

Срок наступления иммунитета у птиц, привитых культуральным вирусом

Количество привитых цыплят	Разведение вируса 77-го пассажа (титр ЭЛД ₅₀ 10^5 в 0,1 мл). Доза 1 мл	Падеж цыплят после контрольного заражения, произведенного после иммунизации культуральным вирусом через	
		72 часа	10 дней
10	Цельный	0/5	0/5
10	1:100	0/5	0/5
10	1:500	1/5	0/5
10	1:1000	1/5	0/5
	Контроль	5/5	5/5

Знаменатель — число зараженных.

Числитель — число павших.

Иммуногенные свойства аттенуированного культурального вируса были испытаны и в хозяйственном опыте.

На Чарбахской экспериментальной базе института под опыт было взято 1340 голов 80-дневных ранее невакцинированных цыплят. Одной группе (800 голов) вводили высушенный (через 5 месяцев после сушки) культуральный вирус 77-го пассажа в разведении 1 : 2000, другой (540 голов)—в разведении 1 : 1000 в дозе по 1 мл внутримышечно.

В течение 3-месячных наблюдений среди вакцинированных цыплят никаких отклонений от нормы не было отмечено. Спустя 2 и 3 месяца после иммунизации по 8 голов из каждой группы (всего 32 гол.) и 10 невакцинированных контрольных цыплят были доставлены в лабора-

торию и подвергнуты заражению вирулентным вирусом псевдочумы птиц. В результате все контрольные цыплята пали, тогда как из опытной группы пал лишь 1 цыпленок, получивший культуральный вирус в разведении 1 : 2000.

Армянский научно-исследовательский институт
животноводства и ветеринарии

Поступило 3.VII 1969 г.

Ա. Բ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Ա. Ա. ՊՈՂՈՍՅԱՆ

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅԱՆ ԿՈՒԼՏՈՒՐԱՆԵՐԻ ԲՋԻՋՆԵՐՈՒՄ ԱՏԵՆՈՒԱՑՎԱԾ ՆՅՈՒՆԿԱՍԻԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԷՊԻԶՈՏԻԿ ՎԻՐՈՒՍԻ ԻՄՈՒՆՈՐԵՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր հետազոտության նպատակն էր հյուսվածքային կուլտուրաների վրա բազմապատիկ պատվաստումների (պասաժների) միջոցով, տեղական բարձր վիրուլենտություն ունեցող թռչունների կեղծ ժանտախտի վիրուսից ստանալ նրա ատենուացրած, բարձր իմունոգենությամբ օժտված տարբերակը: Այդ նպատակով 1959 թվականին Ախամզգալուի կուլտուրանության հավերից, որոնք հիվանդ էին կեղծ ժանտախտով, անջատեցին վիրուսի մի շտամ՝ օժտված բարձր վիրուլենտությամբ, որը պայմանորեն անվանեցին շտամ Ա:

Այդ շտամն աճեցրել ենք հավի սաղմի ֆիբրոբլաստների (ՀՄՖ), խոզի սաղմի (ԽՄՆ) և ճագարների (ՃՆ) երիկամների բջիջներից աճեցրած միաշերտ հյուսվածքային կուլտուրաների վրա:

Մեզ հաջողվել է ՀՄՖ և ԽՄՆ բջիջների կուլտուրաների վրա 60—120 հաջորդական պասաժներից հետո այդ վիրուսի ախտածնությունն աստիճանաբար թուլացնել և ստանալ նրա մի տարբերակը (շտամ), որը միանգամայն անվտանգ է հավերի ու ճտերի համար և միաժամանակ առաջացնում է նրանց մոտ իմունիտետ կեղծ ժանտախտի դեմ: Այդ երկու հյուսվածքային կուլտուրաների վրա թուլացրած (ատենուացրած) վիրուսով պատվաստված ճտերն ու հավերը 48—72 ժամից հետո ձեռք են բերում կայուն իմունիտետ կեղծ ժանտախտի բարձր վիրուլենտություն ունեցող վիրուսի դեմ և այդ իմունիտետը պատվաստված թռչունների մոտ պահպանվում է ոչ պակաս, քան 8 ամիս (ստուգված ժամկետ):

Հյուսվածքային կուլտուրաների վրա աճեցրած ատենուացրած Ա շտամի վիրուսը լիոֆիլ եղանակով չորացնելուց հետո 4—6° ջերմության պայմաններում պահելու դեպքում, պահպանում է իր իմունոգեն և այլ կենսաբանական հատկությունները 11 ամսվա ընթացքում (ստուգված ժամկետ):

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гаврилов В. И., Додонова Н. Н. Вopr. вирусол. 1, 1962.
2. Колосов В. М., Сюрин В. Н. Вopr. ветеринарной вирусол. I, 1964.
3. Сюрин В. Н. Диссертация ГНКИ МСХ СССР, М., 1956.
4. Хачатрян А. Б. Акт. вopr. ветеринарной вирусол., I, 1965.
5. Bancowski R. A. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 96, 1957.

Г. С. МОВСЕСЯН, Ю. М. ГАСПАРЯН

ЭЛЕКТРОННЫЙ ДАТЧИК СЛУЧАЙНЫХ ЧИСЕЛ С НАПЕРЕД ЗАДАННЫМ РАСПРЕДЕЛЕНИЕМ ВЕРОЯТНОСТЕЙ

В статье описывается работа электронного прибора — датчика случайных чисел (ДСЧ), позволяющего получать случайные числа с наперед заданным распределением вероятностей.

Прибор ДСЧ используется для исследования процесса принятия решения человеком при наличии неопределенности. Однако этим не ограничивается область использования разработанного ДСЧ. Широкое применение методов кибернетики в прикладных аспектах современной техники, в биологии и медицине ясно показывает, что стохастические модели являются адекватными в отличие от детерминированных. Целесообразность стохастических моделей стала настолько очевидной в современной науке, что все сомнения по этому поводу отошли в область прошлого.

Неотъемлемой частью стохастических моделей является реализация случайных величин или случайных функций, чем и обусловлена актуальность разработки ДСЧ. Несмотря на важность, этот вопрос незаслуженно обойден. Вероятно, это объясняется тем, что во многих случаях полученные стохастические модели изучаются аналитически или на электронных цифровых вычислительных машинах. Но когда возникает вопрос о физической реализации модели, то основная проблема заключается в невозможности получения случайных чисел с необходимым распределением вероятностей. Иначе говоря, отсутствие универсальных источников или генераторов (датчиков случайных чисел) часто является основным препятствием при исследовании стохастических моделей.

В существующих ДСЧ нужные распределения вероятностей достигаются применением различных фильтров, которые преобразуют равномерное распределение в желаемое. В качестве таких источников обычно применяются генераторы белого шума, в которых используются шумы электровакуумных приборов и «случайность», свойственная радиоактивному излучению. Последующие преобразования можно осуществить электрическими фильтрами.

Однако возможности такого преобразования ограничены и труднорегулируемы (в смысле получения желаемого распределения вероятностей). Кроме того, не существует таких приборов, которые работали бы в диапазоне низких частот. К ДСЧ, работающим в диапазоне инфра-

низких частот, относится оригинальный прибор [1], представляющий собой электродвигатель, на валу которого расположен диск, а напротив—другой диск с контактами, расположенными определенным образом.

После пуска и отключения двигателя диски располагаются друг относительно друга в случайном положении. В основе работы прибора лежит случайность положения ротора после пуска и отключения двигателя.

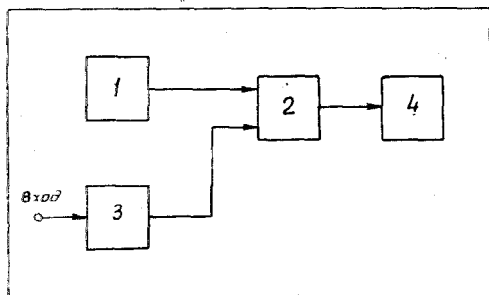


Рис. 1. Функциональная схема вероятностного канала. 1—генератор прямоугольных импульсов; 2—логическая схема совпадения («И»); 3—формирователь входных сигналов; 4—сигнализирующий элемент.

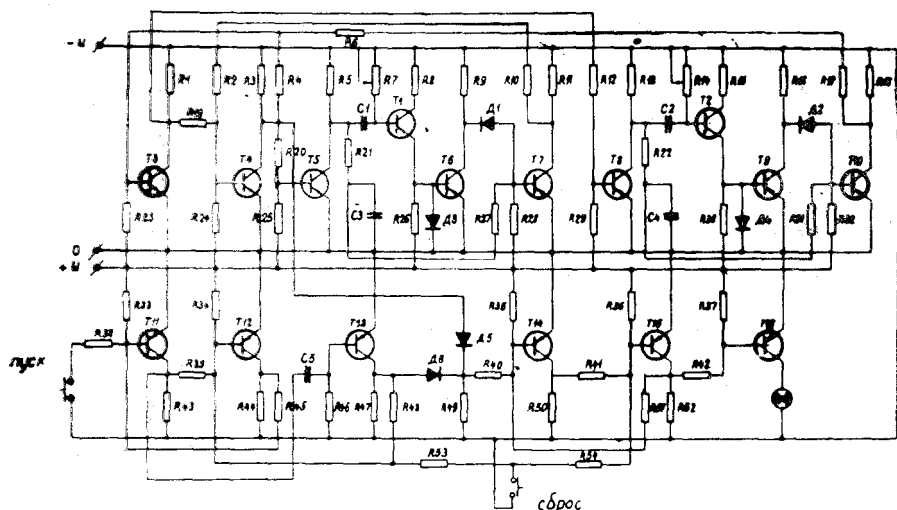


Рис. 2. Принципиальная электрическая схема вероятностного канала.

Описываемый ниже ДСЧ собран на полупроводниковых приборах, имеет возможность работать в достаточно широком диапазоне частот (включая диапазон инфракрасных частот) и удобен в эксплуатации.

Выход ДСЧ представляет собой дискретную случайную величину с десятью возможными событиями, причем

$$\sum_{i=1}^{10} P_i = 1 \quad (1)$$

В основе работы прибора лежит разработанный нами вероятностный канал по функциональной схеме, показанной на рис. 1, 2. Очевидно, при изменении скважности импульсного потока генератора 1 изменится вероятность передачи одиночного импульса по каналу 3—4 (при случайности поступления входного сигнала), причем вероятность передачи одиночного импульса (рис. 3) определяется следующим соотношением:

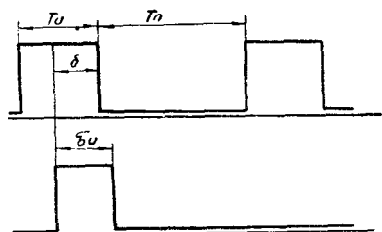


Рис. 3.

$$P = \frac{T_u + \tau_u - 2\delta}{T_u + T_n} = \frac{T_u + \tau_u - 2\delta}{T}, \quad (2)$$

где T —период импульсного потока генератора прямоугольных импульсов;

T_u —длительность импульса генератора прямоугольных импульсов;

T_n —длительность паузы генератора прямоугольных импульсов;

τ_u —длительность передаваемого импульса;

δ —минимальное время совпадения этих импульсов, при котором импульс может передаваться через канал.

Из (2) следует, что для получения желаемой вероятности передачи одиночного импульса необходимо предусмотреть возможность независимого друг от друга регулирования T_u и T_n при $\tau_u = \text{Const}$ и $\delta = \text{Const}$, чему вполне отвечает генератор прямоугольных импульсов, функциональная схема которого показана на рис. 4. Здесь элементы задержек 3 и 4 определяют величины T_u и T_n соответственно.

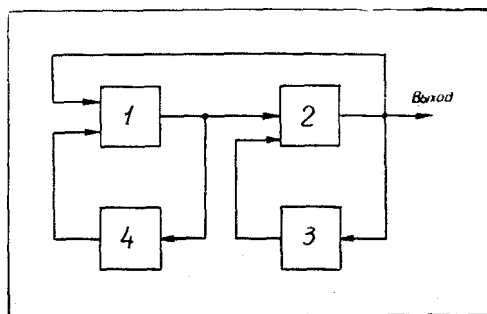


Рис. 4. Функциональная схема генератора прямоугольных импульсов. 1, 2—логический элемент «НЕ»; 3, 4—элемент задержки появления входного сигнала на выходе.

Подключив к одному из входов логического элемента «И» (рис. 1) выход этого генератора, а к другому выход формирователя (который, получив входной сигнал произвольной длительности и амплитуды, на выходе выдает импульс определенной длительности (τ_u) и амплитуды),

получим схему, где вероятность передачи одиночного импульса зависит от момента подачи входного сигнала. Несомненно, при этом появление сигнала на выходе будет носить вероятностный характер, причем изменение величин T_u и T_n приводит к изменению вероятности прохождения входного сигнала на выход.

Чтобы было удовлетворено условие (1), построен кольцевой генератор с десятью выходами (рис. 5а).

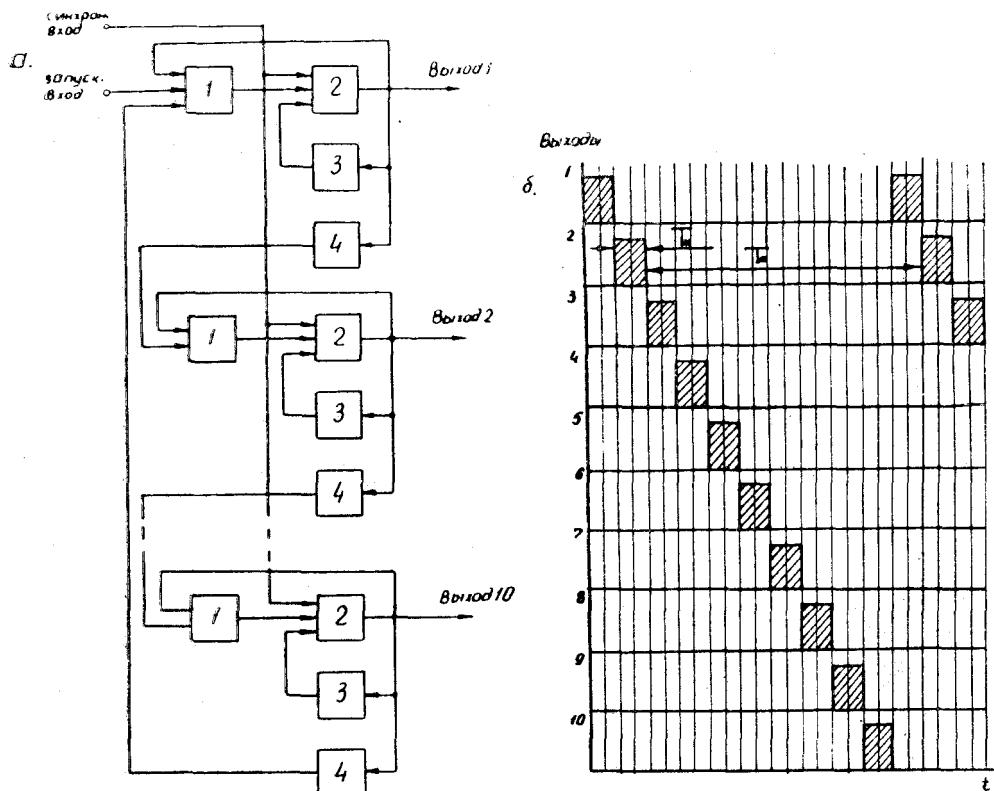


Рис. 5. Функциональная схема десятиканального кольцевого генератора прямоугольных импульсов (а) и временная диаграмма выходных импульсов (б). 1, 2—логический элемент «НЕ»; 3—элемент задержки появления входного сигнала; 4—элемент задержки исчезновения выходного сигнала.

Длительность импульса на i -ом выходе генератора определяет установка времени соответствующего элемента задержки, а время межимпульсных расстояний (рис. 5б)—следующее соотношение:

$$T_{ni} = \sum_{j=1}^n T_{uj} - T_{ui}. \quad (3)$$

Используя описанный вероятностный канал (рис. 1) и кольцевой генератор (рис. 5) прямоугольных импульсов, построен десятиканальный ДСЧ (рис. 6), удовлетворяющий следующие требования:

1.

$$\sum_{i=1}^{10} P_i = 1,$$

где P_i — вероятность появления входного сигнала на выходе i -го канала, которую можно изменить в диапазоне от 0 до 1, 2. Входной сигнал может появляться только на выходе одного из десяти каналов.

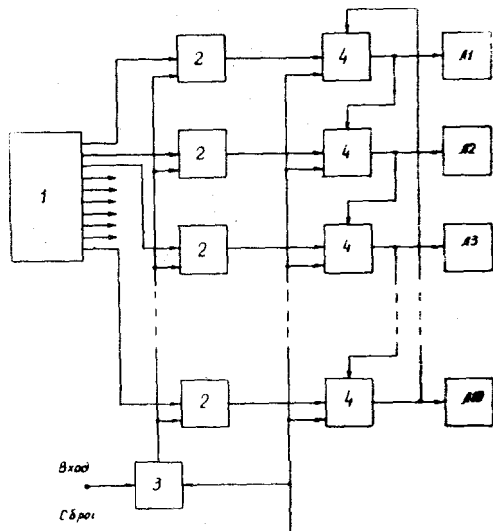


Рис. 6. Функциональная схема десятиканального ДСЧ. 1—кольцевой генератор прямоугольных импульсов; 2—логический элемент совпадения («И»); 3—формирователь входных сигналов; 4—запоминающий элемент; J1—J10—сигнализирующий элемент.

Соотношение

$$P_i = \frac{T_{ui}}{\sum_{u,j=1}^{10} T_{ui} - T_{iu}} \quad (4)$$

определяет вероятность прохождения запускающего импульса через i -ый канал, причем ее изменение влияет на величины вероятностей прохождения импульса остальных каналов, т. к. для увеличения (уменьшения) вероятности прохождения импульса какого-нибудь канала необходимо увеличить (уменьшить) величину T_u этого канала, что, согласно (3), увеличивает величину T_n всех остальных каналов.

Лаборатория нейробионики
АН АрмССР

Поступило 20.I 1970 г.

Հ. Ս. ՄՈՎՍԵՅԱՆ, Յ. Մ. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ

ԷԼԵԿՏՐՈՆԱՅԻՆ ՊԱՏԱՀԱԿԱՆ ԹՎԵՐԻ ՀԱՅՏՆԻՉ ՆԱԽՈՐԹ ՏՐՎԱԾ
ՀԱՎԱՆԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԲԱՇԽՄԱՐԲ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հորվածում դիտարկվում է կիսահաղորդիչների վրա նախագծված պատահական թվերի հայտնի աշխատանքը, որն ապահովում է տրված հավանականությունների բաշխմամբ թվերի ստացում:

А. Г. АЛЛАВЕРДЯН, В. С. МИРЗОЯН, Д. А. ГЕВОРКЯН,
С. А. АКОПЯН, Х. М. АКОПЯН

К МОРФОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ГРЕБЕШКА СЕТЧАТКИ ГЛАЗА ДИКИХ ПТИЦ

Зрительный аппарат птиц, взаимодействуя с вестибулярным аппаратом, участвует в ориентации и осуществлении астронавигационных способностей как днем, так и ночью. Некоторые особенности зрения птиц, в частности, исключительно высокий диапазон функционирования, высокая разрешающая способность при полетах на больших скоростях, ночное зрение, наличие гребешка в сетчатке представляют определенный интерес для бионических аспектов фоторецепции.

У птиц, особенно хищных, хорошее зрение обуславливается богатством колбочек. Самая активная область сетчатки глаза птицы еще точно не определена. Предполагается, что она соответствует центральной ямке человека.

У различных птиц глазное яблоко по форме не одинаково. У хищных задняя половина его округлая, передняя вытянута в конус с круглой вершиной; у домашних—гусей и уток—эта половина менее конусообразна. У ночных птиц глаза своей осью направлены в противоположные боковые стороны. В отличие от млекопитающих животных, в толще стекловидного тела птиц проходит особое образование, так называемый гребень, отходящий от выхода зрительного нерва к капсуле хрусталика. У многих птиц он прикреплен к хрусталику.

По литературным данным, гребень представляет складчатую пластинку, отходящую от зрительного нерва и снабженную кровеносными сосудами и нервами. Предполагается, что он играет роль вспомогательного приспособления аккомодации глаза.

Среди многочисленных теорий и гипотез о функции гребешка более распространенной является теория Меннера [29], по которой гребень служит решеткой, отбрасывающей тень на сетчатку. Движущийся объект в поле зрения отображается на сетчатке (за гребешком), и на отдельных участках изображение прерывисто. Между тем Шимкевич [20] полагает, что гребень служит для питания внутренней части глаза.

По Крозеру и Вольфу [27], частота слияний световых мельканий у птиц с гребешком выше, чем у животных без гребешка, в особенности, если длительность вспышки составляет большую часть каждого цикла мельканий.

По Дементьеву [7, 8], гребень представляет собой многослойную пластинку сосудистой оболочки, отходящую от зрительного нерва. Он сильно пигментирован и богат сосудами системы основной артерии и вены, а также их разветвлений. Вершина его связана со стекловидным телом.

Число пластинок гребня различно у различных птиц. Наиболее развит он у воробьев.

Появление гребня — результат дифференциации инсерпции зрительного нерва. Он образован опорной частью сетчатой оболочки. Гребень является гомологом колбочек рептилий. Он регулирует внутриглазное давление при аккомодации, питание стекловидного тела и, вероятно, сетчатой оболочки, заменяя отсутствующую у птиц центральную артерию сетчатки. Возможно, гребешок участвует в согревании глаза и увеличении остроты зрительных восприятий [7, 8].

Функционирование гребня связано с изменениями давления внутри глаза, которое при высокоамплитудной аккомодации значительно меняется.

По мнению Будденброка [23] и Плате [30], гребень непосредственно участвует в аккомодации как «рабочая деталь».

По Крокку [12], гребень состоит из рыхлой соединительной ткани, содержит пигментные включения и богат кровеносными сосудами. Он размещается в стекловидном теле, заполняющем внутреннюю часть глазного яблока, и передним концом достигает хрусталика. Предполагают, что гребень осуществляет роль регулятора попадающих в глаз световых лучей.

Грифин [15] считает, что гребень снижает зрительную способность. Он имеет большие, наполненные кровью складки, которые находятся над выходом зрительного нерва. У большинства птиц основание гребешка занимает часть сетчатки.

Гребешок по форме и складчатости напоминает меха аккордеона, содержит большое количество пигмента яркой окраски, но чаще — почти черного цвета. У некоторых птиц он расположен узким валиком по внутренней стенке глазного яблока, лишен нервных клеток и не реагирует на свет.

Ластер Толкингтон [28] находит, что гребешок у голубя является чувствительным органом, используемым при навигации. Он вырастает из оптического нерва в направлении хрусталика и имеет разную ориентацию в каждом глазе. Гребешок способствует измерению вертикальной и горизонтальной напряженности магнитного поля. Голуби «знают» соотношение скорости изменения этих двух компонентов, а также значение их величины в районе «приземления». Толкингтон считает, что птица кружится до тех пор, пока не находит направление, отвечающее этому соотношению.

Тензли [34] находит, что у птиц имеются специализированные структурные особенности для полета (полетный глаз, вольтер). По-видимому,

гребешок—это гомолог конуса ящерицы. Маленький он у ночных видов, большой—у дневных птиц и наибольшей величины достигает (из всех дневных хищников) у орлов и ястребов. Гребешок обеспечивает питание и кислородный обмен сетчатки, хотя есть и другие теории, касающиеся его функции.

Демирчоглян [9] полагает, что гребень выполняет роль биологического светофильтра, ослабляющего слепящее и повреждающее действие фокусированного солнечного излучения на сетчатку, а также позволяет детектировать положение кажущегося смещения солнечного диска, что позволяет соответствующим областям сетчатки различать наземные предметы на уровне достаточно высокой световой чувствительности. Расположение гребешка в нижней половине сетчатки по дуге обуславливает поглощение наиболее опасных и слепящих излучений, поступающих в эти области сетчатки сверху, когда солнце находится в зените.

Обобщая имеющиеся литературные данные о функциях гребешка [1—35], можно констатировать недостаточность их и отсутствие единого взгляда на его сущность.

Исходя из вышеизложенного, в настоящей работе мы попытались изучить некоторые стороны структуры гребешка и функции сетчатки глаза ряда диких птиц: аиста, голубя, фазана и попугая.

Энуклеированное глазное яблоко указанных птиц фиксировалось в 10—15% растворе нейтрального формалина, частично—в 96° спирте. Одна часть кусочков заливалась в целлоидин, другая—резалась на замораживающем микротоме. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, по Нисслю и импрегнировались серебром по Кампасу.

При морфологическом исследовании гребешка выявлено, что он действительно находится своим основанием на сетчатой оболочке в области диска зрительного нерва, откуда и берет свое начало.

По характеру ткани он представляет собой мезенхимный орган, где преобладающим компонентом является сосудистая система в виде большого скопления мелких и более крупных артериальных и венозных сосудов (расположенных по всей длине), как в виде параллельных трубочек, так и извивающихся тяжей. Очень часто выражены эндотелиальные, адвентициальные и перителиальные элементы.

Между сосудами имеются прослойки соединительной ткани, где видны нежные пучки гладких мышечных волокон. Среди волокнистых структур соединительной ткани преобладают нежные эластические волокна.

Нервная ткань гребешка представлена нежными нервными волокнами, хорошо выраженными в его базальной части. Нервных клеток выявить в гребешке не удалось.

По всему гребешку имеется скопление коричнево-черного пигмента, который в виде зерен располагается в протоплазме соединительнотканых клеток и свободно—в рыхлой соединительной ткани. Местами сосуды капиллярного типа расширены в виде полостей, изнутри покрытых эндотелием и заполненных кровью.

Извитость гребешка, по-видимому, говорит о различных функциональных состояниях его, позволяющих растягиваться и спадать. Гребешок проходит сквозь всю толщу стекловидного тела, не имея органической связи с его массой.

У попугаев своим концом он примыкает к капсуле хрусталика. В области диска зрительного нерва, где начинается гребешок, видны сосуды, которые дают начало ему. Это выражено в виде прямого продолжения сосудов в сторону гребешка и увеличения эндотелиально-адвентициальных элементов, составляющих большую массу последнего.

Гребешок, имеющий мезенхимальное происхождение, по своей структуре напоминает ткань сосудистой оболочки, в то же время отличаясь от нее. Нужно полагать, что, являясь специфичным для птичьего глаза, гребешок имеет теснейшую связь с функцией ретины, с которой интимно связан и структурно.

Для более полного освещения вопроса о строении гребня ниже мы приводим описание его у отдельных групп птиц.

Аист. Гребень у аиста начинается от диска зрительного нерва широким основанием. Основой его является рыхлая соединительная ткань с множеством сосудов, часть которых облитерирована комплексами эндотелиальных клеток, другая часть расширена и заполнена кровью.

Гребешок направлен в сторону хрусталика, проникает через стекловидное тело несколькими тяжами, образуя при этом от 8 до 10 пластинчатоподобных образований. Периферическая часть его, соединенная с капсулой хрусталика, представляет собой утолщенную, бедную сосудами ткань, в которой большое количество клеточных элементов и много пигмента. Нервные клетки в ткани отсутствуют. Мышечный компонент имеется лишь в стенках сосудов. В области основания в ткань гребешка из сосковой области проникают нежные нервные волокна (рис. 1 а, б, в).

Фазан. Сетчатка фазана на большом протяжении имеет складчатый, фестончатый вид, сохраняя при этом свое строение. Лишь кое-где в глубине складок появляется слой пигментного эпителия. От соска зрительного нерва в виде узкой ленты отходит гребешок, состоящий из рыхлой соединительной ткани, богатой пигментом, с большим количеством сосудов, заполненных кровью. В некоторых сосудах имеется выраженная пролиферация эндотелиальных клеток. Проникая в стекловидное тело, он доходит до хрусталика, с которым интимно связан. Нервные элементы удается обнаружить лишь у основания (рис. 2 а, б, в).

Голубь. От соска зрительного нерва узкой ножкой отходит гребешок, состоящий из рыхлой соединительной ткани, которая местами утолщена и представлена нежными пучками коллагеновых волокон.

В толще гребешка видны мелкие кровеносные сосуды. Он направлен к капсуле хрусталика. Образует несколько пластинок (4—5). Вся ткань гребешка пропитана пигментом. Нервных клеток обнаружить в нем не удалось.

Гребешок голубя по сравнению с гребешком других птиц более тонкий (рис. 3 а, б, в).

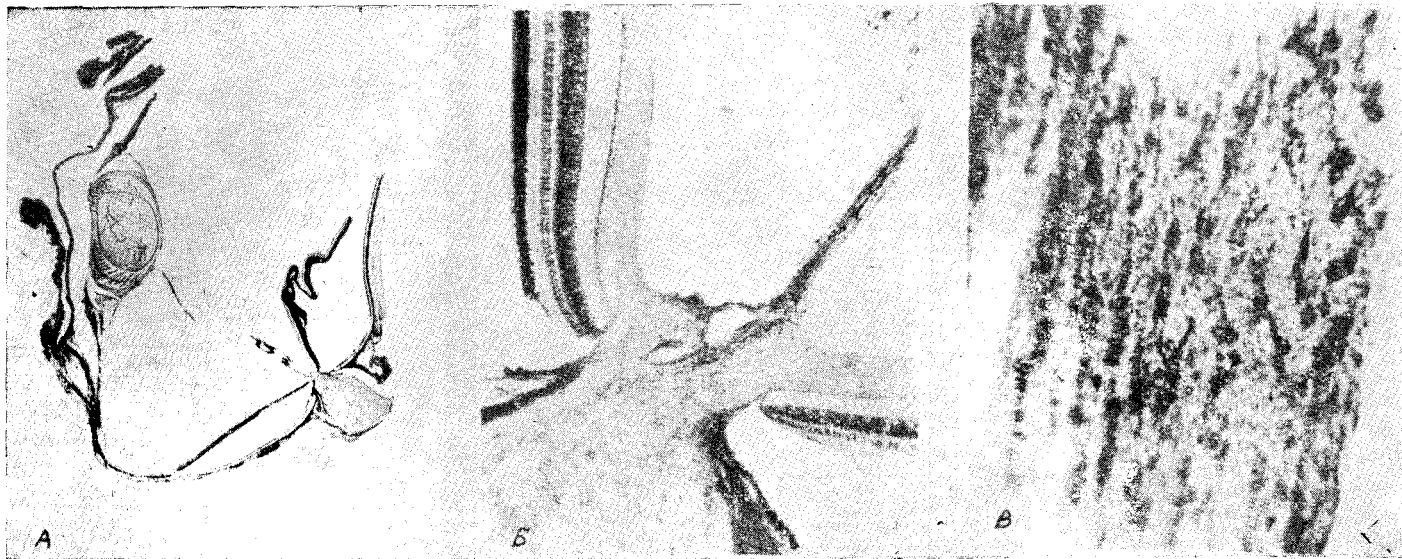


Рис. 1. Аист. а) микросуммарное фото глазного яблока, увеличено в 5 раз; б) гребешок. Об.—3,5. Ок.—12,5; в) ткань гребешка. Об.—40. Ок.—12,5.

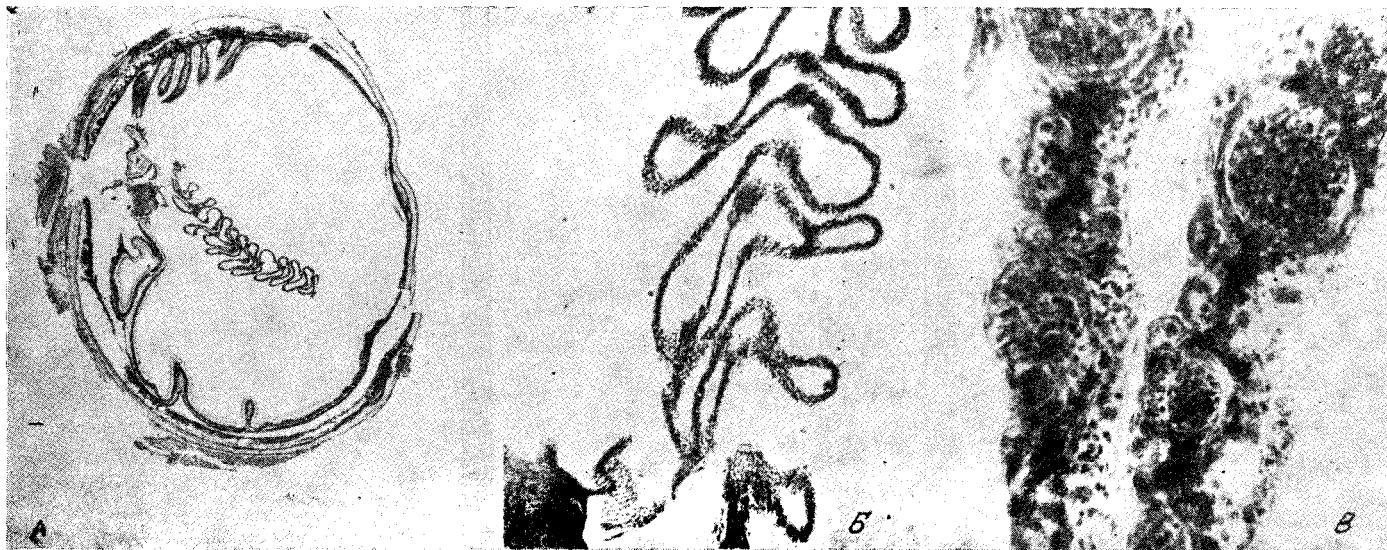


Рис. 2. Фазан. а) микросуммарное фото глазного яблока, увеличено в 7,5 раз; б) гребешок. Об.—3,5. Ок.—12,5; в) ткань гребешка. Об.—40. Ок.—12,5.



Рис. 3. Голубь. а) микросуммарное фото глазного яблока, увеличено в 7,5 раза; б) ребешок. Об.—3,5. Ок.—12,5; в) ткань ребешка. Об.—40. Ок.—12,5.



Рис. 4. Попугай. а) микросуммарное фото глазного яблока, увеличено в 5 раз; б) ребешок. Об.—3,5. Ок.—12,5; в) ткань ребешка. Об.—40. Ок.—12,5.

Попугай. В области диска зрительного нерва ткань сетчатой оболочки несколько разрыхлена. Отсюда отходит гребешок, состоящий из рыхлой соединительной ткани с большим количеством сосудов и отдельных нервных волокон. В ткани его пигмент более обильный и темный. Гребешок имеет извилистое строение с 2—3 пластинчатоподобными выпячиваниями. Проникая сквозь стекловидное тело, он достигает хрусталика (рис. 4 а, б, в).

В нашей лаборатории была произведена регистрация суммарных электрических ответов сетчатки глаза ненаркотизированных птиц при оптической стимуляции его импульсным фотостимулятором и отдельно лазерным излучением.

Опыты показали, что суммарная электроретинограмма хищных птиц при освещении характеризуется рядом особенностей. У дневных хищников в ней резко выражена отрицательная «А»-волна, характерная для колбочкового глаза. Волна «В» весьма интенсивна и протекает быстро, особенно ее нисходящее колено. У голубя и стервятника хорошо выражены осцилляторные колебания на вершине волны «В».

Электроретинограмма филина, напротив, представляет собой более медленное колебание со слабо выраженной волной «А».

Автоматический анализ биопотенциалов суммарной электроретинограммы электробиоанализатором выявил относительно высокие частоты в ответах сетчатки дневных птиц и низкие—у ночных.

При изучении зависимости величин потенциалов в электроретинограмме от интенсивности стимула у дневных птиц был установлен факт смещения области перегиба кривой при переходе от темновой адаптации к световой, что является выражением самоорганизационной способности сетчатки этих животных. Характер адаптационных процессов в зависимости от вида птиц также различен. Увеличение ответов сетчатки при переходе к фототопическим условиям характерно для дневных хищников, а обратная картина—для ночных.

Для выяснения возможной функциональной роли гребешка в сетчатке птиц произведены исследования с периметрической стимуляцией различных областей сетчатки. При этом установлено ослабление ответов электроретинограммы на попадание излучений в область гребешка с одновременным усилением раннего рецепторного потенциала (РРП), возникающего в момент стимуляции фоторецепторов [9, 15].

Ա. Գ. ԱՎԱՎԵՐԳՅԱՆ, Վ. Ս. ՄԻՐԶՈՅԱՆ, Դ. Ա. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ս. Ա. ՀԱԿՈԲՅԱՆ, Խ. Մ. ՀԱԿՈԲՅԱՆ

ՎԱՅՐԻ ԹՈՉՈՒՆՆԵՐԻ ԱԶՔԻ ՑԱՆՑԱԹԱՂԱՆԹԻ ԿԱՏԱՐԻԿԻ ՄՈՐՖՈՅԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳՐԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Թռչունների ֆունկցիոնալ ապարատի բացառիկ լայն դիապազոնը, մեծ արագությունը ու բարձր թռչելու ունակությունը, գիշերային տեսողությունը և ցանցաթաղանթի վրա կատարիկի առկայությունը մեծ հետաքրքրություն են ներկայացնում ֆոտոռեցեպցիայի բիոնիկական ասպեկտով ուսումնասիրման տեսանկյունից:

Ի տարբերություն կաթնասունների և կենդանական աշխարհի մյուս ներկայացուցիչների, թռչունների ակնախնձորի խորքում գոյություն ունի, այսպես կոչված, կատարիկ, որը սկիզբ է առնում տեսողական ներվի սկավառակից, թափանցում է ապակենման մարմնիկի զանգվածի միջով և հասնում է մինչև բյուրեղիկի ետին մակերեսը:

Կատարիկի կառուցվածքի ու ֆունկցիայի մասին գրականության մեջ եղած տվյալները հակասական են և ծայրահեղ անբավարար: Արագիլի, աղավնու, փասիանի և թութակի աչքի կատարիկի կառուցվածքի ու ցանցաթաղանթի ֆունկցիայի էքսպերիմենտալ-մորֆոլոգիական մեթոդով ուսումնասիրման ժամանակ պարզվել է, որ կատարիկը իրենից ներկայացնում է մեղմեցման օրգան, որտեղ գերակշռող կոմպոնենտ է հանդիսանում անոթային սիստեմը՝ փոքր ու մեծ զարկերակային և երակային անոթների կուտակումների տեսքով: Շատ հաճախ արտահայտված են էնդոթելային, ադվենտային և պերիթելային էլեմենտներ: Անոթների արանքում կան միացնող հյուսվածքի շերտիկներ, որոնց մեջ երևում են հարթ մկանային թելիկների նուրբ խրճեր:

Կատարիկի նյարդային հյուսվածքը ներկայացվում է նուրբ նյարդային թելիկներով, որոնք լավ արտահայտված են նրա հիմքային մասում: Կատարիկում նյարդային բջիջներ չհաջողվեց հայտնաբերել: Կատարիկի մաքուր զանգվածում կան շագանակազույն-սևավուն պիգմենտի կուտակումներ: Իր կառուցվածքով մեղմեցման օրգանում ունեցող կատարիկը հիշեցնում է անոթային թաղանթի հյուսվածք, բայց և տարբերվում է նրանից: Պետք է ենթադրել, որ կատարիկը հանդիսանալով թռչնային աչքի տարբերիչ յուրահատկություն, այնուամենայնիվ, ցանցաթաղանթային ծագում ունի:

Նարկոզի չենթարկված թռչունների աչքի ցանցաթաղանթը (իմպուլսային ֆոտոստիմուլյատորով և առանձին լազերային ճառագայթներով) օպտիկական խթանմամբ (էլեկտրոռեոտինոգրաֆիկ մեթոդով) հայտնաբերված է մի շարք չնկարագրված, վաղ ու հարմարման ենթարկվող մեխանիզմներ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автократов Д. И. Курс анатомии домашних птиц. М., 1928.
2. Брандт Э. К. Анатомия домашних птиц. СПб., 1875.
3. Брандт Э. К. Очерки сравнительной анатомии. СПб., 1878.
4. Винников Я. Н. Сетчатка глаза позвоночных. М., 1947.
5. Гриффин Д. Перелеты птиц, стр. 74—78, М., 1966.

6. Гурин Г. И. Анатомия птиц. СПб., 1911.
7. Дементьев Г. П. Миграция птиц и млекопитающих, стр. 11—24, М., 1965.
8. Дементьев Г. П. Руководство по зоологии, стр. 15, 1940.
9. Демирчоглян Г. Г., Мирзоян В. С., Аллахвердян М. А., Нагапетян Х. О., Тер-Газарянц Е. Т., Саакян М. В. Международный симп. по техническим и биологическим проблемам управления. Ереван, ИФАК, 1968.
10. Догель А. С. К вопросу об отношении нервных элементов в сетчатой оболочке осетровых рыб, рептилий и млекопитающих, СПб., 1888.
11. Заварзин А. А. Избранные труды, М., 1941.
12. Крокк Г. С. Микроскопическое строение органов с/х птиц с основами эмбриологии, стр. 151—158, Киев, 1962 и М.—Л., 1964.
13. Кржишковский К. Н. Физиология птиц. Учебное пособие для вузов, М.—Л., 1933.
14. Маршалль В. К. Анатомия птиц. СПб., 1902.
15. Мирзоян В. С. Сб. Академия наук АрмССР за 25 лет, стр. 372—376, Ереван, 1968.
16. Мишле Ж. Птица. СПб., 1878.
17. Проссер Л., Браун Ф. Сравнительная физиология животных. М., 1967.
18. Рихтер Н. Р. Краткий учебник анатомии и физиологии дом. птиц. 1931.
19. Фельдман Н. Г. Пробл. физиол. оптики, т. 8, 1953.
20. Шимкевич В. А. Курс сравнительной анатомии позвоночных животных. СПб., 1905.
21. Элленбергер В., Шеннерт А. Руководство по сравнительной физиологии домашних животных, стр. 508, 1930.
22. Якоби В. И. и др. Функциональная морфология птиц, 1964.
23. Buddenbroch W. Vergleichende physiologia. Basal. 1952.
24. Boll. Цит. по Элленбергеру и А. Шеннерту, 508, 1930.
25. Crozer W. J. J. Gen. physiol. 27, 287—313, 1943.
26. Kuhne W. Hermanns Hund physiol. 3, 235, 1879.
27. Krause A. C. Tab. Biol. 22, 200—270, 1948.
28. Lestefr Tolkington. Electronica, 1, 1968.
29. Menner E. Zool. Jahrb. Abt. Allg 58, 481—538, 1938.
30. Muller C. G. Proc. Nat. Acad. Sci USA 40, 9, 853, 1954.
31. Plate L. Allgemeine Zoologie und Abgtammung Slohrace 11, 1924.
32. Ramon V., Cajal S. Die retina der wirbdtiere German trans by R. Cerenffin verbiilung mit demi verf Lussammengestellt Bergman Wiesladch, 1894.
33. Schultze M. Untersuchengen uber der Lusamen geset ten Augen der Krebse und Iusekten, 1868.
34. Tensly K. Vision in vertebrates, London, chapman and Hall, 132, p. 21, 1965.
35. Zinzen. Цит. по Элленбергу В. 1930.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 591.1.05

А. С. ОГАНЕСЯН, К. А. ЧОБАНЯН

К ВОПРОСУ ОБ ОБРАЗОВАНИИ МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ
В РАЗЛИЧНЫХ СЛОЯХ ПОЧЕК БЕЛЫХ КРЫС В ОНТОГЕНЕЗЕ

Почечная ткань обладает очень высокой метаболической активностью. В ней с довольно высокой скоростью протекают процессы обмена аминокислот, жирных кислот и углеводов, она, как и остальные ткани, из окружающей среды поглощает определенное количество глюкозы и подвергает ее гликолитическим превращениям, в результате чего образуется молочная кислота. В этом отношении различные слои почек проявляют неодинаковую активность. Установлено, что мозговой слой почек поглощает больше глюкозы, чем корковый. В соответствии с этим здесь образуется больше молочной кислоты, чем в корковом [5, 6]. Образовавшаяся молочная кислота включается в метаболизм и подвергается дальнейшим превращениям. Некоторая часть поглощенной глюкозы в почечной ткани откладывается в виде гликогена, содержание которого в мозговом слое значительно выше, чем в корковом [5].

Наши исследования показали, что процессы поглощения и образования глюкозы из различных ее предшественников (кетокислоты, аминокислоты и др.) в различных слоях почек у белых крыс в онтогенезе протекают с неодинаковой скоростью и имеют ряд особенностей [3]. Эти данные послужили основанием для изучения процессов образования молочной кислоты (МК) из глюкозы и пировиноградной кислоты (ПВ) в различных слоях почек в онтогенезе.

Опыты проводились со срезами коркового и мозгового слоев почек белых крыс в различные периоды их постнатальной жизни. Срезы почечной ткани инкубировали в Кребс-Рингер-бикарбонатном буфере, pH 7,4, при $t=37^{\circ}\text{C}$ в течение одного часа. Концентрация глюкозы в инкубируемой среде составляла 250 мг%, а пировиноградной кислоты—5 мМ (конечная концентрация). После инкубации путем центрифугирования (в холодных условиях) ткань отделяли из инкубируемой среды и в последней определяли количество молочной кислоты по Баркер-Саммерсону [4].

Результаты исследований, приведенные в табл. 1, показывают, что на ранней стадии постнатальной жизни из глюкозы образуется значительное количество молочной кислоты, как в корковом, так и в мозговом слоях. В дальнейшем, с возрастом, отмечается постепенное снижение содержания ее в корковом слое и, наоборот, повышение—в мозговом.

Наши прежние исследования [3] показали, что в подобном порядке изменяется также поглощение глюкозы в различных слоях почек, т. е.

с возрастом наблюдается уменьшение поглощения глюкозы в корковом слое и, наоборот, повышение—в мозговом.

Таким образом, с возрастом наблюдается значительное изменение углеводного обмена в различных слоях почек. По данным той же таблицы, добавление пировиноградной кислоты приводит к образованию значительного количества молочной кислоты и в корковом, и в мозговом слоях. Этот процесс более интенсивно протекает в мозговом слое. После 12-дневного возраста отмечается значительное снижение образования молочной кислоты из ПВ, продолжающееся до самого зрелого возраста, между тем как у зрелых, так и у незрелых крыс, добавленная ПВ в мозговом слое, в основном, превращается в молочную кислоту, количество которой с возрастом резко возрастает, т. е. отмечается обратная картина по сравнению с корковым слоем.

Таблица 1

Образование молочной кислоты срезами коркового и мозгового слоев почек белых крыс в онтогенезе

Возраст крыс	Количество образовавшейся молочной кислоты, мг/г ткани/час			
	Корковый слой		Мозговой слой	
	глюкоза	пировиноградная кислота	глюкоза	пировиноградная кислота
Новорожденные	$0,31 \pm 0,05$	$0,59 \pm 0,1$	$0,38 \pm 0,02$	$0,71 \pm 0,1$
5-дневные	$0,47 \pm 0,1$	$0,62 \pm 0,12$	$0,9 \pm 0,07$	$1,9 \pm 0,3$
10-дневные	$0,37 \pm 0,07$	$1,33 \pm 0,3$	$0,83 \pm 0,1$	$1,71 \pm 0,2$
12-дневные	$0,38 \pm 0,05$	$1,45 \pm 0,2$	$0,9 \pm 0,1$	$1,62 \pm 0,3$
16-дневные	$0,28 \pm 0,05$	$0,85 \pm 0,1$	$0,95 \pm 0,15$	$1,55 \pm 0,2$
30-дневные	$0,28 \pm 0,06$	$0,22 \pm 0,03$	$1,16 \pm 0,16$	$1,56 \pm 0,15$
3-месячные	$0,12 \pm 0,02$	$0,22 \pm 0,03$	$1,6 \pm 0,25$	$2,2 \pm 0,25$

Приведенные данные показывают, что в течение онтогенетического развития животного обмен углеводов в различных слоях почек претерпевает значительные изменения. Образование молочной кислоты из глюкозы и ПВ в корковом слое почек с возрастом значительно уменьшается, а в мозговом, наоборот, повышается. Наши другие исследования [3] показали, что подобная картина наблюдается и в отношении поглощения глюкозы. Нами было установлено, что ряд L-аминокислот (глутаминовая, аспарагиновая, орнитин и др.) интенсивно деаминируются срезами коркового слоя почек. L-аспарагиновая кислота деаминируется с первого же дня рождения, а орнитин и глутаминовая кислота, начиная с 12—16-го дня постнатальной жизни. Этот процесс постепенно усиливается, достигая максимума в 3-месячном возрасте. В мозговом слое почек L-аминокислоты не деаминируются и не дают прироста аммиака.

Таким образом, с усилением утилизации аминокислот наблюдается подавление поглощения глюкозы и образование молочной кислоты в корковом слое почек белых крыс в онтогенезе, а в мозговом слое, где L-аминокислоты вообще не деаминируются, с возрастом отмечается по-

степенное возрастание утилизации глюкозы и усиление образования молочной кислоты. Следовательно, изменение, наблюдаемое в углеводном обмене в корковом слое почек в течение онтогенетического развития животного, следует объяснять появлением и развитием процессов аминокислотного обмена. Нами показано [1], что ряд L-аминокислот, которые подвергаются интенсивному деаминированию в корковом слое почек, могут служить источником энергии (они значительно усиливают дыхание). В мозговом же слое, где аминокислоты почти не деаминируются, источником энергии является глюкоза, утилизация которой в течение онтогенеза постепенно усиливается. В соответствии с этим ускоряется и образование молочной кислоты в этом слое почек. С другой стороны, в анаэробных условиях в присутствии глюкозы в корковом слое образуется значительное количество молочной кислоты. Надо полагать, что в этих условиях образовавшаяся молочная кислота легко вовлекается в цикл трикарбоновых кислот и подвергается дальнейшим превращениям. Опыты Геворкян [2] показали, что в корковом слое почек добавленный пируват приводит к значительному повышению содержания глутаминовой кислоты.

Малое количество образовавшейся молочной кислоты из глюкозы и пирувата в корковом слое почек, по сравнению с мозговым, объясняется, с одной стороны, низкой скоростью поглощения глюкозы, с другой—вовлечением образовавшейся молочной кислоты, а также и пировиноградной, в цикл трикарбоновых кислот, интенсивность которого в корковом слое несравненно выше, чем в мозговом. В мозговом же слое в силу слабой активности этих процессов (трикарбоновый цикл) образовавшаяся молочная кислота накапливается.

Таким образом, в корковом слое почек в раннем периоде постнатальной жизни более интенсивно протекает обмен углеводов, а позже—обмен аминокислот. По-видимому, с появлением ферментных систем, осуществляющих окислительное деаминирование L-аминокислот (углеродный остов которых в цикле трикарбоновых кислот окисляется до CO_2 и H_2O и обеспечивает энергией процессы, протекающие в коре почек), интенсивность гликолитических процессов в коре, как источника энергии, несколько ослабляется.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 28.X 1969 г.

Ա. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Կ. Ա. ՉՈԲԱՆՅԱՆ

ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԵՐԿԱՄՆԵՐԻ ՏԱՐՔԵՐ ՇԵՐՏԵՐՈՒՄ ԿԱԹԱԹՔԻ
ԱՌԱՋԱՅՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՁԸ՝ ՕՆՏՈԳԵՆԵԶԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձերը դրվել են տարբեր հասակի սպիտակ առնետների երիկամների և երիկամային և միջուկային շերտերի կտրվածքների վրա: Ուսումնասիրվել է

կաթնաթթվի առաջացումը գլյուկոզայից և պիրոխաղողաթթվից հիշյալ հյուսվածքներում:

Ստացված տվյալները ցույց են տվել, որ դեռահաս առնետների երիկամների կեղևային շերտում մինչև 12 օրական հասակը գլյուկոզայից և պիրոխաղողաթթվից առաջանում է բավական մեծ քանակությամբ կաթնաթթու, որից հետո նկատվում է նրա քանակի խիստ իջեցում մինչև 3 ամսական հասակը (հասուն): Միջուկային մասում նկատվում է կաթնաթթվի քանակի անընդհատ ավելացում, սկսած ծնված օրվանից մինչև նրանց հասունանալը (13 ամսական), այսինքն՝ հակառակ պատկերը կեղևային շերտի համեմատությամբ: Միջուկային մասում ինչպես գլյուկոզայից, այնպես էլ պիրոխաղողաթթվից բոլոր հասակներում առաջանում է ավելի մեծ քանակությամբ կաթնաթթու, քան կեղևային շերտում: Կաթնաթթվի նկատմամբ երիկամների կեղևային և միջուկային շերտերում նկատվող մետաբոլիկ տարբերությունները բացատրվում են նրանով, որ կեղևային շերտում գլյուկոզայից առաջացած կամ ավելացրած պիրոխաղողաթթուն ներգրավվում է բավական ինտենսիվ ընթացող տրիկարբոնաթթվային ցիկլի մեջ և քայքայվում, իսկ միջուկային մասում այդ պրոցեսների թույլ արտահայտված լինելու կապակցությամբ պիրոխաղողաթթուն վերականգնվում է և վերածվում կաթնաթթվի:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунятян Г. Х., Оганесян А. С. и Геворкян Ж. С. ДАН СССР, 177, 951, 1967.
2. Геворкян Ж. С. Некоторые стороны обмена L-аминокислот в корковом слое почек, канд. дисс., 1969.
3. Оганесян А. С. и Чобанян К. А. Биол. журн. Армении, в печати, XXIII, 3, 1970.
4. Barker J. a Summerson W. J. Biol. Chem., 138, 535, 1941.
5. Lee J. B., Vance V. K. a. Cahill G. F. Am. J. Physiol., 203, 27, 1962.
6. Krebs H. A. Abstr. XXIV intern. congr. physiol. sci., Washington, 1968.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 612.017.1

Ю. Т. АЛЕКСАНЯН, С. Г. ПАНОСЯН

О ВОЗМОЖНОСТИ ИЗУЧЕНИЯ ТКАНЕВЫХ И СЫВОРОТОЧНЫХ
АНТИГЕНОВ С ПОМОЩЬЮ МЕТОДА ПАССИВНОГО
ЛОКАЛЬНОГО ГЕМОЛИЗА В ГЕЛЕ

Метод локального гемолиза в геле [7] нашел широкое применение при изучении различных вопросов иммуноморфологии [1, 2, 6, 9 и др.]. Этот метод, как известно, был предложен Эрне для исследования гемолизинпродуцирующих клеток. Однако возможности использования метода Эрне ограничены, так как с его помощью можно обнаруживать лишь гемолизинпродуцирующие клетки.

Пассивная модификация метода Эрне [3, 4, 8] открыла большие возможности для более широкого изучения клеточных факторов иммунитета. Сущность этого метода заключается в том, что антителообразующие клетки, полученные при иммунизации животных определенными антигенами, вступают в реакцию с этими антигенами, насаженными на гетерогенные эритроциты, и в результате этого в геле образуются видимые зоны локального гемолиза, или бляшки. В реакции непрямого (пассивного) локального гемолиза в геле были выявлены антителопродуцирующие клетки к бактериальным полисахаридам [3, 8].

В доступной нам литературе мы не нашли работ по обнаружению с помощью указанного метода антителообразующих клеток к антигенам небактериального происхождения, между тем как исследования в этом направлении могут открыть значительные перспективы для разработки ряда вопросов неинфекционной иммунологии.

Исходя из вышеизложенного, в настоящей работе были поставлены задачи обнаружить антителообразующие селезеночные клетки у кроликов, иммунизированных тканевым и сывороточным антигенами, и выяснить возможности использования метода пассивного локального гемолиза в геле для изучения тканевых и сывороточных антигенов.

Методика. В качестве объекта для получения иммунных клеток селезенки были использованы кролики, иммунизированные водно-солевым экстрактом печени морских свинок и нормальной сывороткой человека. Иммунизацию кроликов тканевым антигеном (водно-солевой экстракт печени морских свинок) проводили следующим образом: первый цикл состоял из 3-х ежедневных (по 1 мл) внутривенных инъекций тканевого экстракта, второй и последующие циклы (весь курс состоял из пяти циклов) состояли из I-ой подкожной, I-ой внутрибрюшинной и I-ой внутривенной инъекций (инъекции

ежедневные, по 1 мл). Интервал между циклами был равен 4-м дням. При иммунизации сывороточным антигеном в 1-й, 3-й и 6-й дни кроликам вводили внутривенно по 1 мл нормальной человеческой сыворотки, затем следовал пятидневный перерыв, после чего антиген вводили в тех же дозах и в те же сроки подкожно. После двухнедельного перерыва кроликов реиммунизировали по описанной схеме. Как при иммунизации тканевым экстрактом, так и сывороточным антигеном на 8-й—9-й дни после последней инъекции животных забивали и готовили взвесь селезеночных клеток для использования в опытах, а для контрольных опытов применяли селезеночные клетки неиммунизированных кроликов. По известной в литературе методике [5] на эритроциты барана насаждали экстракт печени морских свинок, нормальную человеческую и нормальную бычью сыворотки. В остальном применялась общепринятая техника постановки реакции локального гемолиза в геле. Следует отметить, что при проведении опытов на каждую чашку Петри использовали 3 млн. селезеночных клеток.

Таблица

Реакция антителообразующих селезеночных клеток с тканевым и сывороточным антигенами

Антигены для иммунизации кроликов	№№ иммунизированных кроликов	Количество бляшек в чашках Петри		
		ЭПС	НЧС	НБС
Экстракт печени морских свинок	5015	18	—	—
	5618	19	—	—
	5018	26	—	—
	5016	37	—	—
	5020	9	—	—
	5013	7	—	—
Нормальная человеческая сыворотка	5007	X	18	—
	5010	X	8	—
	5012	X	21	—
	5006	X	16	—
	5009	X	—	—

Обозначения: ЭПС — экстракт печени морских свинок

НЧС — нормальная человеческая сыворотка

НБС — нормальная бычья сыворотка

(—) — отсутствие бляшек

X — опыт не ставился

Результаты исследований. Результаты проведенных экспериментов представлены в таблице, из которой видно, что клетки селезенки кроликов, иммунизированных экстрактом печени морских свинок и нормальной человеческой сывороткой, реагируют с гомологичными антигенами, образуя в геле видимые зоны локального гемолиза, или бляшки. Необходимо отметить, что клетки селезенки неиммунизированных кроликов при реакции с этими же антигенами не образовывали бляшек. Отрицательными были также все технические контроли.

С помощью метода пассивного локального гемолиза в геле удастся обнаружить антителообразующие селезеночные клетки кроликов, иммунизированных тканевым и сывороточным антигенами.

Из данных таблицы также следует, что клетки селезенки кроликов, иммунизированных экстрактом печени свинок, не образовывали бляшек

с нормальной человеческой и нормальной бычьей сыворотками. Селезеночные клетки кроликов, иммунизированных нормальной человеческой сывороткой, не давали реакции с нормальной бычьей сывороткой.

Таким образом, с помощью метода пассивного, или непрямого, локального гемолиза в геле обнаружены антителообразующие селезеночные клетки у кроликов, иммунизированных тканевым и сывороточным антигенами. Методом пассивного локального гемолиза в геле установлена видовая специфичность ткани печени морских свинок и нормальной сыворотки человека. Использование метода пассивного локального гемолиза в геле может открыть дополнительные возможности для изучения антигенного состава тканей и клеток.

Институт экспериментальной биологии
АН АрмССР

Поступило 23.VII 1969 г.

Յու. Թ. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ, Ս. Հ. ՓԱՆՈՍՅԱՆ

ԳԵԼՈՒՄ ՊԱՍԻՎ ՏԵԴԱՅԻՆ ՀԵՄՈԼԻԶԻ ՄԵԹՈԴՈՎ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԱՅԻՆ ԵՎ
ՇԻՃՈՒՎԱՅԻՆ ԱՆՏԻԳԵՆՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՄԱՆ ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ ֆ ո ֆ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է հակամարմին առաջացնող փայծաղային բջիջների հայտնաբերման հնարավորությունը հյուսվածքային (ծովախոզուկի լյարդի էքստրակտ) և շիճուկային (մարդու նորմալ շիճուկ) անտիգեններով իմունիզացված ճագարների մոտ: Գելում պասիվ տեղային հեմոլիզի մեթոդի կիրառմամբ հայտնաբերվել են նշված անտիգենների նկատմամբ հակամարմին առաջացնող փայծաղային բջիջներ:

Գելում պասիվ տեղային հեմոլիզի մեթոդով անցկացվել է հյուսվածքային և շիճուկային անտիգենների յուրատեսակ անտիգենային տարբերակում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кассин Л. Ф., Певницкий Л. А. Бюлл. эксп. биол., 3, 70, 1969.
2. Певницкий Л. А., Соловьев В. В., Фонталин Л. Н. Бюлл. эксп. биол., 8, 85, 1965.
3. Певницкий Л. А., Соловьев В. В., Фонталин Л. Н., Краскина Н. А. Тез. докл. конф. по общей иммунологии ИЭМ им. Гамалея АМН СССР, М., 35, 1965.
4. Фонталин Л. Н. Иммунологическая реактивность лимфоидных органов и тканей, Л., 1967.
5. Эссель А. Е. Реакция непрямої гемагглютинации, Л., 1965.
6. Diener E., Mackay J. R. Lancet, 1, 7494, 820, 1967.
7. Jerne N. K., Nordin A. A. Science, 140, 405, 1963.
8. Landy M., Sanderson R. P., Bernstein M. T., Jackson A. L. Nature, 204, 4965, 1320, 1964.
9. Zaalberg O. B., Van der Meul V. A. and Van Twisk M. J. J. Immunology, 100, 2, 451, 1968.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 615.779.9

Г. А. ШАКАРЯН, А. А. НАВАСАРДЯН, Р. О. СЕДРАКЯН

ВЛИЯНИЕ МОНОМИЦИНА НА АКТИВНОСТЬ ЛИЗОЦИМА

В процессе химиотерапии различных инфекционных заболеваний исход лечения в значительной степени зависит от взаимодействия антибиотиков с защитными факторами организма. Угнетение последних может способствовать длительному сохранению возбудителя в организме и тем самым — хроническому течению болезни.

Одним из важных факторов естественной резистентности организма является лизоцим, который присутствует во всех тканях, органах и жидкостях его.

Защитная функция лизоцима сводится к тому, что он, как фермент, разрушает полисахарид микробной оболочки и становится барьером на пути проникновения микроба в организм.

В литературе встречается множество работ, посвященных изучению различных свойств и сторон этого фермента. Однако сведения о влиянии антибиотиков на его активность незначительны.

Мы задались целью изучить влияние мономицина на активность лизоцима сыворотки крови кроликов.

Активность лизоцима сыворотки крови мы определяли методом диффузии в агар. В качестве тест-культуры использовали ацетоновый порошок, приготовленный из *Micrococcus lysodeicticus* штамма 2665 (полученного из контрольного института им. Л. А. Тарасевича, Москва).

Расплавленный агар, приготовленный на буферном растворе бифталата калия с рН 6,2, охлаждали до 40—45°C, вносили в него суспензию ацетонового порошка тест-микроба и разливали в чашки Петри по 15 мл. После застывания агара в луночки вносили исследуемый материал (сыворотку крови); в контрольные луночки вносили стандартные растворы, содержащие различные концентрации лизоцима (1, 2, 4, 6, 8 мкг/мл).

Чашки инкубировали в термостате в течение 18 час. при 37°C, после чего замеряли диаметры зон лизиса микрококка.

Для учета результатов на полулогарифмической сетке (для каждой пробы в отдельности) строили калибровочные кривые, при помощи которых зоны лизиса (в мм) переводили в гаммы лизоцима.

Под опыт было взято 25 голов кроликов с живым весом 2,5—3,0 кг. Животных разбили на 5 групп, по 5 голов в каждой.

Мономицин вводили в двух дозах: 10 и 30 тыс. ед/кг в сутки. Препарат, растворенный в 0,5% стерильном растворе новокаина, вводили по следующей схеме: первая группа кроликов получала мономицин в дозе 10 тыс. ед/кг в сутки (инъекция), однократно; вторая—ту же дозу—в течение 5 дней; третья и четвертая группы получали препарат в дозе 30 тыс. ед/кг в сутки, соответственно однократно и пятикратно. Пятая группа животных антибиотиков не получала. Она была оставлена в качестве контроля.

Активность лизоцима сыворотки крови животных определяли в динамике: дважды до начала опыта, затем через 3, 6, 12 часов и 2, 3, 5, 10 и 15 дней после инъекции препарата. (таблица).

Таблица

Влияние мономицина на содержание лизоцима в сыворотке крови кроликов*

Характер опыта	Группы	Данные в норме	Определение лизоцима через							
			3 час.	6 час.	12 час.	2 дня	3 дня	5 дней	10 дней	15 дней
Мономицин в дозе 10 тыс. ед/кг в сутки, однократно	I	5,5	5,5	1,3	1,6	1,9	1,6	10,0	10,0	--
Мономицин в дозе 10 тыс. ед/кг в сутки, пятикратно	II	7,0	6,5	1,6	5,0	2,1	2,5	6,0	3,0	4,3
Мономицин в дозе 30 тыс. ед/кг в сутки, однократно	III	9,5	8,0	4,5	5,6	7,0	6,5	6,5	5,0	3,8
Мономицин в дозе 30 тыс. ед/кг в сутки, пятикратно	IV	9,5	6,5	8,5	5,5	6,5	6,0	2,4	1,8	2,3
Контроль	V	6,0	8,5	4,8	9,5	9,0	8,0	5,5	4,5	6,0

* Количество лизоцима выражено в гаммах.

Приведенные в таблице данные показывают, что спустя 6 час. после начала инъекции препарата, литическая активность сыворотки крови животных, получивших препарат в дозе 10 тыс. ед/кг в сутки (I и II гр.), по сравнению с контролем и с их исходными данными, значительно снижается. При этом у животных I группы снижение продолжается по 3 день, затем следует нормализация. У II группы (получавшей препарат пятикратно), аналогично I-ой, также происходит снижение активности лизоцима, продолжающееся, однако, до конца срока наблюдения (15 день).

В сыворотке крови животных, получавших препарат в трехкратно повышенной дозе (30 тыс.), снижение активности лизоцима наблюдается с 6—12 часов после начала инъекции и продолжается у III группы до 3-х дней, а у IV—до конца срока наблюдения (15 день).

Анализы полученных данных позволяют нам отметить, что между кратностью введения препарата и активностью лизоцима сыворотки крови существует определенная зависимость: при однократном введении мономицина активность лизоцима сыворотки крови животных значительно подавляется, восстановление исходной активности наблюдается

на 5 день. При пятикратном введении препарата наблюдающееся подавление активности лизоцима продолжается до конца опыта.

Обобщая результаты проведенного нами опыта, мы приходим к выводу о том, что мономицин, введенный в организм кроликов в дозах 10 и 30 тыс. ед/кг в сутки, однократно и многократно, приводит к снижению активности лизоцима сыворотки крови и что при многократном введении его пониженная активность лизоцима сохраняется до конца срока наблюдений (15 дней).

Ереванский зоотехническо-
ветеринарный институт

Поступило 4.I 1969 г.

Գ. Ա. ՇԱԲԱՐԵԱՆ, Ա. Ա. ՆԱՎԱՍԱՐԴՅԱՆ, Ռ. Հ. ՍԵԳՐԱԿՅԱՆ

ՄՈՆՈՄԻՑԻՆԻ ԱԶԳԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼԻԶՈՑԻՄԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Տվյալ աշխատության մեջ ի մի են բերված ճազարների արյան շիճուկում լիզոցիմի ակտիվության վրա մոնոմիցինի ազդեցության տվյալները:

Փորձը դրվել է 25 ճազարների վրա, որոնք բաժանվել են 5 խմբի: Առաջին և երկրորդ խմբերի ճազարներին մոնոմիցին տրվել է կենդանի քաշին 10 հազար միավոր/կգ օրական դոզայով, ըստ որում՝ առաջին խմբին միանվազ, իսկ երկրորդին՝ բազմանվազ (5 անգամ, 5 օրվա ընթացքում): Երրորդ և չորրորդ խմբերի կենդանիներին մոնոմիցին տրվել է կենդանի քաշին 30 հազար միավոր/կգ օրական դոզայով, նույնպես համապատասխանաբար՝ միանվազ և բազմանվազ: Հինգերորդ խմբի ճազարները մոնոմիցին չեն ստացել, ծառայել են իբրև ստուգիչ:

Հիմք ընդունելով փորձից ստացված արդյունքները, մենք հանգեցինք հետևյալ եզրակացություններին:

Ճազարների կենդանի քաշին 10 և 30 հազար միավոր/կգ օրական դոզայով միանվազ և բազմանվազ մոնոմիցին ներարկելու դեպքում նկատվում է նրանց արյան շիճուկի լիզոցիմի ակտիվության նվազում:

Մոնոմիցինի հիշյալ դոզաները ճազարներին բազմանվազ ներարկելու դեպքում լիզոցիմի ակտիվության նվազումը պահպանվում է ամբողջ փորձի ընթացքում:

С. Р. ТОХИЯН

РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА КРОЛИКОВ НА РАЗРУШЕНИЕ ЗАДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА

Исследование предпринято с целью изучения электроэнцефалографических, элетрокардиографических и гематологических сдвигов у животных, возникающих в результате разрушения мамиллярных тел заднего гипоталамуса.

Работа выполнялась в условиях хронического эксперимента на 72 кроликах-самцах (50—подопытных, 22—контрольных), которым до начала эксперимента вживлялось 8 пар эпидуральных электродов в лобную и затылочную области обоих полушарий мозга.

Двустороннее разрушение заднего гипоталамуса приводит к определенным сдвигам в биоэлектрической активности (БА) коры головного мозга, ЭКГ и периферической крови подопытных животных. Прежде всего нарушается ведущая функция гипоталамуса, заключающаяся в поддержании тонуса возбудимости коры головного мозга.

Изменения БА коры головного мозга протекали в 2 этапа:

I этап (сразу и через 1 сутки после операции) характеризуется сдвигом БА в сторону синхронизации корковых биопотенциалов (появление высокоамплитудных медленных волн), и на этом фоне—явное снижение реактивности коры головного мозга, выражающееся в угнетении или отсутствии реакции на световой раздражитель.

II этап (начиная с 3-х суток) отличается стабильностью изменений БА, выражающихся в снижении амплитуды спонтанных биопотенциалов и амплитуды вызванных потенциалов на свет. На фоне такого снижения БА в период с 3 по 20 сутки в передних отделах регистрируются периодические вспышки высокоамплитудной и высокочастотной активности.

Функциональные нарушения заднего гипоталамуса нашли свое выражение и в изменении деятельности сердца, что проявилось в ослаблении силы сердечных сокращений, т. е. снижении высоты QRS комплекса и замедлении ритма сердечных сокращений. Наибольшим сдвигам подверглась высота зубцов ЭКГ, изменения которых были стойкими и продолжительными, нарушения же ритма сердечной деятельности носили неустойчивый, колеблющийся характер.

Явные нарушения в периферической крови (данные гематологических показателей) также говорят об участии заднего гипоталамуса в регуляции состава крови.

Двусторонняя коагуляция мамиллярных тел приводит к продолжительной анемии, которая начинается с первых дней после разрушения, достигает максимума к 15—16 дням, и постепенно количество эритроцитов возвращается к исходному уровню, к 40—50 дням исследования.

На всем протяжении исследования анемия сопровождается лейкоцитозом, лимфоцитопенией, нейтрофиллезом с увеличением сегментоядерных форм. Таблиц 1. Библиографий 9.

Сектор радиобиологии МЗ АрмССР

Поступило 23.IV 1970 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

РЕФЕРАТ

УДК 612.015.32

А. Л. АРУТЮНОВА

ИЗМЕНЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ГЛИКОГЕНА В ОРГАНИЗМЕ ДИКРОЦЕЛИЙ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ГЕТОЛА И ГЕКСАХЛОРПАРАКСИЛОЛА (ГХПК)

В данной работе приводятся результаты гистохимических исследований количества гликогена в организме дикроцелий, подвергшихся действию гетол и гексахлорпараксилола (ГХПК).

Материалом служили дикроцелии, извлеченные из печени естественно инвазированных овец, забитых в различные сроки после дегельминтизации.

Реакция на определение гликогена проводилась реактивом Шиффа по методу Шабадаша с применением периодата калия. Контрольные срезы подвергались действию амилазы слюны при температуре 37°C в течение 60 мин.

Как показали данные наших гистохимических исследований, в организме дикроцелий, собранных с овец, не получавших антигельминтиков, в большом количестве содержится гликоген, который распределяется по всему телу паразита в виде гранул различной величины, интенсивно окрашивающихся реактивом Шиффа в темно-вишневый цвет. Накапливается гликоген главным образом в паренхиме дикроцелий, но более интенсивно концентрируется вдоль ветвей кишечника, петель матки и яичника; установлен также характер изменения его количества в зависимости от действия гетол и ГХПК: в теле дикроцелий происходит заметное изменение количества гликогена, наблюдаемое после применения антигельминтиков, через 6—12 час. имеет место незначительное уменьшение его. Следовательно, гетол и ГХПК проникают в печень животных с первых же часов после их применения, причем гетол сравнительно раньше, чем ГХПК. Значительное снижение количества гликогена в паренхиме дикроцелий наблюдается через 24 часа после дачи животным гетол или ГХПК и доходит до максимума к 48 часу, в дальнейшие сроки продолжая оставаться на низком уровне.

Полученные данные одновременно показывают, что по характеру действия на углеводный обмен дикроцелий гетол и ГХПК не отличаются друг от друга, однако действие гетол начинается значительно раньше и вызывает более глубокие изменения. Иллюстраций 2. Библиографий 8.

Армянский НИИ

животноводства и ветеринарии

Поступило 29.I 1970 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

РЕФЕРАТ

УДК 539,12.04:591.412

Ш. С. МЕЛИК-ИСРАЕЛЯН

ВЛИЯНИЕ СТРОФАНТИНА НА СТЕПЕНЬ И СКОРОСТЬ
ВОЗНИКНОВЕНИЯ УТОМЛЕНИЯ МИОКАРДА
У ОБЛУЧЕННОГО ЖИВОТНОГО

Целью настоящей работы является выявление эффективности строфантина на скорость и степень возникновения утомления миокарда в различные периоды лучевой болезни. Более заметная разница в скорости и степени возникновения острой недостаточности миокарда наблюдается в разгар лучевой болезни, когда физическая нагрузка приводит к более быстрому и выраженному наступлению острой недостаточности сердца.

Опыты проводились на крысах, облученных рентгеновскими лучами в дозе 550—600 р. Строфантин вводили подкожно в дозе 0,1 мг/кг веса за 30 мин до дачи физической нагрузки, вызывающей утомление миокарда.

Результаты опытов на необлученных животных без предварительной дачи строфантина показали, что амплитуда сокращения сердца в ответ на физическую нагрузку постепенно уменьшается (на 90—100 мин), составляя 60—65% от исходного уровня.

У необлученных животных, предварительно получавших строфантин, в тот же период после дачи физической нагрузки понижение амплитуды сокращения сердца составляет лишь 20—25%.

Таким образом, у интактных животных предварительная дача строфантина предотвращает выраженное и быстрое возникновение острой недостаточности миокарда.

В скрытом периоде лучевой болезни наблюдается умеренное понижение чувствительности миокарда к строфантину, а в разгар ее оно становится более заметным. Уже в конце 60 мин после дачи физической нагрузки наблюдается понижение амплитуды на 40%, а на 90 мин—45—50%.

В специальных сериях опытов в разгар лучевой болезни предварительная дача повышенной дозы строфантина вызывает более выраженный эффект. Подкожное введение строфантина 0,2 мг/кг веса за 30 мин до дачи физической нагрузки задерживает возникновение утомления миокарда почти в такой же степени, как у необлученных животных.

Можно заключить, что в конце скрытого периода и в разгар луче-

вой болезни у крыс чувствительность сердца к строфантину понижается, что удается возместить определенным увеличением вводимой дозы. Иллюстраций 3. Библиографий 6.

Сектор радиобиологии МЗ АрмССР

Поступило 29.VIII 1969 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

РЕФЕРАТ

УДК 576.851.2

С. Т. ПОСТОЯН, С. М. ГРИГОРЯН

К ВОПРОСУ О СВОЙСТВАХ БАКТЕРИОЦИНОВ
ПАТОГЕННЫХ И НЕПАТОГЕННЫХ СТАФИЛОКОККОВ

В настоящее время внимание исследователей привлекает вопрос о бактериоциногенных свойствах стафилококков, расцениваемых как проявление внутривидового и межвидового антагонизма бактерий.

В представленной работе приведены результаты изучения различных сторон бактериоциногении патогенных и непатогенных стафилококков.

Исследования проводились на 46 патогенных и 22 непатогенных стафилоциногенных штаммах, у которых определялись скорость диффузии и устойчивость в агаре, способность проникать через целлофановую мембрану, чувствительность к температурным воздействиям и протеолитическим ферментам, постоянство признака стафилоциногении, спектр действия стафилоцинов по отношению к культурам, выделенным в разных географических поясах, диапазон чувствительности к стафилоциногенным штаммам. Кроме того, было проведено сопоставление фаготипов и стафилоцинотипов. Стафилоцины 28 культур были устойчивы в течение 3—5 суток, а остальных 40 культур—в течение 1—2 суток. У отдельных культур активность продуцирования стафилоцинов постепенно возрастала.

Весьма наглядными были опыты по определению способности стафилоцинов проникать через целлофановую мембрану. Этим признаком обладали 32 штамма из 68.

При действии температур 60, 80 и 100°C активность штаммов полностью не терялась, но несколько снижалась.

Трипсин в концентрации 0,25 мг/мл при экспозиции в течение 15 мин не оказывал ингибирующего действия на стафилоцины. Замечена особенность в действии стафилоцинов на стафилококки, выделенных в разных географических поясах.

Стафилококки, найденные в том же поясе, что и стафилоциногенный штамм, были чувствительны в значительно меньшем количестве случаев, чем стафилококки, выделенные в другой местности.

Суммируя результаты изучения свойств бактериоцинов, можно заключить, что среди них есть такие, которые имеют сходство как по от-

дельным признакам, так и по комплексу их. На основании сходства изученных признаков стафилоцины были условно сгруппированы нами в 6 типов.

При проверке постоянства бактериоциногенного свойства стафилококков в течение двух лет было выяснено, что несмотря на соблюдение всех условий оно может проявляться не во всех опытах.

В результате определения чувствительности стафилококков к стафилоцинам были составлены стафилоцинотипы. Нами была предпринята попытка выяснить возможность использования стафилоцинотипов в качестве эпидемиологических маркеров. При этом было установлено, что при исследовании определенной группы стафилококков, а именно выделенной во время вспышек стафилококковых внутрибольничных заболеваний, стафилоцинотипы в подавляющем большинстве случаев совпадали с фаготипами.

Таким образом, стафилоцины, продуцируемые патогенными и непатогенными штаммами стафилококков, различаются по своим физико-химическим свойствам; стафилококковые культуры более чувствительны к непатогенным стафилоциногенным штаммам; в определенных случаях стафилоцинотипирование можно использовать в эпидемиологических целях. Библиографий 7.

Ереванский медицинский институт,
Институт эпидемиологии и гигиены
имени Н. Б. Акопяна

Поступило 27.IV 1970 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

РЕФЕРАТ

УДК 631.841

Л. П. МАКСИМОВА

ВЛИЯНИЕ ОРОШЕНИЯ НА СОДЕРЖАНИЕ ПИТАТЕЛЬНЫХ
ВЕЩЕСТВ И ФИЗИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ПОЧВЫ

Содержание влаги в почве является одним из важных, иногда и определяющих факторов в повышении урожайности сельскохозяйственных культур.

В условиях орошения изучалось влияние степени влажности почвы табачного поля на содержание питательных веществ в ней и физические свойства. Опыты были заложены в предгорной засушливой зоне на высоте 1370 м над ур. м. Почва каштановая, бедная азотом (гидролизуемый азот—2,24 мг/100 г абс. с. почвы), хорошо обеспечена подвижным фосфором и калием (P_2O_5 , по Аррениусу,—29,5 мг/100 г; K_2O , по Масловой,—51,6 мг/100 г абс. с. почвы). По механическому составу она относится к тяжелым суглинкам. Удобрения в дозе $N_{60}P_{90}K_{90}$ были внесены в следующие сроки: аммиачная селитра—25%—под культивацию, остальные в виде подкормки при I и II междурядных обработках; сульфат калия—75%—под культивацию и 25%—междурядные обработки; суперфосфат внесен под весеннюю перепахку. Полив производился при влажности 50, 60 и 70% от ППВ почвы.

Наибольшие изменения под влиянием орошения в условиях опыта наблюдались в отношении содержания нитратов в почве. Во все фазы развития табака при предполивной влажности 60% от ППВ почвы количество нитратов наибольшее. Изменение влажности почвы не оказало особого влияния на содержание воднорастворимой P_2O_5 . С увеличением влажности увеличивается содержание воднорастворимого калия, что, по-видимому, объясняется значительным содержанием его в поливных водах (до 19,9 мг/л).

По нашим данным, повышение влажности почвы во все фазы развития табака способствовало увеличению усвояемых форм фосфора и калия.

В условиях опыта орошение не оказывало большого разрушительного действия на структуру почвы. Удельный вес твердой фазы ее не меняется под влиянием орошения, объемный вес растет с повышением влажности, скважность уменьшается, во всех вариантах происходит увеличение объемного веса к концу вегетации. Таблиц 4. Библиографий 10.

Армянская опытная станция
по табаку ВИТИМ, г. Абовян

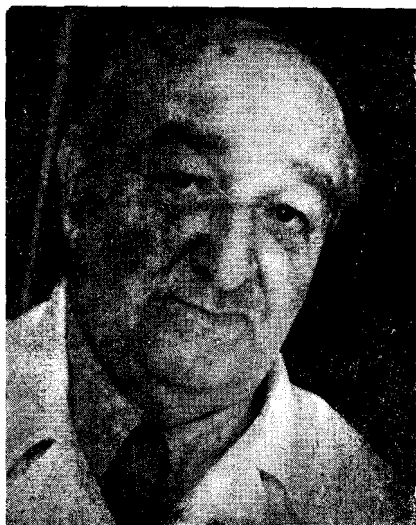
Поступило 1.IX 1969 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ.

ЛЕВОН АНДРЕЕВИЧ ОГАНЕСЯН

Советская медицина понесла тяжелую утрату. 11 мая 1970 г. в Ереване скончался один из старейших представителей советской терапевтической школы, крупнейший клиницист-кардиолог, историк медицины, академик Академии медицинских наук СССР и Академии наук Армянской ССР, действительный член Международной Академии истории медицины, заслуженный деятель науки, профессор Левон Андреевич Оганесян.

Л. А. Оганесян родился в 1885 г. в г. Тбилиси. В 1909 г. окончил медицинский факультет Харьковского университета. Еще в досоветские годы он был известен в медицинских кругах Закавказья.



Л. А. Оганесян является одним из основоположников Медицинского факультета Ереванского государственного университета, а в дальнейшем — Ереванского медицинского института и в течение 45 лет заведовал кафедрой пропедевтики внутренних болезней. Опубликованный им еще в 1943 г. учебник по диагностике внутренних болезней является настольным пособием для студентов и врачей.

Особенно много было сделано Л. А. Оганесяном для ликвидации малярии в Армянской ССР. В 1923 г. им был организован Тропический институт в Ереване. Многочисленные работы Левона Андреевича по малярии и «шестидневной лихорадке» (периодической болезни) являются значительным вкладом в медицинскую науку и практику.

По инициативе Л. А. Оганесяна в 1923 г. был создан первенец здравниц Армении — кардиологический курорт Арзни. Итогом его

многолетних исследований является книга «Минеральные воды Армении», опубликованная в 1936 г. Эта монография — одна из первых книг в отечественной курортологической литературе, посвященных минеральным водам и их лечебному значению.

Большие заслуги имеет Л. А. Оганесян в развитии медицинской терминологии. «Латино-русско-армянский медицинский терминологический словарь», одним из авторов которого он был, сыграл большую роль в создании медицинской научной литературы в Армении. Плодом долготной научной деятельности Левона Андреевича является пятитомный капитальный труд «История медицины в Армении». Работы Л. А. Оганесяна, относящиеся к различным разделам истории медицины, изданы отдельными книгами и статьями на русском, французском, английском, испанском и других языках.

Особенно значительны заслуги Л. А. Оганесяна в области развития кардиологии. В серии работ, выполненных еще в 30-е годы, он изучил происхождение органических шумов сердца.

Многолетний опыт по изучению сердечно-сосудистых неврозов, их происхождения, нозологической психологии сердечных больных, клинки неврозов и других вопросов был обобщен в двух интересных монографиях: «О взаимоотношениях между психической и соматической сферами в клинике внутренних болезней» (1961 г.) и «О психологическом профиле сердечного больного» (1963). Эти капитальные труды являются подлинным отражением идей И. П. Павлова в современной кардиологической клинике.

Еще в 1953 г. под руководством Л. А. Оганесяна при Академии наук Армянской ССР был создан Сектор медицины (в дальнейшем переименованный в сектор кардиологии), на базе которого в 1961 г. был основан Ереванский институт кардиологии и сердечной хирургии.

Л. А. Оганесян подготовил большое число кандидатов и докторов наук. Многие из его учеников в настоящее время руководят кафедрами медицинских институтов и заведуют отделами научно-исследовательских учреждений. Перу Левона Андреевича принадлежит около 200 научных работ, в числе которых более 20 монографий.

Л. А. Оганесян был одним из членов-учредителей Академии наук Армянской ССР и Академии медицинских наук СССР, долгие годы являлся председателем Армянского республиканского общества терапевтов. Он состоял членом редакционных коллегий ряда периодических изданий, сборников, журналов, в том числе журналов «Кардиология» и «Клиническая медицина».

Заслуги Л. А. Оганесяна были высоко оценены. Он был награжден рядом орденов и медалей.

В лице Л. А. Оганесяна советская медицина потеряла одного из своих выдающихся представителей. Память о нем — враче и выдающемся ученом — навсегда останется в наших сердцах.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Խաչատրյան Գ. Ս., Ազգալիցյան Ն. Ռ. Գլխողենի և նրա տարբեր ձևերի փոխանակությունը ուղեղում տեմինալ (ծայրային) վիճակներում	3
Տեր-Կարապետյան Մ. Ա., Անանյան Լ. Գ. Կուլտուրալ միջավայրի ազդեցության միացությունների փոփոխումները Lactobacterium ցեղի ներկայացուցիչների աճման ընթացքում	12
Կարաբեկով Բ. Պ., Հովհաննիսյան Մ. Գ. Գաղութների փոփոխված մորֆոլոգիայով մուտանտների ուսումնասիրությունը T5h բակտերիոֆագի մոտ	20
Սիմոնյան Բ. Ա., Սիսենկո Վ. Ի. Տարբեր հակածիների և հակածին-հակամարմին կոմպլեքսների ազդեցությունը իմուն ճազարների անջատ սրտերի վրա	27
Գյոզալյան Լ. Ս., Պողաշին Վ. Պ. Իոնացնող ճառագայթման ազդեցությունը առնետների զանգուղիի առաջացրած բիոէլեկտրական ակտիվության վրա	32
Խաչատրյան Ա. Ա., Սավլենկո Ռ. Ա. Ացիլազների արտադրումը ածխաջրածիններ յուրացնող միկրոօրգանիզմների կողմից	40
Պողոսյան Ա. Ի., Նարիսյան Ս. Գ., Ոսկանյան Վ. Ն. Նյութեր Արագած լեռան ալպյան գոտու վերին մասի բուսականության կարիո-աշխարհագրական ուսումնասիրության վերաբերյալ	48
Խուրշուդյան Պ. Ա. Արմատային անբավարարության առաջացումն ու սրումը Սևանի հողազրույններում մշակվող ուռենիների և բարդիների վաղաժամ չորացման հիմնական պատճառն է	54
Գողթունի Ն. Գ. Հրազդան գետի կիրճի սարմատյան ֆլորայի համադրումը այլ միոպլիոցեն ֆլորաներին	62
Մատինյան Ի. Գ. Ֆոսֆորի պարունակությունը արևածաղկի և դդումի արմատներում և արմատաֆյուրում կախված նրանց օնոդենտիկ դարգացումից	66
Խաչատրյան Ա. Բ., Պողոսյան Ա. Ա. Հյուսվածքային կուլտուրաների բջիջներում առնետացված Նյուկլայի հիվանդության էպիդեմիկ վիրուսի իմունոբիոլոգիական հատկությունները	71
Մովսեսյան Հ. Ս., Գասպարյան Յու. Մ. Էլեկտրոնային պատահական թվերի հայտնիչ նախօրոք տրված հավանականությունների բաշխմամբ	76
Ալլավերդյան Ա. Գ., Միրզոյան Վ. Ս., Գեորգյան Գ. Ա., Հակոբյան Ս. Ա., Հակոբյան Խ. Մ. Վայրի թռչունների աչքի ցանցաթաղանթի կատարիկի մորֆոֆիզիոլոգիական բնութագրի հարցի շուրջը	81

ՀԱՄԱՌՈՏ ԳԻՏԱԿԱՆ ՀԱՂՈՐԴՈՒՄՆԵՐ

Հովհաննիսյան Ա. Ս., Չոբանյան Կ. Ա. Սպիտակ առնետների երկվամների տարբեր շերտերում կաթնաթթվի առաջացման հարցի շուրջը՝ օնոդենտիկ ընթացքում Ալեքսանյան Յու. Թ., Փանոսյան Ս. Հ. Գելում պատիվ տեղային հեմոլիզի մեթոդով հյուսվածքային և շիճուկային անտիգենների ուսումնասիրման հնարավորության մասին	92
Շաքարյան Գ. Ա., Նավասարդյան Ա. Ա., Սեդրակյան Ռ. Հ. Մոնոմիցիների ազդեցությունը լիզոցիմի ակտիվության վրա	96
	99

ՌԵՖԵՐԱՏՆԵՐ

Թոխյան Ս. Ռ. Ճագարների օրգանիզմի ռեակցիան հետին հիպոթալամուսի քայքայման վրա	102
Հարսել թյունովա Ա. Լ. Գլխողենի քանակի փոփոխությունը դիկրոցելիումների օրգանիզմում՝ հետուրի և հեքսահետուրի ազդեցության տակ	104
Մելիք-Իսրայելյան Շ. Ս. Ստրոֆանտինի ազդեցությունը ճառագայթված կենդանու սրտամկանի հոգնածություն առաջացման աստիճանի և արագության վրա	105
Պոստոյան Ս. Տ., Գրիգորյան Մ. Մ. Ախտածին և ոչ ախտածին ստաֆիլոկոկերի բակտերիային հատկությունների հարցի շուրջը	107
Մաքսիմովա Լ. Պ. Ոռոգման ազդեցությունը հողի սննդանյութերի և ֆիզիկական հատկությունների վրա	109
Վեոն Անդրեասի Հովհաննիսյան	110

СОДЕРЖАНИЕ

Хачатрян Г. С., Азгалдян Н. Р. Обмен гликогена и его различных форм в мозгу при терминальных состояниях	3
Тер-Карапетян М. А., Ананян Л. Г. Изменения азотсодержащих соединений культуральной среды при выращивании представителей рода <i>Lactobacterium</i>	12
Карабеков Б. П., Оганесян М. Г. Изучение мутантов по морфологии колоний у фага T5h	20
Симонян Б. А., Сисенко В. И. Действие различных антигенов и комплексов антитело-антиген на изолированное сердце интактных и иммунизированных кроликов	27
Гезальян Л. С., Подачин В. П. Влияние ионизирующей радиации на вызванную биоэлектрическую активность головного мозга крыс	32
Хачатурян А. А., Савченко Р. А. Образование ацилаз углеводов-окисляющими микроорганизмами	40
Погосян А. И., Наринян С. Г., Восканян В. Е. Материалы к карно-географическому изучению растений верхней части альпийского пояса г. Арагац	48
Хуршудян П. А. Корневая недостаточность как основная причина преждевременного усыхания ивовых и тополевых насаждений севанских почвогрунтов	54
Гохтунн Н. Г. Сопоставление сарматской флоры ущелья реки Раздан с другими мио-плиоценовыми флорами	62
Матинян И. Г. Содержание фосфора в корнях и пасоке подсолнечника и тыквы в зависимости от их онтогенетической продвинутости	66
Хачатрян А. В., Погосян А. А. Иммунобиологические свойства эпизоотического вируса ньюкаслской болезни, аттенуированного в клетках культуры ткани	71
Мовсесян Г. С., Гаспарян Ю. М. Электронный датчик случайных чисел с наперед заданным распределением вероятностей	76
Аллавердян А. Г., Мирзоян В. С., Геворкян Д. А., Акопян С. А., Акопян Х. М. К морфофизиологической характеристике гребешка сетчатки глаза диких птиц	81

Краткие научные сообщения

Оганесян А. С., Чобанян К. А. К вопросу об образовании молочной кислоты в различных слоях почек белых крыс в онтогенезе	92
Алексян Ю. Т., Паносян С. Г. О возможности изучения тканевых и сывороточных антигенов с помощью метода пассивного локального гемолиза в геле	96
Шакарян Г. А., Навасардян А. А., Седракан Р. О. Влияние мономина на активность лизоцима	99

Рефераты

Тохийн С. Р. Реакция организма кроликов на разрушение заднего гипоталамуса	102
Арутюнова А. Л. Изменение количества гликогена в организме дикроцелий под действием гетоло и гексахлорпарахлорола (ГХПК)	104
Мелик-Исраелян Ш. С. Влияние строфантина на степень и скорость возникновения утомления миокарда у облученного животного	105
Постоян С. Т., Григорян С. М. К вопросу о свойствах бактериоцинов патогенных и непатогенных стафилококков	107
Максимова Л. П. Влияние орошения на содержание питательных веществ и физические свойства почвы	109
Левон Андреевич Оганесян	110

C O N T E N T S

Khachatrian G. S., Asgaldian N. R. The metabolism of glycogen and of its various forms in the brain under terminal conditions	3
Ter-Karapetian M. A., Ananian L. G. The change of nitrogen-containing compounds in the cultural medium during the cultivation of some representatives of the genus <i>Lactobacterium</i>	12
Karabekov B. P., Oganessian M. T. The study of mutants by the morphology of phage T5h colonies	20
Simonian B. A., Sisenko V. I. The effect of various antigenes and antibody-antigene complexes on the isolated heart of the intact and immunized rabbits	27
Geuzalian L. S., Podachin V. P. Action of ionizing radiation on the provoked bioelectrical activity of rat brain	32
Khachaturian A. A., Savchenko R. A. The acylase formation by carbohydrate oxydating bacteria	40
Poghosian A. I., Narinian S. G., Voskanian W. E. Data on the cyryogeographical study of plants in the higher part of the Alpien zone of the Aragatz mountain	48
Khurshudian P. H. Root insufficiency as the main cause of early drying of the willow and poplar stands in the Sevan soils	54
Gokhtun N. G. A comparison of the Sarmatian flora from the Hrazdan-river ravine with other mio-pliocene flora	62
Matinian I. G. Phosphorus content in sunflower and pumpkin roots and bleeding sap in connection with their ontogeny	66
Khachatrian A. B., Poghosian A. A. Immunobiological characteristics of the epizootic New-castle disease virus, attenuated in tissue culture cells	71
Movsesian H. S., Gasparian Y. M. The electronic gauge of random variables with a given probability distribution	76
Alaverdian A. G., Mirzoyan V. S., Gevorkian D. A., Hagopian Ch. M., Hagopian S. A. The morphophysiological characteristics of the retina pecten of wild birds	8

Short scientific reports

Oganessian A. S., Chobanian K. A. The formation of lactic acid in different layers of rat kidney during ontogenesis	92
Alexanian Yu. T., Panossian S. H. The possibility of investigation of tissue and blood serum antigens by the method of passive local haemolysis in gel	96
Shakarian G. A., Navasardian A. A., Sedrakian R. O. The influence of monomicin on the activity of lysozyme	99

References

Tochian S. R. The reaction of the rabbit's organism to the destruction of the posterior hypothalamus	102
Harutunova A. L. The variation of glycogen level in the organism of <i>Dicrocoelium lanceatum</i> under the influence of getol and hexachlorparaxylol	104
Melik-Israelian Sh. S. The of influence strophantin on the degree and rate of fatigue of myocardium of irradiated animals	105
Postoyan S. T., Grigorian S. M. An observation on the properties of bacteriocins of the pathogenic and non-pathogenetic staphylococci	107
Maksimova L. P. The effect of irrigation on the nutrient content and the physical properties of the soil	109
<u>Hovhanissian Levon Andrei</u>	110

