

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ  
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ  
Հ Ա Ն Դ Ե Ս

БИОЛОГИЧЕСКИЙ  
Ж У Р Н А Л  
АРМЕНИИ

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

Խմբագրական կոլեգիա՝ Ծ. Մ. Ավագյան, Հ. Ս. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան, Է. Գ. Աֆրիկյան,  
Գ. Ն. Բարսյան, Հ. Խ. Բունյաթյան, Վ. Հ. Ղազարյան, Լ. Ս. Ղամ-  
բարյան, Վ. Հ. Գուլբանյան, Կ. Ս. Մարջանյան (պատ. քարտուղար),  
Յա. Ի. Մուլքիչանյան, Հ. Կ. Փանոսյան, Վ. Վ. Ֆանարջյան:

Редакционная коллегия: Ս. Մ. Авакян, А. С. Аветян, А. Г. Араратян, Э. Г. Африкян,  
Д. Н. Бабаян, Г. Х. Бунятян, Л. С. Гамбарян, В. О. Гулканян,  
В. О. Казарян, К. С. Марджанян (ответ. секретарь), Я. И.  
Мулкиджанян, А. К. Паносян, В. В. Фанарджян.

Խմբագրական խորհուրդ՝ Ն. Ն. Ակրամովսկի, Ս. Ի. Ալիխանյան, Ս. Ա. Ասրատյան, Հ. Գ. Բա-  
տիկյան (խորհրդի նախագահ), Ա. Լ. Բախտաջյան, Գ. Ս. Դավթյան, Ս. Կ. Կարապետյան,  
Ե. Հ. Հասրաթյան, Պ. Պ. Ղամբարյան, Ա. Ա. Մատթևոսյան, Մ. Խ. Չալլախյան, Ս. Հ. Պողոսյան,  
Մ. Ե. Տեր-Մինասյան:

Редакционный совет: Н. Н. Акрамовский, С. И. Алиханян, Э. А. Асратян, С. А.  
Бакунц, Г. Г. Батикян (пред. совета), П. П. Гамбарян, Г. С. Давтян, С. К. Карапетян,  
А. А. Матевосян, С. А. Погосян, А. Л. Тахтаджян, М. Е. Тер-Минасян, М. Х. Чайлахян.

Г. С. ХАЧАТРЯН, Ц. М. СУДЖЯН

## АКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ГЛИКОГЕНСИНТЕТАЗЫ В МОЗГУ ПОД ВЛИЯНИЕМ ПСИХОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЙ

Запасы гликогена в мозговой ткани, хотя относительно маленькие, тем не менее составляют резерв углеводов, который при некоторых метаболических условиях может быть существенным для поддержания энергетического уровня и сохранения нейрональной функции. Исследования последних лет [10, 12, 13] доказали, что основным ферментом, ответственным за биосинтез гликогена, является гликогенсинтетаза (КФ 2.4.1.11), активность которой проявляется в двух формах: зависимой (D) и независимой (I) от глюкозо-6-фосфата. Предыдущие наши исследования показали, что активность гликогенсинтетазы мозга изменяется при воздействии ингибиторов моноаминоксидаз (ИМАО), относящихся к нейротропным веществам антидепрессивного типа действия.

В настоящем исследовании изучалось влияние различных функциональных состояний мозга, вызванных физиологическими воздействиями и действием ИМАО-ипразида и трансамина на активность D и I форм гликогенсинтетазы в мозговой ткани.

*Методика.* Опыты ставили на белых крысах-самцах. Различные функциональные состояния вырабатывали в условнорефлекторной камере, где и производили замораживание животных в момент необходимой функциональной активности [5]. При выборе времени и доз введения ИМАО-ипразида, трансамина, а также изониазида (продукта окисления ипразида) придерживались описанной нами ранее схемы [6]. Выделение изучаемых ферментов из мозга проводили фракционированием мозговой ткани при 41000 g по методу Виллар-Палаца, Россел-Переца и др. [20]. Дальнейшее определение активности гликогенсинтетазы проводили измерением количества УДФ, образующегося в течение реакции методом Лелуара и Гольдемберг [14]. Активность общей гликогенсинтетазы определяли в присутствии глюкозо-6-фосфата. Активность I формы гликогенсинтетазы определяли в отсутствии глюкозо-6-фосфата. По разности активностей общей и I форм гликогенсинтетазы судили об активности ее D формы. Активность гликогенсинтетазы выражали в  $\mu\text{M}$  УДФ/мг белка. Содержание белка в выделенном ферменте определяли по Лоури [15].

*Результаты и обсуждение.* Из результатов опытов, приведенных в табл. 1, видно, что у контрольной группы животных общая активность гликогенсинтетазы мозга во фракции, полученной при 41000 g, составляет  $31,5 \pm 1,39 \mu\text{M}/\text{УДФ}/\text{мг}$  белка/мин, а I формы —  $3,1 \pm 0,21 \mu\text{M}$  УДФ/мг белка/мин. Интраперитонеальное введение ипразида в дозе 10 мг/100 г веса животного за 16 час. до начала опыта вызывает повышение общей гликогенсинтетазной активности при отсутствии изменений ее

Таблица 1

Активность гликогенсинтетазы мозговой ткани во фракции, полученной при 41000 g после интраперитонеального введения ипразида, трансамина и изониазида

		Контроль	Ипразид за 16 час.	Изониазид		Трансамин за 4 час.	
				за 10 час.	за 16 час.		
M ± m σ P	Активность гликогенсинтетазы, мр.М УДФ/мг белка/мин	+глюк-б-ф	31,5 ± 1,39 (8) +3,9 —	36,8 ± 1,18 (8) +3,33 <0,02	39,7 ± 0,78 (6) +1,9 <0,01	31,2 ± 0,76 (6) +1,85 >0,5	28,3 ± 1,67 (6) +4,1 <0,2
		—глюк-б-ф	3,1 ± 0,21 (7) +0,56 —	3,6 ± 0,28 (9) ±0,83 >0,1	4,2 ± 0,13 (6) +0,31 <0,01	3,65 ± 0,5 (6) +0,112 <0,05	2,7 ± 0,18 (6) +0,43 <0,2
Активность (—) глюк-б-ф, %		9,8	9,8	10,5	11,7	9,5	

I формы. Повышение общей гликогенсинтетазной активности мозга после введения ипразида мы наблюдали также во фракции мозговой ткани, полученной при 2000 g, а также 25000 g [6]. Введение трансамин—другого ИМАО—в дозе 1 мг/100 г веса животного за 4 час. до начала опыта не изменяет активности изучаемого фермента во всех трех исследованных фракциях мозговой ткани. Не изменяется и активность I формы гликогенсинтетазы по сравнению с контрольными опытами. В наших исследованиях ИМАО вводили на время и в дозах, при которых наблюдается максимальное торможение активности моноаминоксидазы (КФ 1.4.3.4). ИМАО тормозит окислительное деаминирование и способствует накоплению аминов в организме [17—19]. Так, введение ипразида вызывает в мозгу кроликов и крыс повышение содержания серотонина и норадреналина [2, 7, 9], а, как известно, катехоламины, в некоторой степени и серотонин, стимулируют активность печеночной фосфоорилазы [8]. Исходя из вышеприведенных данных, можно было бы предположить наличие преимущественно катаболического воздействия ИМАО на метаболизм гликогена. Полученные нами данные в отношении воздействия ипразида на активность гликогенсинтетазы мозга говорят о более сложных метаболических взаимоотношениях ИМАО, биоактивных аминов и активности изучаемого нами фермента. Они свидетельствуют о преимущественном анаболическом воздействии ипразида на обмен гликогена и его различных форм. Наряду с этим, отсутствие влияния трансамин—ИМАО негидразинной структуры—на активность гликогенсинтетазы привело нас к заключению о наличии специфического воздействия ипразида на биосинтез гликогена, не связанного с ингибированием МАО. Ипразид в организме может распадаться путем окисления молекулы или же гидролитическим путем. При окислении его образуется изониазид, гидразин и другие продукты. При гидролизе он переходит в изопропилгидразин и изоникотиновую кислоту. Исследования Мусьялковской [3] показали, что продукты гидролитического распада ипразида не изменяют содержания гликогена,

в то время как продукты его окисления повышают его количество. При введении изониазида в эквимольных ипразиду количествах в наших опытах за 16 час. до начала опыта происходит лишь некоторое повышение активности I формы гликогенсинтетазы. Соответственно возрастает процент ее активности, составляя 11,7 (по сравнению с 9,8% в контрольных опытах). В дальнейшем изониазид вводили за 10 час. до начала опыта. В этом случае значительно возрастает активность обеих форм гликогенсинтетазы. Полученные данные позволяют предположить, что ипразид в организме крыс превращается в изониазид в течение 6 час. и влияние на биосинтез гликогена проявляет через молекулу изониазида. Для более углубленного изучения затронутого вопроса в следующей серии исследований мы поставили опыты *in vitro*, где изучаемые вещества

Таблица 2  
Активность гликогенсинтетазы мозговой ткани во фракции, полученной при 41000g под влиянием ипразид, трансамина, изониазида

Время инкубации, мин	Активность гликогенсинтетазы, $\mu\text{M}$ УДФ/мг белка		Активность (—) глюк-6-ф. %	
	+ глюк-6-ф	—глюк-6-ф		
Контроль				
$M \pm m$ $\sigma$	15	357,2 $\pm$ 1,8 (7) $\pm$ 4,85	46,8 $\pm$ 2,17 (6) $\pm$ 5,3	13,1
$M \pm m$ $\sigma$	30	785,0 $\pm$ 19,1 (7) $\pm$ 50,6	93,4 $\pm$ 2,3 (7) $\pm$ 6,1	11,8
Ипразид				
$M \pm m$ $\sigma$ P	15	332,0 $\pm$ 2,02 (5) $\pm$ 4,52 < 0,01	43,7 $\pm$ 4,36 (5) $\pm$ 9,75 > 0,5	13,1
$M \pm m$ $\sigma$ P	30	741,0 $\pm$ 93,06 (6) $\pm$ 227,91 > 0,5	90,1 $\pm$ 6,77 (6) $\pm$ 16,57 > 0,5	12,1
Изониазид				
$M \pm m$ $\sigma$ P	15	405,0 $\pm$ 13,19 (6) $\pm$ 32,32 < 0,01	61,8 $\pm$ 2,42 (7) $\pm$ 6,4 < 0,001	15,2
$M \pm m$ $\sigma$ P	30	1313,0 $\pm$ 68,35 (6) $\pm$ 167,4 < 0,001	135,0 $\pm$ 3,89 (6) $\pm$ 9,54 < 0,001	10,2
Трансамин				
$M \pm m$ $\sigma$ P	15	367,3 $\pm$ 16,19 (4) $\pm$ 32,37 > 0,5	53,1 $\pm$ 3,07 (4) $\pm$ 6,15 > 0,2	14,4
$M \pm m$ $\sigma$ P	30	1483,0 $\pm$ 106,78 (4) $\pm$ 213,56 < 0,01	137,1 $\pm$ 12,32 (4) $\pm$ 24,64 < 0,02	9,2

вносились в пробы в концентрациях, эквивалентных примененным в опытах *in vivo*. Как показывают данные опытов, у контрольной группы животных возрастание активности обеих форм гликогенсинтетазы в течение

30 мин инкубации является линейным. Внесение ипразида в пробы вызывает на 15 мин инкубации понижение общей гликогенсинтетазной активности при отсутствии изменений ее I формы. На 30 мин активность как общей, так и I формы гликогенсинтетазы соответствует уровню контрольной группы. Изониазид на 15 мин инкубации вызывает повышение активности общей гликогенсинтетазы. На 30 мин инкубации повышение активности как общей, так и I формы еще более значительное. Однако степень повышения активности общей гликогенсинтетазы значительно выше, чем ее D-формы. Соответственно ниже и процент I формы гликогенсинтетазы, т. е. повышение активности общей гликогенсинтетазы на 30 мин инкубации обусловлено преимущественным возрастанием активности ее D-формы. Применение трансамина в опытах *in vitro* не изменяет активности обеих форм гликогенсинтетазы на 15 мин инкубации. На 30 мин он повышает активность общей гликогенсинтетазы при наличии лишь некоторого повышения ее I формы, т. е. возрастание общей гликогенсинтетазы обусловлено преимущественным повышением ее D-формы.

Таким образом, проведенные исследования *in vitro* подтвердили наше предположение. В опытах *in vitro* ипразид, не вызывая изменений в активности изучаемого фермента на 15 мин инкубации, понижает активность общей гликогенсинтетазы на 30 мин инкубации. Изониазид значительно повышает активность общей гликогенсинтетазы, причем на 15 мин преимущественно за счет ее I формы, а на 30 мин—D-формы. По-видимому, реализация эффекта ипразида на биосинтез гликогена в мозговой ткани может быть осуществлена через молекулу изониазида. Выявленное нами повышение активности общей гликогенсинтетазы на 30 мин инкубации под влиянием трансамина при отсутствии изменений ее в опытах *in vivo* труднообъяснимо и требует дальнейшей разработки.

Таблица 3

Гликогенсинтетазная активность мозга при его различных функциональных состояниях

Контроль		Пищевое возбуждение	Условнопищевое возбуждение	Торможение	
$M \pm m$ з Р	Активность гликогенсинтетазы, $\mu\text{р.М}$ УДФ/мг белка/мин +глюк-б-ф	$35,0 \pm 0,84$ (7) $\pm 2,22$	$39,3 \pm 1,16$ (6) $\pm 2,8$ $< 0,05$	$38,9 \pm 0,64$ (8) $\pm 1,84$ $< 0,01$	$45,4 \pm 2,2$ (6) $\pm 5,3$ $< 0,01$
$M \pm m$ з Р	—глюк-б-ф	$3,01 \pm 0,13$ (6) $\pm 0,32$	$4,3 \pm 0,15$ (6) $\pm 0,36$ $< 0,01$	$3,8 \pm 0,043$ (8) $\pm 0,12$ $< 0,01$	$4,4 \pm 0,082$ (6) $\pm 0,2$ $< 0,001$
Активность, (—) глюк-б-ф		8,6	10,8	9,8	9,7

В следующей серии исследований мы изучали влияние различных функциональных состояний, вызванных естественными физиологически-

ми раздражителями на активность обеих форм гликогенсинтетазы мозга. Результаты опытов, приведенных в табл. 3, показывают, что при пищевом возбуждении во фракции мозга, полученной при 41000 g, повышается активность I формы гликогенсинтетазы. При этом несколько возрастает и общая активность ее. При условнопищевом возбуждении нарастание активности общей гликогенсинтетазы обусловлено преимущественным повышением активности ее I формы. Исследования ряда авторов [11, 16] показали, что в мышцах и печени I форма гликогенсинтетазы физиологически более активна. Наши исследования подтверждают это представление и в отношении мозга при данных физиологических состояниях.

При условном торможении повышение активности обеих форм гликогенсинтетазы в мозгу выражено еще больше, чем при условном возбуждении. В опытах с условными рефлексам на мышцах Коганом [1] было показано, что во время электроэнцефалографического контролирования условного торможения образование аммиака в коре головного мозга усиливается по сравнению с нормой даже больше, чем при условном возбуждении. Эти и другие данные позволили автору предположить, что возбуждению и торможению соответствуют не количественные различия, а разные типы организации активного метаболизма. Полученные нами данные свидетельствуют о значительных сдвигах в активности обеих форм гликогенсинтетазы мозговой ткани при изменении ее функциональной активности. Повышение активности I формы гликогенсинтетазы при пищевом и условнопищевом возбуждении, а также при условном торможении говорят в пользу важной физиологической роли I формы гликогенсинтетазы мозга. Наряду с этим, мы наблюдаем выраженное повышение активности как I, так и D-формы в мозгу при условном торможении, что свидетельствует о превалировании анаболического пути обмена гликогена при данном функциональном состоянии.

Ереванский государственный  
медицинский институт

Поступило 2.XII 1971 г.

Կ. Ս. ԽԱԶԱՏՐՅԱՆ, Յ. Մ. ՍՈՒՋՅԱՆ

ԳԼԻԿՈԳԵՆ ՍԻՆԹԵՏԱԶԱՅԻ ՏԱՐԹԵՐ ԶԵՎԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ՈՒՂԵՂՈՒՄ ՊՍԻԽՈՏՐՈՊ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ՆԵՐԱՐԿՄԱՆ Ե ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ  
ԱԶԳԱԿՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրվել է առնետների գլխուղեղում գլիկոգեն սինթետազայի տարբեր ձևերի ակտիվության փոփոխությունները պսիխոտրոպ նյութերի ներարկման և ֆիզիոլոգիական ազդակների դեպքում: Փորձից 16 ժամ առաջ մոնոամինոօքսիդազայի արգելակիչներից՝ իպրազիդի ներմուծումը առաջ է բերում ընդհանուր գլիկոգեն սինթետազայի ակտիվության բարձրացում ուղեղային հյուսվածքից 2000g, 25000g և 41000g ստացված ֆրակցիաներում գլյուկոզո-6-ֆոսֆատից չկախված գլիկոգեն սինթետազայի ձևի (I) ակտիվու-

թյան փոփոխության բացակայության դեպքում: Փորձից 4 ժամ առաջ ներմուծած տրանսամինը չի փոփոխում գլիկոգեն սինթետազայի I և D (կախված գլյուկոզա-6-ֆոսֆատից) ձևերի ակտիվությունը: Իզոնիազիդի ներարկումից 20 ժամ հետո բարձրանում է գլիկոգեն սինթետազայի երկու ձևերի ակտիվությունը:

Փորձարկվել է իպրազիդի և իզոնիազիդի ազդեցությունը նաև *in vitro* պայմաններում: Իպրազիդը իջեցնում է ընդհանուր գլիկոգեն սինթետազայի ակտիվությունը, իսկ իզոնիազիդը ինկուբացիայի 15 րոպեում բարձրացնում է գլիկոգեն սինթետազայի I ձևի և 30 րոպեում D ձևի ակտիվությունը: Ֆիզիոլոգիական ազդակների, մասնավորապես սննդային և պայմանական սննդային դրդման ժամանակ բարձրանում է գլիկոգեն սինթետազայի ընդհանուր ակտիվությունը՝ ի հաշիվ նրա I ձևի: Պայմանական սննդային դրդման ֆոնի վրա մշակված արգելակումը էլ ավելի է բարձրացնում գլիկոգեն սինթետազայի երկու ձևերի ակտիվությունը, հատկապես նրա I ձևի ակտիվությունը:

Ստացված արդյունքները ցույց են տալիս, որ անտիդեպրեսանտների ազդեցության բիոքիմիական մեխանիզմը չի սահմանափակվում միայն նրանց կողմից մոնոամինոօքսիդազայի ակտիվության արգելակումով, այլև գոյություն ունեն ուրիշ մեխանիզմներ, որոնց օղակների մեջ կարող է տեղ գտնել ֆերմենտների, մասնավորապես գլիկոգեն սինթետազայի և նրա տարբեր ձևերի ինդուկցիան:

Ֆիզիոլոգիական ազդակներով տարված փորձերի արդյունքները լավագույն ապացույց են գլիկոգեն սինթետազայի տարբեր ձևերի ակտիվության կանոնավորման համար, որոնք սինխրոն ձևով փոփոխվում են ուղեղի դրդման և արգելակման պայմաններում:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Коган А. Е. V Всесоюзная конференция по нейрохимии, Тезисы докладов, Тбилиси, 1968.
2. Кочерга В. И., Готовцева О. П. Украинский биохимический журнал, 1967.
3. Мусьялковская А. А. Изучение влияния ипразида на некоторые показатели углеводного обмена в головном мозгу животных. Автореф. канд. дисс., Киев, 1968.
4. Տոյճյան Շ. Մ. Մատ-լы 46 научной сессии Ермедикститута, Ереван, 1969.
5. Խաչատրյան Գ. Ս. Биохимия головного мозга при нормальных физиологических условиях. Ереван, 1967.
6. Խաչատրյան Գ. Ս., Տոյճյան Շ. Մ. Մատ-լы 49 научной сессии Ермедикститута, Ереван, 1971.
7. Brodie B., Bogdanski D., Shore P. Биохимия психозов, М., 1963.
8. Colombo J. P., Weber J. W. Endocrinology, 67, p. 693, 1964.
9. Gey K. F., Pletscher A. Experientia (Basel), 17, p. 25, 1961.
10. Goldemberg S. H. Biochim. Biophys. Acta., 56, p. 357, 1962.
11. Hornbrook K. R., Burch H. B., Lowry O. H. Mol. Pharmacology, 2, 106, 1966.
12. Kornfeld R., Brown D. J. Biol. Chem., 237, p. 1772, 1962.
13. Leloir L. F., Cardini C. E. J. Amer. Chem. Soc., 79, p. 6340, 1957.
14. Leloir L. F., Goldemberg S. H. In Meth. Enzym., 5, p. 145, 1962.
15. Lowry O., Rosehrough N., Farr A. Randall R. J. Biol. Chem., 193, p. 265, 1951.
16. Mersmann H. J., Segal H. L. Proc. Nat. Acad. Sci., USA, 58, p. 1688, 1967.
17. Pletscher A. Experientia, 12, p. 479, 1956.
18. Pletscher A. Pharm. Rev., 18, p. 121, 1966.
19. Udenfriend S., Welssbach H. J. Pharmac. and Exp. Therap., 120, p. 255, 1957.
20. Villar-Palasi C., Rossel-Perez M., Htzukuri S., Hujjing F., Lerner J. In Meth. Enzym., 8, p. 382, 1966.

Г. М. АВАКЯН, Ц. М. АВАКЯН

## РАДИОХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИЯ В АТМОСФЕРЕ АЗОТА

В основе природы квантовых процессов сверхслабого свечения (ССС) биологических организмов лежат окислительные процессы [3, 5]. Информационный язык при этом обусловлен интенсивностью, спектром и кинетикой СССР. Радиохемилюминесценция также связана с процессами окисления и отражает характер индуцированных свободнорадикальных процессов при действии ионизирующих излучений. Одной из основных проблем радиобиологии является исследование кислородного эффекта, который тесно связан с первичными процессами радиационного поражения [4]. Немаловажную роль при исследовании радиобиологических процессов может играть регистрация радиохемилюминесценции. Однако при этом может возникнуть ряд сложностей методического характера, обсуждение которых мы считаем весьма полезным.

Обычно в экспериментах с кислородом контролем служат опыты в вакууме или азоте. Однако известно, что при действии ионизирующего излучения на смеси азота с кислородом образуются окислы, а в присутствии воды — азотная кислота.

Цель этой работы — оценить информационную способность радиохемилюминесценции, заключающуюся в резком возрастании интенсивности свечения корешков гороха при облучении рентгеновскими лучами в атмосфере азота.

*Материал и методы.* Объектом исследований служили корешки четырехдневных проростков гороха сорта Виктория. После 12-часового вымачивания в водопроводной воде семена выращивались на смоченной водой фильтровальной бумаге в термостате при температуре 25°C в течение четырех суток.

В опытах был использован сжиженный азот с примесью не более чем 0,1% кислорода.

ССС регистрировалось по методике, описанной ранее [1].

*Результаты и обсуждение.* На рис. 1 представлена квантограмма корешков гороха при продувке азотом и последующей повторной подаче воздуха.

Продувка производилась под давлением 1,2 атм. азота. Интенсивность свечения в присутствии воздуха составляла  $26 \cdot 10^3$  имп/мин (среднее из десяти измерений —  $24 \cdot 10^3$  имп/мин). С повторной подачей воздуха в измерительную камеру свечение восстанавливалось — что свидетельствует о том, что необратимых изменений в корешках (или во всяком случае в люминесцирующей системе корешков) в течение эксперимента не происходило. Такие же результаты были получены при замене

азота гелием. При давлениях до 10 атм. не отмечалось влияния азота на интенсивность свечения, поэтому дальнейшие эксперименты были проведены при 1,2 атм.



Рис. 1. Квантограмма корешков гороха. Стрелками указаны моменты начала азотной продувки и повторной подачи воздуха в измерительную камеру.

Непосредственно после облучения наблюдается резкое повышение интенсивности свечения (рис. 2). В присутствии кислорода это можно было бы объяснить, кроме высвечивания метастабильных триплетных уровней (фосфоресценция), рекомбинацией перекисей и перекисных ра-

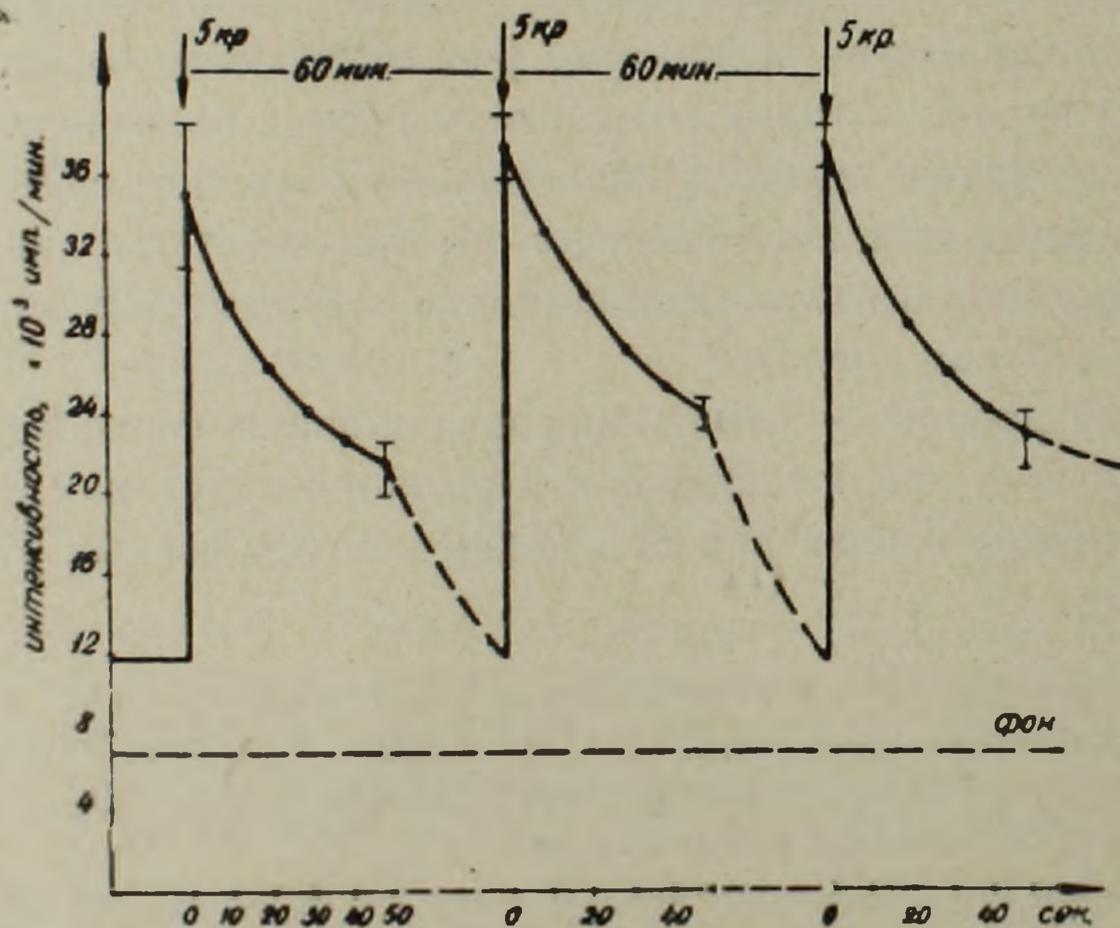


Рис. 2. Свечение корешков в атмосфере азота при многократном облучении. Время, обозначенное стрелками, соответствует длительности облучения.

дикалов [7] (хемилюминесценция). В нашем же случае, т. е. при облучении корешков в атмосфере азота, если такие реакции и имеют место, то за счет малых количеств кислорода, который образуется при радиолизе воды и вносится в камеру с азотом. Естественно ожидать, что вклад окислительных свободнорадикальных процессов в суммарную интенсивность свечения, индуцированного облучением, в азоте мал по сравнению с радиофосфоресценцией. Действительно, подача воздуха в измерительную камеру значительно увеличивает интенсивность радиолюминесцен-

ции. Здесь, так же как и в спонтанной люминесценции корешков в аноксии, не исключена роль хемилюминесцентных реакций без участия кислорода, возможность которых показана в работе [2].

Рис. 2 представляет радиолюминесценцию корешков при многократном облучении дозами 5000 р. Облучение начиналось при установившемся уровне спонтанной люминесценции в атмосфере азота (начальный участок кривой). Интервалы между облучениями—1 час. За такое время индуцированная люминесценция спадает до уровня первоначального спонтанного свечения, так что наложение эффекта предыдущей дозы облучения на эффект последующей исключается.

При фосфоресценции расхода вещества не происходит, поэтому уменьшение интенсивности свечения при последовательных облучениях могло бы свидетельствовать о наличии хемилюминесценции, при которой расходуется кислород и органический субстрат.

Однако, как видно из рис. 2, достоверных изменений в интенсивностях нет (небольшие изменения обнаруживаются в пределах ошибки эксперимента), что подтверждает сделанный выше вывод о превалирующем значении фосфоресценции в суммарной интенсивности индуцированной рентгеновскими лучами люминесценции.

Возможно, в радиохемилюминесценции корешков имеет значение также образование в воде при облучении ионизирующей радиацией в атмосфере азота азотистой и азотной кислот, являющихся сильными окислителями.

Обычно уменьшение интенсивности свечения при действии антиоксидантов означает, что мы имеем дело с хемилюминесценцией. В качестве антиоксиданта мы использовали L-цистеин солянокислый в водных растворах разных концентраций.

Корешки четырехдневных проростков гороха погружались на 5 мин в раствор цистеина, затем промывались водопроводной водой и помещались в измерительную камеру. Измерение интенсивностей ССС (начальный прямолинейный участок кривых на рис. 3) показало значительное ослабление свечения обработанных цистеином корешков по сравнению с контролем. Продувка камеры азотом не влияла на люминесценцию обработанных корешков, что согласуется с механизмом действия цистеина [6]. Антиоксидательные свойства цистеина обусловлены его высокой способностью реагировать со свободными радикалами, образуя при этом неактивные продукты, и тем самым обрывать цепи окисления.

Поэтому, в отличие от азотной продувки, присутствие цистеина в системе уменьшает также действие внесенного с азотом и образованного при радиолизе воды кислорода.

На рис. 3 показаны кинетические кривые радиолюминесценции корешков, обработанных в растворах цистеина концентраций  $10^{-2}$  М (кривая I),  $5 \cdot 10^{-2}$  М (кривая II) и  $10^{-1}$  М (кривая III). Корешки подвергались рентгеновскому облучению дозой 3000 р в атмосфере азота.

Вспышку свечения сразу после облучения в присутствии цистеина вновь следует отнести за счет фосфоресценции. С другой стороны, не-

которое уменьшение интенсивности вспышки с увеличением концентрации цистеина свидетельствует также о наличии хемилюминесценции. Этот же вывод следует из сравнения радиолуминесценции в азоте корешков, обработанных и не обработанных цистеином, интенсивность которой в последнем случае несколько больше.

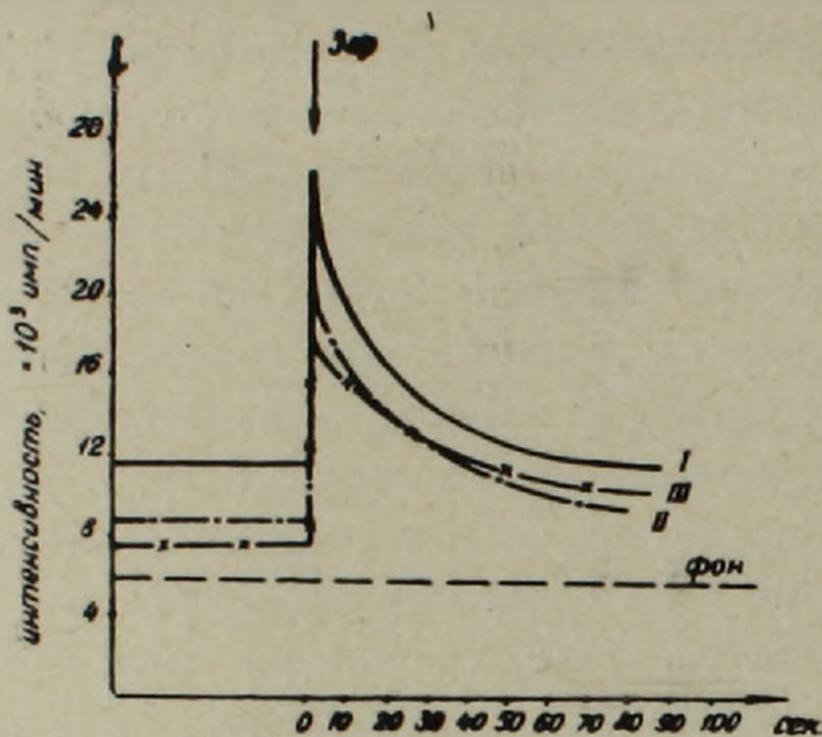


Рис. 3. Радиолуминесценция корешков, обработанных цистеином. Кривая I —  $10^{-2}$  М цистеина, II —  $5 \cdot 10^{-2}$  М, III —  $10^{-1}$  М.

Таким образом, свечение корешков гороха в атмосфере азота, индуцированное облучением рентгеновскими лучами, обусловлено как хемилюминесцентными реакциями, так и фосфоресценцией. Последняя вносит основной вклад в суммарную интенсивность свечения.

Ереванский физический институт

Поступило 12.IV 1972 г.

Հ. Մ. ԱՎԱԳՅԱՆ, Ծ. Մ. ԱՎԱԳՅԱՆ

### ՌԱԴԻՈՔԵՄԻԼՅՈՒՄԻՆԵՍԵՆՏԻԱՆ ԱԶՈՏԻ ՄԻՋԱՎԱՅՐՈՒՄ

#### Ա մ փ ո փ ու մ

Ռադիացիոն բիոֆիզիկայի հիմնական պրոբլեմներից մեկը թթվածնային էֆեկտի հետազոտումն է, որը սերտորեն կապված է ռադիացիոն խաթարման առաջնային երևույթների հետ: Թթվածնով կատարված հետազոտություններում, որպես ստուգիչ միջավայր սովորաբար օգտագործվում է ազոտը: Հետազոտության մեջ ցույց է տրված ազոտի միջավայրում ինդուկցված ազատ ռադիկալների դերը ռենտգենյան ճառագայթների ազդեցության ներքո:

Միաժամանակ ցույց է տրված ֆոսֆորեսցենցիայի և քեմիլյումինեսցենցիայի ներդրումը ոլոռի արմատների ռադիոլյումինեսցենցիայի մեջ:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян Ц. М., Аджян Н. С. Биопизика, 2, XI, 717, 1966.
2. Васильев Р. Ф., Налбандян Дж. М. Известия АН СССР, серия химическая, 773, 1966.
3. Журавлев А. И., Веселовский В. А., Кощеенко Н. Н. Успехи современной биологии, 2 (5), 60, 1965.
4. Тарусов Б. Н. Первичные процессы лучевого поражения, Госатомиздат, 1962.
5. Тарусов Б. Н. Природа, 2, 1966.
6. Avakian Ts., Hadian N., Stepanian L. Proceedings. IV Int. Congress of Rad. Res, 28. IV Evian, France.
7. Avakian Ts., Semerdian S., Nor-Arevian N., Hadian N. Studia Biophysica. Berlin, 15/16, 1969.

Я. И. МУЛКИДЖАНЫН

## ДЕНДРОЛОГИЧЕСКОЕ РАЙОНИРОВАНИЕ ТЕРРИТОРИИ АРМЯНСКОЙ ССР

Вопросам районирования Закавказья, и в том числе Армении, посвящена значительная литература, включая и ботаническую. Однако в ней отсутствует характеристика республики с дендрологической точки зрения. За последние годы границы некоторых флористических провинций в пределах Армянской ССР подверглись изменениям. Это стало возможно в результате накопления новых данных флористического и ботанико-географического порядка.

Настоящее «Дендрологическое районирование территории Армянской ССР» имеет целью расчленить территорию республики на более или менее однородные с дендрологической точки зрения части, показать их связи и соподчинение на основе дробного исследования древесно-кустарниковой флоры и растительности, почвы и климата. Оно выходит за рамки только дендрологического и приближается к районированию растительности территории Армянской ССР вообще, так как охватывает все районы республики, кроме самых высокогорных, расположенных на высоте более 2500 м над ур. м., охватывает всю древесно-кустарниковую флору, являющуюся прекрасным индикатором естественно-исторических условий.

Районирование поможет лесоводам и дендрологам, работающим в области лесоразведения, полезащитного лесоразведения и озеленения в условиях почти безлесной, в значительной части, территории Армянской ССР. Оно будет полезным и для геоботаников, ботанико-географов для уяснения на примере исследования древесных и кустарниковых пород сложившихся растительных отношений в центральной части Южного Закавказья, поскольку вопрос о взаимном влиянии растительности этого района и соседних областей Передней Азии и Кавказа все еще остается дискуссионным [3—10].

Дробность\* разработанной схемы дендрологического районирования позволила автору пересмотреть и уточнить границы провинций, округов, выделить районы, подрайоны, участки. Так, от Понто-Гирканской флористической провинции [9] отторгнуты и присоединены к Армено-Анатолийской бассейн оз. Севан и Апаранский округа, чем значительно

\* Она должна быть оправдана, принимая во внимание весьма сложные естественно-исторические условия, сложившиеся в рассматриваемом районе.

расширена на восток граница Армено-Анатолийской флористической провинции. Следуя Гроссгейму [3], Шамшадинский дендрологический округ мы отнесли к Гирканской подпровинции. С ранее опубликованными схемами [1, 2] имеются значительные расхождения. Так, Арутюняном [1] в первой схеме районирования не приводится Армено-Анатолийская провинция. Позже [2] бассейн оз. Севан оставлен в составе Колхидской подпровинции, следуя Тахтаджяну [10]. Им внесены изменения и в границы отдельных районов.

При районировании учтены весьма сложные естественно-исторические особенности природы Армении и тот факт, что она расположена на стыке мезофильной Евро-Сибирской подобласти (Понто-Гирканской провинции) и аридной Ирано-Туранской подобласти (Армено-Анатолийской и Армено-Иранской провинций).

Все это накладывает свой отпечаток на формирование и характер растительности, климата, почвы. Как следует из схемы районирования, влияние Ирано-Туранской флористической подобласти на флору Армянской ССР значительно шире влияния, оказываемого Евро-Сибирской флористической подобластью. Не будет преувеличением сказать, что вся территория Армянской ССР в большей или меньшей степени испытывает аридное влияние Переднеазиатской флоры.

Подчиняясь закономерности вертикальной поясности, растительность представлена преимущественно полупустынными формациями, растительностью скелетных гор, лесами, горными - степями, и, наконец, нижнеальпийскими и альпийскими лугами. Эти формации сменяют друг друга в направлении от Араратской долины к горам, подчас на протяжении всего лишь нескольких десятков километров.



Рис. 1.

Не имея возможности привести в настоящей статье характеристику единиц районирования (провинций, округов, районов и т. д.), мы ограничиваемся лишь изложением легенды и приведением графической схемы «Дендрологического районирования Армянской ССР», в которых отражена степень соподчиненности единиц районирования.

Вся территория республики охвачена двумя подокругами, тремя провинциями, одна из которых, а именно Понто-Гирканская, в свою очередь подразделяется на две подпровинции. Округов выделено 12, дендрологических районов 29, подрайонов 28, участков 3.

### Турано-Иранская подобласть

#### А. Армено-Анатолийская провинция

- I. Ашоцкий округ
  1. (1) Верхне-Ахурянский, горно-луговой, западный район
  2. (2) Гукасянский, горно-степной, юго-восточный район
    - (2а) Бассейн р. Чичхан, подрайон остаточных лесов
- II. Ширакский округ
  1. (3) Ширакский, горно-степной, мезофильный район
    - (3а) Джаджурский подрайон
    - (3б) Манташский, лугово-степной, мезофильный, холодный подрайон
  2. (4) Средне-Ахурянский, сухой, теплый подрайон
  3. (5) Мараликский, умеренный, более сухой, горно-степной район
    - (5а) Арегский, умеренно-теплый, сухой, горно-степной подрайон
- III. Апаранский округ
  1. (6) Апаранский, лугово-степной район
    - (6а) Амбертский подрайон островных лесов
    - (6б) Южно-Цахкуняцкий, мезофильный, холодный, порослевых, островных дубовых лесов подрайон
- IV. Севанский округ
  1. (7) Арегуни, умеренно-теплый, нагорных ксерофитов, редколесий и островных лесов район
  2. (8) Гегамский, резко-континентальный, лугово-степной, степной район
    - (8а) Севанский, горно-степной подрайон
    - (8б) Камо-Норадузский, холодный, лугово-степной подрайон
    - (8б<sub>1</sub>) Норадузский, высокогорных песков участок
    - (8в) Мартуни-Мазринский, сухой, горно-степной подрайон
    - (8в<sub>1</sub>) Айриджинский, мезофильный, луговой участок

#### Б. Армено-Иранская провинция

- V. Округ Араратская долина с предгорьями
  1. (9) Гриагосский, каменистой солянковой пустыни район
  2. (10) Октемберянский район
    - (10а) Верхний (выше 1000-ой горизонтали), каменистой полупустыни подрайон

(106) Нижний, субтропический летний, солянковой пустыни под-  
район

3. (11) Ереванская котловина, район полынной полупустыни

(11а) Араздаянский, солончаковый подрайон

4. (12) Гегамский, островных аридных лесов и редколесий район

(12а) Еранос, Ерах, Урцский, гипсофильный подрайон

#### VI. Айоцзорский округ

1. (13) Арпинский, низинный, теплый район

(13а) Ущелье Аяр, участок островной древесной флоры

2. (14) Элегис-Джермукский, островных лесов

(14а) Элегисский, островных (ясеневых преимущественно) лесов

(14б) Джермукский, островных (дубовых) лесов подрайон

3. (15) Гнишик-Мартиросский, горно-степной район

#### VII. Мегринский округ

1. (16) Мегринский район

(16а) Нижне-горный, скелетных гор, сухой субтропический под-  
район

(16б) Средне-горный, преимущественно лесной подрайон

### Евро-Сибирская подобласть

#### В. Понто-Гирканская (Кавказская) провинция

#### Колхидская подпровинция

#### VIII. Лорийский округ

1. (17) Лорийская равнина, лугово-степной район

2. (18) Степанаванский, лугово-лесной район

3. (19) Спитак-Памбакский, горно-степной район

#### IX. Иджеванский округ

1. (20) Дебедский, мезофильный, лесной район

(20а) Полусухой, субтропический подрайон

(20б) Гугаркский, холодный, лесной подрайон

2. (21) Агстевский, мезофильный, лесной район

(21а) Полусухой субтропический подрайон

(21б) Красносельский, горно-луговой, холодный подрайон

3. (22) Мармарикский, лесостепной район

#### Гирканская подпровинция

#### X. Шамшадинский округ

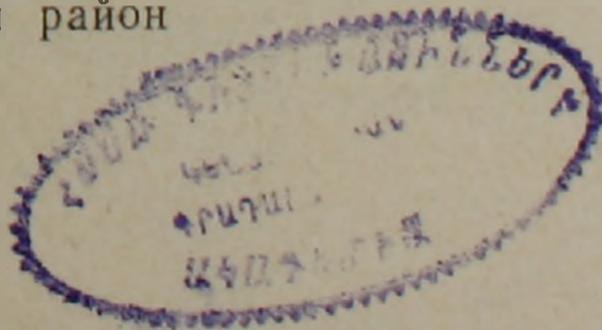
1. (23) Шамшадинский, лесной район

(23а) Полусухой, субтропический подрайон

#### XI. Сисианский округ

1. (24) Базарчайский, горно-луговой район (до дор. Ангеха-  
кот×Шахбуз)

2. (25) Сисианский, горно-степной район



(25a) Дарапасский, лесостепной подрайон (до сел. Лернашен)

3. (26) Техский, горно-степной, умеренно-теплый район

XII. Зангезурский, лесной округ

1. (27) Воротанский, лесной район

2. (28) Баргушат-Хуступский, лесной район

(28a) Уджанис-Цавский, полусухой, субтропический подрайон

3. (29) Вохчи-Гехинский, западный, теплый, лесной район

Институт ботаники  
АН АрмССР

Поступило 21.II 1972 г.

Յա. Ի. ՄՈՒԿԻԺՅԱՆՅԱՆ

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ՏԵՐԻՏՈՐԻԱՅԻ ԴԵՆԴՐՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆԱՅՈՒՄԸ

### Ա մ փ ո փ ու մ

Հողվածում բերված են հանրապետությունում կատարված դենդրոլոգիական շրջանացման համառոտ արդյունքները՝ ծառա-թփային բուսականության բնական տարածման ուսումնասիրության, ինչպես նաև Հայաստանի և Կովկասի շրջանացման վերաբերյալ եղած գրականության հիման վրա:

Հայաստանի տերիտորիան, ինչպես երևում է հողվածում բերված սխեմայից, ընդգրկված է բուսաշխարհագրական 3 պրովինցիաներով և բաժանվում է 12 մարզերի, 29 շրջանների, 28 ենթաշրջանների և 3 տեղամասերի: Բերվում է նաև հանրապետության շրջանացման միավորների լրիվ թվարկումը, ցույց տալով ստորաբաժանման աստիճանների փոխհարաբերությունը և նրա գրաֆիկ սխեման:

Հանրապետության տերիտորիայի բաժանումը դենդրոլոգիական տեսակետից համեմատաբար միատարր մասերի նպատակ ունի օգնելու անտառապատման և կանաչապատման պրակտիկային և նրա տարբեր մասերի բուսականության բաշխման բնույթի մասին ճիշտ պատկերացում կազմելու համար:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Л. В. Бюл. Главного ботанического сада АН СССР, 75, 1970.
2. Арутюнян Л. В. Интродукция древесных в Армению, ее дендрологическое районирование и биологические основы озеленения. Автореферат докт. дисс., Ереван, 1970.
3. Гроссгейм А. А. Ботанический журнал, 33, 6:619, 1948.
4. Гроссгейм А. А. Растительный покров Кавказа, 1948.
5. Долуханов А. Г., Сахокия М. Ф. Сообщение АН ГССР, 1, 4, 1941.
6. Долуханов А. Г. Кавказ. 223, 1966.
7. Кузнецов И. И. Записки Академии Наук, 8, 24, 1, 1909.
8. Магакян А. К. Сб. научн. тр. Ботанического общ. АрмССР и АрмФАН СССР, 1, 1934.
9. Мулкиджанян Я. И. Арборифлора Армянской ССР. Автореферат докт. дисс., Ереван, 1969.
10. Тахтаджян А. Л. Тр. Ботанического ин-та, СССР, 2, 1941.
11. Zohary M. On the geobotanical structure of Iran. Bull. Res. Council of Israel sect. D. Botany, 11, 1963.

П. А. ХУРШУДЯН, В. А. ДАВТЯН

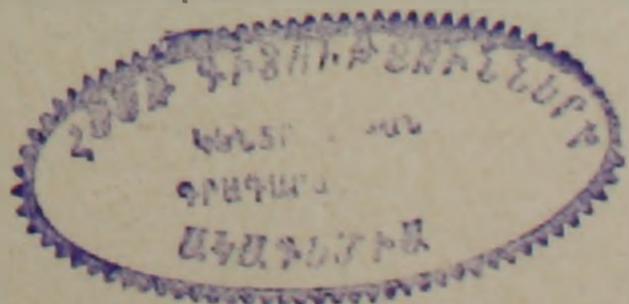
ЗАВИСИМОСТЬ РОСТА И ИНТЕНСИВНОСТИ ФОТОСИНТЕЗА  
ОТ КОРНЕОБЕСПЕЧЕННОСТИ У ДРЕВЕСНЫХ ПОРОД,  
ПРОИЗРАСТАЮЩИХ НА ОБНАЖЕННЫХ ПОЧВОГРУНТАХ  
оз. СЕВАН

Облесение освободившихся из-под вод оз. Севан почвогрунтов является составной частью комплекса лесомелиоративных работ в Армении. Эти работы начаты еще в 1951 г. с использованием более трех десятков древесных и кустарниковых пород. Энергия роста многих из них изменяется в связи со снижением зеркала озера, вызывающим спад уровня грунтовых вод и, следовательно, ухудшение водного режима песчаных отложений [5, 10]. В таких условиях те породы, корневая система которых проявляет способность углубляться в более влажные слои почвогрунтов, выжили и растут нормально, а породы, не развивающие мощной корневой системы, оказались нежизнеспособными на таких почвогрунтах [11].

Между тем, как было показано раньше [4], успех в разведении лесокультур зависит в первую очередь от интенсивности роста и мощности их корневой системы. Развитая корневая система снабжает надземную часть достаточным количеством воды, минеральных веществ и продуктов корневого обмена, что способствует повышению функциональной деятельности листьев и усилению роста растений [1—3, 6—8]. Наглядным доказательством этого является повышенная интенсивность фотосинтеза листьев ряда древесных пород (ива, тополь и др.), произрастающих на песчаных дюнах Севанского побережья [9]. Стволы под покровом новых слоев песка покрылись новыми, активными в метаболическом отношении корнями, способствующими увеличению мощности и продлению жизни лесокультур. Из этого примера следует, что рост надземной части растений и функциональная деятельность листового аппарата во многом определяются мощностью корневой системы.

Учитывая это обстоятельство, в 1969 г. нами проводились исследования зависимости роста и фотосинтетической деятельности листьев ряда древесных пород от их корнеобеспеченности.

Опыты проводились на Цовинарском участке Мартунинского лесхоза. Объектами были взяты сильно- и слаборастущие деревья тополя канадского (*Populus deltoides* Marsch.), ясеня зеленого (*Fraxinus lanceolata* Borkh.) и сосны обыкновенной (*Pinus sylvestris* L.). Возраст деревьев тополя канадского — 14 лет, ясеня зеленого — 15, сосны обыкновенной — 6. Интенсивность фотосинтеза определялась методом Чатскбга и Славика [12].



Результаты определений показали, что в зависимости от мощности корневой системы деревья подопытных групп отличаются друг от друга по темпам роста, а также дендрометрическим показателям (табл. 1).

Таблица 1

Некоторые дендрометрические показатели сильно- и слаборастущих деревьев тополя канадского, ясеня зеленого и сосны обыкновенной, произрастающих на песчаных отложениях оз. Севан

Виды	Характер роста	Высота деревьев, м	Среднегодовой прирост, см	Общая поверхность листьев, дм <sup>2</sup>	Сухой вес хвои, г	Сухой вес корней, г			Коэффициент корнеобеспеченности (сухой вес активных корней) по верхн. листьям, дм <sup>2</sup>	Отношение сухого веса активных корней к весу хвои
						всего	в том числе активных	% сухого веса активных корней от общего		
Тополь канадский	сильнорастущий	9,6	68,5	14127	—	2606,9	901,0	34,5	63,8	—
	слаборастущий	3,1	22,1	4675	—	1092,9	211,6	19,3	45,2	—
Ясень зеленый	сильнорастущий	5,4	36,0	996	—	415,6	132,1	31,7	132,6	—
	слаборастущий	2,6	17,3	626	—	240,1	61,3	25,5	97,9	—
Сосна обыкновенная	сильнорастущий	1,5	25,0	—	406,2	341,8	27,7	8,1	—	0,068
	слаборастущий	1,1	18,3	—	249,1	98,9	6,8	6,8	—	0,072

Среднегодовой прирост сильнорастущих деревьев тополя канадского, ясеня зеленого и сосны обыкновенной больше, чем у слаборастущих соответственно в 3,10, 2,08 и 1,36 раза. В этих же пределах выражается разница между ними в высоте.

Столь большие расхождения в интенсивности роста исследуемых групп растений, несомненно, являются следствием неодинаковой мощности активных корней. Анализ данных сухого веса корней показывает, что у сильнорастущих деревьев тополя канадского сухой вес активных корней на 76,53% выше, чем у слаборастущих. У ясеня зеленого и сосны обыкновенной этот показатель соответственно составляет 53,60 и 75,46%.

Сравнивая рост надземных частей и корневой системы деревьев подопытных групп, мы убеждаемся в наличии корреляции между мощной, всасывающей корневой системой, с одной стороны, и интенсивным ростом деревьев и развитой ассимиляционной поверхностью—с другой. У деревьев же с более замедленным ростом недоразвитая корневая система, как правило, является причиной уменьшения листовой массы.

Из многочисленных исследований [1, 6, 7] известно, что одна из внутренних причин отставания роста древесных пород при их корневой недостаточности кроется в понижении функциональной активности листьев. Наши исследования в условиях обнаженных донных почвогрун-

тов оз. Севан доказали, что фотосинтетическая деятельность листьев подопытных деревьев является фактором, обуславливающим рост, и находится в прямой зависимости от корнеобеспеченности растений (табл. 2).

Таблица 2

Интенсивность фотосинтеза сильно- и слаборастущих деревьев тополя канадского, ясеня зеленого и сосны обыкновенной, произрастающих на песчаных грунтах оз. Севан

Виды	Характер роста	Освещенность, тыс. люкс	Температура воздуха, °С	Фотосинтез, мг CO <sub>2</sub> *
Тополь канадский	сильнорастущий	7,3	14,7	7,20
	слаборастущий	7,9	15,5	4,75
Ясень зеленый	сильнорастущий	41,0	19,2	8,31
	слаборастущий	43,5	18,7	5,44
Сосна обыкновенная	сильнорастущий	36,0	22,7	63,07
	слаборастущий	36,0	22,7	35,28

\* У тополя канадского и ясеня зеленого — на 1 дм<sup>2</sup> листа, у сосны обыкновенной — на 1 г сух. веса хвои.

Как видно из данных табл. 2, в пределах одного и того же вида определение интенсивности фотосинтеза проводилось почти в идентичных условиях освещения и температуры воздуха. Несмотря на это, деревья подопытных вариантов сильно различались по активности фотосинтеза. Так, например, у сильнорастущих индивидов тополя канадского поглощение CO<sub>2</sub> на 51,5% было больше, чем у слаборастущих деревьев. У сильнорастущих деревьев ясеня зеленого и сосны обыкновенной нарастание интенсивности фотосинтеза составляло соответственно 52,7 и 78,0%.

Сравнительный анализ табл. 1 и 2 показывает, что основной причиной ослабления функциональной деятельности листьев слаборастущих растений является их корневая недостаточность и, разумеется, меньшее поступление продуктов корневого обмена в ассимиляционный аппарат, что, как известно [7], всегда приводит к депрессии фотосинтеза растений.

Институт ботаники  
АН АрмССР

Поступило 15.XII 1971 г.

Պ. Ա. ԽՈՒՐՇՈՒԴՅԱՆ, Վ. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ

ՍԵՎԱՆԱ ԼՃԻՑ ԱԶԱՏՎԱԾ ՀՈՂԱԳՐՈՒՆՏՆԵՐՈՒՄ ԾԱՌԱՏԵՍԱԿՆԵՐԻ  
ԱՃԻ Ե ՖՈՏՈՍԻՆԹԵԶԻ ԻՆՏԵՆՍԻՎՈՒԹՅԱՆ ԿԱԽՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ԱՐՄԱՏԱԱՊԱՀՈՎՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԻՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սեանա լճից ազատված հողագրունտներում ծառատնկումներ կատարելուց հետո պարզվել է, որ շատ ծառատեսակների աճման ինտենսիվությունը

փոխվում է լճի մակարդակի իջեցման և դրա հետ կապված գրունտային ջրերի մակարդակի փոփոխման հետևանքով: Այն տեսակները, որոնք կազմակերպում են գրունտների ավելի խոնավ շերտերը գնացող հզոր արմատային սիստեմ, աճում են նորմալ կերպով, իսկ արմատային փոքր զանգված ունեցողները, ընդհակառակը, շորանում և մեռնում են:

Հաշվի առնելով այդ հանգամանքը, մենք ուսումնասիրել ենք արմատային սիստեմի հզորության ազդեցությունը կանադական բարդու, կանաչ հացենու և սովորական սոճու աճի և ֆոտոսինթեզի ինտենսիվության վրա:

Ուսումնասիրությունների արդյունքները ցույց են տվել, որ հզոր արմատային սիստեմ ունեցող տարբերակների մոտ ակտիվ արմատները ավելի մեծ տոկոս են կազմում, որը հասցնում է ծառերի տերևների արմատապահովման մեծացմանը, իսկ այդ հանգամանքը խթանում է բույսերի աճման տեմպերը և ֆոտոսինթեզի ինտենսիվությունը:

Արմատների փոքր զանգված ունեցող ծառերի թույլ աճը և ֆոտոսինթեզի ցածր ինտենսիվությունը բացատրվում է տերևների արմատային անբավարարությամբ:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян Г. С., Давтян В. А. Мат-лы научной сессии по горному лесоразведению, посвященной 100-летию со дня рождения В. И. Ленина. Арм. НИЛОС, 37, Кировакан, 1970.
2. Давтян В. А. Онтогенез высших растений. Изд. АН АрмССР, 280, 1970.
3. Давтян В. А., Авакян Г. С. Известия МСХ АрмССР, серия с/х науки, 11, 1970.
4. Казарян В. О., Хуршудян П. А. Известия АН АрмССР, биол. науки, 15, 9, 1962.
5. Казарян В. О., Хуршудян П. А. Общие закономерности роста и развития растений. 143, Вильнюс, 1965.
6. Казарян В. О. Доклады Ереванского симпозиума по онтогенезу высших растений. 155, Ереван, 1966.
7. Казарян В. О. Старение высших растений. М., 1969.
8. Казарян В. О., Давтян В. А., Шагинян А. К. Биологический журнал Армении, XXII, 9, 1969.
9. Казарян В. О., Хуршудян П. А., Карапетян К. А. Биологический журнал Армении, XXI, 11, 1968.
10. Хуршудян П. А. Биологический журнал Армении, XXIII, 7, 1970.
11. Хуршудян П. А., Германян Н. М. Онтогенез высших растений. 288, Ереван, 1970.
12. Чатский И., Славик Б. Biol. plantarum, 2/2 1960.

Н. А. АПОЯН, Ж. Б. САЯДЯН

## К МЕТОДИКЕ ИЗУЧЕНИЯ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРЕПАРАТОВ IN VITRO НА ЭРИТРОЦИТАХ

В 1966 г. Симан и Вейнштейн [3] предложили простую количественную методику *in vitro* на эритроцитах для отбора локальных анестетиков, транквилизаторов и антигистаминных препаратов. Несколько позже на основании сходства мембраны эритроцитов с мембранами лизосом подобная методика была применена для отбора противовоспалительных препаратов [2]. Целью настоящей работы была попытка подобрать более удобные условия опыта для ориентировочного отбора противовоспалительных препаратов.

Вначале нами было проведено сравнительное изучение влияния противовоспалительных препаратов—анальгина и салицилата натрия—на гемолиз эритроцитов кролика и крысы в зависимости от различных условий опыта: количества эритроцитов, времени инкубации и температуры. Затем была изучена *in vitro* на эритроцитах крысы противовоспалительная активность некоторых лечебных препаратов. За основу была взята методика Симана и Вейнштейна с некоторыми изменениями. Так, 3—5 мл гепаринизированной крови, взятой из сердца крысы или ушной вены кролика, центрифугировалось при 2000 об/мин 2—3 мин. Осадок эритроцитов отделялся от плазмы, лейкоцитов, и готовилась эритроцитарная взвесь на изотоническом растворе NaCl. Разведения препаратов готовились в гипотоническом растворе NaCl  $10^{-2}$  —  $10^{-9}$  М концентрации. Как изотонический, так и 0,292% гипотонический растворы NaCl готовились на фосфатном буфере рН 7,0—7,05. Количество эритроцитов подсчитывалось в камере Горяева по методу Николаева [1]. Эритроцитарная взвесь добавлялась в пробирки с испытуемыми препаратами до конечной концентрации  $10^5$  —  $10^6$  клеток/мл. Затем эта смесь осторожно перемешивалась и выдерживалась 5, 10, 30 мин при 24°C или 20 мин при 53°C. После инкубации пробирки подвергались центрифугированию при 5000 об/мин 2—3 мин. Содержание гемоглобина в надосадочном слое определялось фотоэлектроколориметром ФЭК-56 зеленым фильтром. Снижение количества гемоглобина в опытных пробирках в сравнении с контрольными указывало на задержку гемолиза эритроцитов и противовоспалительную активность препарата. Работа проведена на 50 крысах, 5 кроликах. Результаты опытов выражали в процентах, принимая гемолиз эритроцитов в контрольных пробирках за 100%. Каждая проба крови ставилась 3 раза. Процент расхождения данных каждой пробы составлял не более 3%.

Результаты опытов приведены в табл. 1—4. Как видно из табл. 1, анальгин и салицилат натрия в  $10^{-2}$  М концентрации подавляют гемолиз эритроцитов. Степень подавления зависит от количества и индивидуальных особенностей эритроцитов. При увеличении количества эритроцитов с  $10^5$  до  $10^6$  клеток/мл наблюдается статистически достоверное усиление гемолиза. Так, в случае с салицилатом натрия гемолиз усили-

Таблица 1

Гемолиз эритроцитов крыс под действием салицилата натрия и анальгина в  $10^{-2}$ — $10^{-3}$  М концентрации в зависимости от количества эритроцитов при 15-минутной инкубации и  $24^{\circ}\text{C}$

Препарат	Количество животных	Количество эритроцитов, клеток/мл	% гемолита	
			$10^{-2}$ М	$10^{-3}$ М
Салицилат натрия	7	$10^5$	$17,4 \pm 11,75$	$85,2 \pm 8,5$
Салицилат натрия	9	$10^6$	$33,7 \pm 17,7$	$100,7 \pm 5,06$
Анальгин	7	$10^5$	$11,5 \pm 9,80$	$92,1 \pm 9,50$
Анальгин	7	$10^6$	$41,9 \pm 22,0$	$92,1 \pm 25,0$

Таблица 2

Влияние салицилата натрия и анальгина в  $10^{-2}$  М концентрации на гемолиз эритроцитов в зависимости от длительности инкубации при  $24^{\circ}\text{C}$

Препарат	Вид животного	Количество животных	Количество эритроцитов, клеток/мл	% гемолита		
				5 мин	15 мин	30 мин
Салицилат натрия	крыса	10	$10^5$	$18,5 \pm 10,5$	$22,5 \pm 6,58$	$22,8 \pm 11,06$
		10	$10^6$	$47,5 \pm 6,25$	$51,4 \pm 10,2$	$45,9 \pm 8,9$
	кролик	5	$10^5$	$44,7 \pm 9,1$	$53,7 \pm 5,6$	$55,1 \pm 16,75$
		5	$10^6$	$70,4 \pm 24,8$	$66,6 \pm 5,0$	$91,3 \pm 17,2$
Анальгин	крыса	10	$10^5$	$17,5 \pm 10,8$	$21,3 \pm 10,1$	$26 \pm 12,0$
		10	$10^6$	$50,8 \pm 21,6$	$68,0 \pm 16,3$	$68,0 \pm 12,3$
	кролик	5	$10^5$	$82,8 \pm 6,25$	$85,7 \pm 8,1$	$95,7 \pm 9,5$
		5	$10^6$	$70,4 \pm 11,4$	$80,0 \pm 9,8$	$91,3 \pm 2,75$

Таблица 3

Влияние салицилата натрия и анальгина в  $10^{-2}$  М концентрации на гемолиз эритроцитов в зависимости от температуры

Препарат	Вид животного	Количество животных	Количество эритроцитов, клеток/мл	% гемолита	
				$24^{\circ}\text{C}$ , 15 мин	$53^{\circ}\text{C}$ , 20 мин
Салицилат натрия	крыса	10	$10^5$	$10,2 \pm 1,4$	$11,1 \pm 9,03$
		10	$10^6$	$21,3 \pm 7,0$	$24,5 \pm 2,8$
	кролик	5	$10^5$	$55 \pm 9,1$	$50,7 \pm 13,3$
		5	$10^6$	$100 \pm 5,1$	$107 \pm 15,6$
Анальгин	крыса	10	$10^5$	$20,0 \pm 7,1$	$17,2 \pm 1,03$
		10	$10^6$	$46,6 \pm 15$	$60,8 \pm 9,0$
	кролик	5	$10^5$	$82,8 \pm 5,0$	$84,2 \pm 9,5$
		5	$10^6$	$91,3 \pm 7,9$	$100 \pm 2,9$

вається с  $17,4 \pm 11,75$  до  $33,7 \pm 17,7$ , а с анальгином—с  $11,5 \pm 9,8$  до  $41,9 \pm 22,0$ . С увеличением разведений препарата в  $10^{-3}$  М и выше снижается действие препаратов и соответственно возрастает гемолиз до 80—100%.

Таблица 4

Влияние антимикробных препаратов в  $10^{-2}$  М концентрации на гемолиз эритроцитов крыс  $10^5$  клеток/мл при 20-минутной инкубации и  $24^{\circ}\text{C}$

Препараты	% гемолиза	Препараты	% гемолиза
Стрептомицин	16.3	Тубазид	99.5
Налецин	28.7	Ипразид	79.8
Тетрациклин	100		

Степень подавления гемолиза не зависит от длительности инкубации при  $24^{\circ}\text{C}$  (табл. 2). Так, салицилат натрия в смеси с эритроцитами  $10^5$  клеток/мл при 5-минутной инкубации подавляет гемолиз эритроцитов до  $18,5 \pm 10,5$  с незначительными колебаниями при 15—30-минутной инкубации, которые соответствуют  $22,5 \pm 6,58$  и  $22,8 \pm 11,0$ .

При применении кроличьих эритроцитов в количестве  $10^5$  клеток/мл действие салицилата натрия значительно снижается, и гемолиз эритроцитов независимо от сроков инкубации усиливается ( $44,7 \pm 9,1$ ;  $53 \pm 5,6$ ;  $55 \pm 16,7$  при 5, 15, 30-минутной инкубации).

Увеличение количества эритроцитов до  $10^6$  еще более снижает действие препарата, соответственно усиливая гемолиз до 70—100%. Сходным действием на кроличьи эритроциты обладает и анальгин.

Результаты действия салицилата натрия и анальгина на гемолиз эритроцитов крыс и кроликов при различных температурах сведены в табл. 3. Повышение температуры до  $53^{\circ}\text{C}$  при 20-минутной инкубации не выявило значительной разницы в сравнении с показателями гемолиза при  $24^{\circ}\text{C}$  и 15-минутной инкубации. Необходимо отметить, что и при инкубации  $53^{\circ}\text{C}$  они варьируют в зависимости от вида животного и количества эритроцитов в инкубируемой смеси.

Таким образом, нами подтверждается факт, на котором основана методика: высокие концентрации противовоспалительных препаратов, в частности анальгин и салицилат натрия, подавляют гемолиз в гипотоническом растворе  $10^{-2}$  М концентрации. Степень подавления гемолиза не зависит от температуры и сроков инкубации. Установлено, что использование небольших количеств эритроцитов дает более четкие результаты и большую степень подавления гемолиза, чем увеличение количества эритроцитов до  $10^6$ . Последний факт не соответствует условиям методики Симана и Вейнштейна, хотя и делает более доступной ее.

Как видно из данных, эритроциты крысы являются более чувствительным объектом, чем эритроциты кролика, поэтому для ориентировочного отбора противовоспалительных препаратов можно использовать эритроциты крыс. Подавление их гемолиза до 50—60% испытуемыми препаратами требует дальнейшего изучения.

Известно, что стрептомицин, налецин, тетрациклин, тубазид и ипразид обладают противовоспалительной активностью *in vivo*. Однако в

опытах *in vitro* оказались активными только стрептомицин и налещин (табл. 4). Выявленное несоответствие опытов *in vitro* и *in vivo* ограничивает возможности широкого применения указанной методики для отбора противовоспалительных препаратов. Она, по-видимому, может быть использована для изучения препаратов из определенных химических групп.

Институт тонкой органической химии  
АН АрмССР им. А. Л. Мнджояна

Поступило 13.V 1971 г.

Ն. Հ. ԱՓՈՅԱՆ, Ժ. Բ. ՍԱՅԱԴՅԱՆ

ՈՉՍՏԵՐՈՒԴ ԳԵՂԱՆՅՈՒԹԵՐԻ ՀԱԿԱՐՈՐԲՈՔԱՅԻՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ  
ՄԵԹՈՒԴԻ ՇՈՒՐՋԸ *in vitro* ՓՈՐՉԵՐՈՒՄ ԷՐԻՏՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրվել են հակաբորբոքային պրեպարատներ՝ անալգինի և նատրի սալիցիլատի ազդեցությունը առնետների, ճագարների էրիտրոցիտների հեմոլիզի վրա՝ կախված էրիտրոցիտների քանակից, ջերմաստիճանային պայմաններից և ինկուբացիայի տարբեր ժամանակներից *in vitro* ըստ Սիմանի և Վեյնշտեյնի մեթոդի:

*In vitro* փորձերով հաստատվել է, որ անալգինը և նատրի սալիցիլատը ճնշում են էրիտրոցիտների հեմոլիզի պրոցեսը  $10^{-2}$  M:

Էրիտրոցիտների ոչ մեծ քանակությունների օգտագործումը  $10^5$  տալիս է ավելի հստակ արդյունքներ և հեմոլիզի ճնշման բարձր աստիճան, քան նրանց ավելացումը մինչև  $10^6$ :

Հեմոլիզի ճնշման աստիճանը տատանվում է՝ կախված յուրաքանչյուր կենդանու էրիտրոցիտների անհատական առանձնահատկություններից:

Էրիտրոցիտների ինկուբացիայի ժամկետների մեծացումը 5, 15, 30 վրկ. սենյակային ջերմաստիճանի պայմաններում, ինչպես նաև նրանց ջերմաստիճանային մշակման դեպքում ( $53^\circ\text{C}$ ), չի հայտնաբերում նկատելի տարբերություն հեմոլիզի ճնշման աստիճանի մեջ:

Առնետների էրիտրոցիտները ավելի զգայուն օբյեկտ են, քան ճագարներինը, այդ պատճառով էլ հակաբորբոքային պրեպարատների նախնական ընտրության համար կարելի է օգտագործել առնետների էրիտրոցիտները, իսկ փորձարկվող պրեպարատներով նրանց հեմոլիզի ճնշումը 50—60%-ով պահանջում է հետագա ուսումնասիրություն:

Հինգ հակամիկրոբային պրեպարատների հետազոտությունը ցույց տվեց հակաբորբոքային ակտիվության համապատասխանությունը *in vitro* փորձերում և մակրոօրգանիզմների վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Николаев Н. М. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования под ред. Е. А. Коста. М., 1968.
2. Brown J. H., Mackey H. K. and Riggilo D. A. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 125, 3, 837, 1967.
3. Seeman P. and Weinstein J. Biochem. Pharmac. 15, 11, 1737, 1966.

Л. Г. АКОПЯН, Ф. Г. САРУХАНЯН

## ПРОТЕОЛИТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МОЛОЧНОКИСЛЫХ СТРЕПТОКОККОВ

В производстве заквасок сыра и разных видов молочных продуктов большое значение имеют протеолитические свойства используемых в производстве молочнокислых стрептококков.

В нашей стране впервые провели опыты по отбору молочнокислых бактерий с высокой протеолитической активностью Скородумова и Шушина [8]. В дальнейшем Белоусова, Гибшман [2], Климовский [6], Белоусова [3], Сорокин [10], Богданов [5] показали, что при отборе штаммов, наряду с некоторыми особенностями, необходимо определять также их протеолитическую активность.

До последних лет господствовало мнение, что молочнокислые бактерии не способны подвергать протеолизу белки молока. Считалось, что основной белок молока (казеин), как источник азота, недоступен им. Кроме того, находили, что молочнокислая флора в молоке начинает активно развиваться только тогда, когда гнилостные бактерии расщепляют белки до более простых соединений азота [11, 13].

Однако многочисленные исследования [1, 4, 9, 16] показали, что основная роль в гидролитическом расщеплении белков молока принадлежит молочнокислым бактериям. Последние производят целый комплекс протеиназ, состоящих из протеаз и пептидаз, соотношение которых в клетке у разных видов и штаммов неодинаково.

Несмотря на то, что роль протеолиза в азотном питании молочнокислых бактерий еще не полностью выяснена, большинство исследователей утверждает, что культуры, отличающиеся высокой протеолитической активностью, более жизнеспособны [12, 14, 15].

Мы задались целью изучить протеолитическую активность устойчивых (0,4%) и неустойчивых к большим концентрациям фенола штаммов *Streptococcus lactis*, *Str. thermophilus*, *Str. diacetylactis*. Нашей задачей являлось также установление связи между энергией кислотообразования и протеолитической активностью молочнокислых стрептококков *Str. lactis*, *Str. thermophilus*. Всего было исследовано 97 штаммов культур, выделенных из эпифитной микрофлоры растений и молочных продуктов.

Для определения протеолитической активности использовали метод формольного титрования по Шилевичу [13], учитывающий содержание свободных карбоксильных и аминных групп (мг%), характеризующих общее содержание аминокислот и полипепти-

дов. Одновременно был использован метод Максимовой и Грудзинской [7], учитывающий количественное содержание некоторых аминокислот (тирозина, триптофана, цистеина); пересчет вели условно на тирозин (в  $\gamma$ /мл).

Полученные данные (табл. 1) показывают, что протеолитическая активность разных видов и штаммов молочнокислых стрептококков неодинакова.

Таблица 1

Протеолитическая активность молочнокислых стрептококков на 2-е и 7-е сутки их развития

Вид и № штамма	Источник выделения	2-е сутки		Содержание аминного азота, мг %	7-е сутки		Азот свободных аминок групп, мг %
		тирозин, $\gamma$ /мл			тирозин, $\gamma$ /мл		
		в 3-хлорук-сусной кислоте	без казеиновой сы-воротки		в 3-хлорук-сусной кислоте	без казеиновой сы-воротки	
Контроль (стерильное молоко)	—	180	135	8,4	—	—	—
Str. thermophilus 20	мацун	272	204	19,6	272	204	19,6
30	мацун	232	174	19,6	210	157	16,8
40	мацун	218	163	21,0	256	192	25,2
594	мацун	264	198	19,6	288	216	19,6
303	сыр	256	192	25,2	226	169	16,8
346	сыр	225	169	16,8	248	186	19,6
757	сыр	232	174	21,0	272	204	25,2
Str. lactis 663	сыр	194	145	11,2	210	157	16,8
689	сыр	240	180	16,8	256	192	19,6
Str. diacetylactis 399	сыр	180	135	9,6	200	150	12,6
701	мацун	194	145	11,5	226	169	16,8
Контроль (стерильное молоко)	—	170	127	8,4	—	—	—
Str. thermophilus 108	растения	184	138	8,4	160	120	8,4
168	растения	218	163	19,6	200	150	16,8
Str. lactis 164	растения	180	135	9,8	210	157	12,6
174	растения	200	150	9,6	170	127	8,4
Str. diacetylactis 158	растения	304	228	25,2	232	174	21,0
163	растения	264	198	18,2	280	210	30,8
244	растения	272	204	25,0	240	180	19,6
230	растения	226	169	16,8	272	204	19,6

Сравнительно активной протеолитической активностью обладали штаммы Str. thermophilus 20, 303, 594, 757; Str. lactis 689.

Небезынтересно, что в этом отношении между молочнокислыми стрептококками, выделенными из эпифитной микрофлоры растений и молочных продуктов, наблюдается существенное различие. Штаммы Str. thermophilus и Str. lactis, выделенные из молочных продуктов, оказались более активными, чем те же виды, выделенные из эпифитной микрофлоры. Штаммы вида Str. diacetylactis обладали высокой протеолитической активностью в случае, если они выделялись из растений.

Так, например, штамм Str. thermophilus 20 на 2-е и 7-е сутки брожения при расщеплении белка образовал тирозина 204  $\gamma$ /мл и 19,6 мг% аминного азота, а штамм 757 соответственно—174 и 204  $\gamma$ /мл тирозина и 21,0, 25,2 мг% аминного азота.

В то время как у штамма *Str. thermophilus* 108, выделенного из эпифитной микрофлоры растений на 2-е сутки брожения, показатель по тирозину равнялся 138  $\gamma$ /мл и 8,4% аминного азота, а на 7-е—150  $\gamma$ /мл тирозина и 16,8 мг% аминного азота.

Аналогичные данные получены в отношении испытанных штаммов *Str. lactis* и *Str. diacetylactis* (табл. 1).

Таблица 2

Протеолитическая активность высокофенолустойчивых молочнокислых стрептококков на 2-е и 7-е сутки развития

Вид и № штамма	Источник выделения	2-ые сутки		Содержание аминного азота, мг %	7-ые сутки		Азот свободных аминок групп, мг %
		тирозин, $\gamma$ /мл			тирозин, $\gamma$ /мл		
		в 3-хлорук-сусной кислоте	без казеиновой сы-воротки		в 3-хлорук-сусной кислоте	без казеиновой сы-воротки	
Контроль (стерильное молоко)	—	184	138	8,4	—	—	—
<i>Str. thermophilus</i> 121	растения	264	198	21,6	288	216	25,2
90	мацун	304	228	22,8	316	237	23,7
600	мацун	288	216	19,6	264	198	16,8
356	сыр	344	258	21,0	354	265	28,0
359	сыр	272	204	25,2	272	204	25,2
<i>Str. lactis</i> 690	сыр	248	186	21,0	280	210	30,8
691	сыр	272	204	25,2	248	186	19,6
695	сыр	304	237	30,8	304	237	30,8
713	сыр	280	210	42,0	256	192	25,2
365	молоко	256	192	19,6	264	198	21,0

Необходимо отметить также, что фенолустойчивые штаммы молочнокислых стрептококков вызвали более активный протеолиз, чем штаммы менее устойчивые. Так, фенолустойчивый штамм 695 *Str. lactis* на 2-е и 7-е сутки брожения накапливал 237  $\gamma$ /мл тирозина и 30,8 мг% аминного азота (табл. 2), тогда как нефенолустойчивый штамм 663 *Str. lactis* на 2-е сутки образовал 145, а на 7-е сутки—157  $\gamma$ /мл тирозина и соответственно 11,2 и 16,8 мг% аминного азота (табл. 1).

Интересно, что некоторые штаммы молочнокислых стрептококков высокую протеолитическую активность проявляют на вторые, тогда как другие на седьмые сутки брожения (табл. 1, 2, 3).

Мы не обнаружили корреляции между кислотообразующей способностью и протеолитической активностью.

Как видно из данных табл. 3, у штаммов *Str. thermophilus* 372, 736 на 2-е сутки брожения активность протеолиза была выше на 30—37  $\gamma$ /мл тирозина, чем на 7-е, несмотря на сравнительно низкую кислотность у них. Аналогичная картина наблюдалась у штаммов *Str. lactis* 602, 628.

Полученные данные позволяют сделать следующие выводы.

По протеолитической активности существуют различия между мо-

Таблица 3

Протеолитическая активность и кислотообразующая способность молочнокислых стрептококков на 2-е и 7-е сутки их развития

Культура и № штамма	Тирозин, γ/мл		Содержание амминого азота, мг %		Кислотность, °Т	
	2	7	2	7	2	7
Контроль (стерильное молоко)	128	—	8,4	—	—	—
Str. thermophilus 9	145,5	120	16,8	14,0	97	110
372	241	204	28,0	19,6	102	115
666	138	228	14,0	19,6	97	105
736	150	120	14,0	7,7	85	120
Str. lactis 602	192	145,5	19,6	16,8	108	114
628	222	210	25,4	19,6	93	124
663	145,5	157,5	11,2	16,8	87	100
643	169,5	208	19,6	28,0	110	120

молочнокислыми стрептококками, выделенными из эпифитной микрофлоры растений и молочных продуктов.

Штаммы *Str. lactis*, *Str. thermophilus*, выделенные из молочных продуктов, оказались более активными, чем те же виды, выделенные из эпифитной микрофлоры растений. Однако *Str. diacetylactis* обладали более высокой протеолитической активностью в случаях, когда они выделялись из эпифитной микрофлоры растений.

Высокофенолустойчивые штаммы проявляли более высокую протеолитическую активность, чем менее фенолустойчивые.

По данным наших исследований, у штаммов испытанных видов (*Str. lactis*, *Str. thermophilus*) не было обнаружено коррелятивной связи между энергией кислотообразования и протеолитической активностью.

Институт микробиологии  
АН АрмССР

Поступило 29.II 1972 г.

Լ. Գ. ԱԿՈՊՅԱՆ, Փ. Գ. ՍԱՐՈՒԽԱՆՅԱՆ

ԿԱԹՆԱԹԹՎԱՅԻՆ ՍՏՐԵՊՏԱԿՈԿԵՐԻ ՊՐՈՏԵՈԼԻՏԻԿ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ

### Ա մ փ ո փ ու մ

Կաթնաթթվային ստրեպտոկոկների պրոտեոլիտիկ ակտիվության ուսումնասիրությունը մեծ նշանակություն ունի պանիրների մակարդակների տարբեր տեսակի կաթնամթերքների արտադրության գործում:

Ուսումնասիրվել է Հայաստանի տարբեր կաթնամթերքների և բույսերի էպիֆիտ միկրոֆլորայից մեկուսացված *Str. lactis*-ի, *Str. thermophilus*-ի, (*Str. diacetylactis*-ի ֆենոլադիմացկուն և ոչ բարձր տոկոս ֆենոլի խտություններին դիմացող 97 շտամների պրոտեոլիտիկ ակտիվությունը կաթնաթթվային խմորման տարբեր ժամանակներում:

Փորձերի արդյունքներից հանգել ենք հետևյալ եզրակացությունների:

Տարբերություններ գոյություն ունեն կաթնամթերքների և բույսերի էպիֆիտ միկրոֆլորայից մեկուսացված կաթնաթթվային ստրեպտոկոկների պրոտեոլիտիկ ակտիվության միջև: Կաթնամթերքներից մեկուսացված *Str. lactis*, *Str. thermophilus*-ի շտամները բույսերի էպիֆիտ միկրոֆլորայի նույն ստրեպտոկոկների համեմատությամբ ինտենսիվ պրոտեոլիտիկ ակտիվություն են ցուցաբերել, մինչդեռ բույսերի էպիֆիտ միկրոֆլորայի *Str. diacetilactis*-ի շտամները կաթնամթերքներից մեկուսացվածների համեմատությամբ ավելի բարձր պրոտեոլիտիկ ակտիվություն են ցուցաբերել:

Ոչ ֆենոլադիմացկուն կաթնաթթվային ստրեպտոկոկների համեմատությամբ, ֆենոլադիմացկուններն օժտված են բարձր պրոտեոլիտիկ ակտիվությամբ:

Փորձարկվող կուլտուրաների շտամների թթու առաջացման էներգիայի և պրոտեոլիտիկ ակտիվության միջև կորելյատիվ կապ չի հայտնաբերվել և շտամների մի մասը բարձր պրոտեոլիտիկ ակտիվություն են ցուցաբերել խումորման երկրորդ, մյուսները՝ յոթերորդ օրը:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеев В. Н. Центипищепромиздат (молочная), 3, М., 1963.
2. Белоусова Н. Н., Гибишман М. Р. Молочная промышленность, 6, 1956.
3. Белоусова Н. Н. Молочная промышленность, 11, 1961.
4. Богданов В. М. Микробиология, VI, 6, 1937.
5. Богданов В. М. Микробиология молока и молочных продуктов. М., 1965.
6. Климовский И. И. Молочная промышленность, 5, 1969.
7. Максимова А. К., Грудзинская Э. Е. Труды ВНИМИ, 6, 1968.
8. Скородумова А. М., Шушина Р. С. Микробиология, V, 4, 1936.
9. Скородумова А. М. Молочная промышленность, 9, 1957.
10. Сорокин Ю. Ю. Сборник докл. научной конф. по вопросам технологии и микробиологии молока и молочных продуктов. Вологда, 1964.
11. Тихомирова Т. В. Молочная промышленность, 3, 1961.
12. Чеботарев А. И. XVI Международный конгресс по молочному делу. М., 1963.
13. Шилович М. К. Определение содержания белков в молоке методом формольного титрования. Центральный ин-т научно-тех. информации пищевой промышленности. 1962.
14. Deutsch A., Samuelson E. XV IDC, London, 1959.
15. Williamson W. T., Tove S. B., Spech M. L. J. of Dairy Science, 47, 3, 1964.
16. Zant V., Nelson F. J. of Dairy Science, 36, 10, 1953.

Հ. Վ. ՄԱՏԻՆՅԱՆ

ՆԱԽՆԱԿԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ԷՆԴՈՒԳԵՆ ՀԻՊՈՏԵՆԶԻՎ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ՔԻՄԻԱԿԱՆ  
 ԲՆՈՒՅԹԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Մեր նախորդ աշխատություններում ցույց է տրված [1], որ երիկամային վենաները սեղմելու և նրանց լուսանցքը  $1/3$ -ով փոքրացնելու դեպքում, ընդհանուր զարկերակային ճնշումը զգալի շափով իջնում է: Երկու կողմի վենաները միաժամանակ սեղմելու դեպքում (50%-ով) կարելի է զարկերակային ճնշումն իջեցնել մինչև կոլապսի վիճակի: Պետք է ենթադրել, որ վենան սեղմելով մեծանում է ներերիկամային ճնշումը, որի հետևանքով երիկամն արտադրում է ընդհանուր ճնշումն իջեցնող նյութեր:

Երիկամային զարկերակները սեղմելու հետևանքով առաջացած հիպերտոնիան ուսումնասիրված է շատ մանրակրկիտ, ցույց են տրված ընդհան-հիպերտենզին սիստեմի մեջ մտնող բազմաթիվ նյութերի բնույթը և բիմիական կառուցվածքները, սակայն հիպոտենզիվ նյութերին վերաբերող ուսումնասիրությունները խիստ սահմանափակ են:

Հետաքրքիր է նշել, որ երիկամային զարկերակները սեղմելու հետևանքով առաջացած հիպերտոնիայի դեպքում ընդհանուր զարկերակային շնշման մեծությունը և ընդհանի [2, 5] կամ այս սիստեմին պատկանող անգիոտենզինի քանակները երբեմն չեն համընկնում [3, 4]: Մենք այդ երևույթը բացատրում ենք նրանով, որ այդպիսի դեպքերում հաշվի չի առնվում երիկամի կողմից արտադրված հիպոտենզիվ նյութերի գոյացությունը:

Սույն աշխատության փորձառական մասում բերված են այնպիսի փաստեր, որոնք հաստատում են երիկամի կողմից արտադրված հիպոտենզիվ նյութերի առկայությունը և ցույց են տալիս, որ նրանք սպիտակուցներ չեն:

Փորձառական մաս. Առաջին զույգ շների քնային զարկերակները դուրս են բերվել մաշկային վալիկի մեջ, որով ցանկացած ժամանակ և մեծ ճշտությամբ շափվում էր սիստոլիկ ճնշումը: Զափման համար օգտագործվել է սնդիկային Բիվա-Րոչիի ապարատը և միկրոմանոմետր: Այս մեթոդի ճշտությունը մի քանի անգամ ստուգվել է սուր փորձի մեթոդով: Առաջին զույգ շների հետ փորձերը վերջացնելուց հետո նույնը կրկնվել է նաև հրկրորդ զույգ շների վրա, որոնց նորմալ սիստոլիկ ճնշումները բերված են աղ. 1-ում:

Աղյուսակ 1

Նորմալ սիստոլիկ ճնշումները երկու զույգ շների վրա

	Շուն № 1	Շուն № 2	Շուն № 3	Շուն № 4
M	122,6	137,3	138,2	130,3
m±	1,07	0,83	0,66	0,82
n	15	15	14	14

Կոնտրոլ ֆոնը սահմանելուց հետո № 1 և № 3 շների երիկամային վենաների վրա դրվեց կապ ((лигатура) և վենայի լուսանցքը փոքրացվեց 1/3-ով, իսկ № 2 և № 4 շները մնացին անփոփոխ: Օպերացիայից հետո մինչև 5—6 օրերը սիստոլիկ ճնշումները փոփոխվում էին, այդ պատճառով գրանցումները կատարվել են յոթ օրից հետո, երբ արդեն առկա էր հաստատուն հիպոտոնիան (աղ. 2):

Աղյուսակ 2

Սիստոլիկ ճնշումը երիկամային վենաները սեղմելուց հետո

	Շուն № 1	Շուն № 3
M	85,4	110,0
m±	0,88	1,44
n	13	9
P	<0,001	<0,001

Երիկամային վենաները սեղմելուց հետո առաջացած կայուն հիպոտոնիան համարելով ապացուցված, ցանկացանք ցույց տալ, որ նրա պատճառը երիկամի կողմից արտադրված և արյան ընդհանուր սիստեմում գտնված հիպոտենզիվ նյութերի առկայությունն է:

Այդ նպատակով երիկամային վենաները սեղմած շների քներակից հանված արյունը ներարկվեց նորմալ շների քներակի մեջ:

№ 1 շնից հանված արյունը ներարկվեց № 2-ին, իսկ № 3 շնից հանված արյունը № 4-ին: Սկզբնական շրջանում ներարկվում էր 20 մլ արյուն, հետո՝ 35 մլ, իսկ ավելի ուշ՝ 50 մլ: Այդ փորձերի արդյունքները ցույց են տրված աղ. 3:

Աղյուսակ 3

Արյան փոխներարկման ազդեցությունը սիստոլիկ ճնշման վրա

	Շուն № 2			Շուն № 4		
	20 մլ	35 մլ	50 մլ	20 մլ	35 մլ	50 մլ
M	135,0	125,0	90,6	127,5	122,5	105,0
m±	0	5,00	0,66	2,50	2,50	2,88
n	3	2	3	2	2	3
P	>0,01	<0,025	>0,001	>0,2	=0,01	>0,001

Նշենք, որ նույն քանակի արյան փոխներարկումներ նույն շների վրա կատարվել են օպերացիայից առաջ, սակայն զարկերակային ճնշման փոփոխություն կամ որևէ ռեակցիա չի նկատվել:

Ինչպես երևում է աղ. 3-ի տվյալներից, 20 մլ արյուն ներարկվելու դեպքում ստացված հիպոտոնիան փոքր է և անհավանական, իսկ 35 և մանավանդ 50 մլ-ի դեպքում բավականին զգալի և լրիվ հավանական:

Մեր կարծիքով, վերոհիշյալ փորձերով կարելի է հաստատված համարել երիկամի վենաները սեղմած շների արյան մեջ հիպոտենզիվ նյութերի առկայությունը: Այժմ մեր հիմնական խնդիրն է այդ նյութերի քիմիական

քնույթի պարզաբանումը: Այդ նպատակով կրկնվեցին վերոհիշյալ փորձերը, բայց արյան փոխարեն ներարկվեց նրա անսպիտակուց մասը: Սպիտակուցները նստեցնելու և հեռացնելու նպատակով մենք հրաժարվեցինք որևէ նրստեցնող պործոնի օգտագործումից, խուսափելով կողմնակի ազդեցության հնարավորությունից:

Արյունը հանվում էր քներակից, ուղղակի էրլեմբյերի կուրայի մեջ, որն անմիջապես մտցրվում էր եռացող ջրային բաղնիքի մեջ և թափահարվում: Այդ գործողությունը տևում էր 2—3 րոպե, որի ընթացքում արյունը դառնում էր կիսադոնդոլ: Վերջինս ցենտրիֆուգվում էր 5000 պ/ր արագությամբ 20 րոպե: Այնուհետև վերնստվածքային հեղուկը ստերիլացվում և ներարկվում էր նույն շներին:

Նախքան օպերացիան նույն շների միջև կատարված եռացրած արյան ներարկումը բուրրովին չէր փոխում զարկերակային ճնշման մեծությունը: Նշված փորձերի արդյունքները բերվում են աղ. 4-ում, որի տվյալները համեմատվել են աղ. 1-ի տվյալների հետ:

Աղյուսակ 4

Արյան փոխներարկումների ազդեցությունը սիստոլիկ ճնշման վրա, սպիտակուցները հեռացնելուց հետո

	Շուն № 2			Շուն № 4		
	20 մլ արյունից	35 մլ արյունից	50 մլ արյունից	20 մլ արյունից	35 մլ արյունից	50 մլ արյունից
M	135,0	132,5	97,5	127,5	125,0	113,3
m±	0	2,50	2,50	2,50	0	1,66
n	2	2	2	2	2	3
P	>0,025	<0,1	<0,001	>0,2	<0,001	<0,001

Զորրորդ աղյուսակի տվյալներից երևում է, որ սպիտակուցները հեռացրած արյունը նույնպես ցուցաբերում է հիպոտենզիվ ազդեցություն, թեպետ ավելի թույլ արտահայտված, քան բնական արյունը: Դրանից մենք եզրակացնում ենք, որ երիկամային վենաները սեղմելու դեպքում արյան մեջ եղած հիպոտենզիվ նյութերը սպիտակուցային ծագում չունեն: Ազդեցության նվազումը հնարավոր ենք համարում բացատրել նրանով, որ հիպոտենզիվ նյութերը կարող էին մասամբ հեռանալ սպիտակուցների վրա ադսորբցիայի ենթարկված վիճակում և որ արյունը հանելուց հետո մինչև սպիտակուցների թերմիկ դենատուրացիան, կարող էին տեղի ունենալ ֆերմենտատիվ պրոցեսներ, թեև այդ ժամանակամիջոցը հնարավորին չափ կրճատված է եղել (2—3):

Լեւանի բժշկական ինստիտուտ

Ստացված է 27. IV 1972 թ.

Г. В. МАТИНЯН

ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О ХИМИЧЕСКОМ ХАРАКТЕРЕ ГИПОТЕНЗИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

В наших предыдущих работах было показано [1], что при сужении почечных вен на 1/3 общее артериальное давление значительно пони-

жається. Это мы объясняем наличием гипотензивных веществ, образуемых почками, в чем убедились при переливании крови собак с суженными почечными венами в сонную артерию нормальных собак (табл. 2). При этом у нормальных собак наблюдалось статистически достоверное понижение артериального (систолического) давления. Те же опыты с переливанием проводились при предварительном удалении белков из крови. Как и прежде, наблюдалось статистически достоверное гипотоническое состояние, но менее выраженное, чем при переливании нормальной крови. Видимо, при осаждении белков некоторое количество гипотензивных веществ удаляется с ними или происходит ферментативное расщепление в течение 2—3 мин с момента взятия крови до осаждения белков. Несмотря на это, мы считаем вполне доказанным то обстоятельство, что при сужении почечных вен в кровь поступают гипотензивные вещества, не являющиеся белками.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Матинян Г. В. Труды Ереванского медицинского института, 14, 163--165, 1965.
2. Fujii J., Seki A., Yamaguchi H., Kurihara H. Klin. Wochenschr., 48, 18, 1128—1129, 1970.
3. Ochoa E., Finkielman S., Agrest A. Clin. Sci., 38, 2, 225—231, 1970.
4. Osborn E. C., Hodges N. G., Rckens P. T., Willicombe P. R., Mahler R. F. Clin. Sci., 38, 2, 217—223, 1970.
5. Schmidt A. W., Resenthal J. Arch. Gynäkol., 210, 1, 39—48, 1971.

Р. П. ЗОХРАБЯН

## ИЗМЕНЕНИЕ ХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА ГИБРИДНОГО ЗЕРНА КУКУРУЗЫ В СВЯЗИ С ОБЛУЧЕНИЕМ РОДИТЕЛЬСКИХ КОМПОНЕНТОВ

Проблема повышения продуктивности сельскохозяйственных культур должна решаться не только путем увеличения урожайности, но и улучшения качественных показателей получаемой продукции. В этом отношении немаловажная роль принадлежит селекции и агротехнике, а в последние годы перспективы повышения качества зерна значительно расширились благодаря исследованиям в области направленного изменения обмена веществ в онтогенезе облученных растений.

Положительное действие радиации может выразиться в накоплении питательных веществ в вегетативных и генеративных органах растений, о чем свидетельствуют результаты предпосевного облучения ряда сельскохозяйственных культур [2, 3, 5, 6, 8, 11, 15].

Изучалось также влияние облучения на содержание питательных веществ в зерне и зеленой массе кукурузы. Производственные испытания, проводившиеся в течение ряда лет в лаборатории радиобиологии Института биофизики АН СССР [1], показали, что предпосевное облучение кукурузы оптимальной дозой увеличило количество протеина с 1 га на 38%, жира—на 42%, безазотистых экстрактивных веществ и клетчатки—на 22%, сахаров—на 35%.

В опытах Тихонова [13] предпосевная обработка семян кукурузы радиоактивным изотопом фосфора повысила содержание протеина в зерне на 0,79%.

Марфина [9] указывает, что  $\gamma$ -облучение семян кукурузы приводит к интенсивному синтезу всех форм углеводов в листьях, корнях и семенах. Семена полной спелости содержат также повышенное количество крахмала.

Под влиянием облучения семян кукурузы радиоактивным кобальтом Розе, Киеце [10] наблюдали повышение содержания сахаров в зеленой массе до 2,37%, а также увеличение количества витамина С.

Благоприятное влияние облучения на химический состав зерна и зеленой массы кукурузы отмечено также Власюком, Манориком, Гродзинским [4], Сидоренко [12], Федоровой [14] и другими.

При возросшем в настоящее время практическом значении гетерозиса кукурузы возникает настоятельная необходимость изучения качественных изменений гибридного зерна, так как известно, что гибридиза-

ция, являясь действенным средством повышения урожайности, в ряде случаев отрицательно влияет на качество потомства. С этих позиций представляет интерес изучение влияния ионизирующих излучений на химический состав генеративных и вегетативных органов гибридной кукурузы. Большое значение, в частности, имеет повышение качества и количества белка, поскольку растительные белки играют исключительно важную роль в жизнедеятельности человека и животных.

Ввиду актуальности затронутого вопроса и недостаточной его изученности мы сочли необходимым исследовать содержание белков, жиров и углеводов в зерне гибрида ВИР 25, полученного при скрещивании облученных родителей, с целью дальнейшего изучения изменчивости этих веществ в зерне первого поколения.

Исходные формы гибрида подвергались рентгеновскому облучению в дозе 1000. Скрещивание производилось в трех вариантах: 1) необлученная мать × облученный отец, 2) облученная мать × необлученный отец, 3) облученная мать × облученный отец. Контролем служил гибрид ВИР 25, полученный от необлученных родителей.

В составе азотистых веществ определялся общий азот по Кьельдалю, белковый и небелковый азот. Изучалось влияние облучения на качественный состав белков, в связи с чем в гибридном зерне путем экстрагирования определялось соотношение белковых фракций, а также содержание свободных аминокислот (лизина, валина, лейцина и изолейцина) методом хроматографии на бумаге.

Кроме того, в зерне определялся качественный и количественный состав сахаров тем же хроматографическим методом и количественное содержание жиров при помощи экстрагирования в аппарате Сокслета.

Результаты опыта показали, что количество общего азота возрастает при облучении только отцовской, а также обеих родительских форм, причем на одинаковую величину—6,6% (табл. 1).

Таблица 1

Содержание азотистых веществ в зерне гибрида ВИР 25, % от воздушно-сухого вещества

Варианты опыта	Общий азот	Небелковый азот	Белковый азот	Белок
ВИР 25, контроль	1,484	0,382	1,102	6,887
ВИР 25, облучена отцовская форма	1,582	0,181	1,401	8,756
ВИР 25, облучена материнская форма	1,456	0,298	1,158	7,240
ВИР 25, облучены оба родителя	1,582	0,195	1,387	8,668

Скрещивание с участием облученной материнской формы незначительно снижало содержание общего азота. Количество небелкового азота во всех вариантах скрещивания уступало контролю, содержание же белкового азота, а следовательно и белка, в тех же вариантах значительно превосходило контроль.

Как известно, ко времени созревания зерна количество небелкового азота в нем снижается, а белка — возрастает за счет того, что свободные аминокислоты, входящие в состав небелкового азота, расходуются на синтез запасных белков. Поэтому изменчивость в содержании небелкового азота может отразиться на количестве белка.

В наших исследованиях сопоставление прироста белка и убыли небелкового азота (рис.) выявляет четкую обратно пропорциональную зависимость между ними. Снижение количества небелкового азота под влиянием облучения того или иного родительского компонента сопровождается возрастанием количества белка.

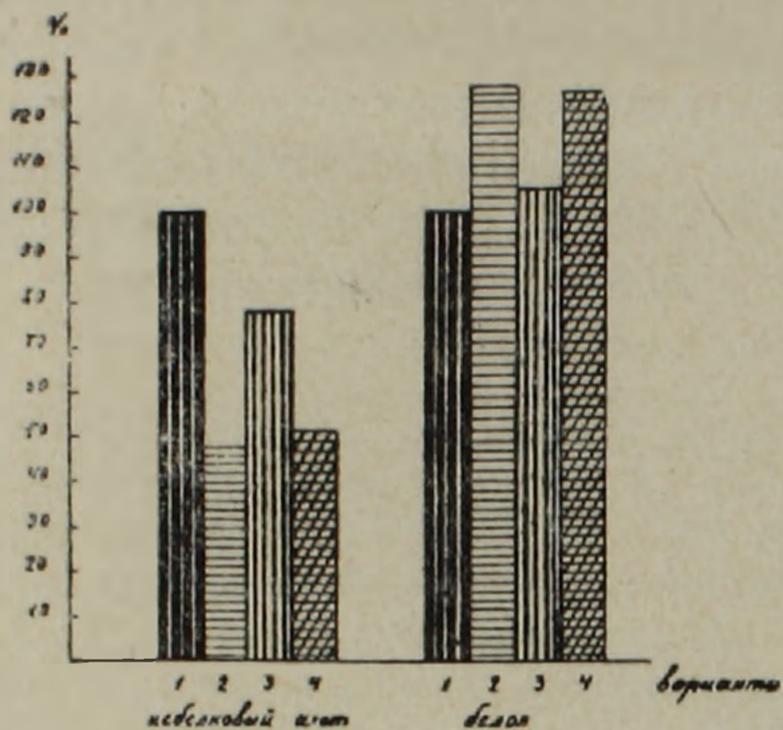


Рис. Изменения в содержании небелкового азота и белка, % от контроля  
1. Контроль. 2. Необлученная мать × облученный отец. 3. Облученная мать × необлученный отец. 4. Облученная мать × облученный отец.

Анализ фракционного состава белков показал, что облучение вызвало в содержании альбуминов значительные колебания в зависимости от варианта скрещивания (табл. 2). В зерне гибрида, полученного при

Таблица 2  
Содержание белковых фракций в зерне гибрида ВИР 25, % от общего азота

Варианты опыта	Альбу- мины	Гло- були- ны	Про- лами- ны	Глюте- лины	Нераствори- мая фракция
ВИР 25, контроль	9,810	2,853	4,080	7,618	34,42
ВИР 25, облучена отцовская форма	5,812	4,089	8,738	3,396	31,12
ВИР 25, облучена материнская форма	12,379	3,973	4,036	5,690	28,31
ВИР 25, облучены оба родителя	11,390	3,868	4,055	4,650	28,31

скрещивании облученной материнской формы с необлученной отцовской, количество альбуминов превысило контроль на 26,2%, а при облучении обеих исходных форм — на 16,1%. В то же время при облучении только отцовской формы содержание альбуминов снизилось на 40,8%.

Количество глобулинов под влиянием облучения во всех вариантах опыта, особенно при облучении только отцовского компонента, возрастает, содержание же глютелинов снижается.

Проламины, содержащие, как известно, зеин и потому являющиеся неполноценными, под влиянием облучения существенно возрастают только в варианте необлученная мать × облученный отец, а в остальных вариантах облучение не вызывало заметных изменений. Что касается нерастворимой фракции, состоящей из низкомолекулярных соединений

и не представляющей ценности из-за малого содержания лизина и триптофана, облучение во всех вариантах опыта снижало ее уровень.

Небезынтересным являлось также изучение роли облучения родительских компонентов в формировании состава свободных аминокислот.

Проведенный с этой целью анализ зерна гибрида ВИР 25 показал, что облучение родительских форм вызывает большую изменчивость в содержании отдельных аминокислот (табл. 3).

Таблица 3

Содержание свободных незаменимых аминокислот в зерне гибрида ВИР 25, % от общего азота

Варианты опыта	Лизин	Валин	Лейцин	Изолейцин
ВИР 25, контроль	0,211	0,124	0,105	0,021
ВИР 25, облучена отцовская форма	0,335	0,155	0,177	0,099
ВИР 25, облучена материнская форма	0,395	0,250	0,223	0,120
ВИР 25, облучены оба родителя	0,527	0,155	0,152	0,110

Количество лизина, валина, лейцина, изолейцина во всех вариантах увеличивается в сравнении с контролем, причем наиболее удачно в этом отношении скрещивание облученной материнской и необлученной отцовской формы.

Ряд исследований свидетельствует о корреляции в содержании незаменимых аминокислот и зерна [16], что значительно затрудняет качественное улучшение белкового состава зерна. В наших опытах стабильность в содержании проламинов в двух вариантах свидетельствует о том, что возможны комбинации родительских компонентов, в гибридном зерне которых с повышением количества некоторых незаменимых аминокислот (лизина, валина, лейцина, изолейцина) содержание проламинов не изменяется.

Что касается углеводов (табл. 4 и 5), то облучение родительских компонентов снижает количество крахмала, а также раффинозы и глюкозы. Содержание же сахарозы при облучении обеих родительских форм увеличивалось на 16,2%.

Таблица 4

Содержание углеводов в зерне гибрида ВИР 25, % от воздушно-сухого вещества

Варианты опыта	Крахмал	Сумма сахаров
ВИР 25, контроль	54,24	2,33
ВИР 25, облучена отцовская форма	53,67	1,95
ВИР 25, облучена материнская форма	52,84	1,79
ВИР 25, облучены оба родителя	50,97	1,89

Обобщение экспериментальных данных по влиянию облучения родительских компонентов на химический состав семян первого поколения показывает, что облучение является действенным средством повышения

белковости гибридного зерна кукурузы. Качество белка под влиянием облучения также улучшается за счет увеличения количества ряда свободных аминокислот, и в первую очередь лизина.

Таблица 5

Содержание сахаров в зерне гибрида ВИР 25, % от воздушно-сухого вещества

Варианты опыта	Раффиноза	Сахароза	Глюкоза
ВИР 25, контроль	0,325	0,142	0,226
ВИР 25, облучена отцовская форма	0,175	0,146	0,113
ВИР 25, облучена материнская форма	0,233	0,146	0,048
ВИР 25, облучены оба родителя	0,212	0,165	0,195

Количество сырого жира в зернах при облучении родительских форм снижается, что видно из табл. 6.

Таблица 6

Содержание сырого жира в зерне гибрида ВИР 25, % от воздушно-сухого вещества

Варианты опыта	Сырой жир	В процентах к контролю
ВИР 25, контроль	3,644	100
ВИР 25, облучена отцовская форма	2,804	76,9
ВИР 25, облучена материнская форма	2,891	79,3
ВИР 25, облучены оба родителя	3,067	84,2

Отмечено также, что при определенных комбинациях родительских пар накопление лизина не сопровождается возрастанием малоценного белка—зеина.

Облучение родительских компонентов способствовало снижению количества нерастворимой фракции белков, что также является признаком качественного улучшения последних.

Результаты проведенных исследований дают основание полагать, что дальнейшее изучение эффективности ионизирующих излучений в изложенном аспекте может оказаться весьма перспективным для направленного изменения биохимических свойств зерновых культур, и главное увеличения ресурсов растительных белков.

Армянский НИИ земледелия

Поступило 25.V 1972 г.

Ռ. Պ. ԶՈՂՐԱԲՅԱՆ

ԵԳԻՊՏԱՑՈՐԵՆԻ ՀԻՔՐԻԳԱՅԻՆ ՀԱՏԻԿՆԵՐԻ ՔԻՄԻԱԿԱՆ ԿԱԶՄԻ  
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ, ԿԱՊՎԱԾ ԾՆՈՂԱԿԱՆ ՁԵՎԵՐԻ ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՀԱՐՄԱՆ ՀԵՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է եգիպտացորենի ծնողական ձևերի ճառագայթման ազդեցությունը հիբրիդ ՎԻՐ 25-ի հատիկների բիմիական կազմի վրա:

Փորձերի արդյունքները ցույց տվեցին, որ ռենտգենյան ճառագայթները ազդեցիկ միջոց են եգիպտացորենի հատիկներում սպիտակուցների պարունակության բարձրացման գործում: Հնդհանուր ազդու առնչման փոփոխությունների հետ մեկտեղ, սպիտակուցի պարունակությունը զգալիորեն աճում էր ծնողական ձևերի ճառագայթման բոլոր տարբերակներում: Նշված ճառագայթների ազդեցության տակ հատիկի որակը նույնպես բարձրանում էր, հատկապես այդ վերաբերվում է ազատ ամինաթթուներին և առաջին հերթին լիզինին, որի քանակը փորձի բոլոր տարբերակներում մեծ չափով ավելանում էր: Հատիկի որակը բարձրանում էր նաև շնորհիվ այն հանգամանքի, որ ծնողական ձևերի որոշ զուգակցումներում, լիզինի կուտակումը չէր ուղեկցվում ոչ լիարժեք սպիտակուցի՝ գեինի ավելացմամբ:

Ծնողական ձևերի ճառագայթումը նպաստում էր սպիտակուցների շուրջվող ֆրակցիայի քանակության իջեցման, որը նույնպես վկայում է սպիտակուցների որակի լավացման մասին:

Կատարված հետազոտություններից կարելի է ենթադրել, որ նշված ասպեկտում իոնացնող ճառագայթների էֆեկտիվության հետագա խորը ուսումնասիրումը կարող է հեռանկարային լինել հացահատիկային կուլտուրաների քիմիական կազմի բարելավման և, գլխավորը՝ բուսական սպիտակուցների ռեսուրսների ավելացման համար:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Березина Н. М., Корнева К. И., Риза-Заде Р. и'. Радиобиология, 4, 1962.
2. Березина Н. М. Сб. Предпосевное облучение семян с/хоз. культур. Изд. АН СССР, 1963.
3. Березина Н. М., Щибря Т. И., Дрожжина В. В., Риза-Заде Р. Р., Тарасова А. Д. Радиобиология, III, 1, 1963.
4. Власюк П. А., Манорик А. В., Гродзинский Д. М. Сб. Предпосевное облучение семян с/хоз. культур. Изд. АН СССР, М., 1963.
5. Гречушников А. Н., Серебренников В. С. Сб. Предпосевное облучение семян с/хоз. культур. Изд. АН СССР, М., 1963.
6. Гусева В. А. Сб. Предпосевное облучение семян с/хоз. культур. Изд. АН СССР, М., 1963.
7. Гусева В. А., Шенцева Т. М., Курганова Л. Н. В кн. Биологические основы повышения качества семян с/хоз. растений. Изд. Наука, 174—178, М., 1964.
8. Кузин А. М., Березина Н. М. Атомная энергия в сельском хозяйстве. Атомиздат, М., 1964.
9. Марфина К. Г. Узбекский биологический журнал, 4, 1964.
10. Розе К. К., Киеце В. Г. Сб. Предпосевное облучение семян с/хоз. культур. Изд. АН СССР, М., 1963.
11. Риза-Заде Р. Р. В кн. Биологические основы повышения качества семян с/хоз. растений. Изд. Наука, 171—173, М., 1964.
12. Сидоренко Н. Д. Кукуруза, 9, 1962.
13. Тихонов Н. И. Рост растений. Изд. Львовского ун-та, Львов, 1959.
14. Федорова В. С. Сб. Предпосевное облучение семян с/хоз. культур. Изд. АН СССР, М., 1963.
15. Худатов А. И. Сб. Предпосевное облучение семян с/хоз. культур. Изд. АН СССР, М., 1963.
16. Mitchell H. H., Hamllton T. S. and Beadles G. R. Journ. „Nutrit“, 48, 4, 1952.

Ю. А. МИТРОФАНОВ, А. З. ВОСКАНЯН

## МУТАГЕННЫЙ ЭФФЕКТ АЗОТИСТОГО ИПРИТА В КЛЕТКАХ *CREPIS CAPILLARIS*

### *Сравнительный анализ нарушений хромосом в метафазах и анафазах*

Азотистый иприт эмбихин ( $\text{HN}_2$ ) удобен при изучении индуцированного мутационного процесса как алкилирующий агент с небольшим периодом полураспада в водной среде. Несколько лет назад  $\text{HN}_2$  применялся при лечении рака, в настоящее время он заменен менее токсичным и имеющим больший период полураспада производным—новоэмбихином.

Исследования мутагенного действия  $\text{HN}_2$  имеются [8, 11, 12], однако вопрос о механизме образования мутаций, и в частности перестроек хромосом, индуцированных  $\text{HN}_2$ , остается нерешенным. Не ясен путь превращения алкилированного основания или оснований ДНК в разрыв и перестройку хромосом. В 1969 г. опубликована обширная работа Ивенса и Скотта [9], посвященная анализу цитогенетического эффекта  $\text{HN}_2$  у *Vicia faba*. Изучение проведено на фоне радиоавтографических экспериментов. При этом Ивенсом—сторонником обменной гипотезы образования перестроек хромосом Ривела—были получены данные, не соответствующие указанной гипотезе.

Ивенс и Скотт рассматривают молекулярный механизм действия на ДНК (образование межнитевых сшивок между остатками молекул гуанина ДНК) и пытаются связать его с образованием перестроек хромосом у высших организмов на основе гипотезы ошибочной репликации (*mis-replication*) и работы репаративных систем. Авторы делают ряд дополнительных допущений (смена полуконсервативной репликации на консервативную и др.), что придает их гипотезе довольно умозрительный характер.

Настоящая работа ставила цель изучить реальность повреждений хромосом, возникающих в метафазах под действием  $\text{HN}_2$ , на основе сопоставления данных по метафазному и анафазному анализу перестроек и других нарушений хромосом. Этому вопросу на растительных объектах посвящено небольшое количество работ, притом в области радиационного мутагенеза [7, 13]. Исследования, выполненные с клетками животных [1, 2], основаны на использовании дополнительного приема—воздействия гипотонического раствора, что следует учитывать при анализе данных.

Проведение экспериментов на *C. capillaris* позволило обойтись без

обработки гипотоническим раствором, а в некоторых случаях—без воздействия колхицина. Выбор обработки  $\text{HN}_2$  обусловлен задержанным действием этого мутагена для перестроек хромосом и, как показали предварительные эксперименты, незадержанным действием для щелей.

*Материал и методика.* Исследования выполнены на *S. carillaris*, хромосомы которого удобны для проведения метафазного и анафазного анализов.

Материал готовили следующим образом: семена проращивали в термостате при  $26^\circ$  в течение 28—30 час., отбирали проростки и обрабатывали  $\text{HN}_2$  (2,2-дихлордиэтилметиламин),  $5 \cdot 10^{-7}$  М, в течение 15—17 мин. Затем материал промывали в водопроводной воде 10—15 мин. Проростки разбивались на 2 партии, одну из которых помещали на фильтровальную бумагу в чашки Петри с 0,01% раствором колхицина для анализа метафаз, а вторую—в чашки с водопроводной водой. Материал фиксировали смесью этилового спирта и уксусной кислоты (3:1) через 2, 4, 6, 8, 10 час. после обработки  $\text{HN}_2$ .

Кроме этого, проведены эксперименты с бесколхициновой средой (метафазы и анафазы при этом анализировали в одних и тех же препаратах) для проверки возможного влияния колхицина на образование перестроек хромосом и щелей (гэпов).

В первых экспериментах колхицин применялся для отделения клеток первого после обработки  $\text{HN}_2$  митоза от второго. Основным эффектом его проявляется в разрушении веретена митотических клеток, клетки претерпевают колхициновый митоз без задержки фаз [6]. В связи с тем, что метафаза по продолжительности очень невелика (около 10 мин), анализ метафаз и анафаз выполнен на фиксированных препаратах без сдвига сроков фиксации (колхициновые телофазы не учитывались). Этот подход сохранялся при сравнении нарушений хромосом в анафазах и метафазах на неколхициновых препаратах. Были получены результаты, аналогичные данным предыдущих опытов. Как мутаген задержанного действия,  $\text{HN}_2$  индуцировал перестройки хроматидного типа. Мутагенный эффект алкилирующих агентов, кроме того, характерен появлением небольшого числа слипаний хромосом. Типичные слипания в виде «сапожков» отмечались нами крайне редко. Концевые слипания не сопровождаются фрагментами. Нами были зарегистрированы мосты без фрагментов. При обсуждении результатов они не включались в перестройки.

Для дифференцировки пробелов (гэпов) от разрывов хромосом в метафазах использованы критерии Ривела [13]. Разрыв в анафазе также должен был удовлетворять этим критериям. Если фрагмент составлял непосредственное продолжение хромосомы, от которой он отделился, края не округлены и расстояние невелико (в некоторых случаях оно было больше толщины хроматиды), нарушение причислялось к категории гэпов.

Последовательные серии экспериментов с обработкой колхицином и без него проведены на семенах урожая одного года (1969 г.), при этом были получены сходные результаты.

Цитогенетические исследования выполнены на фоне экспериментов по определению фаз митотического цикла клеток в асинхронной популяции корневой меристемы проростков *S. carillaris* методом микроавтографии. Для этого проростки помещали в раствор тимидина- $\text{H}^3$  (5 мккюри/мл, 11 к/мМ) на 15 мин. В варианте с мутагеном тимидин- $\text{H}^3$  вводился до  $\text{HN}_2$ .

Изучено действие  $\text{HN}_2$  в концентрациях  $5 \cdot 10^{-7}$  М и  $10^{-6}$  М. Препараты покрывали фотоэмульсией типа М и экспонировали 14 суток. Радиоавтографические опыты проведены с материалом, подвергнутому воздействию колхицина.

*Экспериментальная часть и обсуждение.* На рисунке приведены данные радиоавтографического анализа динамики меченых митозов в асинхронной популяции клеток корешков *S. carillaris* после кратковременного (15 мин) введения тимидина- $\text{H}^3$ .  $\text{HN}_2$  в концентрации  $5 \cdot 10^{-7}$  М практически не влияет на длительность фаз митотического цикла.  $\text{HN}_2$

в концентрации  $10^{-6}$  М несколько отдалает вступление в митоз клеток, обработанных  $\text{HN}_2$  в фазе S, в первый и второй митозы.

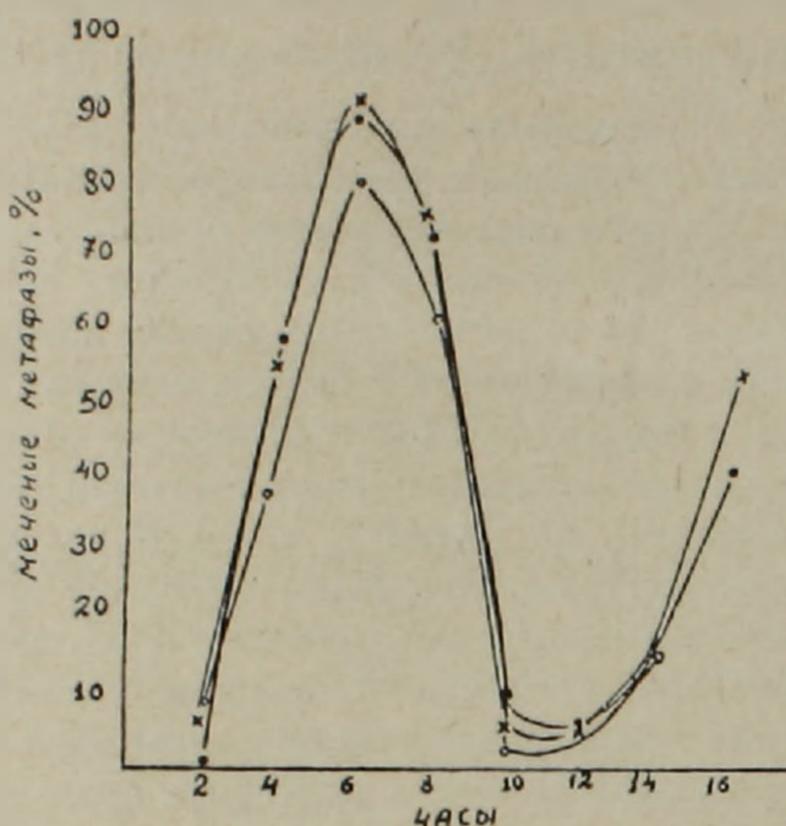


Рис. Динамика появления меченых митозов после кратковременного (15 мин) введения тимидина- $\text{H}^3$  в клетки асинхронной популяции проростков *C. capillaris*.

В норме минимальные  $G_2+M$  равны 2 час. или несколько меньше, средние  $G_2+M$ —3.6 час., средняя S—5.3 час., средняя  $G_1$ —3.5 час., весь цикл—12.4 час.

Таким образом, длительность фаз M,  $G_2$  и S сходна в проростках и прорастающих семенах *C. capillaris* [4]. Увеличение продолжительности цикла в прорастающих семенах происходит в основном за счет фазы  $G_1$ .

Данные проведенных параллельно исследований по анализу перестроек хромосом и щелей в анафазах и колхициновых метафазах представлены соответственно в табл. 1 и 2.

На двухчасовую фиксацию (клетки, обработанные  $\text{HN}_2$  в фазе  $G_2$ )  $\text{HN}_2$  индуцирует щели (пробелы), но не разрывы хромосом. Это регистрируется и в анафазах, и в метафазах. Начиная с 4-часовой фиксации, когда вступают в митоз клетки, подвергнутые обработке в S, а с 8-го часа—в  $G_1$  и т. д. фазах появляются, увеличиваясь в числе по мере удаления фиксации, перестройки хромосом. Для перестроек хромосом, индуцированных  $\text{HN}_2$ , характерен типичный задержанный эффект, обусловленный необходимостью реализации их во время синтеза ДНК.

Клетки с перестройками в анафазах встречаются несколько чаще, чем в метафазах. Даже если вычесть из общего количества перестроек хроматидные мосты без фрагментов, которые невозможно отличить от концевых слипаний хроматид, разница в числе перестроек, обнаруживаемых анафазным и метафазным методами, сохраняется. Еще большая разница наблюдалась при учете пробелов, которые появлялись в анафазах в 2 раза чаще, а иногда и более часто, по сравнению с метафазами.

Сопоставляя соответствующие перестройки (табл. 1 и 2) — мосты в анафазах и дицентрики в метафазах, непарные фрагменты в анафазах и непарные фрагменты в метафазах (хроматидные концевые делеции,

Таблица 1

Появление перестроек хромосом и щелей после обработки проростков *S. capillaris*  $\text{HN}_2$  ( $5 \cdot 10^{-7}$  M). Анализ анафаз

Часы фиксации	Всего изучено анафаз	Число клеток с аберрациями, %	Число щелей на 100 клеток	Количество аберраций на 100 клеток						
				одиночные хроматидные фрагменты	парные фрагменты	мосты без фрагментов	мосты с фрагментами		микрофрагменты	
							с одиночными	с парными		
Контроль	463	$0,6 \pm 0,3$	$0,94 \pm 0,6$	$0,4 \pm 0,09$	$0,2 \pm 0,02$	0	0	0	0	0
2	390	$0,3 \pm 0,03$	$2,8 \pm 0,3$	0	0	$0,3 \pm 0,02$	0	0	0	0
4	302	$4,6 \pm 1,35$	$6,3 \pm 1,4$	$2,4 \pm 0,8$	0	$0,3 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,6$	$0,7 \pm 0,2$	$1,9 \pm 0,7$	
6	202	$10,0 \pm 2,2$	$19,09 \pm 2,7$	$5,4 \pm 1,5$	0	$0,3 \pm 0,2$	$3,6 \pm 1,3$	0	$4,09 \pm 1,4$	
8	200	$16,0 \pm 2,6$	$10,0 \pm 2,7$	$6,0 \pm 1,5$	$2,5 \pm 0,9$	$4,0 \pm 1,3$	$2,5 \pm 0,9$	$0,5 \pm 0,2$	$3,5 \pm 1,3$	
10	190	$22,1 \pm 3,1$	$4,7 \pm 1,6$	$15,8 \pm 2,6$	$2,0 \pm 1,1$	$1,1 \pm 0,7$	$6,8 \pm 1,8$	$3,2 \pm 1,3$	$3,2 \pm 1,3$	

Таблица 2

Появление перестроек хромосом и щелей после обработки проростков *S. capillaris*  $\text{HN}_2$  ( $5 \cdot 10^{-7}$  M). Анализ метафаз в препаратах, обработанных колхицином

Часы фиксации	Всего изучено метафаз	Число клеток с аберрациями, %	Число щелей на 100 клеток	Количество аберраций на 100 клеток						
				изолокусные разрывы				хроматидные разрывы	симметричные и асимметричные обмены (транслокации)	микрофрагменты и интерстициальные делеции
				NUpd	UpNud	NUpUd	Upd			
Контроль	2109	$0,05 \pm 0,05$	$0,4 \pm 0,04$	0	0	0	0	$0,05 \pm 0,05$	0	0
2	666	$0,15 \pm 0,15$	$1,2 \pm 0,41$	0	0	0	0	$0,2 \pm 0,15$	0	0
4	496	$1,02 \pm 0,4$	$1,4 \pm 0,5$	0	$0,205 \pm 0,1$	0	0	$0,6 \pm 0,3$	0	$0,4 \pm 0,2$
6	727	$2,8 \pm 0,6$	$2,8 \pm 0,6$	$0,14 \pm 0,2$	$0,14 \pm 0,02$	$0,14 \pm 0,02$	$0,8 \pm 0,3$	$0,9 \pm 0,34$	0	$1,6 \pm 0,5$
8	634	$9,06 \pm 1,1$	$2,5 \pm 0,6$	$1,9 \pm 0,5$	$1,3 \pm 0,4$	$0,3 \pm 0,2$	$1,9 \pm 0,5$	$0,8 \pm 0,35$	0	$1,5 \pm 0,4$
10	821	$12,7 \pm 1,2$	$2,2 \pm 0,5$	$2,4 \pm 0,5$	$1,9 \pm 0,4$	$0,4 \pm 0,05$	$2,4 \pm 0,5$	$2,4 \pm 0,5$	$0,7 \pm 0,08$	$2,2 \pm 0,5$

одиночные фрагменты, образующиеся в результате слияния дистальных фрагментов при изолюкусном разрыве), микрофрагменты в анафазах и метафазах, — можно заметить, что они, кроме парных фрагментов и хроматидных мостов (если из них вычесть мосты без фрагментов), встречаются в анафазах в большем количестве, чем в метафазах. Парные фрагменты появляются в одинаковом количестве в анафазах и метафазах, хроматидные дицентрики и мосты также. Приведем пример сопоставлений данных из табл. 1 и 2. При фиксации через 8 час. хроматидные мосты в анафазах, за вычетом таковых без фрагментов, присутствуют в количестве  $3 \pm 1$  на 100 клеток, дицентрики в метафазах, способные дать мост в анафазе, в количестве  $3,2 \pm 0,6$ , непарные фрагменты в анафазах —  $8,5 \pm 1,79$ , непарные фрагменты в метафазах —  $3,0 \pm 0,67$ , парные фрагменты в анафазах —  $3,0 \pm 1,0$ , парные фрагменты в метафазах —  $3,2 \pm 0,7$ .

После обнаружения расхождений в числе перестроек хромосом и пробелов в анафазах и метафазах были поставлены эксперименты без воздействия колхицина на клетки, с целью исключения его влияния на движение клеток по циклу, на профазное и метафазное движение хромосом при получении метафазных препаратов, а также исключения его возможного влияния на процессы образования перестроек хромосом в метафазных препаратах. Проведен параллельный анализ анафаз и метафаз в одних и тех же неколхицинированных препаратах. В связи с тем, что продолжительность анафазы и метафазы исчисляется одним или двумя десятками минут [5], в наших опытах ею можно было пренебречь. Несмотря на трудоемкость анализа перестроек в неколхициновых препаратах (с корешка без обработки колхицином удавалось учесть в среднем 7 метафаз), был собран статистически значимый материал, в котором устойчиво сохранялись различия анафазных и метафазных данных. В анафазах наблюдалось гораздо больше перестроек, чем в метафазах. Следовательно, обработка проростков *S. carillagis* колхицином не искажает реальной картины появления перестроек в метафазах. С другой стороны, подтвердилось, что в анафазах регистрируется больше перестроек, чем в метафазах. Нерешенным, однако, остается вопрос о сопоставлении дицентрических хромосом в метафазах и анафазах. Вероятно, при этом нет различий. Довольно устойчивые различия для метафазного и анафазного методов учета наблюдаются при регистрации непарных фрагментов и пробелов.

Для объяснения представленных данных выдвигается следующее предположение: хотя перестройки реализуются до метафазы, некоторая часть их в ней визуально под микроскопом не обнаруживается, однако в анафазе при движении хромосом к полюсам они выявляются. Указание на это имеется в другой работе [10]. Елисеенко [3] при исследовании радиационного мутагенеза также описала преобладание числа перестроек хромосом в анафазах по сравнению с метафазами.

Если считать пробелы (гэпы) дефектами в строении хромосом, хо-

тя и другой природы, нежели перестройки, аналогичное объяснение применимо и к ним.

Таким образом, точность оценки цитогенетических нарушений в метафазах для растительных объектов несколько относительна. Использование гипотонической обработки при изучении метафаз клеток животных и человека, вероятно, повышает выявляемость нарушений хромосом в них. При сравнении количественных соотношений в числе перестроек хромосом в анафазах и метафазах, возникающих при действии тиоТЭФ, нами были получены сопоставимые результаты [2]. Под действием тиоТЭФ в метафазах клеток культуры человека появлялось больше перестроек хромосом, чем в анафазах. Это было вполне понятно в связи с тем, что непарные фрагменты, например хроматидные делеции, довольно часто, притягиваясь силами гомологии к сестринским участкам хромосом, имеющим центромер, уходили вместе с ними в анафазные шапки. В многохромосомных клетках человека значительная часть таких фрагментов в анафазах не может быть обнаружена. Это же явление было описано Джемилевым [1] при анализе радиационного эффекта.

В клетках *S. carillaris*, имеющих 6 хромосом, случаи утягивания фрагментов в анафазные шапки почти всегда можно заметить, вследствие чего это расхождение анафазного и метафазного методов учета перестроек хромосом устранялось. У *S. carillaris* удается обнаружить также в шапках анафаз симметричные и асимметричные транслокации. Невозможно заметить в анафазах только довольно редкие случаи появления небольших интерстациональных дупликаций—делеций.

Подведем итог различиям учета перестроек в клетках человека и *S. carillaris*. У *S. carillaris* вследствие малого числа хромосом в анафазах удается учесть не меньше различных видов перестроек хромосом (за исключением интерстациональных дупликаций—делеций), чем в метафазах. Вследствие движения хромосом к полюсам некоторые перестройки в анафазах выявляются в большем количестве, чем в метафазах. В клетках человека и, вероятно, у других многохромосомных объектов, перестройки, которые могут утягиваться к полюсам анафаз, частично в анафазах не обнаруживаются.

Институт общей генетики АН СССР,  
Московская ветеринарная академия

Поступило 30.VII 1971 г.

ՅՈՒ. Ա. ՄԻՏՐՈՅԱՆՈՎ, Ա. Զ. ՈՍԿԱՆՅԱՆ

ԱԶՈՏԱՅԻՆ ԻՊՐԻՏԻ ՄՈՒՏԱԳԵՆԱՅԻՆ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ  
Ս. CAPILLARIS-Ի ԲԶԻՋՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

*S. carillaris*-ի արմատածայրերը 15—17 րոպե մշակվել են ազոտային իպրիտի  $5 \cdot 10^{-7}$  լուծույթով: Մետաֆազերի և անաֆազաների հաշվարկման համար պրեպարատները ֆիքսվել են 2, 4, 6, 8, 10 ժամերից հետո:

Արմատածայրերը, որոնք հետագայում ենթարկվել են անաֆազային հետազոտման, ի տարբերություն մետաֆազերի, կոլիցինով չեն մշակվել:

Ջուգահեռաբար փորձեր են դրվել միտոտիկ ցիկլի ֆազերի ուսումնասիրության համար՝ կիրառելով ռադիոավտոգրաֆիայի մեթոդը:

Բջջիչները  $G_2$  պարբերությունում մշակելիս առաջին միտոզում բացարձակապես առաջանում են գէպեր (Gaps—пробелы): Քրոմոսոմային վերակառուցումները իհայտ են գալիս այն ժամանակ, երբ բջջիչները մշակվում են  $G_1$  և  $S$  պարբերություններում, և նրանց թիվը աստիճանաբար աճում է ֆիբրոսիտների համապատասխան: Գէպերի քանակը սկսած 4-ժամյա ֆիբրոսիայից գրեթե մնում է միևնույն մակարդակին, միայն վերջին կետում (10 ժամ) հետո նկատվում է նրանց քանակի նվազում:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Джемилев З. А. Генетика, 5, 67, 1967.
2. Дубинин Н. П., Митрофанов Ю. А., Мануилова Е. С. Известия АН СССР, серия биологическая, 4, 1967.
3. Елисеенко Н. Н. Кандидатская диссертация, ИОГЕН АН СССР, 1971.
4. Митрофанов Ю. А., Котомина И. Ф. 6, 17, 1970.
5. Мэзия Д. Изд. иностр. лит. М., 1963.
6. Сидоров Б. Н., Соколов Н. Н. Радиобиология. 3, 3, 415, 1963.
7. Conger A. D. Mutation Res., 4, 449, 1967.
8. Darlington C. D., Koller P. C. Heredity, 1, 187, 1947.
9. Evans H. J., Scott D. Proc. Roy. Soc. B. 173, 1033, 491, 1969.
10. Humphrey R, M., Brinkley B. R. J. Cell Biol., 42, 3, 795, 1969.
11. Koller P. C., Casarini A. Brit. J. Cancer, 6, 173, 1952.
12. Revell S. H. Heredity, 6, Suppl., 107, 1953.
13. Revell S. H. Proc. Roy. Soc., Ser. B, 150, 563, 1959.

К. А. ЧОБАНЯН, А. С. ОГАНЕСЯН

## НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ АМИНОКИСЛОТНОГО ОБМЕНА В КОРКОВОМ СЛОЕ ПОЧЕК БЕЛЫХ КРЫС В ОНТОГЕНЕЗЕ

Наши предыдущие исследования показали, что срезы коркового слоя почек зрелых крыс способны интенсивно деаминировать ряд L-аминокислот (глутаминовая, аспарагиновая, орнитин, аргинин, пролин и др.) с образованием большого количества свободного аммиака [2]. Было также показано, что деаминирующая способность почечной ткани в отношении различных L-аминокислот проявляется в разное время после рождения животного. У новорожденных деаминированию подвергается только L-аспарагиновая кислота, начиная с 11—12-го дня L-орнитин, а с 15—16-го дня постнатальной жизни и L-глутаминовая кислота [4]. Установлено, что при инкубировании почечной ткани (срезы) зрелых крыс отмечается значительная утилизация как эндогенных, так и добавленных аминокислот. Добавленные кетокислоты ( $\alpha$ -кетоглутаровая— $\alpha$ -КГЛ; щавелевоуксусная—ЩУК) вызывают у них значительные сдвиги в содержании аминокислот [3].

В развитие наших прежних исследований мы задались целью изучить динамику превращений некоторых эндогенных и добавленных аминокислот, а также влияние  $\alpha$ -КГЛ и ЩУК на эти процессы в корковом слое почек белых крыс в онтогенезе.

С этой целью срезы почечной ткани (200 мг) инкубировали в Кребс-Рингер-бикарбонатном буфере (конечный объем 2 мл), рН 7,4, t 37°C, в течение одного часа. На каждую пробу добавляли по 16 мкмоль аминокислот, по 10 мкмоль кетокислот. Содержание аминокислот определяли методом электрофореза на бумаге. Аммиак определяли микродиффузионным методом Конве.

Как видно из приведенных в табл. 1 данных, при инкубации срезов определенное количество эндогенной глутаминовой кислоты из клеток выходит в инкубационную среду, что не наблюдается в отношении аспарагиновой кислоты и орнитина. С возрастом эта величина постепенно уменьшается и к зрелости (3-месячные) составляет приблизительно 1/6 часть того количества, которое наблюдается у новорожденных крыс. В ходе часовой инкубации в аминокислотном составе почечной ткани происходят значительные сдвиги, носящие неодинаковый характер у животных разного возраста. До 16-дневного возраста при инкубации отмечается некоторое увеличение количества эндогенной глутаминовой кислоты. Начиная с 16-го дня после рождения наблюдается заметная утилизация этой аминокислоты, как эндогенной, так и добавленной, постепенно усугубляющаяся к зрелому возрасту (табл. 2). Во всех воз-

Таблица 1

Выход аминокислот из срезов коркового слоя почек в инкубационную среду в ходе часовой инкубации, мкмоль/г ткани/час (средние данные 5 опытов)

Возраст животных	Инкубационная среда		
	глутаминовая кислота	аспарагиновая кислота	орнитин
Новорожденные	1,88	0	0
12-дневные	1,7	0	0
16-дневные	1,37	0	0
30-дневные	0,96	0	0
60-дневные	0,66	0	0
90-дневные	0,34	0	0

растных группах определенная часть утилизированной глутаминовой кислоты расходуется в процессе синтеза глутамина, а начиная с 16-дневного возраста эта аминокислота подвергается также интенсивному деаминации. Незначительное количество ее превращается в аспарагин.

Таблица 2

Превращения эндогенной и добавленной глутаминовой кислоты в срезах коркового слоя почек белых крыс различного возраста, мкмоль/г ткани/час (средние данные 5 опытов)

Возраст животного	Контроль		После инкубации					
	до инкубации	фиксированная проба после добавления глутаминовой кислоты	контроль	после добавления глутаминовой кислоты				
				глутаминовая кислота	аспарагиновая кислота	орнитин	глутамин	аммиак
Новорожденные	5,52	86,5	6,6	71,8	0,9	0	4,4	0
12-дневные	5,85	85,0	6,6	70,4	0,9	0	5,0	0
16-дневные	6,96	81,5	5,5	71,1	1,2	0	6,3	1,5
30-дневные	7,33	87,2	5,07	68,4	1,2	0	6,6	4,5
60-дневные	7,6	86,6	4,3	65,4	1,0	0	5,2	6,3
90-дневные	7,6	87,0	3,8	66,5	1,1	0	5,2	6,4

новую кислоту. Некоторая часть глутаминовой кислоты в ходе инкубации расходуется в других процессах. Это отмечается также в отношении аспарагиновой кислоты и орнитина.

С 1-го же дня постнатальной жизни отмечается заметная утилизация как эндогенной, так и добавленной аспарагиновой кислоты, которая довольно интенсивно протекает до зрелого возраста (табл. 3). Добавленная аспарагиновая кислота частично подвергается деаминации с образованием свободного аммиака, а другая часть ее превращается в глутаминовую кислоту и глутамин, повышая содержание последних как в срезах, так и в инкубационной среде. Следует отметить, что повышение

Таблица 3

Превращения эндогенной и добавленной аспарагиновой кислоты в срезах коркового слоя почек белых крыс различного возраста, мкмоль/г ткани/час (средние данные 5 опытов)

Возраст животного	Контроль		После инкубации					
	до инкубации	фиксированная проба после добавления аспарагиновой кислоты	контроль	после добавления аспарагиновой кислоты				
				глутаминовая кислота	аспарагиновая кислота	орнитин	глутамин	аммиак
Новорожденные	1.45	78.1	1.05	2.5	52.2	0	3.9	4.74
12-дневные	1.65	76.2	1.05	2.2	53.5	0	—	8.0
16-дневные	1.8	78.5	1.05	3.8	51.4	0	4.7	8.6
30-дневные	1.86	76.5	1.0	5.6	48.0	0	5.4	11.9
60-дневные	2.11	78.0	1.0	7.7	47.5	0	—	12.3
90-дневные	2.57	77.4	0.7	8.9	42.0	0	6.8	10.1

содержания глутаминовой кислоты и глутамина в присутствии аспарагиновой более выражено у зрелых животных. В присутствии глутаминовой и аспарагиновой кислот содержание орнитина в срезах почек поддерживается на сравнительно высоком уровне. Нужно отметить, что среди всех изученных нами аминокислот аспарагиновая утилизируется более интенсивно.

В ходе инкубации отмечается некоторое увеличение количества орнитина\* до 16-дневного возраста, а затем к зрелому возрасту наблюдается его заметная утилизация (табл. 4).

Таблица 4

Превращения эндогенного и добавленного орнитина в срезах коркового слоя почек белых крыс различного возраста, мкмоль/г ткани/час (средние данные 5 опытов)

Возраст животного	Контроль		После инкубации					
	до инкубации	фиксированная проба после добавления орнитина	контроль	после добавления орнитина				
				глутаминовая кислота	аспарагиновая кислота	орнитин	глутамин	аммиак
Новорожденные	1.08	82.8	1.7	0	0	76.5	0	0
12-дневные	1.36	83.1	2.3	0.5	0	72.0	—	3.1
16-дневные	1.6	82.1	1.9	1.7	0	74.7	0.3	4.2
30-дневные	2.0	83.2	1.6	3.4	0.3	64.0	0.8	5.3
60-дневные	2.5	82.5	1.4	4.7	0.5	67.5	—	10.9
90-дневные	2.0	83.8	1.4	6.0	1.1	65.4	1.9	12.6

\* Имеются в виду диаминокислоты — орнитин, лизин, аргинин, которые при электрофорезе определяются вместе.

С 12-дневного возраста наблюдается деаминирование орнитина, причем эта аминокислота дает больше аммиака, чем аспарат и глутамат. Процесс аммиакообразования постепенно усиливается к зрелому возрасту. Другая часть утилизированного орнитина превращается в глутаминовую и аспарагиновую кислоты. Увеличение содержания глутаминовой и аспарагиновой кислот в присутствии орнитина усиливается с возрастом, начиная с 16-го, особенно 30-го, дня после рождения, при этом некоторое количество образовавшейся глутаминовой кислоты выходит в инкубационную среду. Нужно отметить, что в присутствии орнитина образуется значительно меньше глутамина, чем при глутаминовой и аспарагиновой кислотах.

Таблица 5

Влияние  $\alpha$ -кетоглутаровой и щавелевоуксусной кислот на аминокислотный состав коркового слоя почек белых крыс в онтогенезе, мкмоль/г ткани/час (средние данные 5 опытов)

Возраст животных	Контроль после инкубации			$\alpha$ -кетоглутаровая кислота			Щавелевоуксусная кислота		
	глутаминовая кислота	аспарагиновая кислота	орнитин	глутаминовая кислота	аспарагиновая кислота	орнитин	глутаминовая кислота	аспарагиновая кислота	орнитин
Новорожденные	6,66	1,1	1,13	7,74	0,83	1,02	4,29	3,47	1,12
12-дневные	6,64	0,87	2,28	7,52	0,57	1,29	3,73	3,15	2,06
16-дневные	5,57	0,89	1,88	7,3	0,6	1,49	3,23	2,85	1,77
30-дневные	5,07	0,74	1,61	6,7	0,45	1,36	3,96	2,33	1,4
60-дневные	4,46	0,59	1,44	7,34	0,38	1,1	5,9	1,8	1,2
90-дневные	3,8	0,54	1,36	7,9	0,36	1,05	7,24	1,73	1,08

В табл. 5 приведены результаты опытов по влиянию  $\alpha$ -КГЛ и ЩУК на аминокислотный состав коркового слоя почек. Как видно из этих данных, добавление  $\alpha$ -КГЛ к срезам почек приводит к значительному повышению уровня глутаминовой кислоты. Одновременно отмечается снижение аспарагиновой кислоты и орнитина. Эти изменения в аминокислотном составе почечной ткани связаны с переаминированием аминокислот с  $\alpha$ -КГЛ, в том числе и аспарагиновой кислоты и орнитина, что соответствующим образом отражается на их содержании (повышение глутаминовой кислоты и уменьшение аспарагиновой кислоты и орнитина). Следует отметить, что процессы переаминирования более интенсивно протекают у зрелых крыс по сравнению с незрелыми.

Более интересные результаты были получены в отношении ЩУК. Она вызывает увеличение аспарагиновой кислоты у всех животных. Однако этот процесс неодинаково выражен у различных возрастных групп. Прирост аспарагиновой кислоты в присутствии ЩУК более выражен у молодых крыс, чем у зрелых, т. е. в присутствии этой кетокислоты с возрастом наблюдается понижение количества образовавшейся аспарагино-

вой кислоты. С другой стороны, в этих условиях до 30-дневного возраста отмечается понижение содержания глутаминовой кислоты, а после этого периода ЩУК вызывает значительное повышение его (и в срезах, и в инкубационной среде). Что касается орнитина, то следует отметить, что в присутствии ЩУК содержание этой аминокислоты до 30-дневного возраста почти не изменяется, после чего отмечается снижение, продолжающееся до зрелого возраста.

Приведенные данные показывают, что некоторые L-аминокислоты в корковом слое почек белых крыс подвергаются интенсивным метаболическим превращениям, которые в зависимости от возраста животных носят разный характер. Был подтвержден установленный нами ранее факт о том, что деаминирование глутаминовой, аспарагиновой кислот и орнитина в корковом слое почек начинается в разное время после рождения животного. Это показывает, что упомянутые аминокислоты в почках деаминируются не единым механизмом, а различными ферментативными системами, которые формируются и начинают функционировать не одновременно. В соответствии с этим интенсивное поглощение упомянутых аминокислот из инкубационной среды и их утилизация наблюдаются в разные периоды постнатальной жизни. В ходе инкубации отмечается превращение глутаминовой и аспарагиновой кислот. Этот процесс в более выраженной форме проявляется с 30-дневного возраста, когда интенсивность процессов лимоннокислого цикла и трансаминирования в почечной ткани значительно усиливается (это особенно касается процессов превращения ЩУК и аспарагиновой кислоты в глутаминовую). После деаминирования аминокислот образовавшиеся кетокислоты вовлекаются в лимоннокислый цикл и подвергаются окислению, усиливая тканевое дыхание. Увеличение количества глутаминовой кислоты в присутствии орнитина надо объяснить действием фермента орнитин- $\alpha$ -КГЛ-трансаминазы. Эти процессы более интенсивно протекают после 30-дневного возраста, когда наблюдается сравнительно усиленное деаминирование глутаминовой кислоты и значительное повышение активности ферментов лимоннокислого цикла.

Как видно, орнитин- $\alpha$ -КГЛ-трансаминаза начинает функционировать сравнительно раньше, чем фермент, деаминирующий глутаминовую кислоту, так как при добавлении  $\alpha$ -КГЛ к срезам почек наблюдается понижение содержания орнитина и у новорожденных, и особенно у 12-дневных животных; а деаминирование глутаминовой кислоты наблюдается с 15—16-дневного возраста. Процесс образования глутаминовой и аспарагиновой кислот из орнитина с возрастом усиливается, что, очевидно, связано, с одной стороны, с усилением процессов, генерирующих  $\alpha$ -КГЛ и ЩУК (цикл трикарбоновых кислот), а с другой—повышением активности орнитин- $\alpha$ -КГЛ-трансаминазы и орнитин-ЩУК-трансаминазы.

Наши опыты показали, что в почечной ткани в присутствии орнитина и ЩУК наблюдается значительное увеличение аспарагиновой кисло-

ты и понижение количества орнитина. По-видимому, орнитин непосредственно трансаминируется и с ЩУК. Этот вопрос подлежит более подробному изучению.

Добавленная кетоглутаровая кислота с первого же дня вызывает значительное повышение глутаминовой кислоты и понижение аспарагиновой кислоты и орнитина, между тем как ЩУК с первого дня постнатальной жизни вызывает значительное повышение содержания аспарагиновой кислоты, а с 30-дневного возраста, наряду с аспарагиновой кислотой, повышается и количество глутаминовой. Количество образовавшейся аспарагиновой кислоты (как в почечной ткани, так и в инкубационной среде) в присутствии ЩУК с возрастом постепенно уменьшается. Интересно отметить, что до месячного возраста в присутствии этой кетокислоты наблюдается понижение количества глутаминовой кислоты, а после этого, наоборот, повышение его. Очевидно, это связано с тем, что до месячного возраста процессы лимоннокислого цикла в коре почек протекают слабо, поэтому ЩУК, переаминируясь с глутаминовой и другими аминокислотами, превращается в аспарагиновую кислоту; затем в результате усиления процессов лимоннокислого цикла добавленная ЩУК переходит в  $\alpha$ -КГЛ, которая путем переаминирования и отчасти реаминирования превращается в глутаминовую кислоту.

Следует отметить еще одну особенность почечной ткани молодых животных. При инкубировании срезов почек всех возрастных групп животных определенное количество глутаминовой кислоты из клеток выходит в инкубационную среду, что особенно выражено у новорожденных. С возрастом выход этой аминокислоты в инкубационную среду резко сокращается и у зрелых животных составляет незначительную величину.

Надо полагать, что механизмы, регулирующие постоянство содержания глутаминовой кислоты (и других аминокислот), в почечных клетках с возрастом совершенствуются. По нашим, а также по данным других авторов, мембранная аденозинтрифосфатаза (АТФ-аза) принимает активное участие в деятельности упомянутых механизмов. Активность этого фермента в почках молодых животных значительно ниже по сравнению с таковой у взрослых [5]. Не исключено, что одной из причин выхода значительного количества глутаминовой кислоты из клеток в инкубационную среду у молодых животных является низкая активность мембранной АТФ-азы почечных клеток. При инкубации срезов в инкубационной среде не обнаруживаются аспарагиновая кислота и орнитин, что, по-видимому, обусловлено их низким содержанием в почечной ткани, так как при усилении образования аспарагиновой кислоты (при добавлении ЩУК) значительная часть ее выходит из клеток в окружающую среду.

Исследования Арутюнян и др. [1] показали, что после инкубации срезов почек других животных (кролики, морские свинки, крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, куры, лягушки) наряду с глутаминовой кислотой в инкубационной среде в значительном количестве оказываются также L-орнитин и L-аспарагиновая кислота. Вопрос о регуляции транспор-

та аминокислот в почечной ткани различных видов животных подлежит более подробному изучению.

Институт биохимии  
АН АрмССР

Поступило 15.VI 1971 г.

Կ. Ա. ՉՈՐԱՆՅԱՆ, Ա. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

**ԱՄԻՆԱԹԹՎԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ԿՈՂՄԵՐԸ ՍՊԻՏԱԿ ԱԹԵՆՏՆԵՐԻ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ՇԵՐՏՈՒՄ ՕՆՏՈԳԵՆԵԶԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ**

**Ա մ փ ո փ ու մ**

Փորձերը դրվել են տարբեր հասակի սպիտակ առնետների երիկամների կեղևային շերտի կտրվածքների վրա: Ստացված արդյունքները ցույց են տվել, որ հետծննդյան շրջանում տարբեր ամինաթթուների (գլյուտամինաթթու, ասպարագինաթթու, օրնիտին) յուրացումը երիկամներում սկսվում է ոչ միաժամանակ:

Ծննդյան առաջին իսկ օրվանից նկատվում է, որ էնդոգեն և ավելացված ասպարագինաթթուն զգալիորեն կլանվում և յուրացվում է երիկամի կեղևի կտրվածքների կողմից, միաժամանակ ազատ ամիակի քանակը մեծանում է: Այդ երևույթը L-օրնիտինի նկատմամբ սկսվում է 11—12-րդ, իսկ L-գլյուտամինաթթվի նկատմամբ՝ 15—16 օրական հասակից: Ամինաթթուների յուրացումը փորձնական կենդանիների հասակին զուգընթաց ուժեղանում է մինչև նրանց հասունացումը (3-ամսական հասակը):

Ինկուբացիայի ընթացքում երիկամի բջիջներից որոշ քանակությամբ գլյուտամինաթթու դուրս է գալիս ինկուբացիոն միջավայր, որը նորածինների մոտ անհամեմատ ավելի շատ է, քան մեծահասակների մոտ: Այդ երևույթը բացատրվում է ամինաթթուների տրանսպորտը կանոնավորող մեխանիզմի զարգացմամբ և կատարելագործմամբ (հասակին զուգընթաց), որի բաղկացուցիչ մասերից մեկը բջիջների թաղանթային ազենոզինտրիֆոսֆատազան է, որի ակտիվությունը նորածինների մոտ անհամեմատ ավելի ցածր է, քան մեծահասակ կենդանիների մոտ:

Երիկամների կտրվածքների վրա ավելացված  $\alpha$ -կետոգլյուտարաթթուն բոլոր հասակներում առաջացնում է L-գլյուտամինաթթվի քանակի ավելացում, մինչդեռ օքսալա-բացախաթթվի ներկայությամբ, մինչև 30 օրական հասակը, նկատվում է ասպարագինաթթվի ավելացում, իսկ այդ ժամանակից հետո ասպարագինաթթվի հետ միասին, նկատվում է նաև գլյուտամինաթթվի քանակի զգալի բարձրացում: Այս երևույթը ավելի արտահայտված ձևով նկատվում է հասուն կենդանիների մոտ: Ենթադրվում է, որ մինչև 30 օրական հասակը առնետների երիկամներում լիմոնաթթվային ցիկլի պրոցեսները թույլ են ընթանում, որի պատճառով էլ օքսալա-բացախաթթուն այլ ամինաթթուներից վերցնելով ամին խումբը վերածվում է ասպարագինաթթվի, իսկ այդ հասակից հետո նշված պրոցեսների ընթացքի ուժեղացման հետևանքով օքսալա-բացախաթթուն փոխարկվում է  $\alpha$ -կետոգլյուտարաթթվի, իսկ վերջինս տրանսամինացման միջոցով վերածվում է գլյուտամինաթթվի:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Л. А., Оганесян А. С. и Геворкян Ж. С. Биологический журнал Армении, XXIII, 10, 1970.
2. Бунятян Г. Х., Оганесян А. С. и Геворкян Ж. С. ДАН СССР, 177, 951, 1967.
3. Геворкян Ж. С. Автореферат канд. дисс., Ереван, 1969.
4. Оганесян А. С. и Чобанян К. А. ДАН АрмССР, 49, 269, 1969.
5. Оганесян А. С. и Чобанян К. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины, 6, 1971.

М. А. АЛИХАНЯН, С. М. МАРТИРОСОВ

## ТРАНСПОРТ $H^+$ , $Na^+$ и $K^+$ У БАКТЕРИЙ

Исследование транспортных систем микроорганизмов, ответственных за перенос ионов и поддержание их неравномерного распределения между клеткой и средой, привлекательно по крайней мере с двух точек зрения. Во-первых, имеется возможность получать клетки с заданными нарушениями отдельных звеньев систем переноса и, во-вторых, искать связь между этими нарушениями и геномом. Поэтому в последние несколько лет заметно возрос интерес к механизмам, регулирующим движение ионов через бактериальные мембраны. Так же как на тканях высших животных, здесь идет параллельное исследование общих характеристик потоков ионов через мембрану и АТФ-азной активности мембранных фракций.

Еще в 1961 г. по тщательно разработанной методике пламеннофотометрического анализа внутриклеточных концентраций ионов  $Na^+$  и  $K^+$  Шульцу и Соломону [23, 27] удалось выяснить зависимость внутриклеточных концентраций ионов натрия и калия от фазы роста *E. coli*. Было показано, что в стационарной фазе роста внутриклеточные концентрации натрия выше, чем калия (табл. 1), что прямо противоположно обычному соотношению концентраций этих ионов в клетке. Однако в логарифмической фазе роста происходит постепенная замена внутриклеточного натрия на калий среды и устанавливается обычная высокая внутриклеточная концентрация калия и низкая натрия. Даже при очень низкой концентрации калия во внеклеточной среде, равной 0,05 мМ, клетка способна поддерживать распределение ионов  $K^+$ , равное 3700:1 [27]. На рис. 1 представлен характер этого обмена для логарифмической фазы роста *E. coli*. Особенностью этого обмена является поглощение гораздо большего количества ионов  $K^+$ , чем выведенных ионов  $Na^+$  т. е. не наблюдается эквивалентного обмена. Создается впечатление, что  $K^+$  частично поглощается либо в обмен на какой-то другой катион, выводимый из клетки, либо входит в клетку вместе с хлором, так как концентрация  $Cl^-$  у *E. coli* поддерживается на довольно высоком уровне—приблизительно 25% от общего количества анионов клетки. Однако из табл. 1 видно, что в этот же период концентрация  $Cl^-$  в клетке падает.

Следует заметить, что в период логарифмической фазы роста происходит одновременное усиление метаболизма клетки, что может свидетельствовать о связи между химической активностью и энергозависимым переносом ионов. Было установлено, что, когда *E. coli* росли в среде с

Таблица 1  
Внутриклеточные концентрации  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$  у *Escherichia coli* [3]

Фазы роста	$\text{Cl}_0^*$	$\text{Cl}_i^*$	$\text{Cl}_0/\text{Cl}_i$	$\text{Na}_0$	$\text{Na}_i$	$\text{Na}_i/\text{Na}_0$	$\text{K}_0$	$\text{K}_i$	$\text{K}_i/\text{K}_0$
Стационар- ная	25	$21,2 \pm 0,6$	1,18	145	$177 \pm 4$	1,22	5	$11,2 \pm 1,0$	2,2
	50	$44,5 \pm 2,0$	1,12	170	$188 \pm 3$	1,11	5	$9,6 \pm 1,1$	1,9
	75	$68,1 \pm 3,6$	1,10	145	$165 \pm 4$	1,14	5	$13,0 \pm 1,1$	2,6
	100	$69,9 \pm 1,0$	1,43	170	$148 \pm 1$	0,85	5	$28,3 \pm 0,5$	5,7
Логарифми- ческая	25	$8,3 \pm 1,5$	3,0	145	$81 \pm 2$	0,56	5	$217 \pm 5$	43,4
	50	$17,1 \pm 0,9$	2,9	120	$70 \pm 2$	0,58	5	$224 \pm 8$	44,8
	75	$23,7 \pm 3,0$	3,2	145	$80 \pm 4$	0,55	5	$227 \pm 5$	45,4
	100	$33,5 \pm 1,7$	3,0	170	$89 \pm 8$	0,52	5	$257 \pm 1$	51,5

\* Индексы 0 и i обозначают концентрации в среде и в клетке соответственно.

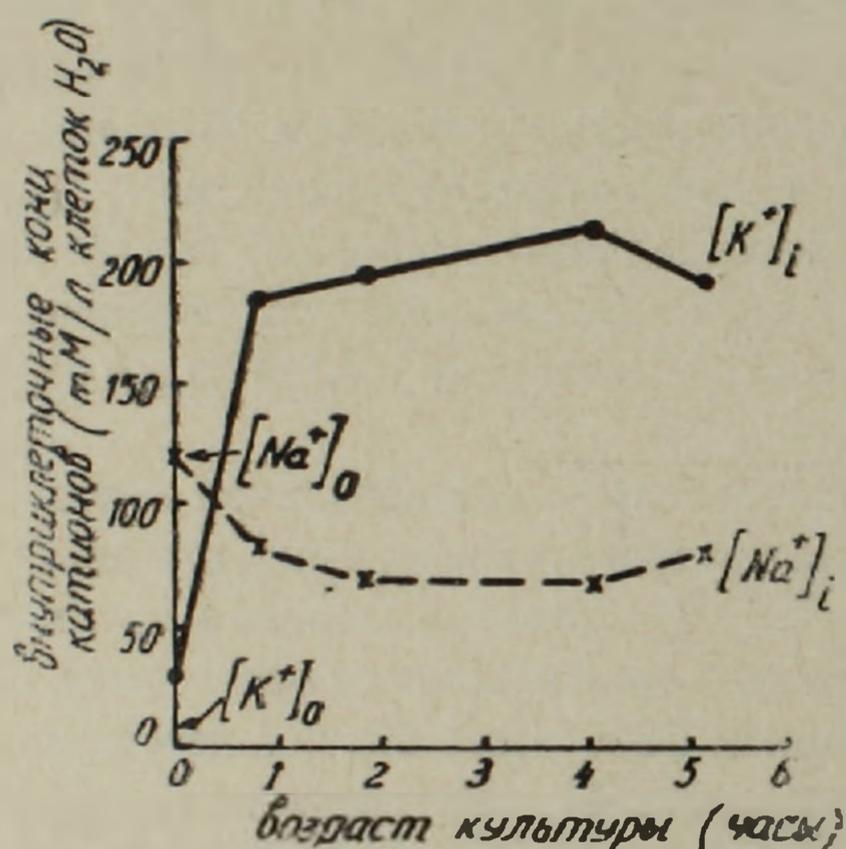


Рис. 1. Поглощение  $\text{K}^+$  и выведение  $\text{Na}^+$  у 48-час. культуры *E. coli* в среде, содержащей 5 мг-ион  $\text{K}^+$ /л. рН изменялся от 7,0 до 6,6 [23].

Таблица 2  
Начальные скорости катионных потоков, секреции лактата и кислоты [34]

Измерения	Без ионов $\text{K}^+$	С ионами $\text{K}^+$
	м моль/л клеток	$\text{H}_2\text{O}$ в 1 мин
$\text{H}^+$	$67 \pm 3$	$206 \pm 5$
Лактат	$67 \pm 4$	$145 \pm 6$
$\text{H}^+$	$5 \pm 5$	$61 \pm 7$
$\text{K}^+$ поглощение	0	$139 \pm 10$
выведение	0	$93 \pm 10$
$\text{K}^+ - \text{Na}^+$	0	$46 \pm 14$

низкой концентрацией калия, экспоненциальный рост бактерий продолжался до тех пор, пока клетки не обеднялись сильно ионами  $K^+$  [6]. Дальнейший рост продолжался с уменьшенной скоростью в соответствии с уменьшением клеточного калия. Такие клетки отличаются значительными метаболическими нарушениями [31]. В результате добавления  $K^+$  в суспензионную среду наблюдается быстрое поглощение  $K^+$ , восстанавливается нормальный клеточный метаболизм, а также экспоненциальный рост.

Детальное исследование, проведенное Зерленго и Шульцем [34] на *Streptococcus faecalis*, выявило ряд очень существенных фактов связи транспорта катионов с ростом бактерий и метаболизмом. Обычно *S. faecalis* поддерживают внутриклеточные концентрации  $K^+$  и  $Na^+$  соответственно 550 и менее 5 мМ, когда растут экспоненциально в среде, содержащей около 5 мг-ион  $K^+$  /л и 150 мг-ион  $Na^+$  /л. Если клетки в стационарной фазе выдержать предварительно в безкалийевой среде, то будет происходить значительное возрастание внутриклеточного  $Na^+$  и уменьшение  $K^+$ . Перенесение этих клеток в нейтральные среды, содержащие обязательно субстрат гликолиза и ионы калия, ведет к крутому обмену между  $Na^+$  клетки и  $K^+$  среды (рис. 2). Здесь прежде всего бы-

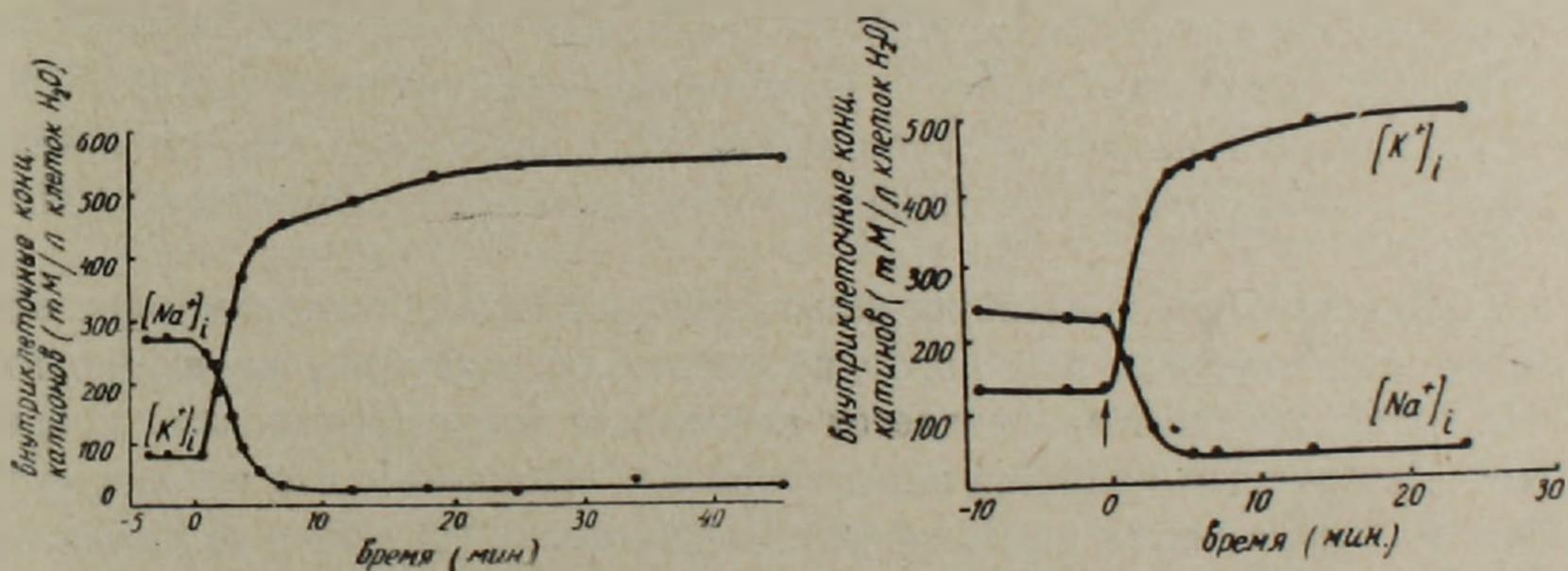


Рис. 2. Изменение внутриклеточных концентраций  $Na^+$  и  $K^+$  у *S. faecalis*, с низкой исходной концентрацией  $K^+$  и высокой  $Na^+$ , после добавления в среду 20 мМ глюкозы (а) или 10 мМ KCl (б) [34].

ло установлено, что между химическим циклом гликолиза для анаэробных клеток *S. faecalis*,  $Na^+ - K^+$  — обменом и числом вырабатываемых молекул АТФ имеется прямая связь. Однако выведенное количество  $Na^+$  было эквивалентно только 60% поглощенного  $K^+$ . Еще ранее были получены доказательства того, что в дрожжевых клетках [22] имеет место обмен  $H^+$  клетки на  $K^+$  среды. Непрямые доказательства  $H^+ - K^+$  — обмена были получены на *E. coli*. Было показано, что концентрация 30 мМ  $Na$  полностью подавляет выведение  $Na$  из *E. coli*, в то время как поглощение  $K^+$  уменьшается только на 20%. При сдвиге рН суспензии *E. coli* от 4,5 до 8,0 выведение  $Na^+$  существенно не изменяется, но аккумуляция  $K^+$  возрастает в 8 раз в течение часа после сдвига рН [27]. Таким образом, можно было предположить, что обычно наблюдаемая

неэквивалентность в  $K^+ - Na^+$  —обмене покрывается выведением  $H^+$  из клетки.

Известно, что в логарифмической фазе роста *S. faecalis* поддерживают значительно более щелочное рН, чем в наружной среде. Гликолиз ведет к выработке молочной кислоты, т. е. к постоянному производству лактата и  $H^+$ . Чтобы поддержать постоянное рН, клетке необходимо удалять ионы водорода. Табл. 2 наглядно показывает увеличение секреции протонов и лактата из клетки в обмен на ионы  $K^+$  наружной среды. Если при этом учесть, что бактериальные мембраны непроницаемы для ионов водорода [5, 33], а также то обстоятельство, что ионы водорода и натрия переносятся против своих химических градиентов, то необходимо предположить существование в бактериальных мембранах специальных транспортных систем, осуществляющих обмен ионов.

Таким образом, бактериальные клетки характеризуются двумя типами обменов ионов:  $Na^+$  клетки на  $K^+$  среды и  $H^+$  клетки на  $K^+$  среды.

Большое количество работ по выяснению связи метаболизма с переносом ионов, а также построению возможной модели транспорта катионов через бактериальные мембраны было выполнено Гарольдом с соавторами [10—17]. Установлено [17], что мембраны *S. faecalis* позволяют свободно обменивать  $Na^{22}$  на немеченый  $Na^+$ , хотя обычно эти клетки не аккумулируют  $Na^+$ . Очень интересно, что даже при 5 мМ  $K^+$  не подавлялось начальное поглощение  $Na^+$  клетками, что свидетельствует, по-видимому, о независимости каналов проницаемости для  $Na^+$  и  $K^+$ .

Эксперименты с антибиотиками, которые создают на мембране «каналы» для катионов, позволяют, по мнению этих авторов, предположить, что выталкивание  $Na^+$  является первичным энергозависимым процессом, а вторичным является накопление  $K^+$ . Показано, что на аккумуляцию  $K^+$  мало влиял монактин или валиномицин [11, 12], в то время как переносчик протонов тетрахлорсалициланилид блокировал катионный обмен. Гарольдом с соавторами была предложена схема ионного обмена на бактериях, изображенная на рис. 3.

Предполагается, что у бактерий имеется два типа насосов: одна энергозависимая транспортная система откачивает ионы  $Na^+$  из клетки, другая—ионы водорода, которые создают в клетке щелочное рН, низкую концентрацию натрия и потенциал, негативный относительно наружной среды, т. е. оба насоса электрогенны. Ионы калия наружной среды по градиенту электрического поля распределяются между средой и клеткой так, что концентрация ионов калия в клетке становится намного выше, чем в наружной среде. Доказательств того, что бактериальная клетка заряжается отрицательно, в настоящее время еще не имеется. Однако Слейман [24, 25] методом микроэлектродного отведения разности электрических потенциалов на мембране показал, что мембранный потенциал *Neurospora crassa* зависит от метаболизма. Исходная величина мембранного потенциала была равна 200 мв и уменьшилась до 25 мв за

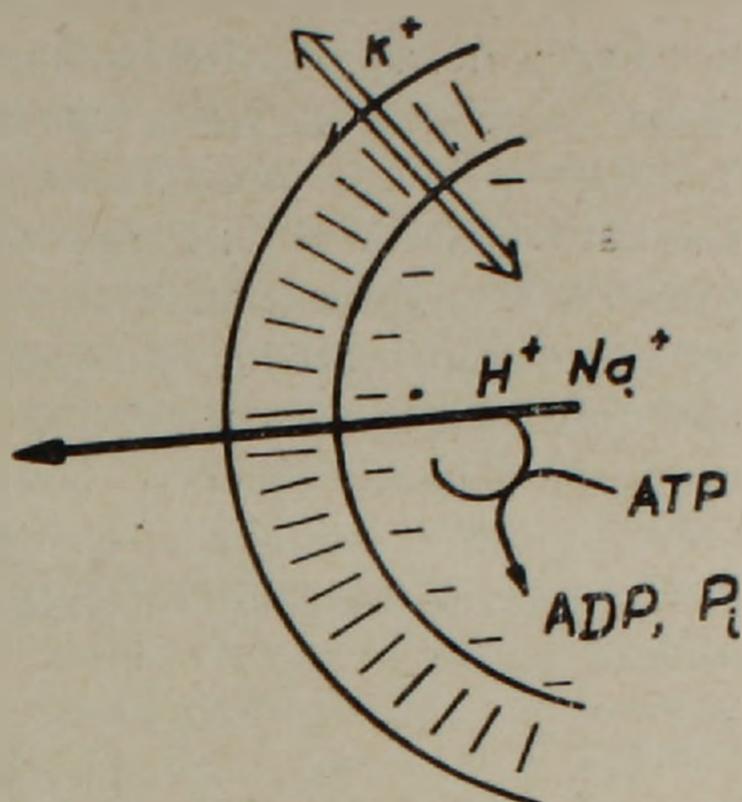


Рис. 3. Катионный транспорт у *S. faecalis*. Схематически показано энергозависимое выведение  $H^+$  и  $Na^+$ , которое является первичным процессом.

$K^+$  аккумулируется пассивно по градиенту электрического поля [17].

30 сек при аппликации цианида или азиды. По-видимому, указанный потенциал создается непрерывным электрогенным выведением  $H^+$  из клетки. Непосредственным измерением уровня АТФ в клетке было установлено, что при добавлении  $10^{-3}$  М цианида в раствор постоянная времени снижения концентрации АТФ от 3 мМ до 0,3 мМ была равна 5,4 сек, и с той же постоянной времени происходило уменьшение мембранного потенциала [26]. Этот факт является лишь косвенным доказательством предложенной схемы обмена ионов на бактериальных клетках (рис. 3). Имеются трудности и другого характера. Необходимо постулировать, что натриевый насос бактерий не похож на натриевый насос высших животных, так как не подавляется оубаином. Подавление общей АТФ-азы на 30% добавлением оубаина в концентрации  $5 \cdot 10^{-3}$  М было получено Соломоном [28], однако эти данные не подтвердились [цит. по 9]. Попытка выделить мембранные фракции с  $Na^+ - K^+$  АТФ-азой пока безрезультатны.  $Mg^+$  АТФ-аза была показана у нескольких разновидностей бактерий: *E. coli* [7], *B. megaterium* [30], *S. faecalis* [2]. Эта АТФ-аза активируется порознь ионами  $K^+$  или  $Na^+$ , однако ее характеристики отличны от  $Na^+ - K^+$  АТФ-азы [1]. Только Хавкеншейду и Бонтингу [9] удалось получить такую  $Na^+ - K^+$  АТФ-азу, очень небольшой активности, когда фракции обрабатывались мочевиной. Однако сами авторы пока не уверены в том, что это и есть истинная  $Na^+ - K^+$  АТФ-аза, участвующая в транспорте катионов.

Как мы уже указывали, для понимания многих фактов, характеризующих активный транспорт ионов через мембраны, перспективным является исследование мутантов, дефектных по какому-либо одному «транспортному признаку».

Гарольдом с соавторами был описан класс мутантов *Strept. faecalis* 687А, генетический дефект которого заключался в неспособности обменивать  $H^+$  клетки на  $K^+$  среды [16, 17]. При этом они хорошо обме-

нивали  $K^{42}$  на  $K^+$  через свои мембраны. Как показано на рис. 4, клетки мутанта 687А, полностью загруженные  $Na^+$ , гликолизуют довольно хорошо при рН, равной 6,2, и легко обменивают  $K^+$  на  $Na^+$ . Однако клетки, предварительно нагруженные  $H^+$ , не гликолизуют при той же рН среды и не накапливают  $K^+$ . Дефектность по удалению протонов ведет к одновременному понижению восприятия фосфатов и аминокислот. Этими авторами [16] был получен мутант и другого типа, генетический дефект которого заключался в неспособности обменивать  $Na^+$  клетки на  $K^+$  среды. Этот класс мутантов, нагруженных  $Na^+$ , не способен обменивать эти ионы на  $K^+$  среды. При этом рН клеток был равен 8,2, т. е.  $H^+$  —насос работал нормально.

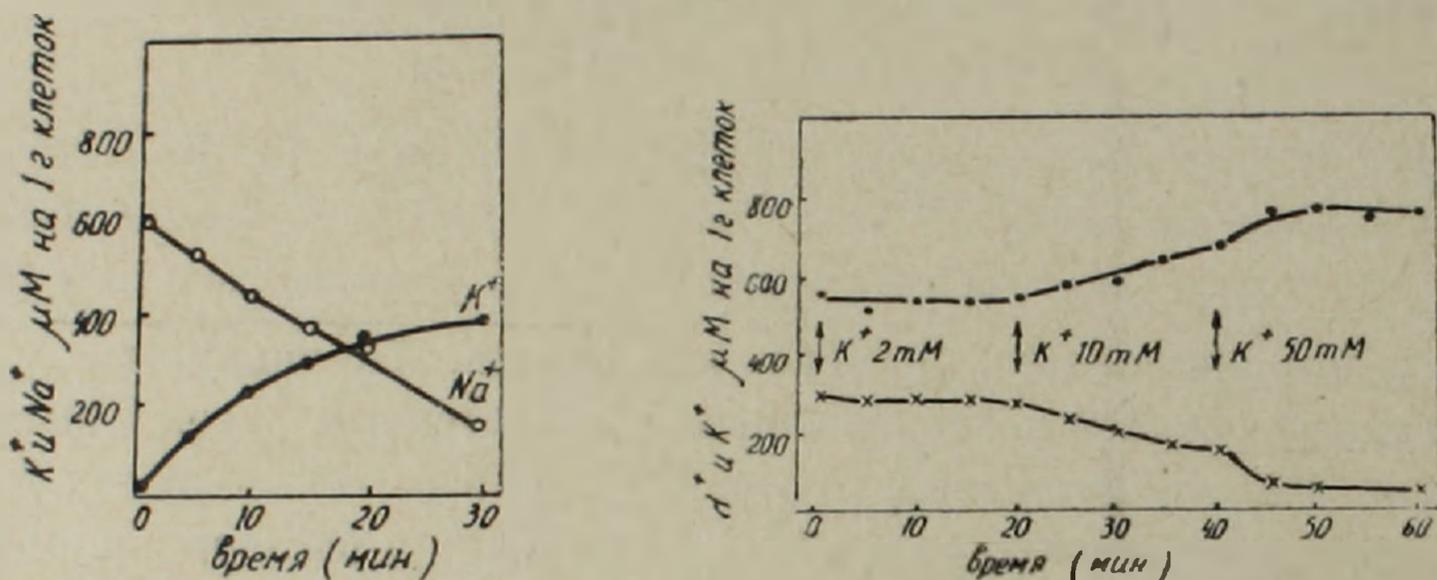


Рис. 4. а — обмен  $K^+$  на  $Na^+$  мутантом *S. faecalis* 687А, дефектным по  $H^+$  —  $K^+$  — обмену. б — тот же мутант очень плохо обменивает  $H^+$  клетки на  $K^+$  среды [17].

Мутанты, дефектные по накоплению  $K^+$ , можно разбить на два класса: к первому классу относятся мутанты, у которых изменена пассивная проницаемость по  $K^+$ , т. е. они не способны обменивать  $^{42}K$  на  $K^+$ , ко второму классу (представляющему особый интерес) принадлежат мутанты, способные легко обменивать  $^{42}K$  на  $K^+$ , но не обладающие способностью к накоплению  $K^+$  в клетке, вследствие дефектов в активной транспортной системе обмена  $H^+$  или  $Na^+$  клетки на  $K^+$  среды [4, 6, 10—13].

Несмотря на то, что уже сейчас мы можем дифференцировать характер обменов в бактериальных клетках, ряд данных свидетельствует о том, что схема процесса, представленного на рис. 3, требует уточнения. В частности, переносчики протонов блокируют обмен  $Na^+$  на  $K^+$  [16], т. е. создается впечатление, что выталкивание протонов из клеток является первичным процессом.

Имеются многочисленные примеры бактериальных ферментных систем, которые регулируются репрессией или дерепрессией в ответ на наличие или отсутствие субстрата, т. е. когда синтез фермента не конститутивный, а индуцируемый. Примером такой регуляции может служить *lac*-оперон *E. coli*, принцип работы которого установили Жакоб и Моно [19]. Недавно появились свидетельства, что некоторые механизмы бактериального транспорта могут регулироваться подобным же образом

[18, 29]. Гольдманом с соавторами [6] показано, что если в суспензию клеток *E. coli*, предварительно обедненных калием, добавить калий, то наблюдается резкое начальное увеличение потока  $K^+$ . Но добавление в среду ингибитора белкового синтеза хлорамфеникола ограничивало начальный поток  $K^+$ . К сожалению, авторами не был установлен тип обмена ( $H^+ - K^+$  или  $Na^+ - K^+$ ), с которым было связано подавление  $K^+$  потока. Кроме того, не ясно, почему в более ранних экспериментах [28] хлорамфеникол не подавлял поглощения  $K^+$  в сходных экспериментальных условиях.

На основании вышеизложенного можно считать доказанным, что транспортные системы у бактерий имеют ряд принципиальных особенностей по сравнению с клетками высших животных. Прежде всего это относится к наличию водородного насоса, играющего центральную роль в поддержании неравномерного распределения  $H^+$ ,  $K^+$  и  $Na^+$  между бактериями и окружающей средой. Кроме того, у бактерий, по-видимому, имеется более тесная связь между транспортом ионов и метаболизмом клетки. В свою очередь возможность получить нормально развивающиеся штаммы, имеющие «дефекты» транспорта, расширяет методологические приемы, с помощью которых можно определить границы, в которых нарушения регуляции ионного транспорта не сказываются летально на жизнедеятельности клетки. И в этом смысле исследование транспортных систем бактерий имеет общебиологическое значение.

Ереванский физический институт

Поступило 12. X 1971 г.

Մ. Ա. ԱՐԻՆԱՆՅԱՆ, Ս. Մ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՈՎ

## $H^+$ , $Na^+$ և $K^+$ ՏԵՂԱՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲԱԿՏԵՐԻԱՆԵՐՈՒՄ

### Ա մ փ ո փ ու մ

Հոդվածում բերված են բազմաթիվ փորձերում տեղի ունեցող էներգետիկ պրոցեսներից կախված  $H^+$ ,  $Na^+$  և  $K^+$  տեղափոխության վերաբերյալ ներկայիս տվյալները և մոդելները: Բնութագրված են երկու տիպ իոնական միոցներ, որոնք բջջի  $H^+$  և  $Na^+$  իոնները տեղափոխում են արտաքին միջավայր, փոխանակվելով նրանց միջավայրի կալիում իոններով:

Քննարկվում է այդ պրոցեսների բիոքիմիական և գենետիկական կողմերը:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лисовская Н. П. Успехи биологической химии. 8, 93, 1967.
2. Abrams A., McNamara P., Jonson F. B. J. Biol. Chem. 235, 3659, 1960.
3. Cirillo V. P. Bact. Rev. 30, 1, 68, 1966.
4. Damadian R. J. Bact., 95, 113, 1968.
5. Gilbi A. R., Fesw A. V. BBA, 30, 421, 1968.
6. Goldman D., Schultz S. G., Epstein W. BBA, 130, 546, 1966.
7. Güntner Th., Dorn F. Z. Naturforschung, 216, 1076, 1966.

8. *Güntner Th., Dorn F. Z. Naturforschung*, 216, 1082, 1966.
9. *Hafrenscheld J. C. M. and Bonting S. L. BBA*, 151, 204, 1968.
10. *Harold F. M., Baarda J. R. Biochemistry*, 6, 3107, 1967.
11. *Harold F. M., Baarda J. R. J. Bacteriol.*, 94, 53, 1967.
12. *Harold F. M., Baarda J. R. J. Bacteriol.*, 95, 816, 1968.
13. *Harold F. M., Baarda J. R. J. Bacteriol.*, 96, 2025, 1968.
14. *Harold F. M., Baarda J. R., Baron C., Abrams A. J. Biol. Chem.*, 244, 2261, 1969.
15. *Harold F. M., Baarda J. R., Baron C., Abrams A. BBA*, 183, 129, 1969.
16. *Harold F. M., Harold R. L., Baarda J. R., Abrams A. Biochemistry*, 6, 177, 7, 1967
17. *Harold F. M., Baarda J. R., Pavlasova E. J. Bact.*, 101, 152, 1970.
18. *Inui Y. and Akedo H. BBA*, 94, 143, 1965.
19. *Jakob F., Monod I. J, Molec. Biol.*, 3, 318, 1961.
20. *Lubin M. and Ennis H. L. BBA*, 80, 614, 1964.
21. *Lubochinsky B., Meury J. and Stolkowski J. Compt. Rend.*, 258, 5106, 1965.
22. *Rothstein A. and Ennis L. H. J. Cellular Comp. Physiol*, 51, 562, 1958.
23. *Schultz S. G. and Solomon A. K. J. Gen. Physiol.*, 45, 355, 1961.
24. *Slayman C. L. J. Gen. Physiol.*, 49, 69, 1965.
25. *Slayman C. L. J. Gen. Physiol.*, 49, 93, 1965.
26. *Slayman C. L. Third Bioph. Congress.*
27. *Solomon A. K. Proc. Intern Bioph. Consress, Stockholm, 1961.*
28. *Solomon A. K. Biophys J.*, 2, 79, 1962.
29. *Vogel H. J. PNAS*, 46, 488, 1960.
30. *Welbull C., Greenawalt J. W. and Low H. J. Biol. Chem.*, 237, 847, 1962.
31. *Weiden P. L., Epstein W. and Schultz S. G. J. Gen. Physiol.*, (Цит. по [6]), 1966
32. *Willis D. B. and Ennis H. L. J. Bacteriol.*, 96, 2035, 1968.
33. *Zarlengo M. H. and Abrams A. BBA*, 71, 65, 1963.
34. *Zarlengo M. H. and Schultz S. G. BBA*, 126, 308, 1966.

Н. С. САРКИСЯН, А. С. ПЕТРОСЯН

## ХАРАКТЕРИСТИКА СОРТОВ ПШЕНИЦ *T. AESTIVUM* И *T. COMPACTUM* ПО ГЕНАМ НЕКРОЗА

(Третий список летальных генов)

По последнему сообщению Зевена [17], обобщающему все данные относительно некроза, имеющиеся в литературе, изучено 2513 сортов пшениц, 50% которых является носителем генов  $Ne_1$  и  $Ne_2$ . В лаборатории генетики растений Арм. НИИЗ за 1969—70 гг. изучен 261 сорт мягкой пшеницы и 61—твердых пшениц [6, 8, 9]. По этим данным, 38% мягких и примерно 90% твердых пшениц имеют гены некроза.

В настоящем сообщении приводятся результаты изучения генов некроза у мягких и некоторых компактных пшениц различного географического происхождения.

Семена получены из ВИР им. акад. Н. И. Вавилова и Укр. НИИ растениеводства, селекции и генетики им. В. Я. Юрьева.

Для выявления генов некроза тестерами были использованы сорта мягкой пшеницы с сильными аллелями генов  $Ne_1$  (Лютесценс 163) и  $Ne_2$  (Степная 135). Сила аллелей генов (сильный—s, умеренный—m и слабый—w) у изучаемых сортов определялась по срокам наступления фенокритической и эффективной летальной фаз у летальных гибридов, по степени депрессии у сублетальных гибридов первого поколения [11, 12]. Нужно отметить, что при использовании одного и того же тестера для всех изучаемых сортов облегчается определение силы аллелей. Путем сравнительного изучения растений  $F_1$  становится возможным почти безошибочно определять силу аллеля только по фенокритической фазе (количество листьев на растении, сроки появления некроза).

За 1970—71 гг. изучено 109 озимых, 7 яровых мягких, 7 сортов компактных пшениц.

Характеристика мягких пшениц по генам некроза дана в табл. 1 и 2. В таблицы включены также некоторые сорта, у которых наличие или отсутствие генов некроза нами подтверждается.

Из 116 сортов мягких пшениц гены некроза обнаружены у 56 (48,2%): из них ген  $Ne_1$  имеется у 8 озимых и одного ярового, а ген  $Ne_2$ —у 47 озимых сортов.

Результаты как первого [9], так и настоящего исследования мягких пшениц показывают, что закавказские сорта и один дагестанский местный сорт являются носителями гена  $Ne_1$  ( $Ne_1^m$  и  $Ne_1^w$ ), или гены некроза у них отсутствуют. Исключение составляет сорт Моцинаве (Груз. ССР), у которого обнаружен ген  $Ne_2$ . Декапрелевич и Наскидашвили [4] отмечают, что озимая пшеница Ахалцихис цители доли также имеет

Таблица 1

## Сорта, имеющие гены некроза

№ кат. ВИР	Название сортов, образцов	Ген некроза	Происхождение
1	2	3	4
<b>Озимые сорта</b>			
38397	Ахалцихис цители доли [16]	Ne <sub>1</sub> <sup>m</sup>	Груз. ССР
—	Дзалисура	Ne <sub>1</sub> <sup>m</sup>	Груз. ССР
—	Местная—turcicum	Ne <sub>1</sub> <sup>w</sup>	Азерб. ССР
—	Ferrugineum 89/8	Ne <sub>1</sub> <sup>m</sup>	Азерб. ССР
16713	Хырды бугда	Ne <sub>1</sub> <sup>m</sup>	Азерб. ССР
43918	Горовская	Ne <sub>1</sub> <sup>s</sup>	Азерб. ССР, НКАО
35005	Местная	Ne <sub>1</sub> <sup>m</sup>	Даг. АССР
40561	Вагон	Ne <sub>1</sub> <sup>w</sup>	ГДР
<b>Яровые сорта</b>			
43050	Fortunato	Ne <sub>1</sub> <sup>w</sup>	Италия
<b>Озимые сорта</b>			
—	Московка (озимая)	Ne <sub>2</sub> <sup>ms</sup>	РСФСР, Московская обл.
—	Московская 2411	Ne <sub>2</sub> <sup>s</sup>	РСФСР, Московская обл.
—	Московская 3251	Ne <sub>2</sub> <sup>ms</sup>	РСФСР, Московская обл.
—	Ржано-пшеничный гибрид 430	Ne <sub>2</sub> <sup>s</sup>	РСФСР, Московская обл.
—	Тимирязевская 840	Ne <sub>2</sub> <sup>m</sup>	РСФСР, Московская обл.
—	Московская 2	Ne <sub>2</sub>	РСФСР, НИИСХ НЧП
—	ППГ-64	Ne <sub>2</sub> <sup>s</sup>	РСФСР, НИИСХ НЧП
—	Калининская 11	Ne <sub>2</sub> <sup>s</sup>	РСФСР, Калининская с/х оп. ст.
—	Симбелевская 146	Ne <sub>2</sub> <sup>ms</sup>	РСФСР, Калининская с/х оп. ст.
—	Горицкая местная	Ne <sub>2</sub> <sup>ms</sup>	РСФСР, Калининская с/х оп. ст.
—	Горьковская 52	Ne <sub>2</sub> <sup>ms</sup>	РСФСР, Горьковская с/х оп. ст.
—	Глебовская местная	Ne <sub>2</sub> <sup>ms</sup>	РСФСР, Ярославская обл.
—	Вязниковская	Ne <sub>2</sub> <sup>ms</sup>	РСФСР, Владимирская обл.
—	Лютесценс 230	Ne <sub>2</sub> <sup>s</sup>	РСФСР, Саратовская обл.
—	Лютесценс 993	Ne <sub>2</sub> <sup>ms</sup>	РСФСР, Смоленская ГСС
38273	Нарымчанка 1156	Ne <sub>2</sub>	РСФСР, Томская обл., Нарымская ГСС
38276	Эритроспермум 712	Ne <sub>2</sub> <sup>s</sup>	РСФСР, Башкирская с/х оп. ст.
—	Петровская 11	Ne <sub>2</sub> <sup>ms</sup>	РСФСР, Поволжье, Петровская оп. ст.
—	Ермовская 3	Ne <sub>2</sub> <sup>ms</sup>	РСФСР, Поволжье, Ермовский оп. п.
—	Валуевская	Ne <sub>2</sub> <sup>m</sup>	РСФСР, Поволжье, Валуевская оп. ст.
—	Зерноградка	Ne <sub>2</sub> <sup>s</sup>	РСФСР, Ростовская обл.
45347	Ранняя 12*5	Ne <sub>2</sub> <sup>m</sup>	РСФСР, Краснодарский НИИСХ
—	Ранняя 28	Ne <sub>2</sub> <sup>m</sup>	РСФСР, Краснодарский НИИСХ
—	Лютесценс 39	Ne <sub>2</sub> <sup>m</sup>	РСФСР, Краснодарский НИИСХ
—	Ржано-пшеничный гибрид	Ne <sub>2</sub> <sup>wm</sup>	РСФСР, Краснодарский НИИСХ
—	Прикумская скороспелка	Ne <sub>2</sub> <sup>m</sup>	РСФСР, Сев. Кавказ

1	2	3	4
40234	Юбилейная Осетии	Ne <sub>2</sub> <sup>wm</sup>	РСФСР, Сев. Осет. ГСС
40396	Лютесценс 266	Ne <sub>2</sub> <sup>s</sup>	Укр. ССР
39306	Новоюрьевка	Ne <sub>2</sub> <sup>ms</sup>	Укр. ССР
41152	БЦ 37	Ne <sub>2</sub> <sup>s</sup>	Укр. ССР
10132	Местная полтавская	Ne <sub>2</sub> <sup>wm</sup>	Укр. ССР
—	Восход	Ne <sub>2</sub> <sup>s</sup>	Укр. ССР
41499	Местная	Ne <sub>2</sub> <sup>s</sup>	Молд. ССР
42155	Моцинаве	Ne <sub>2</sub> <sup>wm</sup>	Груз. ССР
38692	Gluten* [17]	Ne <sub>2</sub> <sup>w</sup>	Швеция
43039	Svalofs 28/1056* [17]	Ne <sub>2</sub>	Швеция
43036	Skandia III B* [11]	Ne <sub>2</sub> <sup>ms</sup>	Швеция
31923	Sol III* [17]	Ne <sub>2</sub> <sup>ms</sup>	Швеция
34006	Pohjola	Ne <sub>2</sub> <sup>w</sup>	Финляндия
45648	Dankowska Biala	Ne <sub>2</sub> <sup>ms</sup>	Польша
33907	Kujawianka wieclawicka	Ne <sub>2</sub> <sup>ms</sup>	Польша
35746	Fleishmann 481	Ne <sub>2</sub>	Венгрия
И-260900	La porte* [11]	Ne <sub>2</sub> <sup>s</sup>	США
5898	Fulcaster* [11]	Ne <sub>2</sub> <sup>ms</sup>	США
5294	Minhardi* [11]	Ne <sub>2</sub> <sup>s</sup>	США
22116	Fultz* [11]	Ne <sub>2</sub> <sup>ms</sup>	США
41777	Клейн Петисо	Ne <sub>2</sub> <sup>m</sup>	Аргентина

\* Сорта, у которых наличие или отсутствие гена нами подтверждается.

Таблица 2

Сорта, у которых гены некроза не обнаружены

№ кат. ВИР	Название сортов	Происхождение
1	2	3

## Озимые сорта

—	Докучаевская	РСФСР, НИИСХ ЦЧП
—	Эритроспермум 27	РСФСР, НИИСХ ЦЧП
—	Лютесценс 23	РСФСР, НИИСХ ЦЧП
—	Эритроспермум 34	РСФСР, НИИСХ ЦЧП
—	Эритроспермум 15	УССР, Верхняческая ГСС
—	Донская остистая	РСФСР, Ростовская обл.
—	Зерноградская 5	РСФСР, Ростовская обл.
44403	Ставропольская 4	РСФСР, Ставропольский край
44340	Степнячка 30	РСФСР, Краснодарский край
39251	Секисовская	РСФСР, Алтайский край
35703	Асканийка 25	Укр. ССР
43736	Мироновская 264	Укр. ССР, Мироновская ГСС
41264	Местная	Укр. ССР, Закарпатская обл.
41639	Местная	Укр. ССР, Закарпатская обл.
41108	Местная	Укр. ССР, Закарпатская обл.
23129	Крымка кадагайская	Укр. ССР, Крымская обл.

1	2	3
11222	Крымка* [17]	Укр. ССР, Крымская обл.
—	Ладодехская длинноколосая	Груз. ССР
29529	Кооператорка 963* [17]	Азерб. ССР
42793	Азербайджанская 2	Азерб. ССР
34180	Кырмызы бугда	Азерб. ССР
41414	Бендеры К-41	Молд. ССР
41407	Местная	Молд. ССР
40969	Местная	Молд. ССР
—	Д № 2	Молд. ССР
—	Бельцкая 32	Молд. ССР
41468	Местная	Молд. ССР
41462	Местная	Молд. ССР
—	Кыу С	Эст. ССР
43186	Zdzislawka	Польша
42718	Leszczynska wczesna	Польша
42717	Przodownica	Польша
42703	Stylowa	Польша
34104	Antoninska wczesna	Польша
42714	Komorowska	Польша
30700	Bankuti 1201	Венгрия
34893	Hatvani 5612	Венгрия
41811	Ступицка Бастард	Чехословакия
34007	Sampo	Финляндия
23680	Линия 1039	Финляндия
43060	Diana* [11]	Швеция
42666	MQ 944	Норвегия
42728	Pilot* [11]	Англия
41879	Mado	Голландия
40296	Impeto* [11]	Италия
26537	Cologna Lunga	Италия
44553	Milturum	Италия
41871	Verla	Италия
42796	San Pastore	Италия
38499	Pawnee* [16]	США
44382	Dual	США
6331	Minturki* [11]	США
44439	CA 2541	Канада
40151	Ottawa 2619 A	Канада

## Яровые сорта

—	Саратовская 29* [15]	РСФСР, Саратов. НИИСХ ЮВ
—	Саратовская 38* [17]	РСФСР, Саратов. НИИСХ ЮВ
—	Лютесценс 613	Лит. ССР
—	Гражучай	Лит. ССР
—	Мильтурум 629	Лит. ССР
—	Каука	Эст. ССР

ген  $Ne_2$  (при использовании тестера *T. persicum* v. *stramineum*), однако, по нашим данным (тестер—Степная 135), он имеет ген  $Ne_1^m$ , что согласуется с данными Зевена [16]. Ген  $Ne_1^w$  обнаружен также у ярового сорта *Fortunato* (Италия) и озимого сорта *Вагон* (ГДР).

Наличием гена  $Ne_2^s$  и  $Ne_2^{ms}$  отличаются русские озимые сорта северного происхождения (севернее Ростовской области), украинские, а также некоторые сорта Швеции, Польши, США. Русские сорта более южного происхождения (Краснодарский край, Северный Кавказ), североосетинские сорта, как было показано и в предыдущем сообщении [9], отличаются наличием слабых аллелей гена  $Ne_2$  ( $Ne_2^{wm}$ ,  $Ne_2^w$ ). Слабые аллели гена  $Ne_2$  встречаются также у шведских и финских сортов.

Исследованиями Зевена [13, 16, 17] было показано, что районы распространения генов  $Ne_1$  и  $Ne_2$  с различными аллелями довольно строго разграничены. Имеется также определенная закономерная связь между образом жизни и локализацией генов  $Ne_1$  и  $Ne_2$ : у слабоозимых и яровых форм в основном имеется ген  $Ne_1$ , у строгоозимых— $Ne_2$  [7].

В отношении сортов, не имеющих ген некроза, такого строгого разграничения по их географическому распространению и образу жизни, по-видимому, не имеется. Сорта, не имеющие ген некроза, встречаются во всех географических зонах, хотя, конечно, имеются зоны, где преобладают сорта с одним из генов некроза ( $Ne_1$  или  $Ne_2$ ) или без них. Так, например, у местных пшениц Армении преобладают сорта с геном  $Ne_1$ , у молдавских, польских сортов—без генов некроза и т. д. Этот вопрос требует дальнейших исследований. Чтобы иметь достоверные данные относительно распространения генов некроза, необходимо изучить большое количество сортов каждой географической зоны и уделить особое внимание местным, стародавним сортам.

Гены некроза нами исследовались также у нескольких компактных пшениц. По выявлению генов некроза у этих пшениц нет специальных исследований. Такого рода сведения имеются в исследованиях Декапрелевича и Зевена. В работе Декапрелевича [3] приводятся данные относительно двух разновидностей компактной пшеницы — *T. compactum* v. *eripaseum* и *T. compactum* v. *fetisovi*: первая имеет ген  $Ne_1$ , вторая не имеет гена некроза. В списках Зевена [14, 16, 17] есть данные относительно 17 сортов этой пшеницы, из которых два имеют  $Ne_1$ , у остальных гены некроза отсутствуют. У изученных нами компактных пшениц также обнаружен только ген  $Ne_1$  (табл. 3).

Таблица 3

Гены некроза у *T. compactum*

№ кат. ВИР	Название сортов	Ген некроза	Происхождение
—	Нор Кондик	$Ne_1^m$	АрмССР
38471	Камчатка	$Ne_1^{wm}$	Туркм. ССР
12639	<i>T. comp.</i> v. <i>icterinum</i>	$Ne_1^w$	Афганистан
—	<i>T. comp.</i> v. <i>fetisovi</i>	$Ne_1$	—
43576	<i>T. comp.</i> v. <i>icterinum</i>	не имеет	Норвегия
29737	Jenkin	не имеет	США
44107	<i>T. comp.</i> v. <i>eripaseum</i>	не имеет	Китай

Все имеющиеся данные относительно генов некроза у компактных пшениц дают основание предполагать, что они несут только ген  $Ne_1$  (исключение могут составить новые селекционные сорта, полученные путем гибридизации). В пользу такого предположения говорят данные о географическом распространении гена  $Ne_1$  [13, 16, 17] и в тех районах, где возникла и первоначально была распространена пшеница *T. compactum* [2, 10], данные о локализации гена  $Ne_1$  преимущественно у озимых сортов южного происхождения и яровых форм [7], какими в основном являются компактные пшеницы.

Институт земледелия МСХ АрмССР,  
лаборатория генетики

Поступило 7.III 1972 г.

Ն. Ս. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Ա. Ս. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

## Т. AESTIVUM և Т. COMPACTUM ՑՈՐԵՆՆԵՐԻ ՍՈՐՏԵՐԻ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ԸՍՏ ՆԵԿՐՈՋԻ ԳԵՆՆԵՐԻ

### Ա մ փ ո փ ու մ

Նեկրոզի գեները լայն տարածում ունեն ցորենի բոլոր տեսակների մոտ: Ըստ Զեենի վերջին հաղորդման [17] ուսումնասիրված 2513 սորտերից 50%-ի մոտ հայտնաբերված են նեկրոզի գեներ ( $Ne_1$  և  $Ne_2$ ):

Սույն հաղորդման մեջ բերված են փափուկ և կունդիկ ցորենների մի շարք սորտերի մոտ նեկրոզի գեների հայտնաբերման ուղղությամբ տարված հետազոտությունների արդյունքները: Ուսումնասիրվել են փափուկ ցորենի 109 աշնանացան, 7 գարնանացան և կունդիկ ցորենի 7 սորտեր:

Հետազոտված 116 փափուկ ցորեններից 56-ի մոտ (48,2%) հայտնաբերվել են  $Ne_1$  և  $Ne_2$  գեներ: Կունդիկ ցորենի մոտ հայտնաբերվել է միայն  $Ne_1$  գենը:

Ուսումնասիրությունները ցույց տվեցին նաև, որ  $Ne_1$  գենը հիմնականում տարածված է անդրկովկասյան, Դաղստանի, իսկ  $Ne_2$ -ը՝ ուսսական, ուկրաինական, լեհական, շվեդական, ամերիկական և մի շարք այլ ցորենների մոտ:

Հյուսիսային ծագում ունեցող աշնանացան սորտերն աչքի են ընկնում  $Ne_2^s$  և  $Ne_2^{ms}$  գեների առկայությամբ, իսկ ավելի հարավային ծագում ունեցողների մոտ (հյուսիսային Կովկաս, Կրասնոդարի երկրամաս, Հյուսիսային Օսեթիա) հանդիպում են  $Ne_2^{wm}$  և  $Ne_2^w$  գեները:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабаджанян Г. А. Биологический журнал Армении, XXIII, 11, 1970.
2. Вавилов Н. И. Избранные произведения, 1, Л., 1967.
3. Декапрелевич Л. Л. Тр. Всесоюзного съезда по генетике, селекции, семеноводству и плем. животн., II, Л., 1930.
4. Декапрелевич Л. Л., Наскидашвили П. П. Генетика, VII, 3, 1971.
5. Мережко А. Ф. Генетика, VI, 4, 1970.

6. Мкртчян А. А. Биологический журнал Армении, XXIV, 10, 1971.
7. Саркисян Н. С., Мкртчян А. А., Бабаджанян Г. А. Биологический журнал Армении, XXIV, 4, 1971.
8. Саркисян Н. С., Бабаджанян Г. А., Мкртчян А. А. Биологический журнал Армении, XXIV, 8, 1971.
9. Саркисян Н. С. Биологический журнал Армении. XXV, 1, 1972.
10. Фляксбергер К. А. Культурная флора СССР. Хлебные злаки. Пшеница. Л., 1935.
11. Hermsen J. G. Euphytica, 12, 1, 1963.
12. Hermsen J. G. Genetica, 33, 245—287, 1963.
13. Zeven A. C. Euphytica, 15, 3, 1966.
14. Zeven A. C. Euphytica, 16, 1, 1967.
15. Zeven A. C. Euphytica, 17, 1, 1968.
16. Zeven A. C. Euphytica, 18, 1, 1969.
17. Zeven A. C. Euphytica, 20, 2, 1971.

Г. Г. ДЕМИРЧОГЛЯН

## К ВОПРОСУ ОБ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ФОТОРЕЦЕПТОРОВ ПОЗВОНОЧНЫХ И БЕСПОЗВОНОЧНЫХ ЖИВОТНЫХ И ЕЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОМ НАЗНАЧЕНИИ\*

Экспериментальные, а также офтальмо-физиологические исследования последних лет свидетельствуют об участии фоторецепторов в генерировании электроретинограммы, т. е. электрического ответа сетчатки глаза на освещение [1].

В литературе, однако, формировалось и противоположное мнение об электрической нейтральности фоторецепторов [6, 11, 22]. Наиболее четкое выражение такая точка зрения приобрела, пожалуй, в книге А. Л. Бызова «Электрофизиологические исследования сетчатки», где прямо утверждалось: *«Фоторецепторы вообще не генерируют заметной электрической реакции на световое разоражение. Возбуждение по ним передается каким-то неизвестным механизмом, в котором электрический ток не играет той роли, которая известна для других нервных клеток»* [3, стр. 103]. Мы обращаем на этот вопрос внимание, поскольку и в последующих (1967) статьях этого автора, несмотря на появление к тому времени прямых литературных данных о биоэлектрической активности фоторецепторов и роли ионных механизмов в ее генерации, отсутствовали указания на изменение этой точки зрения или на пересмотр предыдущих экспериментальных данных. Примером может служить его обзорная статья [4], где фоторецепторам позвоночных и рабдомам беспозвоночных не уделено никакого места в общей схеме образования ЭРГ. В статье «Нейрофизиология сетчатки позвоночных» [5] под влиянием экспериментальных данных зарубежных исследователей, хотя и признается наличие электрической активности у колбочек, тем не менее вновь повторяются те же сомнения в отношении палочек («Почему до сих пор не удается отвести потенциал действия изнутри палочек?» [5, стр. 137]).

Только в декабре 1971 г. на Всесоюзном симпозиуме по первичным процессам в органах чувств в Пущино А. Л. Бызов публично заявил об отказе от своих прежних выводов по поводу электронейтральности фоторецепторов. Поскольку эти выводы базировались на ряде опубликованных экспериментальных работ, представляет интерес их рассмотрение в свете генеза ошибок, приведших к неправильным выводам.

\* Печатается в порядке дискуссии.

Рассмотрим в этой связи основные экспериментальные данные, послужившие основой для подобного заключения на примере работ А. Л. Бызова. Применяя в своих работах вслед за Томита, Фунаши [38], Бриндли [16], Гурасом [25] и других метод послойного микроэлектродного анализа электроретинограммы лягушки, А. Л. Бызов определял разности потенциалов, возникающие во время освещения на разных глубинах погружения микроэлектрода в сетчатку. Однако далее, с целью определения значения циркулирующих в сетчатке токов, рассчитывал их на основе измерения сопротивлений слоев сетчатки и применения закона Ома. Поскольку, согласно измерениям, сопротивление слоя фоторецепторов в области наружной пограничной мембраны оказалось максимальным (430 ом), то, несмотря на значительную разность потенциалов в этом слое, рассчитанные токи оказывались очень малыми по сравнению с токами в других слоях ретины. Это, собственно, и послужило основой для отрицания участия фоторецепторов в генерации ЭРГ и отнесения ее целиком к биполярным клеткам сетчатки. В связи с этим следует указать, что этот расчет делался на основе произвольного допущения о том, что сопротивление ткани во время опыта остается постоянным. Между тем, сопротивление мембран фоторецепторов при освещении заметным образом падает, как, впрочем, и во всех других мембранах нервных клеток. Об этом свидетельствуют как относительно ранние работы Фуортеса [27], так и более поздние прямые измерения Фалк и Фатта [26] о падении импеданса суспензии внешних сегментов палочек сетчатки лягушки при освещении. Отсюда следует, что во время освещения сопротивление уменьшается, что приводит к росту соответствующих локальных токов, которые оказываются вполне сопоставимыми с токами в других слоях сетчатки. Рассматривая этот момент, совершенно не учтенный в работах А. Л. Бызова, мы не останавливаемся и на другом вопросе, а именно, применимости закона Ома к подобным малым толщинам и соответственно большим электрическим полям, что вытекает из известных физических соображений.

Нельзя, наконец, не упомянуть также и о том, что А. Л. Бызов делает свои расчеты токов на основе собственных данных о местоположении в сетчатке так называемой R-мембраны с высоким сопротивлением. Дело в том, что, как установлено в ряде работ электрофизиологов, R-мембрана является комплексом мембраны Бруха и пигментного эпителия, а по более поздним данным Бриндли и Хамасаки [17] и Ноэля [33], соответствует слою пигментного эпителия. Это положение является общепринятым в мировой литературе. В противоречии с этим находятся данные А. Л. Бызова [3], доказывающего, что R-мембрана является наружной пограничной мембраной (НПМ). Как объяснить подобное противоречие? Природа его легко вскрывается, если рассмотреть метод, примененный А. Л. Бызовым для определения локализации R-мембраны в сетчатке лягушки. В то время как многие исследователи, уже давно работая с микроэлектродами, применяют для локализации их кончика и определения местоположения в сетчатке гистохимический метод метки, в экспери-

ментах А. Л. Бызова этот необходимый контроль отсутствовал, и все расчеты производились на основании глубины погружения электродов в сетчатку и сопоставления глубины с литературными морфологическими данными. Легко видеть, что подобный подход таит в себе большую возможность ошибок, связанных с неконтролируемым прогибанием ткани сетчатки, ее сдавливанием, повреждением клеток и т. д., не говоря уже о том, что момент соприкосновения кончика микроэлектрода с сетчаткой (т. е. начало отсчета) может вовсе не соответствовать уровню сетчатки, скорее поверхности слоя жидкости, неизбежно остающейся на сетчатке. Отметим также, что в ряде экспериментов по изучению электрической активности фоторецепторов вносилась коррекция в экспериментальные данные [2], учитывающая сжатие препарата при фиксации и прогиб ткани микроэлектродом [3, стр. 124, рис. 68], в других же работах такая коррекция не производилась.

Необходимо указать также, что, анализируя в своих работах данные других авторов, свидетельствующие о существовании электрической активности фоторецепторов, А. Л. Бызов бросал им упреки в методических погрешностях (например, неконтролируемость действительного положения кончика микроэлектрода в работах Светихина, 1958, или затекание токов из соседних слоев сетчатки—работы Томита, 1965), к сожалению, не распространяя подобные, весьма обоснованные сомнения в отношении собственных результатов [22].

В 1968 г. Бызов [23] произвел в лаборатории Т. Томита (Япония) проверку своих данных, пользуясь разработанной в этой лаборатории методикой метки положения микроэлектрода в сетчатке. Было обнаружено, что во всех опытах (всего было поставлено 20 экспериментов) на глазном бокале лягушки R-мембрана соответствовала слою пигментного эпителия, что само по себе противоречит его предыдущим работам [3]. В опытах же на изолированной сетчатке R-мембрана только в 10 случаях (из 40 экспериментов) была обнаружена в рецепторном слое сетчатки. Следовательно, и здесь также была показана ошибочность предыдущих данных, поскольку число положительных ответов не составляет даже 50% всех представленных опытов.

Рассмотрим теперь современные экспериментальные данные, прямо свидетельствующие о существовании электрической активности фоторецепторов. Еще в 1965 г. Бауман [15] показал, что при введении микроэлектрода в изолированную сетчатку лягушки на глубине 25—50 мкм (с рецепторной стороны) обнаруживается потенциал типа РIII, генерируемый, следовательно, фоторецепторами. В исследованиях Томита с сотрудниками [40] были обнаружены и зарегистрированы внутриклеточно от одиночных фоторецепторов (колбочек) электрические реакции в сетчатке карпа. При освещении возникала гиперполяризация. Был использован равноэнергетический спектр  $2 \cdot 10^5$  фот/мк<sup>2</sup> сек и развертка с шагом 20 нм, периодом засвета 0,3 сек, периодом затемнения—0,6 сек. Найдены следующие максимумы чувствительности:  $462 \pm 15$  мкм,  $529 \pm 94$  мкм,  $611 \pm 23$  мкм, которые соответствуют микроспектрофотометрическим дан-

ным Маркса и Макниколя (1965) —  $455 \pm 15$  мк,  $530 \pm 5$  мк,  $625 \pm 5$  мк. В этой работе Томита произвел грубую оценку величины изменения потенциала колбочек при поглощении световой энергии в 1 квант. Было установлено, что отдельная вспышка содержала  $10^3$  фотон/мк<sup>2</sup> и вызывала гиперполяризацию в 1 мв, что соответствует 1 мкв/(фотон/мк<sup>2</sup>). Так как площадь поперечного сечения колбочек 10 мк<sup>2</sup>, то необходимо попадание в колбочку 10 фотонов для вызова гиперполяризации в 1 мв. Коэффициент поглощения колбочкой неизвестен, но он лежит в пределах 0,1—0,01, следовательно, реакция колбочек на попадание 1 фотона составляет 1—10 мкв.

Пенн и Хейгинз [36] провели интересное исследование на срезах темноадаптированных сетчаток крыс, содержащих слой фоторецепторов. Погружением микроэлектрода удалось выяснить продольное распределение величин плотности фототока вдоль палочек, которые оказались, как и следовало ожидать, активными источниками тока при освещении препарата. Кроме того, оказалось, что в таком срезе сетчатки можно регистрировать компонент RIII электроретинограммы ( $\alpha$ -волна ЭРГ). Таким образом, данные о наличии электрической активности палочек имелись еще до появления в свет статьи Бызова [15], в которой этот вопрос представлялся неясным.

Наконец, Тойода, Хироми и Томита [41] сумели осуществить внутриклеточную регистрацию потенциалов одиночных палочковых фоторецепторов. При освещении возникала гиперполяризация до 5 мв у протей и 3—15 мв у геккона. Была снята и вольтамперная характеристика: внутриклеточная поляризация рецепторов увеличивала их ответы при гиперполяризации и уменьшала или извращала при деполяризации, т. е. возникал типичный эффект выпрямления.

За последнее время выполнен и ряд важных исследований, вскрывающих ионную природу фоторецепторного потенциала в связи с фотоиндуцированным перераспределением потенциалобразующих ионов Na и K [12, 14, 19]. Характерно, что в последней работе Островского с соавторами [1] делается вывод о важном значении фотоиндуцированного поглощения Na в механизме возникновения фоторецепторного «потенциала», что отражает изменение взглядов тех же авторов, ранее присоединявшихся к мнению об электронейтральности фоторецепторов.

Большой интерес представляет также ультраструктура сложного глаза насекомых и других беспозвоночных, механизмы возникновения фотовозбуждения этих систем. Что касается фоторецепторной системы беспозвоночных животных, то в настоящее время вряд ли в этом отношении можно сомневаться в наличии электрической активности рабдомеров—аналогов внешних сегментов палочек и колбочек позвоночных. Достаточно упомянуть ряд исследований, показавших (при помощи внутриклеточного микроэлектрода), что по крайней мере некоторые компоненты рецепторного потенциала возникают в мембранах чувствительной клетки, и не исключена возможность непосредственного участия рабдомеров в формировании ЭРГ [28]. Шоу [25], например, пишет: «Мембра-

ны рабдомеров или часть их также представляются вероятным кандидатом в происхождении электрического ответа, поскольку миграционная энергия свыше некоторого расстояния была показана невозможной, по крайней мере для палочек позвоночных». В ряде работ [29, 30 35] указывается, что в глазе кальмара происхождение рецепторного тока ограничивалось частью клетки, которая была локально освещена. Недавно Хейгинзом и МакГауфи [31] было установлено, что как рецепторный потенциал, так и ранний рецепторный потенциал проявляют сходные характеристики спада вдоль длины палочки кальмара. Ранний рецепторный потенциал (РРП), по всей вероятности, возникает вследствие обратимого сдвига зарядов в ориентированных молекулах родопсина рабдомеров [31]; это указывает на то, что рецепторный потенциал может иметь аналогичное происхождение т. е. в рабдомерических мембранах. В одной из наших работ с соавторами [8] было показано, что ранний рецепторный потенциал глаза саранчи сохраняется даже при его помещении в вакуумные условия (проявляясь в виде фотоэлектронной эмиссии) и отражает первичные фотоэлектронные превращения в рабдомах.

В свете перечисленных работ и ряда других исследований кажутся неубедительными утверждения об электрической нейтральности рабдомеров [3, 10], тем более, что доводы, приводимые авторами в пользу подобных выводов, основываются на рассуждениях и методических приемах, недостатки которых рассматривались выше при анализе вопроса об электрической активности фоторецепторов позвоночных животных. Для иллюстрации степени категоричности делавшихся выводов приведем ряд примеров: «При этом результаты послойного анализа ЭРГ высших головоногих, ввиду особенностей строения их сетчатки, показали, что рабдомеры не принимают участия в генерации электрических колебаний, составляющих ЭРГ» [3, стр. 133]. Там же на стр. 125: «В слое рабдомеров или зрительных палочек никакой заметной разности потенциалов не наблюдается... здесь не течет сколько-нибудь заметных токов».

Рассматриваемые в настоящей дискуссионной статье вопросы тесно связаны с проблемой выявления первичных механизмов зрительного возбуждения и возможной роли электрических процессов. Хотя на сегодня и не совсем ясно, какие именно стадии первичных процессов вызывают возбуждение рецепторов, тем не менее очевидно, что это состояние возникает еще до обесцвечивания, да и собственно, фотохимическое разложение зрительных пигментов *in vivo* оказалось крайне незначительным. Все это привело к отказу от фотохимической теории зрения в ее первоначальном виде и выдвигению на первое место «твердотельных» моделей и концепций.

Значительную роль в изменении наших представлений о природе зрения сыграли, в частности, и прижизненные исследования ранних фотоэлектрических явлений с очень малым (микросекунды) скрытым периодом (ранний рецепторный потенциал сетчатки—РРП). Уже отмечалось, что РРП принципиально отличен от всех других известных биологических потенциалов: он устойчив к аноксии, блокаторам метабо-

лизма, сохраняется в фиксированных сетчатках и даже сразу после охлаждения ее до температуры жидкого азота. РРП в виде фотоэлектронной эмиссии обнаружен также в высушенных сетчатках глаз позвоночных и беспозвоночных животных (насекомые), помещенных в высокий вакуум [7, 9].

В настоящее время не вызывает сомнений то обстоятельство, что РРП отражает смещение зарядов молекул фотопигментов сетчатки или их дериватов [18—34]. Наиболее вероятной основой для положительной фазы РРП считается образование или распад прелюмиродопсина, период полураспада которого составляет 20 мсек при 10°C, ибо последующие светочувствительные продукты являются более долгоживущими и не соответствуют временным характеристикам РРП. По мнению Ардена, Брайджеса, Икеда и Зигеля [13], в основе генерации отрицательной фазы РРП, которая более чувствительна к температуре и имеет большую длительность, также должен быть прелюмиродопсин, ибо любой другой фотопродукт из цикла родопсина отличается по своим временным и температурным характеристикам. Кон [24] считает, однако, что отрицательный компонент РРП генерируется в процессе образования метародопсина I в метародопсин II.

Существующие гипотезы о происхождении РРП признают за его основу перемещение зарядов в фоторецепторе. Бриндли и Гарден-Медвин [18] считают, что две фазы РРП возникают благодаря двум последовательным движениям зарядов в противоположных направлениях. Арден, Брайджес, Икеда и Зигель [13] рассматривали три возможные эквивалентные электрические схемы фоторецептора, которые могут образовать РРП. Хейгинз и МакГауфи [32] предполагают, что регистрируемый РРП является следствием пассивного распространения мембранного тока вдоль внешнего сегмента фоторецептора.

В недавно опубликованной нашей работе [9] экспериментально показано, что основным генератором РРП являются внешние сегменты фоторецепторов. Установлено, что РРП возникает в хаотически ориентированной суспензии фоторецепторов и перерастает в  $\alpha$ -волну ЭРГ. Мы допускаем [9], что содержащиеся в фоторецепторах диски образованы приведенными в тесный контакт друг с другом слоями с *p*- и *r*-типами проводимости (даже сама молекула родопсина, состоящая из двух как бы вложенных друг в друга частей—белка и хромофора—может быть рассмотрена как биологический *p*—*r* переход), находящимися в довольно высоком электрическом поле ( $10^5$  в/см) и разделенными между собой изолирующим слоем липидов и водной прослойкой. При этом нам представляется, что в фоторецепторах осуществляется использование основных достоинств гетероперехода—малого темнового тока, сравнительно малой инерционности фотоответов при высокой фоточувствительности. В палочках имеется дополнительная прослойка между мембранами в дисках, поэтому можно допустить существование системы типа «фототриодов» (*p*—*r*—*p* или *r*—*p*—*r* области), обладающих, как известно, еще большей чувствительностью за счет происходящего в них усиления фото-

тока (с коэффициентом усиления до нескольких сотен). В колбочках же, где нет необходимости в сверхвысокой чувствительности, процессы, вероятно, реализуются в фотодиодных дисках рецептора. Особенности соединений элементарных дисков в фоторецепторах (палочках и колбочках) должны быть подвергнуты специальному рассмотрению и не являются предметом настоящей статьи. Вместе с тем, они указывают на возможную важную роль электрических изменений в деятельности внешнего сегмента фоторецептора и его аналога—рабдома.

Итак, рассмотренные выше данные отвергают представления об электронейтральности фоторецепторов и служат основанием для использования ЭРГ (по крайней мере, компонента РIII) и РРП для изучения функциональных свойств фоторецепторов и начальных этапов зрительного возбуждения в норме и патологии. Вместе с тем, следует отметить, что вопрос о функциональном значении рецепторных потенциалов в механизмах возникновения и распространения возбуждения в фоторецепторах остается еще далеко неясным. Он требует дальнейшего экспериментального и теоретического анализа.

Лаборатория зрительной рецепции  
АН АрмССР

Поступило 10.III 1971 г.

## Հ. Գ. ԿԵՄԻՐԶՈՂԱՅԱՆ

ՈՂՆԱՇԱՐԱՎՈՐ ԵՎ ԱՆՈՂՆԱՇԱՐԱՎՈՐ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ՖՈՏՈՌԵՑԵՊՏՈՐՆԵՐԻ  
ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ԵՎ ՆՐԱ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿ  
ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

### Ա մ փ ո փ ու մ

Հոդվածում դիտարկվում է ֆոտոռեցեպտորների էլեկտրական ակտիվության հարցը, քննադատվում է ֆոտոռեցեպտորների էլեկտրաշեղքորոշյան տեսակետը և առաջ են քաշվում նոր գործոններ ֆոտոռեցեպտորների պոտենցիալների ֆունկցիոնալ դերի օգտին:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антонов В. Ф., Афанасьев А. А., Островский М. А., Федорович И. Б. Биофизика, 12, 877, 1967.
2. Бызов А. А., Орлов О. Ю. Физиологический журнал СССР, 48, 16, 1962.
3. Бызов А. Л. Электрофизиологические исследования сетчатки. М., 1966.
4. Бызов А. Л. Журнал эволюционной биохимии и физиологии, III, 5, 432, 1967.
5. Бызов А. Л. В сб. Физиология сенсорных систем. 1, 137, Л., 1971.
6. Винников Я. А. В сб. Бионика, М., 1965.
7. Демирчоглян Г. Г. Физиология и патология сетчатки глаза. Первичные зрительные процессы. М., 1964.
8. Демирчоглян Г. Г., Нагапетян Х. О., Оганесянц М. А. Международный энтомологический конгресс. (Тезисы докладов), М., 1964.

9. Демирчоглян Г. Г., Нагапетян Х. О., Гаспарян Л. А. Биофизика, XVI, 3, 462, 1971.
10. Мазохин-Поршняков Г. А. Зрение насекомых. Изд. «Наука», 1965.
11. Островский М. А., Федорович И. Б., Голубев И. Н. Биофизика, XII, 5, 877, 1967.
12. Этингоф Р. Н., Берман А. Л., Леонтьев В. Г., Говардовский В. Н. ДАН СССР, 1809, 1407, 1969.
13. Arden G. B., Bridges C. D., Hsako, Ikeda and Slegel J. M. Vision Res, 8, 3, 1968.
14. Arden G. E., Ernest N. Nature, 223, 528, 1969.
15. Baumann Ch. Pflügers Arch. 282, 92, 1965.
16. Brindly G. S. J. Physiol., 134, 360, 1956.
17. Brindly G. S., Hamasaki D. J. J. Physiol., London, 163, 599, 1964.
18. Brindly G. S., Garden-Medvin A. R. J. Physiol. London, 182, 185, 1963.
19. Bonting S. L., Bingham A. D. Exptl Eye Res., 6, 400, 1967.
20. Brown K. T., Vlesel T. N. J. Physiol. London, 149, 537, 1959.
21. Brown K. T., Tasaki. J. Physiol. London, 158, 281—295, 1961.
22. Byson A. L. Cold Spring Harbor Sympos. Quant. Biol., XXX, 547, 1965.
23. Byson A. L. Vision Res., 8, 697, 1968.
24. Cone R. A. Science, 155, 1128, 1967.
25. Gouras P. Amer. J. Ophthalmol., 46, 3, 59, 1958.
26. Falk G., Fatt P. J. Physiol., 198, 647, 1968.
27. Fourtes M. G. P. Amer. J. Ophthalmol., 46, 5, 1958.
28. Goldsmith T. H. Vision Res., 1, 398, 1964.
29. Hagins W. A., Jennings W. H. Discuss. Faraday Soc., 27, 180, 1959.
30. Hagins W. A., Zonana H. V., Adams R. G. Nature, 194, 844, 1962.
31. Hagins W. A., McGaughy R. E. J. Biophys. J., 8, A—158 (Abstract), 1968.
32. Hagins W. A., McGaughy R. E. Science, 159, 3811, 219, 1968.
33. Noell N. K. J. Opt. Soc. Am., 53, 36, 1963.
34. Pak W. Z., Helmrichte G. Vision Res., 8, 585, 1968.
35. Pak W. Z. Cold Spring Harbor Sympos. Quant. Biol., 30, 559, 1965.
36. Penn H. B., Hagins W. A. Nature, 223, 201, 1969.
37. Shaw S. R. Vision Res., 9, 999, 1969.
38. Tomita T., Funaiishi A. J. Neurophysiol., 15, 75, 1952.
39. Tomita T., Murakami M., Hashimoto J. J. Gen. Physiol., 43, 6, pt. 2, suppl. 81—94.
40. Tomita T., Kaneko A., Murakami M., Pantler B. Z. Vision Res., 7, 519, 1967.
41. Toyoda J., Wasaki H., Tomita T. Vision Res., 2, 453, 1969.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

Э. Д. СТЕПАНЯН, Р. А. ПЕТРОСЯН, Л. П. ГРИГОРЕНКО

НЕКОТОРЫЕ ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ  
ПРИ ФРАКЦИОНИРОВАННОМ ОБЛУЧЕНИИ БЕЛЫХ КРЫС

Как известно, предварительное рентгеновское облучение животных нередко повышает радиоустойчивость их к последующему воздействию смертельными дозами [5, 9, 13, 16—18].

Несмотря на ряд функциональных исследований, посвященных расшифровке указанного явления, суть его пока остается неясной [4, 11, 18]. По-видимому, для успешного разрешения этого вопроса следует проводить исследования и морфологическими методами на различных уровнях биологической организации и особенно на уровне клеток и субклеточных структур. Перспективность такого направления вытекает главным образом из распространенного, но не единственного представления, согласно которому радиочувствительность организма обуславливается ядерным аппаратом его клеток [1, 3].

С признанием данного представления можно полагать, что и пострадиационное повышение резистентности организма должно во многом предопределяться ядерным веществом клетки. Доказательства можно почерпнуть из литературных источников, свидетельствующих о том, что при известных условиях фракционированного облучения повышается резистентность организма и уменьшается число клеток с хромосомными повреждениями [6—8, 14, 15].

Однако вопрос об удельном значении фактора времени и лучевого агента в морфологических изменениях клеток при дробном облучении животных остается еще недостаточно разрешенным. Поэтому в настоящих исследованиях мы пытались выяснить значение интервалов времени и дозы облучения в цитологических изменениях клеток костного мозга и селезенки при фракционированном воздействии рентгеновскими лучами на организм.

*Материал и методика.* Опыты ставились на белых крысах линии Вистар, весом 100—150 г.

Цитологическими показателями служили митотическая активность и процент клеток с поврежденными хромосомами. Митотическая активность определялась в давленных препаратах костного мозга и селезенки, окрашенных соответственно ацетоорсеином и ацетокармином. Активность ее выражалась в процентах из подсчитанных 10—15 тысяч неделящихся клеток. Процент клеток с хромосомными нарушениями (мосты, ацентрические фрагменты) вычислялся из 100 делящихся клеток на стадиях поздней анафазы и ранней телофазы.

Подопытные крысы облучались на рентгеновской установке РУМ-11, чаще двукратно: вначале 100, а затем—300 р с интервалами в 4, 8, 12 и 16 дней. Крысы декапитировались в 12 час. дня после облучения их через 1, 4, 8, 12 и 16 дней.

*Результаты исследования.* Из таблицы следует, что митотическая активность клеток костного мозга через день после однократного облучения крыс в дозе 100 р несколько повышается, а в дозе 300 р—падает. В дальнейшем митоз в обоих случаях нарастает с последующей его нормализацией. При этом число клеток с хромосомными повреждениями вначале после облучения возрастает, а затем варьирует на уровне спонтанных нарушений.

Аналогичные, но более выраженные цитологические сдвиги наблюдались в клетках костного мозга белых крыс, облученных в дозе 500 р (табл. 1).

Таблица 1

Цитологические изменения костного мозга в зависимости от интервалов времени между двукратными облучениями белых крыс

Серия	Условия опыта	Норма	Митотическая активность/хромосомные нарушения, ‰				
			после облучения через, дни				
			1	4	8	12	16
	100 р	1,80/3,0	2,10/7,1 (5)	2,60/3,1 (4)	2,20/2,7 (5)	1,60/2,5 (5)	1,70/2,9 (5)
	300 р		1,20/21,0 (6)	3,00/2,5 (5)	2,30/2,4 (4)	1,90/3,0 (5)	1,80/2,3 (5)
	500 р		0,62/37,0 (5)	2,80/2,7 (4)	2,20/3,1 (4)	1,76/2,4 (3)	—
1	вначале 100, спустя 4 дня—300 р		1,60/32,0 (5)	3,30/12,0 (4)	2,50/2,5 (5)	1,72/3,2 (4)	1,67/2,2 (3)
2	вначале 100, спустя 8 дней—300 р		1,30/28,0 (5)	4,20/8,4 (5)	3,20/3,0 (3)	1,80/3,5 (4)	—
3	вначале 100, спустя 12 дней—300 р		1,20/18,0 (4)	2,90/3,5 (5)	2,20/2,3 (5)	1,67/2,5 (4)	—
4	вначале 100, спустя 16 дней—300 р		1,00/12,0 (5)	2,50/1,6 (5)	1,90/2,2 (4)	1,70/2,8 (3)	—
5	вначале 100, спустя 4 дня—500 р		1,10/75,0 (5)	2,10/2,4 (5)	1,70/3,0 (4)	—	—

*Примечание:* В скобках указывается количество животных. Средняя квадратическая ошибка ( $\pm m$ ) митотической активности колебалась в пределах  $\pm 0,01$ — $\pm 0,006$ , а хромосомных нарушений  $\pm 0,05$ — $\pm 0,2$ .

Здесь, как и в прошлых наших исследованиях [12], усиление митотической активности сопровождалось уменьшением числа аберрантных клеток и наоборот. Уже тогда биологическую значимость указанного явления мы видели в возможности элиминации пораженных радиацией хромосом и путем усиления митотического деления клеток [2, 19]. Однако на следующий день после двукратного облучения животных в дозах 100+300 р с различными интервалами (1, 2, 3 и 4-ая серии) митотическая активность и число клеток с поврежденными хромосомами прогрес-

сивно снижаются тем резче, чем больше время между облучениями. На 4-ый день облучения крыс, с промежутками 4 и 8 дней (1 и 2-ая серии), митоз возрастает, а количество аберрантных клеток, хотя несколько понижается, все же оказывается выше, чем после однократного облучения в дозе 300 р. Позднее митоз чаще стимулируется вплоть до 12-го дня наблюдения. Между тем число клеток с нарушенными хромосомами начиная с 4-го дня после дробного облучения крыс с интервалами в 12 и 16 дней (3-я и 4-ая серии) колеблется на уровне спонтанных повреждений.

Иначе говоря, выход аберрантных клеток у вторично облученных животных с короткими интервалами между облучениями (4 и 8 дней) увеличивается, а с продолжительными (12 и 16 дней) — уменьшается или полностью прекращается. Очевидно, в поврежденных радиацией хромосомах не только усиливаются процессы восстановления, но и в поздние сроки после облучения, т. е. на 12-ый и особенно 16-ый дни, в них формируется определенная радиоустойчивость.

Судя по имеющимся литературным данным, приблизительно в эти же сроки у предварительно облученных животных проявляется радиорезистентность [4, 16]. Совпадение во времени образования пострадиационной устойчивости организма с динамикой уменьшения числа аберрантных клеток наводит на мысль об активном участии при этом клеток костного мозга и прежде всего хромосом.

Приведенные выше результаты в первую очередь указывают на важное значение интервалов времени в цитологических изменениях костного мозга при фракционированном облучении животных. Но поскольку биологические эффекты дробного облучения являются интегральным выражением действия фактора времени и дозы облучения, в опытах 5-ой серии крысы облучались вначале дозой 100 р, а затем спустя 4 дня — 500 р (табл. 1).

Как выяснилось, через день после разового облучения крыс в дозе 500 р митотическая активность клеток костного мозга подавляется. На 4-ый и 8-й день митоз стимулируется с восстановлением до нормы на 12-ый день. При этом количество клеток с нарушенными хромосомами через сутки после облучения нарастает и в дальнейшем варьирует в пределах обычных повреждений. Однако на следующий день после комбинированного облучения (100+500 р) митотическая активность снижалась, а число клеток с поврежденными хромосомами вдвое увеличивалось по сравнению с однократным облучением крыс в дозе 500 р. В дальнейшем клеточные показатели нормализовывались.

Значительный выход аберрантных клеток после облучения животных в дозах 100+500 р служит веским доказательством того, что суммация эффектов повреждения хромосом определяется как интервалами времени, так и дозой вторичного облучения.

В силу морфологической неоднородности костномозговой ткани нельзя конкретно сказать, за счет каких именно клеток происходят в ней пострадиационные сдвиги. Для восполнения этого пробела сходные ис-

следования были проведены и на ткани селезенки, содержащей преимущественно лимфоидные и ретикуло-эндотелиальные клетки. Результаты цитологического изучения селезенки животных, облученных в дозах 100 + 300 р с интервалами в 4, 8, 12 и 16 дней, были в основном аналогичны таковым, полученным при исследовании костного мозга. Отсюда косвенно можно предположить, что и пострadiационные изменения клеточных показателей костного мозга у крыс происходили главным образом за счет лимфоидных и ретикуло-эндотелиальных клеток. Об этом убедительно говорят и морфологические данные Серой [10], а также наши ранние наблюдения [11], свидетельствующие о том, что фагоцитарная способность элементов ретикуло-эндотелиальной системы (РЭС) кроликов подавляется тем слабее, чем дальше во времени отстоит вторичное облучение.

Таким образом, обобщая полученный фактический материал, можно утверждать, что в пострadiационных изменениях чувствительности организма к рентгеновским лучам немаловажную роль играет ядерный аппарат клеток кроветворных органов.

Институт зоологии  
АН АрмССР

Поступило 10.II 1971 г.

Է. Դ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Ռ. Ա. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Լ. Պ. ԳՐԻԳՈՐԵԱՆ

ՖՐԱԿՑԻՈՆ ՃԱՌԱԳԱՅԹՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՐՈՇ ՅԻՏՈՂՈԳԻԱԿԱՆ  
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎՐԱ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ

### Ա մ փ ո փ ու մ

Սպիտակ առնետների մոտ ոսկրածուծի և փայծաղի բջիջների միտոտիկ ակտիվությունը փոխվում է տարբեր ձևով, կախված ռենտգեն ճառագայթման հաճախականությունից և ժամանակի ինտերվալից: Կարճ ինտերվալով ճառագայթման դեպքում (4 և 8 օր) աբերանտ բջիջների քանակը ավելանում է, իսկ երկարատևի դեպքում՝ (12 և 16 օր) պակասում: Հստակ երևույթին, օրգանիզմի ռադիոդիմադրողականության բարձրացումը ճառագայթումից հետո սերտ կապված է արյունաստեղծ օրգանիզմների բջիջների բրոմոսոմների ռեպարատիվ հատկությունների ուժեղացման և նրանց կայունության բարձրացման հետ:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Астауров Б. Л. ДАН СССР, 58, 5, 1947.
2. Баракина Н. Ф., Янушевская М. И. Радиобиология, 6, 3, 1966.
3. Горизонтов П. Д. Патологическая физиология острой лучевой болезни. М., 1958.
4. Киселев П. Н., Бузини П. А., Никитина К. И. Медицинская радиобиология, 1, 1, 1966.
5. Лучник Н. В., Куликова В. Г. ДАН СССР, 110, 982, 1956.
6. Нурдин Н. И., Дозорцева Р. Л., Самохвалова Н. С. Известия АН СССР, сер. биол., 4, 514, 1963.

7. Нуждин Н. И., Дозорцева Р. Л., Самохвалова Н. С. ДАН СССР, 191, 4, 5, 6, 1970.
8. Ольшевская О. П., Шапиро И. М., Ярмоненко С. П. ДАН СССР, 178, 1, 1968.
9. Померанцева М. Д., Рамайя Л. К. Сб. Действие ионизирующих излучений на организм. Изд. АН СССР, 91, 1962
10. Серая В. М. Медицинская радиобиология, 5, 9—15, 1968.
11. Степанян Э. Д., Петросян Р. А. Известия АН АрмССР, 18, 3, 1965.
12. Степанян Э. Д., Петросян Р. А., Григоренко Л. П., Захарян Э. Г. Биологический журнал Армении, 23, 1, 1970.
13. Толкачева Е. Н. Биофизика, 2, 581, 1957.
14. Шапиро И. М. ДАН СССР, 124, 681, 1959.
15. Ярмоненко С. П. Противолучевая защита организма. М., 1969.
16. Bets E. H., Soc C. R. Biol., 144, 1950.
17. Daquista M. P. Radiation Res., 10, 118, 1959.
18. Cronkite E. P., Sipe C. R. et al. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 73, 184, 1951.
19. Curtis H., Crowley C. Radiation Res., 16, 337, 1963.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

Г. А. АРШАКУНИ, В. Г. МЕЛИКЯН, Г. Е. САРКИСЯН, Д. С. МАРДЖАНЯН

СЛУЧАЙ ВЫДЕЛЕНИЯ БРУЦЕЛЛ ТИПА МЕЛИТЕНЗИС  
ОТ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

В литературе есть указание [2] на особое значение проблемы миграции бруцелл для районов смешанного животноводства, что в полной мере относится и к нашей республике.

Литературные данные по вопросу возможности перекрестного заражения сельскохозяйственных животных противоречивы.

Многие авторы при изучении выделенных бруцеллезных культур от забитых и абортированных плодов доказали миграцию *Brucella melitensis* от овец к крупному рогатому скоту в пунктах, неблагополучных по бруцеллезу овец.

*B. melitensis* в условиях естественной циркуляции между различными видами животных, по-видимому, отличается большей полипатогенностью, нежели *B. abortus bovis* [4, 17].

Вопрос о патогенности *B. abortus bovis* и *B. melitensis* в отношении свиней окончательно не решен. Одна группа исследователей [5—7, 10, 13—16] считает, что *B. bovis* является патогенным для свиней, другая же [1, 3, 8, 9, 11, 12], наоборот, отрицает это мнение.

Учитывая противоречивые точки зрения и всю важность миграции бруцелл, мы провели работу для разрешения этого вопроса.

Исследованию было подвергнуто 2943 абортированных плодов различных видов животных, кроме того, 336 голов крупного, 326 голов мелкого рогатого скота и 272 голы свиней было забито в мясокомбинатах. При этом от плодов было выделено 220 бруцеллезных культур (от плодов крупного рогатого скота—64, мелкого—156). От забитых животных было выделено 96 бруцеллезных культур (от крупного рогатого скота—17, от мелкого—5, от свиней—74).

Таким образом, типизации подверглось всего 316 культур, которые были изучены методами, предложенными ФАО/ВОЗ. Как правило, изучались культуры, находившиеся в S-форме с однородным составом популяций.

При изучении 81 культуры, выделенной от абортированных плодов крупного рогатого скота и от забитых коров, выяснилось, что две культуры, выделенные от плодов (совхоз Гамзачиман Гугаркского района и совхоз Сиснан Сиснанского района), а также две культуры, выделенные от забитых коров (совхоз Камо района им. Камо и совхоз Тохлуджа Красносельского района), принадлежали к типу *B. melitensis*. Остальные 77 культур были специфичны к своему хозяину.

Выделенные бруцеллезные культуры от мелкого рогатого скота и свиней были также специфичны к своему хозяину.

Таким образом, в хозяйствах Армянской ССР, хотя и редко, но крупный рогатый скот заражается бруцеллезом типа *B. melitensis*, т. е. имеет место миграция бруцелл от мелкого рогатого скота к коровам.

Армянский научно-исследовательский институт  
животноводства и ветеринарии

Поступило 30.VI 1971г.

Գ. Ա. ԱՐՇԱԿՈՒՆԻ, Վ. Գ. ՄԵԼԻՔՅԱՆ, Գ. Ե. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Դ. Ս. ՄԱՐՋԱՆՅԱՆ

### ԽՈՇՈՐ ԵՂՋԵՐԱՎՈՐ ԱՆԱՍՈՒՆՆԵՐԻՑ ՄԵԼԻՏԵՆՉԻՍ ՏԻՊԻ ԲՐՈՒՑԵԼԼԱՅԻ ԱՆՋԱՏՄԱՆ ԴԵՊՔԵՐ

Բրուցելա մելիտենզիսի միգրացիայի փաստը դեպի խոշոր եղջերավոր կենդանիները արձանագրվել է տարբեր երկրներում, այդ թվում նաև Սովետական Միությունում: Սակայն միգրացիայի համաճարակաբանության նըշանակությունը տարբեր հեղինակներ գնահատում են տարբեր ձևով:

Հաշվի առնելով այն հանգամանքը, որ այդ հարցը հետազոտության կարիք ունի և այն, որ միգրացիայի վերաբերյալ մեր հանրապետությունում աշխատանքներ չեն տարվել, ուսումնասիրել ենք վերջին 25 տարում անջատած 316 բրուցելոզային կուլտուրաներ: Այդ կուլտուրաները ստացել ենք տարբեր կենդանիների վիժած պտուղներից և կենդանիների մորթից քակտերիոլոգիական և բիոլոգիական մեթոդներով հետազոտելիս:

Առանձնացված բրուցելոզային 81 կուլտուրաների ուսումնասիրման արդյունքները ցույց տվեցին, որ վիժած պտուղներից անջատած 2 և սպանդի ենթարկած կովերից անջատած 2 բրուցելոզային շտամները (ընդամենը 4-ը) իրենց բոլոր հատկություններով պատկանում են մելիտենզիս տիպին:

Այսպիսով, մեր հանրապետությունում, շնայած քիչ քանակությամբ, քայց և այնպես արձանագրվեց ոչխարների բրուցելոզի հարուցիչների միգրացիա դեպի կովերը:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Журнакова М. М. Бруцеллез с/х животных. М., 1935.
2. Здродовский П. Ф. Проблема бруцеллеза. М., 1948.
3. Иванов М. М. Тезисы докладов. М., 1965.
4. Кайтмазова Е. И. и Островская Н. Н. ЖМЭИ, 1, 1967.
5. Козловский Е. В. Советская ветеринария, 10, 1939.
6. Кобе К. Советская ветеринария, 11, 1939.
7. Маккавейский В. Н. Советская ветеринария, 19, 1932.
8. Орлов Е. С. Советская ветеринария, 11, 1937.
9. Панкратов А. Я. Бруцеллез с/х животных. М., 1934.
10. Рассомахин П. Д. Труды Краснодарской НИВС, 1, 1956.
11. Степанов А. А., Юранов А. П. Бруцеллез с/х животных. М., 1934.
12. Томсен А. Бруцеллез свиней. М., 1937.
13. Твердов Д. С. Советская ветеринария, 4, 1934.
14. Уваров А. А. Труды Сибирской НИВИ, 6, 1956.
15. Христофоров Л., Вачев К. Сборник научни трудове на вет. институти, 6, 1956.
16. Фрей К. Советская ветеринария, 19—20, 1932.
17. Шаферштейн Д. Л., Феоктистов А. З., Покровская Е. В., Дихонос А. Н. ЖМЭИ, 6, 1961.

В. К. КАРАПЕТЯН

## БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ПШЕНИЦ- ДВУРУЧЕК

В последнее время появился особый интерес к пшеницам-двуручкам. Но несмотря на интенсивные исследования, вопрос о происхождении и природе их остается недостаточно выясненным.

Одни исследователи утверждают, что двуручки являются типично яровыми формами с повышенной холодостойкостью, способными зимовать лишь в условиях мягких зим южных районов [3, 5]. Другие считают, что пшеницы-двуручки могут произрастать и в более северных районах [2, 6]. Считалось также, что двуручки являются переходной ступенью от ярового образа жизни к озимому и наоборот [4]. Существует мнение, что они являются «озимыми» формами только для позднеосеннего посева [1].

Наличие столь различных суждений объясняется особенностями биологии развития пшениц-двуручек: при осеннем посеве по характеру роста—внешнему виду—они почти не отличаются от озимых, находятся в фазе кущения, имеют стелющуюся форму куста. Однако в отличие от обычных озимых пшениц при весеннем посеве ведут себя как яровые, выколашиваясь одновременно с последними, тогда как озимые не выколашиваются до конца вегетационного периода.

Сходство с озимыми и отличие от яровых растений проявляется в том, что двуручки в условиях естественного осеннего короткого дня, слабой интенсивности освещения, обнаруживают задержку в развитии «покоя», требуют пониженных температур (0—3°) в течение продолжительного времени (30—40 дней), что имеет приспособительное значение для перенесения неблагоприятных условий зимовки.

При коротком дне осеннего посева двуручки отстают в развитии от яровых и, отличаясь от них по характеру роста, форме куста, окраске листьев, становятся похожими на озимые. Двуручки отличаются от озимых и яровых сортов тем, что яровые по своей природе требуют весеннего посева, озимые—раннеосеннего, а двуручки—позднеосеннего.

Выяснение природы наследственных свойств пшеницы-двуручки, определяющих ее сходство и отличия от обычных озимых и яровых, имеет важное теоретическое и практическое значение.

Изучая биологическую природу двуручек, ряд исследователей [1 и др.] пришли к выводу, что они отличаются от озимых и яровых форм специфическими требованиями к прохождению стадии яровизации. Они не проходят световую стадию в условиях короткого дня. Это связано с тем

что под влиянием продолжительного воздействия низких температур у них происходит смена реакции на короткий день.

Целью настоящей работы было исследование изменения наследственной основы пшениц-двуручек в озимую зимостойкую форму путем неоднократного раннеосеннего посева в несвойственных им условиях жизни.

*Исходный материал и методика.* В качестве исходного материала была взята пшеница-двуручка, сорт Галгалос (*F. aestivum* var. *Delfi*). Это стародавняя мягкая пшеница Армянской ССР. Она относится к разновидности Дельфи, имеет безостый, опушенный красный колос с белым зерном. Посевы ее встречаются в довольно чистом виде. Эта пшеница выращивается в средне-засушливых районах как в низменной, так и в предгорной и горной зонах Армении на высоте 900—1700 м над ур. м. Возделывается как на поливных землях, так и на богаре. Сорт скороспелый, засухоустойчивый, имеет высокие хлебопекарные качества. Зерно крупное, белое, с высоким абсолютным весом (37—40 г); во влажные годы поражается ржавчиной. Эта пшеница занимает большие площади в Турции, Карской области, Алашкерской равнине и т. д. Она возделывается также в Северной Калифорнии и в Центральной части США.

В качестве контроля были использованы обычная яровая пшеница Лютесценс 062 и озимые—Украинка и Мироновская 808.

В 1965 г. семена пшеницы-двуручки сорта Галгалос (Дельфи) были высеяны в Подмосковье 20 и 27 августа. Растения развивались в непривычных для них условиях. Такие сроки раннеосеннего посева дают возможность получить растения с ослабленной наследственностью. Растения-двуручки, посеянные 20 августа, погибли полностью, как и яровые сорта. Из посева 27 августа перезимовали единицы (1—1,5% от общего числа), в то время как одновременно высеянные яровые погибли полностью.

На второй год (1966) семена перезимовавших растений высевали 29 июля, на третий (1967)—11 сентября вместе с семенами контроля. В 1968 г. посев был проведен 30 августа. В этих опытах одновременно испытывались четыре варианта семян Галгалос (Дельфи): исходные семена (контроль), семена, собранные с растений, прошедших однократный позднеосенний посев (2/X и 21/X—1967 г.), и семена, полученные от растений, прошедших трехкратный раннеосенний посев (27/VIII—65 г., 29/VIII—66 г. и 11/IX—67 г.).

При раннеосеннем посеве (27 августа) различие между яровыми и двуручками заметно усилилось: двуручки сильно отставали в развитии.

На пятый год эксперимента (1969 г.) посев был проведен 29 августа. В этих опытах испытывались три варианта семян: 1) исходные семена Галгалос (Дельфи), контроль; 2) семена, полученные от растений, прошедших четырехкратный раннеосенний посев (27/VIII—65 г., 29/VIII—66 г., 11/IX—67 г. и 30/VIII—68 г.); 3) возникшие новые формы от четырехкратного раннеосеннего посева.

При посеве 29/VIII—66 г., 11/IX—67 г., 30/VIII—68 г., 29/VIII—69 г. растения двуручек резко отличались от яровых сортов. Внешне они были схожи с озимыми (приземистая форма куста, короткие узкие листья и хорошая перезимовка).

Осенью перед наступлением пониженных температур производился подсчет количества растений, ушедших в зиму, а весной—сохранившихся в живых (табл. 1, 2).

Как видно из данных табл. 1, исходных семян пшеницы-двуручки при посеве 30/VIII—68 г. перезимовало 1,1% растений.

Потомство однократного позднеосеннего посева (2/X и 21/X—1967 г.) составило 2,27—4,63% перезимовавших растений. Наибольшее число перезимовавших растений получено из семян, прошедших четырехкратный раннеосенний посев—40,26%.

Таблица 1

Влияние раннеосеннего посева на зимостойкость потомков пшеницы-двуручки, изменяемой в озимую (посев 30/VIII—68 г.)

Объект исследования	Число растений		Перезимовавшие растения, %
	перед уходом в зиму	сохранившихся	
Галгалос (Дельфи), исходные семена (контроль)	1280	14	1,1
Галгалос (Дельфи) от посева 2/X—1967 г.	2200	50	2,27
Галгалос (Дельфи) от посева 21/X—1967 г.	2250	104	4,633
Галгалос (Дельфи) от трехкратного раннеосеннего посева	2300	926	40,26
Лютесценс 062, яровая, контроль	1080	0	0
Украинка, озимая, контроль	425	392	92,2

Яровая пшеница Лютесценс 062 при тех же сроках посева погибла полностью, а озимой пшеницы сорта Украинка перезимовало 92,2%.

Таблица 2

Влияние раннеосеннего посева на зимостойкость потомков пшеницы-двуручки, изменяемой в озимую (посев 29/VIII 1969 г.)

Объект исследования	Число растений		Перезимовавших растений, %
	перед уходом в зиму	сохранившихся	
Галгалос (Дельфи), исходные семена (контроль)	2191	0	0
Галгалос (Дельфи) от четырехкратного раннеосеннего посева (опушенное)	2560	2126	83,0
Галгалос (Дельфи) от четырехкратного раннеосеннего посева	2400	2250	93,7
Возникшие новые формы от четырехкратного раннеосеннего посева	1700	1654	97,3
Возникшие новые формы от четырехкратного раннеосеннего посева	1200	1001	83,4
Лютесценс 062, яровая, контроль	1500	0	0
Украинка, озимая, контроль	1000	911	91,1
Мироновская 808, озимая, контроль	1250	1200	96,0

По данным табл. 2, при посеве 29 августа 1969 г. наибольшее число перезимовавших растений получено из семян Галгалос (Дельфи), прошедших пятикратный раннеосенний посев (83,0—97,3%).

Исходные семена Галгалос (Дельфи) погибли полностью, яровая пшеница Лютесценс 062 при тех же сроках посева погибла полностью, озимой пшеницы сорта Украинка перезимовало 91,1%, а Мироновской 808—96,0%.

У потомства пшениц-двуручек Галгалос (Дельфи), высеянных осенью и прошедших четырех- и пятикратные раннеосенние посевы, наблюдается разная степень озимости и зимостойкости.

Под влиянием раннеосенних и зимних условий в течение нескольких поколений у пшеницы-двуручки свойство озимой, не выколашивающейся при весеннем посеве, создается вновь со всеми характерными чертами развития.

При возделывании сорта Галгалос (разновидности Дельфи) в непривычных для него условиях жизни имел место и формообразовательный процесс: появилась краснозерная форма Дельфипиротрикс-барбароса и турцикум остистая форма, возникли полуостистые и белоколосые формы Леукоспермум.

Для выявления озимых растений в потомстве пшениц-двуручек Галгалос (Дельфи), прошедших четырех-пятикратный раннеосенний посев, был проведен посев в теплице и весной в поле. Потомство каждого растения высевалось раздельно. Растения этого посева в основном не выколосились, т. е. были озимыми. Следовательно, двуручки, выращенные в течение нескольких поколений в условиях раннеосенних посевов, формируют наследственные свойства озимости. Изменение растений пшениц-двуручек в озимые зимостойкие устанавливалось по невыколашиваемости их при весенних посевах и хорошей перезимовке при осенних посевах.

Наши исследования показывают, что пшеницы-двуручки представляют собой интересный исходный материал как в теоретическом, так и в практическом отношении для получения ценных форм зимостойких озимых пшениц, приспособленных к местным климатическим условиям.

Экспериментальная научно-исследовательская база

АН СССР „Горки Ленинские“

Поступило 6.IX 1971 г.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян А. А. Биология развития сельскохозяйственных растений. Сельхозгиз, 1962.
2. Лященко И. Ф. Генетика, VII, 2, 1971.
3. Прянишников Д. Н. Растения полевых культур. Изд. Новая деревня, 1922.
4. Федоров А. К. Особенности развития зимующих растений. Изд. АН СССР, 1959.
5. Фляксбергер К. А. Известия Государственного института опытной агрономии, VII, 3—4, 1929.
6. Цицин Н. В. Отдаленная гибридизация растений. М., 1954.

РЕФЕРАТ

УДК 576.895.7

А. Е. ТЕРТЕРЯН

## МАТЕРИАЛЫ ПО ФАУНЕ И СЕЗОННОМУ ЛЕТУ СЛЕПНЕЙ АРМЯНСКОЙ ССР. I.

Слепни (Tabanidae) относятся к комплексу летающих кровососущих двукрылых-гнусу. Они очень активно нападают на различных сельскохозяйственных и диких животных, а также на человека. Помимо этого, их вред заключается еще и в переносе различных трансмиссивных заболеваний человека и животных.

Первые сведения о видах слепней с указанием местонахождения «Армения» встречаются до 1928 г. в работах русских и иностранных исследователей. В дальнейшем в трудах отечественных и зарубежных ученых приводится перечень видового состава слепней из некоторых географических точек Армянской ССР. Планомерное изучение фауны слепней Армянской ССР началось с 1948 г. Была поставлена задача выяснить видовой состав, экологию имагинальных и преимагинальных фаз развития в поясном разрезе, сезонный и дневной ритмы лета и численность взрослых слепней в разных природно-географических зонах республики.

В настоящей статье мы касаемся только части видового состава слепней Армении. Порядок родов в ней принят по Олсуфьеву.

Фауна слепней Армянской ССР еще полностью не изучена, что видно по списку, в котором дан ряд видов и подвидов, впервые указываемых для территории республики: *Silvius latifrons* Ols., *S. vituli* F., *Nemorius caucasicus* Ols., *Chrysops (Heterochrysops) flavipes punctifer* Lw., *Dasyramphis umbrinus* Mg., *Tabanus regularis* Jaenn., *T. indrae indrae* Haus., *T. indrae vappa* Bog. et Sam., *T. laetitinctus laetitinctus* Beck., *T. caucasicus* Kröb., *T. hauseri* Ols., *T. anthrax* Ols., *Hybomitra distinguenda* Verr., *H. schineri* Lyn., *H. peculiaris* Szil., *H. nigrivitta* Ols., *Therioptes carabaghensis* Portsh., *Atylotus fulvus transcaucasicus* Haus., *At. proditor* Bog. et Sam., *At. ? agrestis* Wd., *At. pulchellus carybenthinus* Szil., *At. flavoguttatus* Szil.

В статье в систематическом порядке приводится список 24 видов и подвидов слепней. Для каждой формы указано географическое распространение по Армении на основе личных коллекционных сборов и наблюдений в природе. Дана также общая характеристика сезонного лета и численность отдельных видов слепней в различных природно-географических зонах Армении. В таблицу сведены данные по началу и концу

лета для ряда широко распространенных видов. В северных лесных районах республики эти насекомые достигают большой численности, уровень обилия в некоторых пунктах сходен с таковым, отмечаемым разными исследователями для Карелии, средней полосы СССР, Азербайджана, Средней Азии и ряда мест Сибири. Приведены материалы по дневному ритму лета ряда видов слепней Армении, характеризующему активность их нападения в различных зонах республики. Таблиц 1. Иллюстраций 4. Библиографий 18.

Институт зоологии АН Арм ССР

Поступило 18.IV 1972 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

Г. А. КАМАЛЯН

## ХЛОРОФИЛЛ КАК СЕЛЕКТИВНЫЙ КАТИОНИТ ДЛЯ ИОНОВ СЕРЕБРА

Хлорофилл является природным органическим селективным катионом для ионов серебра. Структура молекулы хлорофилла полностью соответствует требованиям структуры катионита. Ее каркас, или матрица (ядро молекулы хлорофилла), состоит из четырех пиррольных циклов, которые соединены друг с другом метинными мостиками ( $=\text{CH}-$ ). В каркасе молекулы хлорофилла имеются две ионогенные группы ( $\text{>NH}$ ), закрепленные пиррольным циклом; они являются селективнодействующими, химически активными, кислыми группами ( $\text{>N-}$ ), обладающими отрицательными зарядами. Таким образом, каркас хлорофилла можно рассматривать как анион, который обладает двумя отрицательными зарядами. Активные группы связаны ионной связью с противоположно заряженными подвижными ионами магния. А с остальными двумя атомами азота магний связывается координационно за счет неподеленных электронных пар.

Ион магния является противоионом, который подвижен внутри каркаса хлорофилла. Его легко можно заменить другими ионами металла в растворе электролита.

Нами исследовано поглощение серебра хлорофиллом из растворов. Установлено, что серебро поглощается хлорофиллом практически полностью. Наличие в растворах катионов меди, цинка, свинца, никеля, висмута, селена, теллура не влияет на этот процесс. В результате ионообменной реакции между ионами серебра и хлорофиллом образуется нерастворимый осадок — комплексное соединение феофитинат серебра. Ионообменная реакция между хлорофиллом и раствором соли серебра необратима, процесс ионного обмена идет до конца. Хлорофилл обладает высокой селективностью только к ионам серебра. Это объясняется тем, что электростатическое взаимодействие между ионами серебра и фиксированными ионами азота сильнее и является фактором малой величины коэффициента активности противоионов серебра в хлорофилле.

Появлению особых сил взаимодействия между ионами серебра и фиксированными ионами азота способствуют ионные пары. Происходит

ассоциация ионов серебра с фиксированными ионами азота. Образование ионных пар, или ассоциация ионов серебра с ионами азота, обусловлено сродством их.

Селективное поглощение ионов серебра хлорофиллом объясняется, с другой стороны, тем, что хлорофилл является хелатным ионитом, в котором связь ионов серебра одновременно ионная и координационно-хелатная. Способность хлорофилла к хелатообразованию объясняется наличием свободной пары электронов у атомов азота, благодаря которым и происходит координация адденда с ионами серебра. Как показали результаты изучения взаимодействия ионов металлов с хлорофиллом, различные металлы в тех же условиях не обладают свойством образования устойчивых комплексных соединений, каким обладает серебро. Чем связь ковалентнее, тем распад комплексного соединения на ионы более затруднен. Снижение степени диссоциации феофитината серебра увеличивает селективность хлорофилла к ионам серебра.

Образование прочной ковалентной связи между ионами серебра и азота пиррольных групп объясняется высоким значением электросродства ионов серебра и большой подвижностью электронов азота. Следовательно, прочность феофитината серебра объясняется электрон-донорным свойством ионов серебра и азота ядра молекулы хлорофилла.

Таким образом, в молекуле хлорофилла имеются, кроме активных групп, способных к обмену ионов серебра, дополнительные группы, имеющие ковалентную связь с ионами серебра, благодаря чему образуется практически нерастворимое, прочное, внутрикомплексное соединение. Библиографий 18. Илл. 1.

Армнипроцветмет

Поступило 13.XII 1971 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 581.192:633.11

А. М. ГЕВОРКЯН

## ДИНАМИКА НАКОПЛЕНИЯ РАСТВОРИМЫХ УГЛЕВОДОВ В СЕМЕНАХ ОЗИМОЙ ПШЕНИЦЫ, ПОДВЕРГАВШИХСЯ РЕНТГЕНОБЛУЧЕНИЮ

Целью нашей работы являлось исследование накопления и расходования растворимых углеводов в созревающих зернах озимой пшеницы, подвергавшихся рентгенооблучению.

Семена озимой пшеницы сорта Грекум перед посевом подвергали облучению рентгеновскими лучами в дозах 5 и 10 кр.

Фиксация созревающих семян горячим 96% этиловым спиртом производилась через каждые 6—7 дней, начиная с пятого дня после оплодотворения вплоть до полного созревания зерна. Разделение растворимых углеводов и определение их количественного содержания в образцах зафиксированных семян производили методом нисходящей хроматографии на бумаге.

Исследования показали, что при созревании семян постепенно понижается количество растворимых углеводов. В 24-дневных семенах общая сумма их оказывается в 4 раза меньше, чем в семенах 5-дневного возраста.

На протяжении всего периода созревания обнаруживались глюкоза, фруктоза, сахароза и олигосахариды. У эмбрионально молодых семян выявлялась и мальтоза.

Сахароза и олигосахариды имеют наибольший удельный вес в общей сумме растворимых углеводов. В эмбрионально молодых, 5-дневного возраста семенах они составляют 60—68, а в 24-дневных—78—80% растворимых углеводов.

В начальных фазах налива зерна более интенсивно растворимые углеводы накапливались при облучении семян дозой 5 кр. В дальнейшем этот процесс протекал примерно одинаково до полного формирования зерновок. Таблиц 2. Библиографий 8.

Лаборатория индуцированного мутагенеза  
растений АН АрмССР

Поступило 6. III 1972 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 631.46

Л. А. ХАЧИКЯН, Г. В. БАЗОЯН

## БИОЛОГИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ГОРНЫХ ЧЕРНОЗЕМОВ АРМЕНИИ

Для всестороннего изучения плодородия почв особо важное значение имеет познание особенностей микробиологического режима и жизнедеятельности различных видов микроорганизмов, обитающих в ней.

Микрофлора черноземов Армении, особенно в стационарных условиях, мало изучена. Мы задались целью исследовать в условиях горных черноземов динамику численности микроорганизмов и их отдельных физиологических групп, а также активность некоторых ферментов. Объектом исследования служили почвы, взятые из стационаров режимного исследования почв института почвоведения и агрохимии МСХ АрмССР, находящихся в различных подпровинциях (Степанаван, Севан, Фонтан).

Степанаванский район находится во влажной и многогумусной подпровинции, Севанский—среднегумусной, а почвы в районе Фонтан—в малогумусной засушливой, под покровом естественных трав и зерновых культур, на глубине 0—25 и 25—50 см. Образцы почв брались весной, летом и осенью.

Микробиологические исследования проводились методикой, принятой Институтом микробиологии АН СССР. Количество микроорганизмов учитывалось на различных органических и синтетических питательных средах на 1 г сухой почвы.

Результаты наших исследований показали, что по динамике полевой влажности отличается Степанаванский район—под зерновыми культурами (пашня) влажность сохраняется лучше, чем под естественными травами (целина). Микробиологические процессы наиболее активно протекают в начале лета и уменьшаются с глубиной и в остальные периоды вегетации. Количество аммонификаторов увеличивается в начале лета и осенью, а актиномицетов—в конце лета и осенью. По отдельным физиологическим группам микроорганизмов пашня всегда отличается от целины. Количество актиномицетов, целлюлозоразрушающих микроорганизмов больше под зерновыми культурами, чем под естественными травами; это относится и к олигонитрофилам, бактериям, споровым бактериям.

Горные черноземы богаты олигонитрофилами, радиобактер встречается во всех почвенных образцах, его количество возрастает осенью. Азотобактер не обнаруживается. Процесс нитрификации протекает интенсивно. Из споровых бактерий в горных черноземах встречаются *Vas.*

mesentericus и *Vac. megaterium*, число которых больше в начале лета и осенью. В разложении целлюлозы в черноземах участвуют не только грибы и актиномицеты, но и бактерии из рода *Cytophaga*. Из актиномицетов больше белых и серых, встречаются желтые, коричневые и черные колонии. Их количество в Фонтане (целина), где полевая влажность 13,9%, достигает 2,1 млн на 1 г сухой почвы, а в Степанаване, где влажность 21,5%, — 1,7 млн.

Горные черноземы, богатые микроорганизмами, обладают высокой ферментативной активностью. Почвы Степанаванского района, по сравнению с почвами Севана и Фонтана, биологически менее активны, несмотря на то, что этот район отличается сравнительно высокой влажностью (22,7%) и значительным содержанием гумуса (7,01%). Сравнительно высокая активность инвертазы (22,0 мг) в целине (Севанский район) и дегидрогеназ обусловлены значительным содержанием органического вещества, тяжелым механическим составом и благоприятной реакцией среды. Пахотные черноземы по сравнению с целиной обладают более слабой биологической активностью (по профилю она постепенно уменьшается). Каталаза и дегидрогеназы активно действуют в начале лета.

Таким образом, биологическая активность горных черноземов зависит от биоклиматических условий, где большое значение имеет влажность, содержание органического вещества, плотность корневой системы растений.

Таблиц 2. Илл. 2. Библиографий 9.

НИИ почвоведения и агрохимии  
МСХ АрмССР

Поступило 14.XII 1971 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 576.851.21+576.852.24

С. Ш. ТЕР-КАЗАРЬЯН

## ИСТОРИЯ И СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ НОМЕНКЛАТУРЫ ПО МОЛОЧНОКИСЛЫМ БАКТЕРИЯМ

Исследована хронология возникновения названий молочнокислых бактерий в русской научной литературе. Выявлено 150 названий, многие из которых неустоявшиеся, а часть прочно вошла в специальный научный язык; названия некоторых бактерий, имеющих большое практическое значение, вошли и в общелитературный язык. Для ряда таксонов имеются синонимы, которые, не внося путаницы, обогащают специальный язык (лактобациллы—молочнокислые палочки, разжижающий стрептококк—маммококк, брыжейкообразный лейконосток—клёковая бактерия). Для некоторых видов имеется по несколько названий, и необходимо окончательно сделать выбор наиболее удачных (зеленый—зеленеющий—зеленящий и молочный—молочнокислый стрептококки). В ряде случаев термины ошибочны (лактобактерии вместо лактобациллы, сырная палочка вместо швейцарской). Неоправданно часто (почти всегда) термин «стрептококк» сопровождается эпитетом «молочнокислый». В объяснении значения некоторых названий имеются неточности (бетакокк не как второй кокк, а как кокк, выделенный из свеклы). Русская терминология редко используется в опубликованных материалах и устных выступлениях.

К статье приложены «Краткий исторический русско-латинский словарь таксономических названий молочнокислых бактерий» и «Проект словника названий молочнокислых бактерий современных схем идентификации».

Библиографий 101.

Ереванский зооветеринарный  
институт

Поступило 12. V 1972 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 615.384.03(47)

Н. М. АЛТУНЯН

## АМИНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ НОВОГО КРОВОЗАМЕНИТЕЛЯ ИЗ ПЛАЦЕНТЫ—АМИНОПЛАЦЕНТИНА

Данная работа посвящена определению аминокислотного состава и вычислению биологической ценности нового кровозаменителя из плаценты. Гидролизат из плаценты, условно названный нами аминоплацентин, был получен путем неполного солянокислого гидролиза свежей и консервированной замораживанием плаценты человека. Нейтрализация кислого гидролизата была произведена при помощи анионита марки ПЭ-9 или ЭДЭ-10П. Содержание общего азота в полученном нейтральном гидролизате ( $\text{pH}=6,8-7,1$ ) составляло  $0,92 \pm 0,027$  г%, аминного азота— $0,400 \pm 0,008$  г%, а азота аммиака— $0,085 \pm 0,010$  г%. Исследование было начато с определения триптофана (как наиболее термолабильной в кислой среде аминокислоты), который определялся по Грехему и др. в гидролизатах со временем расщепления от 1 до 12 час. По мере увеличения времени гидролиза от 1 до 9 часов количество его возрастало, достигая максимума к 9 час. ( $0,101 \pm 0,0025$  г%). Дальнейшее увеличение времени гидролиза приводило к уменьшению (разрушению) триптофана. Как известно, ценность любого препарата, предназначенного для парентерального белкового питания, типа белковых гидролизатов или аминокислотных смесей, определяется соотношением аминокислот, входящих в состав этих препаратов.

Анализ аминокислотного состава аминоплацентина, а для сравнения и гидролизина, был произведен на автoанализаторе аминокислот японской фирмы Хитачи.

Данные исследований показали, что как аминоплацентин, так и гидролизин содержат все незаменимые аминокислоты. Однако количественное соотношение их в этих гидролизатах различно. Содержание аминокислотных составов обоих гидролизатов мы сравнивали с таковым в образце ФАО. ФАО—обоснованный и принятый Продовольственной и Сельскохозяйственной организацией ООН официальный образец состава аминокислот, полностью удовлетворяющий потребностям человека. Как известно, большое содержание лейцина, по сравнению с изолейцином, делает препарат малоприспособленным к усвоению. В аминоплацентине это соотношение (3,7) ближе к таковому в ФАО (1,1), чем в гидролизине (21).

Для полного представления о биологической ценности аминоклацентина и гидролизина нами была определена лимитирующая, по сравнению с образцом ФАО, аминокислота. В аминоклацентине это была сумма серусодержащих аминокислот (30), а в гидролизине—изолейцин (13). Подставив соответственно эти цифры в формулу Х. Митчела, мы получили выражение биологической ценности, равное для аминоклацентина 58, для гидролизина—47.

Таким образом, результаты нашего исследования показывают, что гидролиз плаценты по избранному нами методу гарантирует сохранность триптофана и что аминоклацентин является ценным в биологическом отношении препаратом, содержащим все незаменимые аминокислоты, и по соотношению их намного ближе стоит к сбалансированному аминокислотному образцу (ФАО), чем такой ценный препарат, как гидролизин.

Таблиц 2. Илл. 1. Библиографий 12.

2-й клинической родильный дом  
Ергорздравотдела

Поступило 24.II 1972 г

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

ХРОНИКА

## ВТОРОЙ СЪЕЗД ВСЕСОЮЗНОГО ОБЩЕСТВА ГЕНЕТИКОВ И СЕЛЕКЦИОНЕРОВ им. Н. И. ВАВИЛОВА

По всеобщему признанию Второй съезд Всесоюзного общества генетиков и селекционеров им. Н. И. Вавилова, созданный в Москве в феврале 1972 года, явился знаменательным событием в советской науке. На 20 пленарных заседаниях и 28 проблемно-тематических симпозиумах было обсуждено более 300 докладов по важнейшим проблемам современной генетики и селекции, прочитанных советскими и иностранными учеными.

В докладах Н. П. Дубинина, Б. Л. Астаурова, Т. Д. Тимакова и др. было показано, что проблема философского анализа и понимания сложного фактического материала современной науки в первую очередь касается бурно прогрессирующих современных дисциплин, которые в XX веке возникли в недрах физики, математики, химии и биологии. К таким дисциплинам относится и генетика, которая добилась гигантских успехов и ныне приближается к уровню познания сущности жизни и возможности искусственного воспроизведения живого.

Важное значение имели успехи, достигнутые в молекулярной генетике за последние 15—20 лет. Была раскрыта химическая природа гена. Понятие гена пополнилось физиологическим и биохимическим содержанием. Было показано, что код гена, т. е. его молекулярная структура, программирует в клетке синтез белка. В результате изменения молекулярной структуры гены претерпевают бесконечные изменения (мутации) на основе преобразования их молекулярного строения.

Раскрытие химической природы генетического материала обусловило коренные изменения в существующих представлениях о гене как о неделимой корпускуле, единице функции мутаций и рекомбинаций и экспериментально была доказана делимость его (Н. П. Дубинин).

В докладе Н. В. Тимофеева-Ресовского были изложены достижения в области развития эволюционной и популяционной генетики, по таким важным проблемам, как генетический полиморфизм, приспособленность в генетической популяции, генетический груз.

В ряде докладов были поднята не менее важная проблема—генетика соматических клеток (Шапиро и др.), в других—обсуждались наиболее перспективные проблемы генетики поведения и высшей нервной деятельности, цитоплазматической наследственности и ядерно-цитоплазматических взаимоотношений.

Влияние генетики на практику определяется тем, что она фактически составляет теоретический фундамент сельского хозяйства и медицинских наук. Особое положение этой науки в сельском хозяйстве объясняется тем, что она является единственной теоретической научной основой для селекции растений, животных и промышленных микроорганизмов.

Развитие теоретической и экспериментальной генетики привело к таким методам преобразования наследственности, как полиплоидия, гетерозис, радиационный и химический мутагенез и др. (Н. В. Турбин, И. А. Рапопорт, Ю. Я. Керкис, В. В. Хвостова и др.), и уже оказало серьезное влияние на уровень сельского хозяйства. В этом отношении исключительную роль сыграла в прошлом деятельность Н. И. Вавилова, И. В. Мичурина, а теперь, в наши дни, выдающиеся достижения П. П. Лукьяненко, В. С.

Пустовойта, В. И. Мамонтовой, М. И. Хаджинова, Д. Д. Брежнева и Н. В. Цицина обогатили производство новыми высокоурожайными сортами сельскохозяйственных культур. Значительны достижения селекционеров в области животноводства (М. Ф. Иванов, Л. К. Гребень и др.) и в развитии генетики животных (Я. Л. Глембоцкий, Д. К. Беляев, З. С. Никоро и др.).

Успехи селекции микроорганизмов превзошли самую смелую фантазию—в результате применения современных методов генетических исследований выведены высокопродуктивные штаммы микроорганизмов для получения многих антибиотиков, аминокислот и лизина, что легло в основу создаваемой в нашей стране микробиологической промышленности (С. И. Алиханян).

В последние десятилетия стремительно развивается медицинская генетика, которая ставит своей главной задачей раскрытие этиологии и методов лечения наследственных заболеваний человека (Н. П. Бочков, Е. П. Погосянц).

В нашей стране генетика человека, в частности медицинская генетика, несомненно, должна получить и впредь широкое развитие как объективная научная дисциплина, учитывающая незыблемое положение о том, что в отличие от животных, у человека, наряду с генетической программой наследования, имеется вторая программа социального наследования—ведущий фактор его эволюции.

Генетика как центральная наука о жизни становится не только важнейшей теоретической дисциплиной, но и наукой практической, глубоко проникающей в жизнь и серьезно влияющей на уровень современного развития производительных сил общества, сельского хозяйства, медицины.

Призыв Второго Всесоюзного съезда генетиков и селекционеров ко всем ученым нашей страны о дальнейшем развитии различных отраслей генетической науки и селекции обязывает и членов Армянского общества генетиков и селекционеров своей творческой деятельностью всемерно содействовать тому, чтобы советская наука в ближайшие годы заняла передовые рубежи и в данной области знания.

Для успешного выполнения этой задачи настоятельно диктуется необходимость создания достойного нашего времени и уровня современной генетики головного института АН Армянской ССР по генетике и генетическим основам селекции.

А. А. РУХКЯН

ХРОНИКА

III МЕЖДУНАРОДНАЯ ПАЛИНОЛОГИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

В 1971 г. в Новосибирске состоялась III Международная палинологическая конференция. Она была организована Сибирским отделением АН СССР, Институтом геологии и географии. В конференции приняли участие ученые 25 зарубежных стран, было прочитано свыше 400 докладов, из коих 300 советскими учеными.

Доклады относились к различным областям науки, в которых успешно применяется морфология спор и пыльцы как современных, так и ископаемых растений (палеофлористика, палеоклиматология, палеогеография, геология, систематика и филогения растений, медицина, пчеловодство). Они были распределены между 9 секциями, на двух из них освещались вопросы пыльцы и спор современных растений.

На секции «Морфология пыльцы и спор современных растений» было прослушано 23 доклада, посвященных палинологическому изучению *Berberidaceae* (Д. Б. Архангельский СССР), *Campanulales* (Е. М. Аветисян, СССР), *Cichoriaeae* (Р. К. Аскерова, СССР), *Cistaceae* (В. В. Культипа, СССР), *Chrysobalanaceae* (Н. И. Демченко, СССР), *Menianthaceae* (С. Т. Нильсон, Швеция). Остальные доклады охватывали палинологические данные родов *Arctium* и *Cousinia* (И. С. Штепа, СССР), *Polygonum* (Л. И. Борзова, СССР), *Trifolium* (А. А. Алешина, СССР), *Waltheria* (Е. Келлер, ГДР), спор папоротников (Е. А. Бобров, Л. Я. Рябкова, СССР, Т. Навасаки, Япония), в них освещались также вопросы происхождения покрытосеменных растений, по данным палинологии (В. Ш. Агабабян, СССР, Т. К. К. Найр, Индия).

Особый интерес представляли доклады о результатах применения электронного и электронно-скопирующего микроскопов в исследованиях спородермы пыльцы голосеменных и покрытосеменных растений и спор мхов (М. Ван Кампо, Франция, Дж. Р. Роуле, Швеция, Н. Р. Мейер, Т. Г. Суркова, СССР, П. Сорса, Финляндия).

На секции «Палинология в медицине, пчеловодстве и криминалистике» было заслушано 11 докладов, в основном относящихся к анализу состава пыльцы (редко и спор) воздуха различных городов и областей Советского Союза (С. Г. Макарова, А. Д. Адо, А. А. Чигуряева, Ю. А. Самушия, А. А. Остроумов, СССР).

Аэропалинологическому изучению были посвящены также доклады ученых из ряда зарубежных стран: Вост. Индии (Чанда С.), Финской Лапландии (Сорса П.), Сев. Зап. Сахары (П. Кур, Гуне Ф., Коан Ж., Дюзе Д., Франция). Все доклады представляли интерес для изучающих палинозоы.

Палинология была применена и при изучении меда, перги и пчелиных обножек, для характеристики нектароносных и пергаиноносных растений.

Вторая преобладающая группа докладов касалась ископаемых спор и пыльцы. На секции «Методологические вопросы палинологии» были доложены данные по применению электронной и флюоресцентной микроскопии при изучении ископаемых спор, пыльцы и других растительных остатков. Были представлены разные системы кодирования таксономических признаков, позволяющих быстро и с достаточной точностью производить обработку палинологических информаций. На заседаниях названной секции обсуждались новые отрасли применения спорово-пыльцевого анализа—индикационная палеофлористика, геокринология, в урановой минерализации в песчанниках, при определении палеоклимата бокситов, в экономической геологии и др.

Значительное место было уделено и вопросам номенклатуры ископаемых спор и пыльцы.

На остальных секциях приводились результаты палинологического изучения спор и пыльцы палеозоя, мезозоя и кайнозоя; здесь было прослушано 140 докладов. На основании характеристики состава споро-пыльцевых комплексов сделаны ценные выводы относительно стратиграфии, экологии и географии, истории флор и растительности различных материков земного шара, а также болот, озер, морей и океанов.

До начала работы конференции были организованы полевые экскурсии по территории Советского Союза с целью осмотра межледниковых и голоценовых отложений перми, триаса, юры, карбона, девона.

В период работы конференции функционировала весьма богатая и содержательная выставка, показывающая бурные темпы развития отечественной палинологии.

Следующая палинологическая конференция должна состояться в Индии в 1976 году.

Е. М. АВETИСЯН

**Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն**

Ղազարյան Վ. Հ., Թանգամյան Տ. Վ., Կարտոֆիլի արմատատերևային կորելացիայի վրա պալարագոյացման ազդեցության մասին . . . . .	3
Տետերևնիկովա-Բարայան Գ. Ն., Մարտիրոսյան Ի. Հ. Պիրենոմիցետների և պիկնիդիալ սնկերի նոր տեսակները ՀՍՍՀ-ում . . . . .	11
Պողոսյան Ա. Խ., Նարինյան Ս. Գ., Ոսկանյան Վ. Ե. Արագած լեռան ալպյան գոտու վերին մասի բուսական համակեցությունների մի քանի էդիֆիկատորների կարիոաշխարհագրական ուսումնասիրության շուրջը . . . . .	15
Պարբիելյան է. Յ., Ղամբարյան Պավել Պ. Մատիմատիկական մեթոդի կիրառումը Sorbus L. ցեղի տաքսոնոմիայում . . . . .	23
Աղաջանով Ա. Ի., Մելիք-Աղայան Ե. Ա. Մխիթարյան Վ. Գ. Հյուսվածքներում ասկորրինաթթվի և դեհիդրոսուկորրինաթթվի քանակական փոփոխությունները տարբեր օրգանական պերօքսիդների ազդեցության տակ . . . . .	32
Նիկողոսյան Ֆ. Յ., Կավրյան Մ. Ա. Որոշ ֆիզիկա-քիմիական գործոնների ազդեցությունը Candida ցեղի խմորասնկային բջիջներում պենտոզների ներթափանցման ու կուտակման վրա . . . . .	39
Ջոնրաբյան Ս. Գ., Կարախանյան Ս. Հ. էխոլենցեֆալոգրաֆիական ինֆորմացիայի մշակման մեթոդները . . . . .	49
Տեր-Ավետիսյան Ա. Տ., Կոզան Վ. Յու. Ռենտգենյան ճառագայթահարման և ցիտոստատիկների համակցված ազդեցությունը արյան և ոսկրածուծի բջիջների ձևաբանական փոփոխությունների վրա . . . . .	54
Պավլով Ե. Ֆ., Լեոնովիչ Վ. Ե. Հավերի, խայտահավերի և նրանց հիբրիդների կուլտուրալ բջիջների կորիզներում կորիզակների ժառանգաբար դետերմինացված քանակը . . . . .	59
Մովսիսյան Ս. Ն. Բաղդասարյան Ա. Մ., Կասպարովա Ի. Պ. Լրացուցիչ տվյալներ սեմիգամիայի մասին . . . . .	64
Պետրոսյան Հ. Պ., Խտրյան Ն. Կ., Պետրոսյան Ջ. Գ. Արարատյան հարթավայրի աղուտների և մելիորացված հողերի ջրա-աղային ուժերը . . . . .	73
Ղարիբյան Ա. Ա., Պասլոյան Ա. Ս., Սարգսյան Ժ. Ս. Երկրորդ սենսամոտոր շրջանի դերը պայմանական շարժողական ուժեղացիաներում . . . . .	81
Աղաջանյան Ա. Մ. Տոմատի հիբրիդների ուղիղիմացկունությունը . . . . .	86

**ՀԱՄԱՌՈՏ ԳԻՏԱԿԱՆ ՀԱՂՈՐԴՈՒՄՆԵՐ**

Բարաջանյան Գ. Հ., Սահակյան Գ. Ա. Յորենի հետերոզիսային և կայուն հիբրիդներ . . . . .	92
Բաչինյան Ս. Ա., Հիալուրոնային և նեյրամինային թթուների ազդեցությունը երկու երկմոլեկուլային ֆոսֆոլիպիդային թաղանթների միակցման վրա . . . . .	95
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Բարսեղյան Բ. Ա., Մելիք-Իսրայելյան Ս. Ս. Խրոնիկական երիկամնային անբավարարության տարբեր շրջաններում խրոնիկական նեֆրիտով տառապող հիվանդների մոտ կալիումի փոխանակության մի քանի ցուցանիշների մասին . . . . .	98
Չաչոյան Ա. Ա., Ղարիբջանյան Բ. Տ., Մաբկոսյան է. Ս. Տետրահիդրոիզոխինոլինի որոշ ածանցյալների հակաուռուցքային ակտիվության ուսումնասիրությունը . . . . .	102
Խաչոյան Վ. Ի., Փանոսյան Գ. Հ. Հիստոնի ազդեցությունը Trypanosoma lewisi-ի վրա . . . . .	105
Հարությունյան է. Ս. Riccardoella limacum (Schrank 1781), Berlese, (1923) Prostigmata Ereynectidae տիզը Հայկական ՍՍՀ-ից, որպես նորություն ՍՍՀՄ-ի ֆաունայում . . . . .	108

Հակոբյան Բ. Ա., Ղազարյան Ա. Ռ. <i>Խլորամֆենիկոլի ազդեցությունը Candida tropicalis</i> K-3 10 խմորասնկերի աճման, զարգացման և ազատ ամինաթթուների գոյացման վրա	112
Արևշատյան Հ. Ս. <i>Բերանի խոռոչի պրոֆիլակտիկան արտադրության սպայմաններում</i>	115

### ՌԵՖԵՐԱՏՆԵՐ

Փանոսյան Հ. Կ., Լիկոզոսյան Վ. Գ. <i>Համառոտ ակնարկ Հայաստանի էպիֆիտ քարաքոսների էկոլոգիական տեղաբաշխման մասին</i>	118
Ջոհրարյան Ռ. Պ., Ռենտպենյան ճառագայթման ազդեցությունը եգիպտացորենի սկզբնական աճի և արմատիկների մերստեմային բջիջների վրա	120
Բարաչանյան Կ. Հ., Հովհաննիսյան Վ. Վ. <i>Սպիտակուցային փոխանակությունը ցորենի նեկրոտիկ հիբրիդների մոտ</i>	122
Քալանթար Լ. Ռ., Նալբանդյան է. Ս., Փիլոյան Օ. Մ. <i>Խրոնիկ միելոլեյկոզի ժամանակ արյան թիթեղիկների էլեկտրոնային միկրոսկոպով հետազոտման շուրջը</i>	124
Վլասենկո է. Վ., Մկրտչյան Զ. Ս., Էդիլյան Ա. Ս. <i>Ամինակետոնների շարքում նրանց քիմիական կառուցվածքի և անալգետիկական ակտիվության մինչև եղած կախվածության մասին</i>	125

### ԽՐՈՆԻԿԱ

Միրզոյան Ս. Ա. <i>Բնության պաշտպանության համաշխարհային լեռնային կոմիտեի նոր սեկցիան</i>	126
---	-----

### СОДЕРЖАНИЕ

Казарян В. О., Тангамян Т. В. <i>О влиянии клубнеобразования на корне-лиственную корреляцию у картофеля</i>	3
Тетеревникова-Бабаян Д. Н., Мартиросян И. А. <i>Новые для микофлоры Армянской ССР виды пиреномицетов и пикнидиальных грибов</i>	11
Погосян А. И., Наринян С. Г., Восканян В. Е. <i>К кариогеографическому изучению некоторых эдификаторов сообществ верхней части альпийского пояса массива г. Арагац</i>	15
Габриэлян Э. Ц., Гамбарян Павел П. <i>Применение математического метода в систематике рода Sorbus L.</i>	23
Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Н. А., Мхитарян В. Г. <i>Изменения в содержании аскорбиновой и дегидроаскорбиновой кислот в тканях под влиянием различных органических перекисей</i>	32
Никогосян Ф. Ц., Давтян М. А. <i>Влияние некоторых физико-химических факторов среды на проникновение и накопление пентоз в клетках дрожжей рода Candida</i>	39
Зограбян С. Г., Караханян С. А. <i>Методы обработки эхонэнцефалографической информации</i>	49
Тер-Аветисян А. Т., Коган В. Ю. <i>Влияние сочетанного воздействия рентгеновского излучения и иммунодепрессоров на морфологические изменения клеток крови и костного мозга</i>	54
Павлов Е. Ф., Леонович В. Э., <i>Наследственно детерминированное количество ядрышек в ядрах культуральных клеток кур, цесарок и их гибридов</i>	59
Мовсесян С. Н., Багдасарян А. М., Каспарова И. П. <i>Дополнительные данные о семигамии</i>	64
Петросян Г. П., Хтрян Н. К., Петросян Дж. Г. <i>Водно-солевой режим солончаков и мелиорированных почв Араратской равнины</i>	73
Гарибян А. А., Папоян А. С., Саркисян Ж. С. <i>О роли второй сенсомоторной области в условных двигательных реакциях</i>	81
Агаджанян А. М. <i>Радиоустойчивость гибридов томата</i>	86

## Краткие научные сообщения

<i>Бабаджанян Г. А., Саакян Г. А.</i> Гетерозисные и стабильные гибриды пшеницы	92
<i>Баджиян С. А.</i> Влияние гиалуроновой и нейраминной кислот на слипание двух бимолекулярных фосфолипидных мембран	95
<i>Мамиконян Р. С., Барсегян Б. А., Мелик-Исраелян С. С.</i> Некоторые показатели обмена калия у больных хроническим нефритом в различных стадиях хронической почечной недостаточности	98
<i>Чачоян А. А., Гарибджанян Б. Т., Маркарян Э. А.</i> Изучение противоопухолевой активности некоторых производных тетрагидроизохинолина	102
<i>Хачоян В. И., Паносян Г. А.</i> Влияние гистона на <i>Trypanosoma lewisi</i>	105
<i>Арутюнян Э. С.</i> Клещ <i>Riccardoella limacum</i> (Schrank, 1781), Berlese, 1923 (Prostigmata, Ereyneidae) из Армянской ССР как новость для фауны СССР	108
<i>Акопян Б. А., Казарян А. Р.</i> Влияние хлорамфеникола на рост, развитие и образование запасного фонда аминокислот дрожжей <i>Candida tropicalis</i> К-3 10	112
<i>Аревшатян Г. С.</i> Профилактика полости рта на производстве	115

## Рефераты

<i>Паносян А. К., Никогосян В. Г.</i> Краткий очерк об экологическом распределении эпифитных лишайников Армянской ССР	118
<i>Зохрабян Р. П.</i> Влияние рентгеновского облучения на меристемные клетки корешков и начальный рост кукурузы	120
<i>Бабаджанян К. А., Оганесян В. В.</i> О белковом обмене некротических гибридов пшениц	122
<i>Калантар Н. Р., Налбандян Е. С., Пилоян О. М.</i> К вопросу об изучении кровяных пластинок в электронном микроскопе при хроническом миелолейкозе	124
<i>Власенко Э. В., Мкртчян З. С., Эдилян А. С.</i> К зависимости между химическим строением и анальгетической активностью в ряду аминокетонов	125

## Хроника

<i>Мирзоян С. А.</i> Новая секция Международного горного комитета по охране природы	126
---	-----

## C O N T E N T S

<i>Kazarian V. H., Tangamian T. V.</i> Concerning the effect of clubformation on the rootleaf correlation of potatoes	3
<i>Teterevnikova-Babalan D. N., Martirosian I. A.</i> New sorts of Pyrenomycetes and picnidial fungi in Armenia	11
<i>Pogosian A. I., Narintan S. G., Voskanian V. E.</i> The careographic study of some colificators of the vegetation of the alpien bond of mount Aragatz	15
<i>Gabriellian E. Tz., Gambarian Pavel P.</i> Application of mathematical methods in the systematization of Sovbus L. species	23
<i>Agadjanov M. S., Mellk-Agaian E. A., Mkhitarian V. G.</i> The effect of various organic peroalides on ascorbic and dehydroascorbic acid level in tissus	32
<i>Nikogosian F. Ts., Davtian M. A.</i> The effects of some phisicochemical factors on pentose penetration and accumulation in yeast cells of genus <i>Candida</i>	39
<i>Zohrabian S. G., Karakhanian S. A.</i> Methods of treatment of the echoencepno-graphic information	49
<i>Ter-Avetissian A. T., Kogan V. Y.</i> The joint effect of reentgen irradiation and immunodepressors on morphological changes of blood cells and bone mavrow	54

<i>Pavlov E. F., Leonovich V. E.</i> Inheritably determined number of nucleolus in the nuclei of cultural cells of chicken, guinea-fowl and their hybrids . . .	59
<i>Movsisian S. N., Bagdassarian A. M., Casparova J. P.</i> In additional information of semigamita . . . . .	64
<i>Petrossian G. P., Khatrian N. K., Petrossian D. G.</i> Salt-water regime of solonchaks and reclaimed soils in Ararat plain . . . . .	73
<i>Garibian A. A., Papoian A. G., Sarkisian T. C.</i> The role of the second somatosensory region in conditioned motor reaction . . . . .	81
<i>Aghajanian A. M.</i> Radio-stability in hybrids of tomato . . . . .	86

#### Short scientific reports

<i>Babajanian G. H., Sahakian G. A.</i> Heterozygote and stable hybrids of corn . .	92
<i>Badjinian S. A.</i> The effect of hyaluronic and neuraminic acids on the fusion of two bimolecular phospholipid membranes . . . . .	95
<i>Mamikonian R. S., Barseghian B. A., Melik-Israelian S. S.</i> Some indices of potassium metabolism in patients with chronic nephritis at various stages of chronic renal insufficiency . . . . .	98
<i>Chachoyan A. A., Garibjanian B. T., Markarian E. A.</i> The study of the antitumor activity of certain derivatives of tetrahydroisoquinolines . . . . .	102
<i>Khatchoian V. J., Panosian G. A.</i> The effect of histones on <i>Trypanosoma lewisi</i>	105
<i>Arutjunian E. S.</i> The mite <i>Riccardoella limacum</i> (Schrank, 1781) Berlese 1923 (Prostigmata, Beynetidae) from the Armenian SSR, as a new species for the USSR fauna . . . . .	108
<i>Hakopian B. A., Kazarian A. R.</i> The effect of chloramphenicol on the growth, development and formation of amino acid pools in <i>Candida tropicalis</i> yeasts K-3 10 . . . . .	112
<i>Arevshadian H. S.</i> The prophylactic care of the mouth cavity of workers engaged in chloroprene production . . . . .	115

#### References

<i>Panosian H. K., Nkogossian W. G.</i> A short outline on the ecological propagation of epiphytic lichens in Armenia . . . . .	118
<i>Zohrabian R. P.</i> The effect of x-ray radiation on the meristematic cells of rootlets and the initial growth of corn . . . . .	120
<i>Babajanian K. A., Oganessian V. V.</i> Protein metabolism of necrotic wheat hybrid . . . . .	122
<i>Kalantar H. R., Nalbandian E. S., Piloian O. M.</i> On the problem of the study of blood platelets in the electronic microscope in normal and chronic myeloleucoses . . . . .	124
<i>Vlasenko E. V., Mkrtchian Z. S., Edilian A. S.</i> The dependence between chemical construction and analgetic activity of the aminoketone series . . .	125

#### Chronicle

<i>Mirsoian C. A.</i> The new section of the International Mountainous Council . .	126
--	-----

